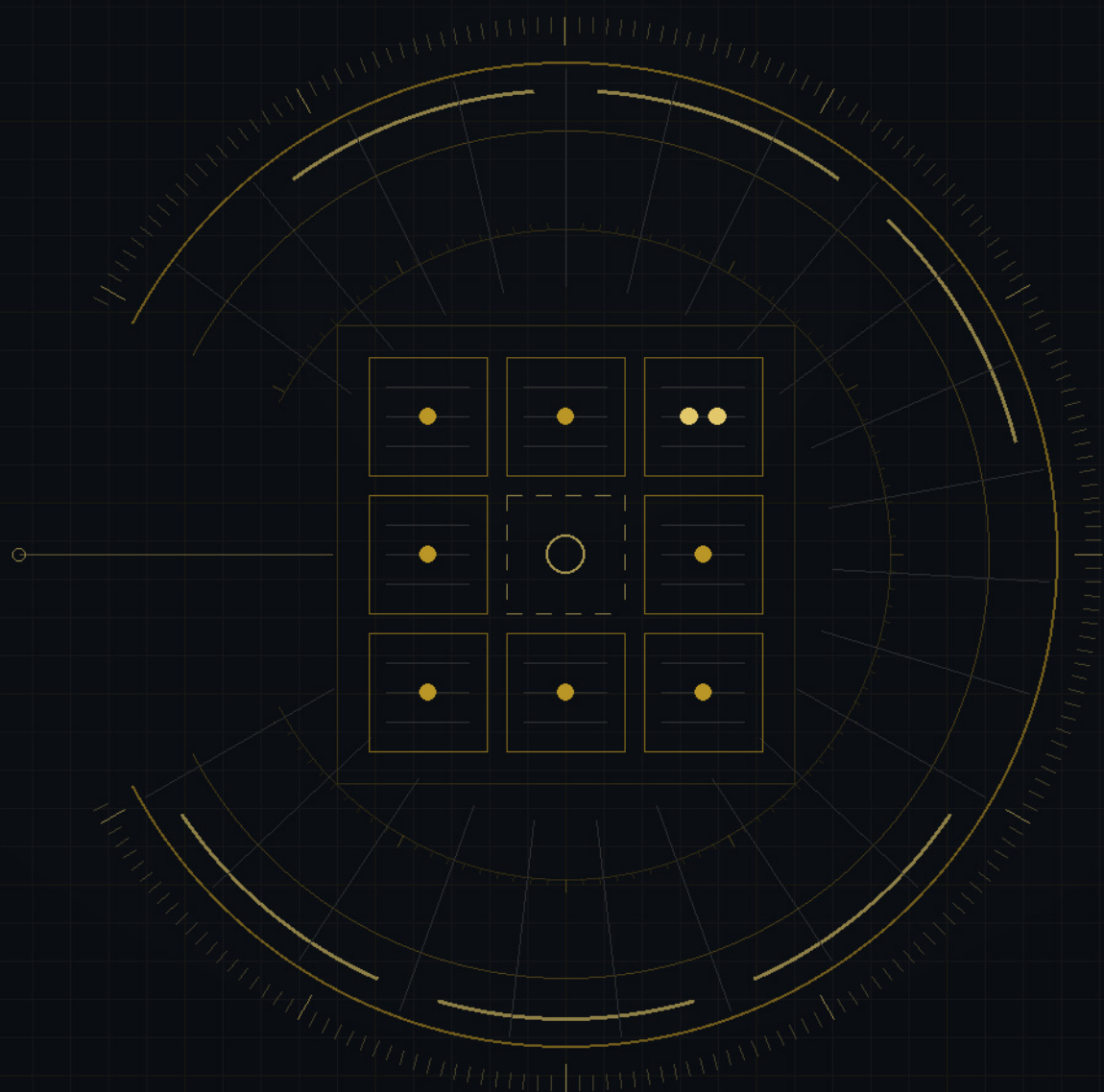


子宫癌探幽



陈晓艳 著

德麦国际出版社·专著第83号

子宫癌探幽

九个在记录与记录之间掉下去的位置

Uterine Cancer: Inquiries into the Unwitnessed

陈晓艳 著

总论一篇 · 三大编九章 · 结章一篇 · 附论一篇 · 附录一篇
专著第 83 号 · ISBN 979-8-90690-017-3 · 定价 US \$15.00

德麦国际出版社 Demai International Press

2026 年 8 月

出版信息

书 名	子宫癌探幽
副 书 名	九个在记录与记录之间掉下去的位置
英文书名	Uterine Cancer: Inquiries into the Unwitnessed
著 者	陈晓艳
出 版 者	德麦国际出版社 Demai International Press
丛书编号	德麦国际专著第 83 号
书 号	ISBN 979-8-90690-017-3
版 次	2026 年 8 月第 1 版
开 本	210 mm × 297 mm (A4)
字 数	约 26.7 万汉字
结 构	总论一篇·三大编九章·结章一篇·附论一篇·附录一篇
学科门数	二十七门（每章三门，全书不重复）
参考书目	426 条（合九章文献表去重后编次）
定 价	US \$15.00

版权

本书文字著作权归陈晓艳所有。除依法允许的引用与评论外，未经著作权人书面许可，不得以任何方式复制、发行、改编、汇编或用于机器学习语料。

本书正文九章、总论、结章、附论与附录 A 为著者原稿；卷首的出版信息页、作者介绍、推荐语征集稿、导读、目录、导论、各编编序，与卷末的全书结论、参考书目，由德麦国际出版社编辑部依全书内容编次、综述与整理，不引入正文之外的新主张，亦不改动正文的任何判断、数字与形式表达。前言由著者原稿扩写，扩写部分经著者体例授权。

医学免责声明

本书是一部关于制度与记录结构的理论与研究设计著作，不是临床指南，不构成诊断、治疗、筛查或用药建议。书中出现的疾病名称、检查项目、随访安排与统计数字，用于说明记录之间的结构关系，不得用于指导任何个体的医疗决定。读者如有健康疑问，请咨询具备资质的医师。

证据地位声明

全书九章各执行一次成文前锁定的公开数据检验。九次检验一致地否定了若干强命题，也一致地报告：现有公开资料缺少选项级、格级与事件级的时间戳与授权字段，因此未能确证本书所命名的任何一类事件的任何一例。本书所提出的九个对象，目前处于"可定义、可清点、尚未观察到"的位置。请读者按此定位阅读。

联系

德麦国际出版社 · SDE Universes sdeuniverses.com

作者介绍

陈晓艳，SDE（发生学）学派学员，德麦国际出版社专著作者。研究方法为"学科二阶碰撞"：为一个问题选定三门互不相容的学问，让它们彼此使对方失效，直到剩下一个谁也单独接不住的余数，再把那个余数作为独立对象加以命名、清点与证伪。

截至本书出版，她在 SDE Universes 学员专栏发表理论文章一百四十余件，另有四部编号专著：《家庭教育的智慧——判断完成之后，还能不能被那个当时无权判断的人推翻》（第 65 号）、《突破——一套安排正因为还在成功，才注销掉后来改写它的资格》（第 66 号）、《空白不是零——乳腺癌里九个没有被登记的位置》（第 75 号），与本书。

她的写作长期围绕同一个提问方向展开：一件事在制度上完成之后，还有什么没有发生。这一方向先后落在若干互不相邻的领域——家庭教育中的自我感与判断力发生条件、技术劳动的定价权、风口期组织的适应资格、知识图谱与学习者的自我校准、精准医疗中的身体感知与发生权代管、以及本书所属的癌症发生学。这些题目表面上分散，共用的却是同一道手法：先找出该领域中"每一栏都填对了"的那个流程，再问在这个流程里，什么东西没有任何一栏负责登记。

本书是这一方向在肿瘤领域的第二次尝试。第一次是《空白不是零》，处理乳腺癌里九个没有被登记的位置；本书处理子宫癌，问的不再是"记没记"，而是"谁在持有"。两书的分界、可以互相替代的部分与不可替代的部分，写在本书结章第七节。

在体例上，她坚持三件事：每一个新命名都必须附带它不成立的判据；每一章都必须执行一次成文前锁定的公开数据检验，并把不利结果原样留在书里；凡是敌意检索之后发现已有人先行占位的部分，一律当场撤回原创资格并写入附录。本书附录 A 逐条记录了十六次这样的修订、撤回与新增。

十二个行业视角的推荐

本节十二段不署具体姓名，按十二个行业视角写成：本书希望被哪十二类读者读到，以及每一类最应当去检验书中的哪一处。读者可据此判断这本书与自己的岗位有没有关系，以及要从哪一章读起。

01 妇科肿瘤临床

把病理、医嘱、随访、知情同意四本各自完整的记录按同一条时间轴摊开，再问哪一栏在为病人的"下一步"负责——这是每天在做、却从未被命名的动作。本书给它起了名字，并给了可清点的形式。我最想让同行检验的是第二章：两个病人共有一个病名，这个"相同"到底能带到哪儿为止。

—— 妇科肿瘤临床 · 行业视角

02 病理诊断

第一章说的是签发之后的事：报告是对的，而报告所担保的那个判断，在被谁继续持有。这不是质控能查出来的问题——质控查的是每一栏对不对，不是查栏与栏之间。

—— 病理诊断 · 行业视角

03 肿瘤流行病学

作者把"分母是怎么造出来的"这个老问题，推到了登记系统的字段层面。书里九次公开数据检验都报告了不利结果，并据此撤回过自己的话——这在概念性著作里少见，也正是它值得被当作研究纲领来读的理由。

—— 肿瘤流行病学 · 行业视角

04 医院质量与患者安全

我们的体系善于发现"做错的事"，不善于发现"没有人做的事"。本书的三态——无人持有、越权继承、合法并持——恰好是我们现有分类里的盲区。第七章关于时钟错位的那一节，可以直接拿去对照本院的转诊与等待规则。

—— 医院质量与患者安全 · 行业视角

05 医学信息学

全书的可观测性最终压在一个很小的工程要求上：把"解消动作"记下来。总论第七节给出了它的最小字段形式。这是一本理论著作里我读到过的最具体的一次数据结构建议。

—— 医学信息学 · 行业视角

06 公共卫生与筛查政策

"预防不是提醒"这一章，把责任接力的断点写成了可测量的量。它的锋利之处在于：即使每一次提醒都发出了、也被签收了，接力仍然可能在没有任何人违规的情况下断掉。

—— 公共卫生与筛查政策 · 行业视角

07 卫生法与医事法

同意书签过了，同意所担保的那个范围是否还在被人持有——这是法学上真实存在、却少有实证抓手的问题。本书第一章把它变成了可清点的事件。

—— 卫生法与医事法 · 行业视角

08 医学伦理

第三章处理的是一个伦理学一直绕着走的位置：一个从未被提出的选项，既不是被拒绝，也不是被遗漏。作者选择了不把它说成"隐性剥夺"，而是先证明它可以被清点——这是一种克制。

—— 医学伦理 · 行业视角

09 护理与随访管理

随访完成率很高，而"这一次随访之后由谁接着看"常常没有答案。书里叫它撒托间隔。这个词我们科室已经在用了。

—— 护理与随访管理 · 行业视角

10 患者组织与倡导

这本书没有把病人写成受害者，也没有把医生写成加害者。它说的是：在每个人都尽了责的地方，仍然会有位置掉下去。这个说法让"追责"之外的对话第一次成为可能。

—— 患者组织与倡导 · 行业视角

11 科学哲学与方法论

二十七门学科不是装饰。删掉任何一门，那一章的目标事件就会变成别的东西——作者对每一章都做了这项删域检验。这使它区别于常见的跨学科拼贴。

—— 科学哲学与方法论 · 行业视角

12 医学编辑与学术出版

附录 A 逐条记录了十六次修订、撤回与新增，包括作者自己推翻自己旧稿定义的那一次。把撤回史印在书里，是我认为这本书最应当被同行效仿的地方。

—— 医学编辑与学术出版 · 行业视角

前言

这本书要问的九个问题，都不是"子宫癌是什么病"。

它们是：病名成立之后还剩下什么；两个病人共有有一个病名，这个"相同"能带到哪儿为止；一个人"患有子宫癌"是不是只指病灶；它如何从周期性的更新变成恶性的持续；为什么已经发出的信号没有把病灶纠正过来；为什么预防写成提醒之后仍然完不成；同样的风险为何只有一部分人发病；危险为何有时没能及时转化为诊断行动；以及——得了这个病，能不能归结为一个人没管好自己。

九个问题排成三组。前三问追究"是什么"，中间三问追究"怎么发生、怎么预防"，后三问追究"为何如此"。这个编次不是为了整齐。它来自一个很实际的困难：当我试图直接问"为什么会得这个病"的时候，答案总是滑向两个方向——要么滑向分子机制，要么滑向生活方式。这两个方向都有大量成熟研究，都不需要我再说一遍。于是我把问题往回退：先问病名成立之后还剩下什么，再问它是怎么被推进的，最后才问为何落在这些人身上。退到第三步的时候，那个一直在滑走的东西才停下来，让我看清它是什么。

九个问题各有各的学科。九章合起来用了二十七门与医学无关的学问，没有一门被用过两次：病理学、法学、人类学；统计学、进化生物学、社会学；伦理学、系统科学、心理学；数学、内分泌学、地理学；信息科学、免疫学、传播学；语言学、工程学、教育学；逻辑学、遗传学、人口学；历史学、生理学、经济学；哲学、生态学、政治学。每一章里，这三门学问不是并排引用，而是彼此使对方失效，直到剩下一个谁也单独接不住的余数。那个余数就是那一章的对象。

关于这三门学问是怎么选的，我想多说两句，因为它最容易被误解为博览。选法恰恰相反：不是找三门能互相印证的，而是找三门会互相拆台的。如果三门学问对同一个现象给出的解释可以并存，那么它们只是三种措辞，碰撞不会剩下任何东西。只有当第一门的成立条件恰好是第二门的失效条件、而第三门又能证明前两门共享了一条未经审查的先验时，才会剩下一个余数。为了防止自己作弊，我给每一章都做了一项删域检验：把三门中的任何一门删掉，看那一章的目标事件是否仍然是同一个事件。如果删掉之后论证毫发无伤，那门学问就是装饰，应当撤掉重选。九章都通过了这项检验，这也是我敢说"二十七门"而不是"二十七次引用"的唯一理由。

写到第九章我才看清一件事：九个余数长得几乎一样。它们都是"一个本该有人持有的东西，在几本各自完整的账之间掉了下去"。这件事让我犹豫了很久——它可能意味着我只是把同一个想法说了九遍。本版的处理是：把它摆到最前面。总论《持格与三种失配》就是为此而写，它规定这副共用的骨架由什么构成、有几种形态、什么条件下两章其实是同一章、以及在什么情况下这副骨架整体失败。附论《双持格》则是一道自查：如果这个框架只会生产"缺失"，它就不是在辨别世界，而是在重复一种句式；所以我让它生产一个相反的对象，并让那个对象同样可数、可判、可证伪。

把自撞摆到最前面，代价是必须回答一个我本来可以回避的问题：既然九章共用一副骨架，为什么不合并成一章？我为此写了三条合并规则——同形态、同字段、账本对可互换而判定不变，三条同时满足的两章应当合并——并用它逐对自查了三十六对。结果是没有任何一对三条全中，但有两对相当接近，我把它们写在了总论第六节，而不是藏起来。一本书如果不肯说出自己最可能被合并掉的地方，它就没有真的把自己交出去。

为什么是子宫癌。这个选择不是因为它最重要，而是因为它最完整。在这个病上，筛查、诊断、治疗、随访四段都齐备，每一段又各有自己的记录主体：影像与病理各出一本，临床医嘱一本，护理随访一本，知情同意一本，医保结算还有一本。账本越多，账与账之间的缝就越多；而缝多的地方，恰恰是"每一栏都填对了"最容易同时成立的地方。换一个账本更少的病，同样的机制也在运行，只是不容易被抓住。所以这本书讲的其实不是子宫癌，是记录制度；子宫癌是我能找到的、让这件事显得最清楚的那个病。

这也是本书与我上一本书的分界。《空白不是零》处理乳腺癌里九个没有被登记的位置，问的是"记没记"；本书问的是"谁在持有"。两个问题在很多个案上会同时成立，因而很容易被读成同一本书的两卷。它们的分界可以用一句话说清：在一个缺失率为零的数据集上——每一栏都有值，没有任何空白——前一本书的九个位置应当全部取不到值，而本书的"错持"格照常成立。因为一个字段被谁填、被谁继承、被谁继续负责，与那个字段有没有值，是两件事。这条判决性的分离写在结章第七节；如果它不成立，本书应当并入前书作"子宫癌篇"。

有一个反对意见，我在写作过程中反复听到，也反复用它来审查自己：你说的这些其实是管理问题、流程问题，为什么要写成一本讲"发生"的书？我的回答是：如果它只是流程问题，那么补一条流程就该解决；而九章里每一处，我都试着设想"补上这条流程之后会怎样"，得到的答案往往是——那个位置换了个地方继续掉下去。原因在于，这些位置不是某条流程漏写造成的，而是几本账各自完整这一事实的结构后果：每一本账都在自己的边界内做到了无懈可击，而边界之间没有账。这就不是补一条能解决的，它需要先被看见、被命名、被清点。本书只做到前三步，第四步——改变它——不在本书的能力之内。

关于"探幽"二字：幽不是玄。这本书里的"幽"有确切所指——那些既不被判为错误、也不被判为缺失的位置。病理报告是对的，医嘱是合规的，随访是完成的，同意书是签过的。正因为每一栏都对，那个空位才不进入任何一次质控；它只在把几本账按同一条时间轴重排之后，才作为一个空位露出来。

九章都做了成文前锁定的公开数据检验。我想解释一下为什么把这些检验的结果——包括对我不利的那些——原样留在书里。一个新命名最危险的时刻，不是它被反驳，而是它被顺利地用起来：只要不去检验，它可以解释任何事，而解释任何事的说法不解释任何事。所以每一章的检验都在写作之前锁定，锁定的内容包括数据来源、判据、以及什么结果算失败。第八章的第二轮制度规则审计推翻了我自己旧稿里的两条定义，我把推翻的过程写进了正文，而不是悄悄改掉。如果这本书

有一天被证明是错的，我希望它是被自己写下的判据判错的。

最后要说清楚的，是这本书没有做到什么。九章的检验一致地否定了若干听起来天经地义的强命题，也一致地承认：现有公开资料没有选项级、格级、事件级的时间戳与授权字段，因此没有确证任何一例我所命名的事件。这九个对象目前都停在"可定义、可清点、尚未观察到"的位置上。把它们从可定义推到可观察，需要的不是更多论证，而是一次很小的数据结构改动——总论第七节写了它的最小形式。

因此这本书希望被三类读者拿去用，用法各不相同。临床与护理的读者，可以只读与自己岗位相邻的那一两章，并直接检验其中的判据在本科室是否成立；管理与信息系统的读者，请从总论第七节那个最小字段开始读，它是全书唯一一处工程建议；研究者请从附录 A 读起——那里记着这本书自己认输过多少次，认输的地方就是可以接着做的地方。

这本书的成形，得益于两类帮助。一类来自 SDE 学派的同学与编辑，他们反复要求我为每一个新命名附上"它不成立的判据"，这条要求删掉了我原稿里将近一半漂亮的句子；另一类来自那些公开可查的登记、指南与统计——它们的编制者并不知道有人会用这种方式使用它们，而正是它们的完整，让那些空位第一次显形。

一本书如果只在概念上完成，它就还没有完成。这一本自认属于此列，因此它把自己写成一份可以输掉的纲领，而不是一套已经赢了的说法。

还有一句话要留给可能被这本书冒犯到的读者。书里反复出现"没有人持有""无人接手""撒托"这类说法，它们听上去像在指责某个环节上的某个人。不是的。这本书的全部力气，恰恰用在证明这些位置的掉落不需要任何人失职：每一个人都在自己的职责范围内做对了事，位置仍然会掉下去。如果读完之后，读者产生的第一反应是"该追究谁"，那说明我没有写清楚；正确的反应应当是"这一格现在归谁，如果没人，那它从哪一刻起没人的"。前一个问题会让所有账本收紧，后一个问题才可能让账与账之间长出一本新的账。

陈晓艳

2026 年 8 月

导读

本篇由德麦国际出版社编辑部撰写，用于说明这本书的读法。它不引入正文之外的任何主张。

这本书在问什么

它不问"子宫癌是什么病"。这个问题有成熟的文献，本书不与之竞争。它问的是另一层：当病理报告、医嘱、随访记录、知情同意书各自都完整、都合规、都通过质控之后，还有什么东西没有被任何一份记录负责。

作者给这类东西起了一个名字，叫**持格**——写作"谁·在哪一格·持有多久"。"格"由五个字段定位：对象、问题、时间、范围、后果。一个持格被"共同见证"，当且仅当所有为某项输出提供依据的记录，同时指向同一个五字段元组。九章分别处理这种共同见证失败的九个位置。

为什么是九章，为什么用二十七门学科

九章排成三编：第一编问"何谓"（三章），第二编问"如何发生、如何预防"（三章），第三编问"为何如此"（三章）。每一章锁定三门与医学无关的学问，全书二十七门不重复。

这三门学问不是并列引用。它们的关系是互相拆台：第一门的成立条件是第二门的失效条件，第三门则证明前两门共享了一条未经审查的先验。三门撞完之后剩下的那个余数——谁也单独接不住的那一点——才是那一章的对象。作者为每一章都做了删域检验：删掉三门中的任何一门，看这一章的目标事件是否仍是同一个事件。

三种失配，是全书的骨架

0持：这一格没有任何持有者，而它已经在驱动一项真实的输出。

错持：这一格有持有者，记录也完整，但他的证明力来自另一个格——越权继承。这一态最要紧的性质是：即使每一栏都填满、都合规，它照样成立。

双持：两个持有者同时合法在场。它不是缺陷，而且往往是前两态的"之前"。附论一专门处理这一态，用意是证明这套框架不只会生产"缺失"。

这本书的诚实之处，也是它的读法

作者在总论第二节就自曝了全书最大的弱点：九个新对象长得几乎一样，九个名字里有八个是否定式构造。她没有回避，而是把这副共用骨架本身提为全书的承重主张，并写下三条合并规则，逐对自查了三十六对，公开哪两对最接近合并。

结章做的是同一件事的另一半：把九章之间的关系形式化，五种关联各自附带"不成立的判据"，三十六对逐对判定出二十一条边与七条判决链，并做删章检验——逐章删除，看网络损失什么。检验的结果里有一行对作者不利：按本书自己的规则，Y1是唯一一章，删掉它网络不会塌。这一行印在书里。

九章各执行一次成文前锁定的公开数据检验。九次结果一致：否定了若干听起来天经地义的强命题，但没有确证任何一例作者所命名的事件。原因不在结论错，而在现有公开资料缺少选项级、格级、事件级的时间戳与授权字段。

四条阅读路径

只有半小时：读总论第三、四节（持格与三态），再读结章第六节的删章检验表。这三处给出全书的单位、分类与自我攻击。

临床或护理读者：直接读与自己岗位相邻的一到两章，把其中的判据拿到本科室核对一遍。九章互相独立可读，不必按顺序。

管理与信息系统读者：从总论第七节读起。那里是全书唯一一处工程建议——把"解消动作"记下来所需的最小字段形式。

研究者：从附录A读起。那里逐条记着这本书十六次修订、撤回与新增，包括作者推翻自己旧稿定义的那一次。认输的地方，就是可以接着做的地方。

九个新词，一句话各是什么

无共同见证后果（W1）：几本记录各自完整，却没有同一个五字段元组同时为该输出作证。

不可搬运关系（W2）：一个在某处获得许可的关系，被搬到另一个问题上时，许可并不随之迁移。

未成选择关系（W3）：一个从未被提出的选项——既不是被拒绝，也不是被遗漏。

失位分叉（H1）：一次本可退出的分叉，在退出可估空间消失之后，不再作为分叉存在。

失籍靶态（H2）：回执已经签收，而它所担保的范围越出了自己的格。

失托行动位（H3）：共同承载窗关闭之后，无人接手的那一段。

无主续因窗（Y1）：两个候选发起机制交替之间，没有当前持有者的一段空转。

失龄信号（Y2）：年龄已知，却没有与之对应的行动资格。

失权近因（Y3）：被指认为原因的那一端，恰恰是最没有控制资格的那一端。

三个常见误读

误读一：这是在批评医院。不是。全书的论证前提正是每个人都做对了；如果存在失职，本书的对象反而不成立——那属于不良事件，另有成熟的研究处理。

误读二：这是数据缺失问题，补全就行。三态里只有 0 持在表面上像缺失。错持与双持恰恰发生在数据完备的前提下：每一栏都有值、都合规，而没有一个五字段元组同时为该输出作证。

误读三：作者在提出一个已经成立的理论。恰恰相反。九章的公开数据检验一次也没有确证本书命名的事件，书里对此的表述是"可定义、可清点、尚未观察到"。这本书是一份纲领，不是一份结论。

两点提醒

第一，这本书不是临床指南。书中所有疾病名称、检查项目与统计数字，用于说明记录之间的结构关系，不得用于指导任何个体的医疗决定。

第二，书中反复出现"无人持有""撤托""失籍"这类说法，它们不是在指责谁失职。全书的力气恰恰用在证明：每个人都在自己的职责范围内做对了事，位置仍然会掉下去。

这本书与作者的另一本书

作者另有一部专著《空白不是零——乳腺癌里九个没有被登记的位置》（德麦国际专著第 75 号），同为九个位置、同为三段结构、同样九次预注册真跑并报告不利结果、同样在书末自问"九章会不会其实是一章"。相似到必须自证分界。

分界写在本书结章第七节，只有一条：**前书查"记没记"，本书查"谁在持有"**。判决性的分离是：取一份缺失率为零的数据集，前书的九个位置应当全部取不到值，而本书的"错持"格照常成立。若错持在那样的数据集上同样取不到值，本书应当并入前书。两本书都止步于"不能确证一例"，本书在这一点上没有比前书前进——这句话也写在结章里。

德麦国际出版社编辑部

目录

卷首各篇用罗马数字编码，正文起用阿拉伯数字。

出版信息	iv
作者介绍	v
十二个行业视角的推荐	vi
前言	viii
导读	x
目录	xii
导论 从"这是什么病"退到"这一格归谁"	xiii
总论 持格与三种失配	1
第一大编 何谓子宫癌 (What)	6
W1 病名成立之后：无共同见证后果（病理学 × 法学 × 人类学）	7
W2 同名异病：何谓"同一种"子宫癌（统计学 × 进化生物学 × 社会学）	35
W3 病灶之外：未成选择关系（伦理学 × 系统科学 × 心理学）	58
第二大编 如何发生、如何预防 (How)	79
H1 从周期更新到恶性持续：失位分叉（数学 × 内分泌学 × 地理学）	80
H2 有信号而无纠错：失籍靶态（信息科学 × 免疫学 × 传播学）	99
H3 预防不是提醒：失托行动位（语言学 × 工程学 × 教育学）	117
第三大编 为何如此 (Why)	137
Y1 同样的风险：无主续因窗（逻辑学 × 遗传学 × 人口学）	138
Y2 三种时钟的错位：失龄信号（历史学 × 生理学 × 经济学）	159
Y3 风险不等于罪责：失权近因（哲学 × 生态学 × 政治学）	180
结章 持格网络：九章如何互相支撑	201
附论一 双持格：当两个持有者都合法	206
附录 A 本书的修订、撤回与新增记录	208
全书结论	212
参考书目	214

导论 从"这是什么病"退到"这一格归谁"

一、问题是怎样退到这里的

关于子宫癌，可问的问题很多，而大多数问题最终会滑向两个方向：一个方向通往分子——基因、受体、信号通路、突变负荷；另一个方向通往个人——体重、生育史、激素暴露、有没有按时体检。两个方向都有大量成熟且严谨的研究，也都在持续产出真实的临床收益。本书不进入这两个方向中的任何一个。

促使本书成形的，是一类反复出现却无处安放的经验：在一段完整的诊疗过程里，每一份记录单独看都没有问题——病理报告是对的，医嘱是合规的，随访是按期完成的，同意书是签过的，指南是遵守的——而某个本应有人负责、有人见证、有人接手的東西，就在这些"都对"之间不见了。它不显形于任何一栏，因此不进入任何一次质控；它只在把几本账按同一条时间轴重排之后，才作为一个空位露出来。

这类观察的麻烦在于：它既不是错误，也不是缺失。不是错误，因为找不到任何一处判断做错；不是缺失，因为没有任何一栏空着。现有的质量控制体系是为"错"与"缺"设计的，因此它天然看不见这一类。要让它可见，必须先造出一个能够容纳它的单位——一个既不是"数据项"也不是"决策点"，而是"某人在某一段时间里持有某一个位置"的单位。

本书把问题因此退了两步。第一步，从"为什么会得这个病"退到"这个病名成立之后还剩下什么"；第二步，从"哪一栏错了"退到"哪一格现在归谁"。退到第二步之后，那个一直在滑走的东西停下来了：它不是知识的不足，而是持有关系的失配。

二、本书不是什么

为了让读者尽早决定要不要读下去，先说清本书与四类邻近工作的差别。

不是患者安全研究的延长线。 患者安全研究处理的是不良事件——已经发生了伤害，追问它如何发生、如何拦截。本书的对象在事件之前，而且不以伤害为准入条件：一个持格失配可以长期存在而不产生任何可归类的不良事件。两者的判据因此不同：不良事件问"哪一步做错了"，本书问"这一步归谁"。

不是"数据缺失"研究。 缺失数据研究的对象是空值，方法是插补、敏感性分析与缺失机制建模。本书的三态里只有一态（0持）在表面上像缺失，另外两态——错持与双持——恰恰发生在数据完备的前提下。这是一条可以判决的分离：取一份缺失率为零的数据集，缺失数据研究在其上无对象，而本书的错持格照常成立。

不是医患沟通或叙事医学。 那一族工作处理的是意义如何在人与人之间传递。本书处理的是证明力如何在记录与记录之间转移，而这种转移可以在没有任何人交谈的情况下完成——一份报告的结论被另一份报告默认继承，不需要任何一次对话。

不是因果推断的应用。 本书大量使用"条件""判据""分离"这类语言，但它不估计效应量。它要回答的不是"某因素使风险上升多少"，而是"这一格现在有没有持有者，如果没有，从哪一刻起没有"。这是一个清点问题，不是一个估计问题。

二之二、四处最近的邻居，与本书的分界

除了上述四类，还有四处更近的邻居。它们近到本书必须逐一交代分界，否则相应各章不配拿原创分。这四处的处理写在各章正文，此处只列结论。

主层理论中的"死亡截断"（W3）。 该框架早已论证：被截断之后的结果既不是删失也不是缺失，其背后并不存在一个隐藏值。这正是本书"未成选择关系"的逻辑内核。本书对此的处置是当场声明：**不占有这项方法学发现**，残值只在临床事件型的那一层。

诊断动量（H2）。 该文献直接把现象写成"诊断像接力棒被传递而未经核实验"，并已有实验证据。本书的分离线在**单位**：诊断动量的单位是信念，本书的单位是制度回执。可裁决的对照是三臂实验——回执臂必须在认知臂分层之内仍然有效，本书的对象才独立。

安全网（H3）。 既有主张"医务人员应保留复核并处理自己所开检查结果的责任"，已经占去了规范内核的大半。本书的残值只剩"结案规则删除失败分支"这一层，判据是：在安全网评分高的分层内，撤托间隔是否仍与结局相关。

可搬运性与选择图（W2）。 一套完整的形式理论早已处理"在一处获得许可的关系能否搬到另一处"。本书的差别是一个层级：既有理论讲的是**跨总体**，本书讲的是**跨问题**。这一层级差必须由本书亲自论证，判决性预测是：选择图判为平凡可搬运、而换一个问题之后判定反转。

三、方法：让三门学问互相拆台

本书九章各锁定三门与医学无关的学问。全书二十七门，无一重复：病理学 × 法学 × 人类学；统计学 × 进化生物学 × 社会学；伦理学 × 系统科学 × 心理学；数学 × 内分泌学 × 地理学；信息科学 × 免疫学 × 传播学；语言学 × 工程学 × 教育学；逻辑学 × 遗传学 × 人口学；历史学 × 生理学 × 经济学；哲学 × 生态学 × 政治学。

选法的要点在于"互不相容"。如果三门学问对同一现象给出的解释可以并存，那么它们只是三种措辞，撞不出任何东西。

只有当第一门的成立条件恰是第二门的失效条件、而第三门能够证明前两门共享了一条未经审查的先验时，碰撞才会剩下一个余数。那个余数——三门都指向、却谁也单独接不住的那一点——就是该章的对象。

为防止"跨学科"退化成博览，每一章都执行一项**删域检验**：把三门中的任何一门删掉，检查该章的目标事件是否仍是同一个事件。若删掉之后论证毫发无伤，那门学问就是装饰，应当撤掉重选。这项检验是本书敢于说"二十七门学科"而不是"二十七次引用"的唯一依据。

碰撞产出的对象随即进入第二道工序：**敌意检索**。作者对每一个新命名主动搜寻已有的、可能已经占位的工作，一旦发现某个概念已被前人以同等或更强的形式提出，即当场撤回原创资格，把该处降级为"发生器"或"应用"，并把撤回记入附录 A。全书十六条修订记录中，多条属于此类。

四、单位：持格及其五个字段

全书九章共用一个最小单位，称为**持格**（holding cell），写作"持格〈谁·在哪一格·持有多久〉"。其中"格"由五个字段定位：**对象**（所指的那个具体的人、标本、病灶、选项或行动）、**问题**（这一格为回答哪个问题而成立）、**时间**（成立的时刻或时段）、**范围**（证明力覆盖到哪里为止）、**后果**（是否已经驱动一项真实运行的输出）。

一个持格被共同见证，当且仅当存在同一个五字段元组，被所有为该输出提供依据的账本同时指向。这里有三个"必须"：必须是同一个元组，不是各自都有一个自己的；必须包含"范围"，否则无法判断越界；必须包含"后果"，否则那只是知识缺口，不是制度事实。

最后一条同时是本书的**准入条件**：一个空位只有在"后果已经运行"时才进入本书。尚未生成任何输出的不确定性、未完成的检查、未回答的科学问题，都不是本书的对象——它们是研究议程。这条准入条件把本书与一大类"知识不足"研究一次性分开。

需要说明的是，这个单位的名字改过一次。初稿称之为"见证格"；机检显示"见证／担保"这组语汇实际上只在第一章密集出现，其余各章零星或为零——用一章的私有语汇统辖全书是不诚实的。九章真正共用的是"格"与"持有"。故自本版起改称持格，"见证"退回第一章作局部术语。这次更名写在总论正文里，而不是后记。

四之二、"账本"这个词的用法与边界

本书频繁使用"账本"。它不是比喻，也不专指财务记录，而指任何一套**能够独立完成内部一致性检查的记录体系**：病理系统是一本，医嘱系统是一本，护理随访是一本，知情同意的文书流程是一本，医保结算也是一本。判断一套记录是不是"一本账"，标准只有一条：它能否在不查阅其他记录的情况下，判定自己是否完整、是否自治。

这个定义有一个重要后果：账本越多，本书的对象就越多。因为每一本账都在自己的边界内追求无懈可击，而"边界之间"不属于任何一本账的管辖范围。这解释了为什么本书选择子宫癌作为分析场址——在这个病上，筛查、诊断、治疗、随访四段齐备，账本数量最多，缝也最多。换一个账本更少的病，同样的机制照常运行，只是不容易被抓住。

边界也在这里：本书不处理单一账本内部的错误。一份报告写错了、一次随访漏做了、一个字段填反了——这些都有现成的质控体系负责，本书对它们没有增量。本书只处理"每一本账都通过了自己的检查"之后剩下的那一类。

五、三态与合并规则

给定一个持格与它已经驱动的输出，持有关系只有三种失配形态。

0持——没有任何持有者，而输出照常运行。九章中有六章落在这一态：删"谁"、删"资格"、删"格"、删"多久"，各有其位。

错持——有持有者、记录完整，但其证明力来自另一个格，属越权继承。两章落在这一态。它最要紧的性质是：在一份缺失率为零的数据集上，它照常成立。

双持——两个持有者同时合法在场。它不是缺陷，而且往往是前两态的"之前"：一个后来无人持有的位置，常常曾经有两个人合法地同时持有它，真正决定后果的是这次并持以何种方式解消——合流、让渡，还是"默解"。附论一专处此态。

既然九章共用一副骨架，就必须回答：为什么不合并成一章？本书为此写下三条**合并规则**——同形态、同字段、账本对可互换而判定不变，三条同时满足的两章应当合并——并用它逐对自查了三十六对。结果是没有任何一对三条全中，但有两对相当接近；这两对写在总论第六节，而不是藏起来。一本书如果不肯说出自己最可能被合并掉的地方，它就没有真的把自己交出去。

五之二、母题树：一根、三态、九叶

三态不是一份并列的清单，而是一棵有分枝规则的树，且每一级的分枝依据都取自单位本身，而不取自作者的兴趣——这是"树"与"装饰性分类"的分界。

一级分枝取**持有者的计数与来源**：有几个持有者、他的证明力从哪里来。由此分出甲支（错持）、乙支（0持）、丙支（双持）。

二级分枝，甲支取**越权跨了哪个字段**：跨范围（W1）、跨问题（W2）、跨时间（H2）；乙支取**持格的哪个槽被删**：删"谁"（Y1）、删"资格"（Y2）、删"格"（W3、H1、Y3）、删"多久"（H3）。

三级分枝只在乙支"删格"一支上继续，取"本应持有它的是谁"：患者（W3）、证据系统（H1）、具名上游（Y3）。

乙支按槽位重分之后，浮现出一条此前没有看见的**降级序列**：删"谁"→删"资格"→删"格"→删"多久"——无人持有，则无人生成记录；无记录，则格无法比较；格不可比，则退出可估空间消失；空间既失，持有期无从谈起。本书据此新增了前置边 Y1 → H1，并同时写明：这条边是结构推论而非数据发现，若在两个独立队列中不成立应立即删除。

六、九章路线图

第一编 何谓子宫癌。 W1 追问病名成立之后剩下什么，得到"无共同见证后果"；W2 追问两个病人共有一个病名时"相同"能带到哪儿为止，得到"不可搬运关系"；W3 追问"患有子宫癌"是否只指病灶，得到"未成选择关系"。

第二编 如何发生、如何预防。 H1 追问周期性更新如何变成恶性持续，得到"失位分叉"；H2 追问信号已经发出为何没有纠错，得到"失籍靶态"；H3 追问预防写成提醒之后为何仍然完不成，得到"失托行动位"。

第三编 为何如此。 Y1 追问同样的风险为何只有部分人发病，得到"无主续因窗"；Y2 追问危险为何未能及时转化为诊断行动，得到"失龄信号"；Y3 追问"得这个病"能否归结为个人生活方式，得到"失权近因"。

九章互相独立可读，不必按顺序。但若若要读出全书的结构，结章给出的六条判决链值得一并读：其中的成因主链是 W2 → W1 → H2 → H3 → W3——从"分类被搬错问题"一路到"一个人失去一次选择"。

七、证据地位

九章各执行一次**成文前锁定**的公开数据检验：数据来源、判据、以及什么结果算失败，都在写作之前确定。九次检验的结果一致，可以概括为一句话：**只能否定强命题，不能确证一例。**

被否定的强命题包括若干听起来天经地义的说法。而未能确证，原因不在结论错，而在现有公开资料缺少选项级、格级、事件级的时间戳与授权字段——本书所命名的事件，在现有数据结构里结构上不可被观察，而不是观察了没找到。

这一区分很重要，因为它决定了下一步该做什么。如果是"观察了没找到"，那么需要的是更多数据；如果是"结构上不可观察"，那么需要的是一次很小的数据结构改动。总论第七节写了它的最小形式。

第八章的第二轮制度规则审计，是本书自我证伪最完整的一次：公开规则被查明已在跨机构转移中携带原时钟，据此作者当场推翻了自己旧稿的两条宽定义，只保留了最窄的那一条。这一过程写在正文里，而不是悄悄改掉。

八、本书不主张什么

本书不主张现行的诊疗流程有错，也不主张某个环节上有人失职。恰恰相反，全书的力气用在证明：每个人都在自己的职责范围内做对了事，位置仍然会掉下去。它们不是某条流程漏写造成的，而是几本账各自完整这一事实的结构后果——每一本账都在自己的边界内做到无懈可击，而边界之间没有账。

本书不主张这九个对象已经被观察到。它们目前处于"可定义、可清点、尚未观察到"的位置。

本书也不主张这九章一定不能合并。它只主张：合并需要按书里写下的三条规则来判，而不是凭印象。

九、如何使用这本书

如果你在临床或护理岗位上，最有用的读法是只读与自己相邻的一两章，并把其中的判据拿到本科室核对一次——这本书的每一个命名都附带"它不成立的条件"，那些条件是可以当天就去查的。

如果你在管理或信息系统岗位上，请直接读总论第七节。全书唯一一处工程建议在那里，它要求的改动比多数人预期的小得多。

如果你是研究者，请从附录 A 读起。十六条修订、撤回与新增记录里，每一条都标出了一处这本书自认没有做到的地方，而那正是可以接着做的地方。

十、体例说明

每一个命名都附带它不成立的判据。这是本书唯一的形式纪律，也是删掉原稿近一半句子的那条要求。一个说法若无法说出"在什么情况下它是错的"，本书不予收录，无论它多有解释力——因为解释任何事的说法不解释任何事。

九章的边界节由同一份边表生成。各章末尾的《本章在持格网络中的位置》并非逐章手写，而是由结章的关联边表机器生成，因此九章正文与结章不可能互相漂移。这一做法取代了四章原有的散文式边界节——原节只说相邻，不说相邻关系在什么情况下不成立。

参考文献的两层编次。九章各自保留原文献表，卷末另有全书《参考书目》，由九章文献表去重合并后按西文字母序编次，每条标注它在哪几章被引用。跨章共用的条目共三十四条，它们大致标出了九章真正共享的那一小片文献地基。

撤回史印在书里。附录 A 逐条记录十六次修订、撤回与新增，包括作者推翻自己旧稿定义的那一次，以及因敌意检索发现前人已占位而撤回原创资格的数次。这份记录不是致歉，而是本书可被接着做下去的接口。

总论 持格与三种失配

一、书名释义：为什么叫“探幽”

“幽”不是玄。在本书里，“幽”有一个可以指认的所指：在一份份各自完整的记录之间，存在一些既不被任何一份记录判为错误、也不被任何一份记录判为缺失的位置。病理报告是对的，医嘱是合规的，随访是完成的，同意书是签过的，指南是遵守的——而一个本应有人负责、有人见证、有人接手的東西，就在这些“都对”之间不见了。它不显形于任何一栏，因此不进入任何一次质控；它只在把几本账按同一条时间轴重排之后，才作为一个空位露出来。

本书九章，探的就是这九个空位。“探幽”因此不是修辞，而是方法的名字：本书不检查每一本账是否算错，只检查若干本账之间是否共同见证了同一件事。

二、先自曝：九章共用一副骨架

一个诚实的读者读完九章，会立刻发现一件事——九个新对象长得太像了：

无共同见证后果、不可搬运关系、未成选择关系、失位分叉、失籍靶态、失托行动位、无主续因窗、失龄信号、失权近因。

九个名字里有八个是否定式构造（无／未／失）。把它们各自压到五十字，得到的句子几乎相同：几本记录各自完整，一个本该有持有者的东西在记录之间掉了下去。

对这一点，本书不做辩解，而是把它改成主张。如果九章确实共用一副骨架，那么正确的写法不是把它藏起来，而是把这副骨架本身写成本书的承重对象，并为它规定：它由什么构成、有几种失配形态、什么情况下两章其实是同一章、以及在什么条件下这副骨架整体失败。做不到这四件事，九章就只是九个同义词，本书应当合并为一篇；做得到，九章才是同一个对象在九个位置上的实例化，而“位置”必须由规则给出，不由作者的意愿给出。

本总论就是做这四件事的地方。

三、持格：一个五字段的最小单位

本书全部九章共用同一个最小单位，称为持格（holding cell），写作

持格〈谁·在哪一格·持有多久〉，其中“格”由五个字段定位：

〈对象，问题，时间，范围，后果〉

一处更名，写在这里而不写在后记。本书初稿曾把这个单位称作“见证格”。机检显示，“见证／担保”这组语汇实际上只在 W1 密集出现，其余各章零星或为零——用一章的私有语汇去统辖全书是不诚实的。九章真正共用的是“格”与“持有”这两个词。故自本版起，书级单位改称**持格**，“见证”退回 W1，作为该章处理“担保”这一特殊持有关系时的局部术语。

- 对象：这一格所指的那个具体的人、标本、病灶、选项或行动；
- 问题：这一格是为回答哪个问题而成立的（“是不是癌”“该不该切”“要不要先减重”“这次出血算不算新事件”）；
- 时间：这一格成立的那个时刻或时段；
- 范围：这一格的证明力覆盖到哪里为止（哪一段组织、哪一类结局、哪一次就诊、哪一个人的选项）；
- 后果：这一格是否已经驱动了一项真实运行的输出（医嘱、资格、权利义务、优先级、身份、责任分配）。

一个持格被共同见证，当且仅当存在同一个五字段元组，被所有为该输出提供依据的账本同时指向。注意三个“必须”：必须是同一个元组（不是各自都有一个自己的元组）；必须包含“范围”（没有范围的见证不能判越界）；必须包含“后果”（没有后果的空位只是知识缺口，不是本书的对象）。

本书对象的准入条件：一个空位只有在“后果已经运行”时才进入本书。尚未生成任何输出的不确定性、未完成的检查、未回答的科学问题，都不是本书的对象——它们是研究议程，不是制度事实。这条准入条件把本书与一大类“知识不足”研究一次性分开。

四、三态：0 持、错持、双持

给定一个持格与它已经在运行的输出，持有关系只有三种可能的失配形态。本书主张这三态互斥且穷尽：

（一）0 持——无声删除。该格应当有一个当前持有者，但没有：上一个持有者已经退出，下一个尚未取得资格，而由前者造成的状态差仍在约束后续。它的特征是“账本上根本不生成事件”——不是记了一笔错账，而是这一笔从来没有被要求记。

（二）错持——越权继承。该格有持有者，但这个持有者的证明力来自另一个格：另一

个对象、另一个问题、另一个时段或另一段范围。它在本地是真实、合法、经得起单账审计的；它的问题只在跨格之后才成立。它的特征是"每一栏都能找到依据，而没有一个元组同时为该输出作证"。

（三）双持——合法并持。同一格被两个持有者同时、各自合法地持有，两者都未越权，且两者的判定可以相反。这一态不是病理，本书把它单列，是为了证明本框架并非只能生产"缺失"：见证账的失配不等于见证的空缺（见附论一）。

三态的形式判据（K = 全键连接是否非空，J = 是否存在已运行的输出，M = 持有者计数）：

形态	K	J	M	判定
正常	非空	是	1	不进入本书
0持	空	是	0	无声删除
错持	空	是	1（来自他格）	越权继承
双持	非空×2	是	2	合法并持
空转	空	否	-	不进入本书（无后果）

五、母题树：一根、三态、九叶

前四节给出了单位与三态。但"三态"只是一层划分；一部书要成为一个整体，需要的是每一级都有分枝规则的树，而不是一张平铺的分类表。本节把全书写成这样一棵树，并在每一级注明分枝依据。

（一）树形

根母题 持格〈谁·在哪一格·持有多久〉

——把"是什么病／怎么发生／为何是我"一律改写成"哪一格、由谁持有、持有多久"一级分枝【依据：持有者的计数与来源】

甲支·错持：有持有者，但其证明力来自别的格

二级分枝【依据：越权跨的是哪个字段】

跨「范围」→ W1 担保错接

跨「问题」→ W2 不可搬运关系

跨「时间」→ H2 回执越界

乙支·0持：该格应有持有者而没有

二级分枝【依据：持格的哪一个槽被删掉】

删「谁」→ Y1 无主续因窗（无人持有）

删「资格」→ Y2 失龄信号（有人在场，但不得持）

删「格」→ W3·H1·Y3（格本身退出可及／可估空间）

三级分枝【依据：本应持有它的是谁】

患者本人→ W3 未成选择关系

证据系统→ H1 失位分叉

具名上游→ Y3 失权近因

删「多久」→ H3 失托行动位（持有期被结案规则提前截断）

丙支·双持：两个持有者同时、各自合法

二级分枝【依据：解消方式】

合流／让渡／默解→ 附论一 双持格

每一级的分枝依据都取自单位本身——一级取"持有者"，二级取持格的三个槽（谁·格·多久）加上持有资格，三级取"本应持有它的是谁"。这一点很重要：分枝规则若来自作者的兴趣，树就是装饰；来自单位本身，树才是这个单位的展开式。读者可以据此检查：任一章若无法被这套规则唯一定位，说明它不属于这棵树。

（二）九章定位与各自的读数

支	维	章	新对象	本维读数	三学科
甲·错持	跨范围	W1	担保错接／失据后果	失据后果占比	病理 × 法 × 人类
甲·错持	跨问题	W2	不可搬运关系对数	同名异权病例物 × 社会	统计 × 进化生
甲·错持	跨时间	H2	回执越界／失籍靶态	越期继承率 × 传播	信息 × 免疫
乙·0持	删「谁」	Y1	无主续因窗	空窗时长（轮次间无当前发起者的持续期）	逻辑 × 遗传
乙·0持	删「资格」	Y2	失龄信号／时	时龄债（已知	历史 × 生理

			龄剥离		年龄 - 行动年	× 经济
					龄, 天)	
乙-0 持	删「格」·患者	W3	未成选择关系	未成率 (进入	伦理 × 系统	
			审议后未完成	× 心理		
			判定即失效的			
			选项占比)			
支	维	章	新对象	本维读数	三学科	
乙-0 持	删「格」·证据	H1	失位分叉 / 证	退出可估率	数学 × 内分泌	
			据继发闭合	(曾可比较、	× 地理	
			后退出可估空			
			间的历史-行			
			动格占比)			
乙-0 持	删「格」·上游	Y3	失权近因 / 失	失权窗时长	哲学 × 生态	
			权窗	(个人关闭而	× 政治	
			上游仍开放的			
			持续期)			
乙-0 持	删「多久」	H3	失托行动位 /	撤托间隔 (接	语言 × 工程	
			共同承载窗	责记录到失败	× 教育	
			分支消失之间			
			的时长)			
丙 双持	三种解消	附论一	双持格	并持时长 + 解	三态的第三格	
			消方式三分类			

旧版的一处更正：初版把六章笼统归为"0 持"，只按字段作四分，六章因此共用同一个问法（"有没有人持有"），彼此看不出分化。本版按持格的槽位重分，每一维各有自己的读数——这是它们真正不同的地方，也是"不合并"的实证依据。

（三）两处结构事实

- H2 是唯一一章写出了两态之间的因果：一次越权继承（甲支）如何产生一次无声删除（乙支）——旧回执被继承之后，新事件所要求的待证对象根本不再被生成。它是全书唯一一条已被写出的形态转化路径。
- Y3 是唯一一章两态同时发生：可执行控制向上游移位（选项在患者一侧 0 持），而控制资格仍登记在患者名下（归责持）。两件事必须同时成立，Y3 的对象才存在。

（四）乙支的降级序列：本版新提出的一条主张

按槽位重分之后，乙支四维之间浮现出一个此前看不见的顺序。四个槽并不是并列的四种坏事，它们之间有降级方向：

删「谁」→ 删「资格」→ 删「格」→ 删「多久」

理由：一个格若长期无人持有（Y1），就没有人为它生成记录；无记录则该格无法进入

比较，于是从参考证据中退出（H1 的证据继发闭合）；格一旦不在，围绕它的持有期也就无从谈起（H3）。中间那一步"删资格"（Y2）是这条序列的加速器而非必经环节：有人在场却不得使用已知年龄，会缩短从"无人持有"到"格消失"的时间。

这条序列是本版新提出的，它带来一个可检验的推论，也带来本书第一条把 Y1 接进因果网络的边：

前置边 Y1 → H1：在带持格主键的纵向日志上，同一类格的空窗时长越长，其随后退出可估空间的概率越高；且这一关联在控制了记录频率与随访强度之后仍然存在。

证伪：若空窗时长与退出可估率在两个独立队列中均无关联（或关联可由随访强度完全解释），则这条边删除，乙支四维退回平列，而 Y1 在本书的关系网络中将只剩并列性关系（详见结章

第六节的删章检验）。

作者在此写明：这条边是本版为修补一处结构薄弱而新提出的，尚无数据支持。它写在书里的方式，应当使读者能够轻易地把它推翻。

六、合并规则：什么时候两章其实是同一章

三态之下，两章被判为同一对象的两次命名（应当合并），当且仅当以下三条同时成立：1. 形态相同（同为 0 持，或同为错持）；

2. 失配落在同一个字段上；

3. 参与的账本对可以互相替换而不改变判定——即把甲章的三门学科换成乙章的三门，目标事件仍然成立。

第 3 条是真正的闸。按此规则逐对检查三十六对，本书自报如下结果：

- Y1 与 Y2 最接近（同为 0 持、同落"时间"字段）。它们通过第 3 条而不合并：Y1 的空窗由生物过程的发起权空缺定义，把逻辑—遗传—人口换成历史—生理—经济，目标事件立刻变成"制度不许旧年龄进入优先级"，而不再是"没有当前驱动者"；反之亦然。判定：不合并，但两章必须互引。

- W3 与 H1 次接近（同为 0 持、同落"对象"字段）。分离点：W3 删掉的是一个人的一个选项，H1 删掉的是一个可比较

的历史—行动格；前者的持有者是患者，后者的持有者是证据系统。判定：不合并。

- W1 与 H2 同为错持，分离点在字段：W1 的越权跨的是范围（担保覆盖到哪为止），H2 的越权跨的是时间（回执的有效期）。判定：不合并，但 H2 须声明它的"范围"部分依赖 W1 的定义。
- W2 与其余各章的分离最清楚：它是全书唯一一章的越权跨的是问题字段。

若日后有读者按上述三条规则证明其中任意两章应当合并，本书应删去其一——这是书级证伪的第一条。

七、书级读数：三态分布

九章各有自己的读数（条件改变率、围宽、时龄债、发起换手率……）。本书另给一个书级读数，使九章第一次能在同一份数据上一次算出：
在一份带五字段主键的事件日志中，
失配率 = (0 持格数 + 错持格数) / 已生成输出的持格总数
并按三态分别报告占比，以及 0 持格的中位持续时长。
这条读数的意义不在数值大小，而在它要求日志本身先具备五字段主键。本书九章反复报告的"现有公开资料不能确证一例"，其根源是同一个：现行数据库以患者、就诊或标本为主键，没有一个以"持格"为主键的表。因此本书的第一项可执行主张不是临床建议，而是一次数据结构上的最小改造（各章附录的数据字典即为此而设）。

八、书级证伪：四条

- 1. 合并：任意两章按第六节三条规则被证明为同一对象。
 - 2. 第四态：在真实日志上出现既非 0 持、非错持、非双持、又已生成输出的失配形态——三态不穷尽，本书的分类框架失败。
 - 3. 可还原：若一份普通的数据库完整性约束（外键、时效约束、访问控制）无需任何领域判准即可自动识别全部九类事件，则本书的三门学科结构是多余的，九章应降为一份数据治理规范。
 - 4. 无后果：若在带主键的日志上，0 持与错持格的发生与任何独立评分的结局（规则错误、预测损失、延迟、可避免伤害）均无关联，则本书识别的是记账形式而非医学事实，应当撤回。
- 第 3 条与第 4 条是本书最容易输的两条。作者在此写明：若第 4 条在两个独立队列中均不成立，本书不再主张三态具有临床意义，只保留其作为记录规范的价值。

九、族谱与划界：本书与既有工作的位置

（一）与站内既有工作。站内已有若干以"无人持有""换手"为核心的工作，本书必须先划清：

- 《轮空》一文的读数是换手率，命题是"无人接手的空转"，其场域是社会与制度过程中的发起权。本书 Y1 使用了字面相近的"发起换手率"，但所指不同：Y1 的持有者是生物过程
中的一次机制发起，其空窗由纵向克隆—表型—生命条件三本日志的重排定义，与制度参与者的接手与否无关。为免同名异指，本书自本版起将 Y1 的读数改称"病程发起换手率"，并在 Y1 正文中写死这条分离线。
- 胡敏《占虚》（卸底）与《脱籍》：前者是容量被预先占据，后者是资格被注销；本书 H2 的"失籍靶态"不是资格被注销，而是待证对象本身不再被生成——资格可以完好无损而对对象已经消失。三者不构成竞争，但必须互引。

（二）与站外最强近邻。本书在书级层面承认四位近邻各自占据的地盘，并在相应各章写死分离线：

近邻	它已经占住的	本书剩下的
Pearl & Bareinboim 可搬运性	一项因果关系能否从一个总体搬到另一个总体，及其图判据	同一总体、同一病例、同一时间点，一项关系能否从一个问题搬到另一个问题（W2）
与选择图		
诊断动量（Croskerry 一系）	前一位医生的诊断标签被后一位不加核实地承接，属认知偏倚，单位是医生的信念	一份制度回执（已收到 / 已解释 / 一次取样未见恶性）跨越其证明范围与有效期被继承，单位是回执而非信念（H2）
安全网（safety	应当告知红旗症状、安排随访、	在安全网建议完整给出之后，失

netting, Nicholson、Jones 等)	且开单者应保留复核自己所开检 查的责任	败分支的持有者仍可能被结案规 则删除 (H3)
Zhang & Rubin 死亡截断	截断之后的结果既非删失亦非缺 失, 因为不存在被遮住的隐藏值	本书不占有这项方法学发现, 只 用它禁止一种临床偷换 (W3)
结构胜任力 (Metzl & Hansen) 与能力进阶 (Sen)	健康结局由结构条件与可行能力 集决定, 临床训练应当识别结构	某一个具体选项在某一个时窗对 某个人关闭、而对具名上游行为 者仍开放这一事件级关系 (Y3)

这张表是本书 I 维的全部风险敞口, 作者选择把它放在第一章之前, 而不是藏在各章的第十三节。

十、本书不主张什么

- 不主张现行病理报告、指南、知情同意、闭环沟通、溯源标准是错的——本书九章的全部对象都建立在这些制度都正确运行的前提上。
- 不主张任何一章已经观察到一例阳性实例。九章的真跑结论一致: 公开汇总资料只能否定若干强命题, 不能确证一例目标事件。本书因此是一份待检验的研究纲领, 不是已确立的临床规律。
- 不提供个体诊疗建议。异常子宫出血尤其绝经后出血需要及时评价, 但多数并非癌症; 本书任何概念都不得被用作对患者或医务人员的责任评分。
- 不外推: 全书主轴是子宫内膜癌, 尤以激素—代谢相关的内膜样癌为主, 子宫肉瘤仅作边界; 不外推为宫颈癌, 不构成任何人群筛查主张。

十一、体例与阅读次序

九章按 What (W1–W3, 何谓子宫癌) / How (H1–H3, 如何发生与如何预防) / Why (Y1–Y3, 为何如此) 三编排列, 每章可独立阅读。若按本书的结构读, 建议次序为: 总论 → W1 (错持的原型, 五字段在此定义) → H2 (错持如何转成 0 持) → Y1、Y2 (0 持的两种时间形态) → W3、H1、H3 (0 持的三种对象与后果形态) → W2 (唯一的问题字段越权) → Y3 (两态同时发生) → 附论一 (双持格) → 附录 A (修订与撤回记录)。每章末尾的"与本专著其他各章的边界"一节, 自本版起统一改写为按第六节三条合并规则的逐条对照, 不再使用散文式的相邻说明。本章为全书新增。九章正文的修订、撤回与新增节, 逐条记录于附录 A。

第一大编 何谓子宫癌 (What)

本编三章处理同一件事的三个层面：一个病名成立之后，它究竟担保了什么。

W1 从最前端开始：病理报告签发之后，报告所担保的那个判断由谁继续持有。这一章用病理学、法学与人类学相撞，撞出"无共同见证后果"——几本记录各自完整，却没有同一个五字段元组同时为该输出作证。全书的五字段主键出自本章，因此它在结章的关联网络里连边最多，判为不可删。

W2 追问"相同"的边界：两个病人共有一个病名，这个相同能带到哪儿为止。统计学、进化生物学与社会学在此互相拆台，剩下的余数是"不可搬运关系"——一个在某处获得许可的关系，被搬到另一个问题上时，许可并不随之迁移。本章是成因主链的起点。

W3 把范围从病灶扩到人：一个人"患有子宫癌"是否只意味着病灶。伦理学、系统科学与心理学撞出"未成选择关系"——一个从未被提出的选项，既不是被拒绝，也不是被遗漏。本章与附论一《双持格》互为对照：一个讲从未成立，一个讲同时成立。

三章共同的准入条件是：所讨论的空位必须已经在驱动一项真实运行的输出。未生成任何输出的不确定性不属于本编。

W1 病名成立之后：无共同见证后果（病理学 × 法学 × 人类学）

摘要

“何谓子宫癌”通常被回答为组织学、分子学与分期标准，却很少区分病名成立、病名产生后果与后果继续存在。诊断效能、知情同意、真值维护和决策溯源已经分别说明：准确诊断不等于有效管理，结论需要理由，输入—活动—输出也能够被追踪；数据库理论早已处理连接后产生的伪元组，约束满足理论也早已说明局部一致不保证全局解。因此，“诊断有限”“决定应留痕”以及“局部成立不推出整体成立”均不足以构成新意。本文以病理学、法学和人类学分别占据的过程、规范与主体位置为材料，提出三层判断：子宫癌诊断是一项有限效力医学事实；它若生成治疗、试验资格、制度或身份后果，期间发生一次诊断后果转换事件；原担保实质改变而后果继续运行，且规定复核节点后没有当前充分担保接替时，便形成失据后果（warrant-severed consequence）。本文进一步区分状态、机制与对象：组件齐全且局部有效却没有共同指向，称为担保错接（warrant misbinding）；系统若仍用弱键合成、维持或执行一项后果，便生成无共同见证后果（jointly unwitnessed consequence）。它不是“共同元组为空”的消极别名，而是一个已经进入医嘱、资格、权利义务或身份运行的正面制度事实：每项输入都能在本账本找到依据，却不存在同一个〈对象、问题、时间、范围、后果〉元组为该输出作共同见证。

对 PORTEC-3 公开汇总数据的预设阈值再分析显示，532 例病理项目改变者中仅 102 例改变试验资格，条件改变率为 19.17%（95% CI 16.05%—22.73%）；Kawai 等资料中 225 例诊断改变者有 91 例改变管理，条件改变率为 40.44%（34.24%—46.97%）。两条实跑均否定“分类改变通常内含行动改变”，却不能把未变者判成失据。第三条分离检验利用 Parkash 等的修订病理报告资料：60 份修订报告中 7 份存在开单者与当前治疗者不一致，当前治疗者病历仅 1 份可见该修订报告；另有 1 例虽无该报告，却经肿瘤委员会录入正确信息。它证明“修订文档存在”“到达当前责任者”与“当前决定获得正确信息”并非同一变量，但样本过小且缺少规则、依赖、授权与合成操作字段，不能证明一例担保错接或无共同见证后果。本文据此提出“全键连接为空—弱键输出已运行”的判据、三学科删除检验和两条新增删除条件：若普通数据库约束无需领域判断即可完成全部识别，或（ $K=1, J=0$ ）从未生成活跃输出，则新对象必须撤回。新框架不替代病理报告、指南、知情同意、闭环沟通或 FHIR 溯源；它专门识别一种仅看组件齐全、两两接口和最终输出均会漏掉的跨账本制度事实。

关键词：子宫癌；有限效力诊断事实；无共同见证后果；担保错接；失据后果；决策溯源

Abstract

Answers to “what is uterine cancer?” usually consist of histological, molecular, and staging criteria, while three moments remain under-specified: establishing a disease name, producing a consequence, and keeping that consequence in force. Diagnostic efficacy, informed-consent law, truth-maintenance systems, and decision provenance already show that accuracy does not guarantee management, conclusions require reasons, and input-activity-output chains can be traced. Database theory has long addressed spurious tuples after a join, and constraint-satisfaction theory has long shown that local consistency need not yield a global solution. Thus, neither bounded diagnosis, traceability, nor the failure of local-to-global inference is itself novel. Drawing on pathology as a process discipline, law as a normative discipline, and anthropology as a discipline of the subject, this article distinguishes a state, a mechanism, and an object. A uterine-cancer diagnosis is a medical fact with bounded force. When it produces treatment, trial eligibility, institutional status, or identity, a diagnosis-to-consequence conversion event occurs. When an inherited warrant is materially altered but the consequence remains active without a replacement warrant after the review point, a warrant-severed consequence exists. When locally valid components lack a common binding tuple, warrant misbinding occurs. If a system nevertheless composes, maintains, or executes an output through a weak-key join, it produces a jointly unwitnessed consequence: a positive clinical or institutional fact for which no single tuple of object, question, time, scope, and consequence jointly witnesses all required components. In PORTEC-3, only 102 of 532 cases with at least one changed pathology item

changed trial eligibility: 19.17% (95% CI, 16.05%–22.73%). In Kawai et al., only 91 of 225 diagnostic changes altered management: 40.44% (34.24%–46.97%). Both runs reject the strong claim that classification change usually contains action change, but neither identifies a warrant-severed case. A third separation test used Parkash et al.'s amended-report data. Seven of 60 reports involved a discrepancy between the ordering and treating physicians, yet the amended report appeared in the treating physician's chart in only one; in another case, correct information entered the chart through a tumor-board discussion despite absence of the amended report. Thus, report revision, attachment to the current responsible provider, and correct downstream information are non-identical variables. The sample is too small and lacks rule-, dependency-, authorization-, and composition-level fields, so it proves no instance of warrant misbinding or a jointly unwitnessed consequence. The article therefore specifies a full-key-empty/weak-key-output test, a three-discipline deletion test, and explicit reduction conditions. The framework does not replace pathology reports, guidelines, consent, closed-loop communication, or FHIR provenance; it targets an enacted cross-ledger object concealed by component completeness, pairwise checks, and an unchanged final output.

Keywords: uterine cancer; diagnostic fact with bounded force; jointly

unwitnessed consequence; warrant misbinding; warrant-severed consequence; decision provenance

一、问题的提出：病名成立，不等于所有问题已经回答

对子宫异常出血的患者而言，“是不是癌”可以是一道决定性的临床问题。取材、固定、制片、镜下观察、免疫组织化学和必要的分子检测，把散乱的症状与影像转化为一项可交流、可复核的医学判断。当报告写出“子宫内膜样癌”时，疾病不再只是一个可能性；它获得名称、类型、级别以及进一步分期的入口。WHO 肿瘤分类之所以构成国际诊断标准，正在于它把形态学、诊断分子病理学、分期和必要/理想诊断标准组织为可重复使用的共同语言[1]。任何跨学科论证都不能用“社会建构”或“患者感受”替代这一专业判断。

然而，病名成立后，至少还有四个不同问题容易被压缩成一句“她得了子宫癌”。第一，报告指向的是哪一个对象：刮宫或活检中的一部分组织、切除标本中的原发肿瘤、一个按规则归类的病例，还是作为整体的人？第二，该判断依据的是哪种证据组合和哪一版分类规则？第三，该判断能够触发什么：复核、分期检查、会诊、试验筛选、手术讨论，还是已经等同于某一种治疗的授权？第四，病名是否足以说明她的生育价值、女性身份、伴侣关系、工作能力与未来生活？这四类问题的答案不处于同一逻辑层次，却经常借助同一个名词连续滑行。这种滑行在癌症中尤其隐蔽。癌症诊断具有高度事实性，也伴随高风险行动和强烈文化含义。事实越可靠，人们越容易把它的可靠性误当成后续所有推论的可靠性：既然病理已经明确，治疗似乎只剩执行；既然病名真实，保险、用工和家庭似乎可以据此重新评价这个人；既然肿瘤发生在子宫，患者似乎也被重新定义为“失去完整性”或“失去母职可能”的女性。前一种滑行可能表现为临床捷径，后一种则可能表现为制度歧视或身份侵占。二者并非源于同一种恶意，而可能源于同一个未被检查的前提：正确命名被当作无限推论许可。

本文的问题因此不是“病理诊断是否真实”，也不是“患者体验能否取代医学”。本文追问的是：一个医学上正确的子宫癌诊断，在何种边界内成立为事实；它凭自身可以推出哪些结论，又在哪些结论之前必须停止？这是一个关于“子宫癌是什么”的问题，而非关于治疗效果、发病机制或个体病因的问题。它首先要重建的是诊断事实的结构，而不是拟定治疗处方。本文的基本判断包含三个相连但不可互换的命题。第一，子宫癌诊断不是病理图像的同义词，不是治疗方案的自动授权，也不是患者全部身份的医学名称；它是一项由对象锚点、证据组合、分类版本、允许后果与复核触发条件共同限定的有限效力诊断事实。第二，有限效力不能只作为一句提醒存在：凡从这一病名产生新的治疗、资格、权利义务或身份结论，都发生了一次诊断后果转换事件。第三，转换完成也不意味着后果从此永久有据：当后果赖以成立的输入、规则或授权已实质改变，旧后果仍在运行而当前担保没有接替时，系统中出现的不是“没有事件”，而是一项失据后果。当前担保不是若干文件是否齐全的清单，而是一种须经合成才成立的关系：各组件既要在本专业内部有效，还必须共同指向同一对象、同一目标问题、同一有效时间、同一作用范围和同一项活跃后果。组件全部存在而共同指向为空，只构成担保错接；只有组织又据此生成、保留或执行了一个后果，才出现本文的硬对象——无共同见证后果。这样便把“没有交集”这一消极结构与“一个没有共同见证的后果已经现实运行”这一正面事实分开。

“有限”限制诊断凭自身继续推论的权限；“转换”命名藏在“所以”里的生成步骤；“失据”命名一个后果与其当前担保之间已经断裂、后果本身却尚未退出的关系状态；“错接”命名局部有效组件被错误合成的机制；“无共同见证”则命名该机制实际产出的后果。一个病理判断完全正确，仍可能被放进错误问题、过时规则、失效授权或越界身份推论中；一个最初有据的后果，也可能在条件改变后才转为失据；更隐蔽的情况是，修订报告、现行规则、有效同意和当前医嘱都能分别被找到，组织还以同一患者编号或三张两两核对记录把它们合成“继续原方案”，然而没有一个完整元组同时支持这个输出。后一情形是本文用来检验不可还原性的硬目标：若删去病理、法学或主体三者中的任一门，剩余两门都可能把它误判为担保完整；若只删去“系统是否实际输出”字段，又会把尚未造成任何后果的逻辑不一致误报为临床对象。

二、医学对象、材料与论证限度

（一）“子宫癌”的对象边界

日常汉语中的“子宫癌”常被混用于子宫颈癌和子宫体恶性肿瘤。本文不采用这种混用。本文所称“子宫癌”限于子宫体原发恶性肿瘤；以起源于子宫内膜上皮的子宫内膜癌为主要分析对象，并以起源于间叶组织的子宫肉瘤作为边界参照。美国国家癌症研究所也将子宫癌区分为常见的子宫内膜癌与较少见的子宫肉瘤[2]。子宫颈癌具有不同的解剖起点、病因谱、筛查体系和分类路径，不进入本文对象。转移至子宫的其他原发肿瘤同样不因发生部位而自动成为本文意义上的子宫癌。

这一边界不是措辞洁癖。WHO《国际疾病肿瘤学分类》本身即以部位与形态等多轴编码组织肿瘤资料[3]。若“子宫”只被当作一个笼统器官名，子宫内膜癌、肉瘤、宫颈癌和转移癌会被同一个日常词覆盖；随后，关于危险因素、治疗、预后和身份的陈述便可能在不同疾病之间非法迁移。本文要论证诊断效力的边界，首先必须对医学对象本身实行最基本的边界纪律。

（二）三类材料各自回答什么

病理学材料包括 WHO 第五版女性生殖系统肿瘤分类、2023 年 FIGO 子宫内膜癌分期、TCGA 分子分类，以及形态学重复性和中央病理复核研究[1,4-10]。这些材料回答：一个组织异常如何获得病名；病名由哪些可观察形态、分子特征和规则版本支持；为什么同一标本可以在新增证据或新版本规则下获得不同但各自可说明的分类后果。

法学材料包括《中华人民共和国民法典》医疗损害责任条款、英国最高法院关于风险与替代方案披露的判决，以及诊断与法律制度关系的研究[11-15]。这些材料不判断切片是什么，而回答：即使疾病事实已经成立，手术、特殊检查、特殊治疗和其他重大行动为何仍需独立的说明、选择与授权；法律制度在使用病名分配资格时又可能怎样反过来改变诊断实践。人类学材料包括疾病与患病经验的经典区分、妇科癌症求诊历程研究、子宫内膜癌治疗与母职/身体经验研究，以及患者信息经验的当代质性研究[16-20]。这些材料也不重新判读病理，而回答：病名如何进入时间、关系、性、母职、身体感与自我叙事；为什么病理学上的“同一诊断”不会在不同患者身上自动生成同一生活含义。

三类材料不能彼此包办。法学不能判定肿瘤组织学类型；病理学不能独自授权一项侵入性治疗；人类学不能以叙事否定恶性肿瘤证据。正因为三者没有共同的上位专业语言，它们在各自边界处发生的相互限制才具有信息量：如果三者都以不同方式要求在某个位置“停下来”，这个停止位置便可能是诊断事实结构中长期缺失的一部分。

（三）研究方法及证据等级

本文采用规范文本分析、概念比较、医学分类史的定点追踪和公开汇总数据再分析。规范文本分析识别“疾病事实—行动授权”的法律断点；病理材料比较识别“组织观察—分类—分期/资格”的专业断点；质性研究用于识别“疾病实体—患病主体”的经验断点。它们不会被合并为一个效应量，也不被伪装为同质证据。

定量部分分为主检验与敌意外部检验。主检验利用 de Boer 等人公开发表的 PORTEC-3 入组前中央病理复核汇总数据，检验“病理分类改变是否通常内含行动后果”的强命题[10]。计算前已规定主要指标、分母和 50% 判别阈值；结果报告 Wilson 95% 置信区间。这里的“行动后果”仅指该研究中的试验资格改变，不等同于日常临床治疗改变，更不等同于患者结局。

为防止命题只适配子宫癌试验场景，本文随后把主检验已经锁定的“至少 50% 才可称多数”判据原样带入 Kawai 等人的肉瘤中心复核资料[49]。该资料比较转诊前初拟管理与专科病理复核后的实际管理，疾病、机构和后果均与 PORTEC-3 不同，因而只承担反向压力测试，不与 PORTEC-3 合并估计。为检验“正确修订文档是否等于下游担保已经接好”，本文另以 Parkash 等对修订外科病理报告的追踪资料作变量同一性检验[52]：检验目标不是估计失据发生率，而是寻找“报告已经修订/报告进入当前治疗者病历/正确信息进入当前决定”三变量之间的真实不一致。

概念比较另作五向反向占位检索。第一，回到 1980 年以前的经典来源，检查关系模型、多值依赖与关系网络一致性是否已经给出同一形式[57-59]；第二，进入临床闭环沟通、修订报告与复联责任，检查“送达—确认—行动”是否已覆盖目标[52-55,62]；第三，进入数据库的有损连接、伪元组和约束满足的局部/全局一致性，检查 $(K=1, J=0)$ 是否只是旧算法改名[58-60]；第四，进入专著、标准和非期刊材料，检查既有实现是否已有足够字段[41,46-48,60]；第五，进入“多手问题”，检查跨主体关系是否只是一项责任归属困难[61]。本专著同批命题也被逐项划界。本文不接触患者级数据，不对个体作诊断，也不把群体比例用于推断某位患者为何患癌。上述检索的结论先于新术语：局部一致不推出全局一致的形式骨架不是本文首创；本文能否成立，只取决于临床系统是否会把这种无全局见证的组合转化为一个正在运行的规范后果。

（四）本文不做什么

第一，本文不提出新的组织学诊断标准、分期体系或治疗指南。第二，“有限效力诊断事实”不是评分量表，“后果转换事件”也不是把每一次沟通都制造成额外审批；“失据后果”更不是给医师或患者贴上的过错标签。第三，本文不把心理、文化或语言因素说成能够直接导致子宫癌；危险因素识别、群体相关与个体因果归责必须分开。第四，本文不主张凡有不确定性就延迟行动；临床可以作出暂定、紧急或基于现有最佳证据的判断，只需准确标明其对象、根据和复核条件。第

五，本文不把患者选择浪漫化为对专业标准的否定。其目标只是确定：专业判断何时需要另一种专业判断或主体授权才能继续向下游移动；已经生成的后果在依据改变后凭什么继续；这两种连接分别由谁、依据什么完成。

三、一个病名中的三种事实位置

（一）病理学：把病变从连续组织中判定出来

病理诊断首先是一种受规则约束的识别。显微镜下没有印着病名的边界线；病理医师需要从取材范围、结构模式、细胞形态、浸润、坏死、脉管侵犯、免疫表型及分子改变中形成判断。这里的“建构”不是任意制造，而是把可观察证据依照专业共同体的分类规则组织为可检验命题。病理学拥有第一种事实位置：它决定被命名的病变是什么。

这一位置具有排他性。患者对身体的感受不能决定 POLE 是否发生致病性外切酶结构域突变；法官也不能通过价值衡量把浆液性癌判为低级别子宫内膜样癌。相反，病理医师的判断必须对标本、技术与分类共同体负责。WHO 分类被称为肿瘤诊断的国际标准，正是因为它把散在的专业观察变成跨机构可沟通的实体[1]。

但排他性不等于无限性。病理报告通常可以说明组织学类型、级别、切缘、浸润与分子特征，却不因写出这些事实就自动完成治疗选择、知情同意、保险资格或身份解释。病理学越精确，越需要防止“精确”被误读为“已经回答所有下游问题”。

（二）法学：把已知事实与可实施行动分开

法学占据第二种事实位置：它不重新制造病理事实，而决定某一事实在特定制度中能否触发义务、权利、资格或责任。同一个子宫癌诊断进入医疗侵权、保险给付、劳动能力、临床试验和隐私保护场景时，适用的规范、证明标准和利益衡量并不相同。病名可以是这些判断的证据，却通常不是这些判断的全部构成要件。

《民法典》第一千二百一十九条把这一断点写得很清楚：医务人员须说明病情和医疗措施；需要手术、特殊检查或特殊治疗时，还须具体说明医疗风险、替代医疗方案等，并取得明确同意[11]。条文把“说明病情”与“取得干预同意”并列而非合并。第一千二百二十条又规定生命垂危等紧急情形下的例外，这说明授权结构并非一句抽象的“自主决定”，而是带有场景、能力、时间和紧急程度的规则[11]。

因此，“已确诊子宫癌”在法律上至少不能被压缩成“已同意某项手术”。诊断可能使手术讨论具有医学必要性，却不替代对风险、替代方案、预期获益和患者价值的具体说明。事实为行动提供理由；事实并不自行签署授权书。

（三）人类学：把疾病实体与患病者分开

人类学占据第三种事实位置：它考察病名如何被一个具体的人、关系网络和生活世界承受、解释、采用或拒绝。

Kleinman、Eisenberg 与 Good 对 disease 和 illness 的经典区分指出，生物医学异常与患者经历的痛苦、意义和应对并非同一个对象[16]。这一区分不削弱 disease 的真实性；它拒绝由 disease 自动代言 illness。

对子宫癌而言，主体位置尤其不能被省略。子宫不仅是解剖器官，也可能进入月经、生育、性、伴侣关系、年龄与女性气质的文化叙事。子宫切除并不在医学上等于“女性性消失”，确诊癌症也不等于患者必须以“癌症患者”作为全部自我。反过来，有些人会主动采用“幸存者”或倡导者身份，从病名中获得团结与行动资源。人类学的作用不是替患者选一种更正确的身份，而是阻止医学结论未经她表达便完成这种选择。

病理学回答病变，法学回答授权，人类学回答主体。三个位置不是同一对象的三段补充说明，而是三种不同的管辖：谁有资格说什么，某句话在何种关系中成立，以及它在哪一步必须交给另一种判断。

四、病理学内部的第一个断点：组织并不自带永恒病名

（一）从形态到类型是一项可复核判断

若病名只是显微图像的直接抄写，只要同一张切片仍在，诊断便应不受观察者、辅助技术和分类版本影响。实际资料并非如此。Han 等让来自五个加拿大中心的妇科病理医师判断高级别子宫内膜癌的组织学类型，形态学判断的两两观察者间 κ 值为 0.50—0.63，观察者内 κ 值为 0.49—0.67；仅凭形态获得组织学类型共识的病例为 72%[6]。这不是说病理“主观所以不可信”，而是说高级别肿瘤的证据边界要求辅助技术与同行复核。

Hoang 等进一步发现，七名妇科病理医师对 151 例子宫内膜癌作组织学类型判断时，共识程度随 TCGA 代理分子亚组而变：p53 野生型组为 90%，p53 异常组仅 39%，POLE 突变组为 65%，错配修复缺陷组为 58%[7]。Hussein 等对 FIGO 3 级子宫内膜样癌的研究也显示，不同基因组组别的形态学一致性不同[8]；大型队列中形态与生物标志物的联合分类同样说明证据组合对肿瘤归类的重要性[9]。这些结果说明，病名不是附着于单一图像上的天然字符串，而是标本、观察、辅助证据与规则共同支持的专业命题。

承认这一点不等于把诊断相对化。恰恰相反，只有把诊断看作可复核的判断，才有理由建设会诊、质控、免疫组化和分子分类。若病名是图像的机械同义词，复核就只剩抄写检查；而现实中的复核能够改变类型、级别、浸润和脉管侵犯判断，

说明病理学本身已经把“看到什么”与“依规则叫什么”区分开来。

（二）同一组织可以进入新版分类关系

TCGA 对 373 例子宫内膜癌开展基因组、转录组与蛋白组整合分析，将其分为 POLE 超突变、微卫星不稳定高突变、拷贝数低与拷贝数高四类[5]。这一分类没有让传统形态学失效，而是揭示同一形态类别内部存在不同的分子路径和预后结构。WHO 第五版随后加强形态与分子特征的整合[1,34]。分类变化的关键不是“以前错、现在对”的简单替换，而是证据维度增加后，旧病名的可推论范围发生改变。

2023 年 FIGO 分期把这种变化写入正式分期：鼓励对子宫内膜癌进行

POLEmut、MMRd、NSMP 和 p53abn 的完整分子分类；在 I、II 期病例中，POLEmut 或 p53abn 可以导致降期或升期[4]。存档组织没有因此发生物理变化，变化的是证据组合和规则版本。若把分期看作肿瘤在体内自带的唯一标签，就难以解释同一标本为何在新增分子证据后获得新的正式位置。更准确的表述是：肿瘤具有生物学状态；分期是该状态在特定证据与规则下形成的临床分类判断。

（三）“发现”与“触发”在病理规则内部已经分离

FIGO 2023 对淋巴结孤立肿瘤细胞的处理提供了更直接的例子。孤立肿瘤细胞需要被记录，并记作 pN0(i+)；其预后意义尚不清楚，因而不按微转移处理并不自动升期[4]。这里没有否认细胞被发现，也没有把它们说成“不真实”。规则明确完成了两步：第一步记录事实，第二步限定该事实目前能够触发的分期后果。

这一例子足以推翻“发现即后果”的直觉。病理学自己的最高层规则承认：某个对象可以真实存在、值得记录，却不因此获得全部下游效力。换言之，“事实存在”与“事实足以导致何种行动”在病理学内部已经是两个判断。本文所提出的边界不是从外部给病理加上一层人文修辞，而是把病理实践已经在局部实行的结构推广为可明示的诊断原则。

五、法学内部的第二个断点：正确诊断不自行授权干预

（一）从“有病”到“做什么”之间存在独立规范

癌症诊断常使时间变得紧迫。患者、家属和医务人员都可能希望迅速把不确定性转换为行动。在这种情形下，“已经确诊”容易被当成一种缩写：它同时代表需要治疗、某一方案最好、患者已理解并同意。这个缩写在沟通中或许高效，却把三个判断合并了：病理学的疾病判断、临床医学的方案判断和法学的授权判断。

《民法典》第一千二百一十九条没有因病情严重而取消三者区分。条文要求说明病情与医疗措施；对于手术、特殊检查和特殊治疗，还要求说明风险与替代方案并取得明确同意[11]。如果确诊本身已经包含手术授权，后半段义务便成为重复。正因为病理事实不能穷尽行动的风险—收益结构，法律才要求在病名之后另行完成信息与同意。

英国最高法院在 Montgomery v Lanarkshire Health Board 中确认，医师须采取合理注意，使患者知悉建议治疗的重大风险以及合理的替代或变体方案[12]。McCulloch v Forth Valley Health Board 又说明，“替代方案”也不是无限菜单：是否属于需讨论的合理方案，仍有专业判断边界[13]。两案放在一起，形成双向限制。医学不能用确诊替代患者对重大风险的选择；法律也不能要求把每一个理论上可能的选项都当作同等合理方案罗列。

对子宫癌而言，这一区分具有具体意义。诊断可以构成讨论全子宫切除、双侧附件处理、前哨淋巴结评估、放疗、化疗或保留生育治疗可能性的事实起点，但它不凭自身决定患者处于哪一分期、能否耐受某种干预、是否符合特定保留生育条件、如何评价复发风险，以及她如何权衡生育、性功能、并发症和肿瘤控制。临床指南与多学科判断负责把疾病事实转化为可讨论方案；知情同意负责把可讨论方案转化为获得授权的具体行动。诊断是必要输入，不是整个函数。

（二）同一病名在不同制度中不是同一证明

Noah 指出，疾病定义和临床判断会进入保险支付、药品及技术监管、证据规则、残障项目和工伤补偿等多个法律—行政场景；法律制度也可能因要求医学回答非治疗性问题而反向塑造乃至扭曲诊断实践[14]。这一观察已经远远超过“知情同意”：病名不仅在诊室内触发动作，还在制度网络中分配资源和地位。

但“病名有法律后果”不能进一步变成“病名足以证明所有法律后果”。子宫癌病理报告可以证明某种恶性肿瘤的存在，却不自动证明患者完全丧失劳动能力，不自动证明某项保险除外责任成立，不自动证明某次延误与损害之间的个体因果，也不自动允许用人单位取得完整病历。不同制度问题需要不同附加事实：功能受限程度、合同与法条、时间顺序、可预见性、隐私授权、合理便利可能性等。病名在这些场景中可以保持为真，却不能保持相同的证明力。这揭示“效力”一词的精确含义。本文不是给诊断真伪增加法律投票，而是区分事实真值与制度推论权：前者主要由相应医学证据与规则决定，后者取决于该事实是否满足特定制度命题的构成条件。一个事实可以在病理学上确定，同时在某个法律问题上的证据不足；这不是矛盾，而是问题改变。

（三）法律边界也必须受到反向限制

诊断与授权分开，并不意味着所有行动都要等待理想状态下的长篇协商。《民法典》第一千二百二十条对生命垂危等无法取得意见的紧急情形规定了经负责人批准后立即采取相应措施的路径；第一千二百二十一条同时保留与当时医疗水平相应的诊疗义务[11]。这些条款防止“有限效力”被误用为消极不作为的理由。

Ginsberg 对把知情同意无限扩张至整个鉴别诊断过程提出批评，认为过度扩张可能损害医疗[15]。这一反向意见对本文构成必要约束：如果所谓边界说明要求医师在每次接触中穷尽所有被排除的诊断、所有微小概率与所有制度用途，它会制造信息噪声、延误和防御性医疗。本文要求的不是无限披露，而是对将要实际发生的重大后果说明其独立依据；不是让病理医师负责全部法律解释，而是禁止任何下游行动假借病理报告已经完成授权。

六、人类学内部的第三个断点：疾病事实不占有整个人

（一）从 disease 到 illness 不是简单翻译

Kleinman 等提出，disease 指生物医学模式识别的结构或功能异常，illness 则指患者及其家庭如何感受、解释和应对不适[16]。两者相互作用，但不能彼此还原。诊断可以解释异常出血的病理基础，却不能单独说明患者何时开始把出血视为异常、她如何理解疼痛、她最担心死亡还是照护责任、她是否把治疗视为挽救或损失。

Markovic 对经历妇科癌症诊断延迟的澳大利亚移民女性进行访谈，描述了一条漫长而痛苦的“患病历程”：一些女性把异常征象正常化，另一些人的身体异常、疼痛和功能障碍与得到的医学解释相冲突，结构性障碍又加剧延误、误诊与对医疗服务信心的丧失[17]。这项研究表明，病名成立的时间并不只由肿瘤生物学决定，还涉及症状能否被说出、被相信、被转介和被解释。但它同样提醒，在正式诊断到来之后，此前被忽略的具身经验不会自动被病理名词完整吸收。

若把 disease 与 illness 的差异仅理解为“用通俗语言解释报告”，问题仍被低估。翻译可以把“子宫内膜样癌”解释得更易懂，却不能替患者决定这一事实对婚姻、生育计划、宗教信仰、工作与照护义务意味着什么。意义并非报告内容的低分辨率版本，而是在时间和关系中生成的另一类事实。

（二）子宫癌的器官位置容易被扩大为身份位置

子宫具有生殖功能，因此子宫癌诊断常被社会叙事迅速连接到母职与女性身份。然而，器官、功能与身份之间不存在医学上的同义关系。de Noronha 对一位葡萄牙女性经历子宫内膜腺癌诊断、阴道近距离治疗和母职的叙事—图像材料进行人类学分析，显示疾病、治疗、身体性、性、女性身份、母职与抵抗彼此缠绕[18]。Lamb 与 Sheldon 关于子宫内膜癌治疗后性适应的质性研究也表明，适应是从症状出现延续至治疗完成后的过程，而不是病理报告中的固定属性[20]。

这些材料不支持一种相反的本质主义，例如“所有患者都把子宫视为女性身份核心”。恰恰因为意义具有差异，医学不能从肿瘤所在器官直接推演同一主体结论。对某位患者，失去生育可能性是中心性损失；对另一位患者，肿瘤控制优先且子宫不构成其自我认同核心；还有人会同时体验解脱、哀伤、羞耻、愤怒与幸存。任何单一脚本，无论是“失去完整女性”还是“勇敢幸存者”，只要未经主体采用，都不能由病名自动授予。

（三）信息正确不等于信息已经被承接

Wigginton 等对 24 位子宫内膜癌患者的访谈发现，女性在诊断和治疗过程中面对三项隐含假设：身体居于中心、信息越多越好、医学知识最可信；她们并非总是接受这些假设。信息的价值受情绪、关系与实践条件影响，部分患者难以理解、整合或记住信息，并需要可信任的专业关系把结果放回自己的健康史与生活全景[19]。

这项研究对“只要告知正确内容就完成任务”的想法构成限制。一个正确诊断可以在语言上被准确传递，却未必在当下被患者吸收。癌症一词可能使注意与记忆暂时失序；患者可能需要分次沟通、书面材料、陪伴者或再次确认。因而，诊断事实的主体边界不只包含“不得给患者贴身份标签”，还包含“不得把信息发出等同于意义被接收”。

但人类学同样不能越界。患者的生活叙事不能把恶性组织说成不存在，文化差异也不能被用作隐瞒诊断或降低诊疗标准的借口。主体性不是对事实的否决权，而是对事实进入个人生活后的解释权、优先次序与行动授权具有不可替代的地位。

七、三种学科共同保留的隐含前提

乍看之下，病理学、法学与人类学的冲突非常明显。病理学追求标准化和可重复性；法学关注权利、义务与责任；人类学警惕抽象分类压平具体生活。若只做并列总结，结论很容易停在“既要科学，又要依法，还要以患者为中心”。这种结论没有错，却没有解释三者为什么在实践中仍会同时制造同一种越界。

更深的共同点是：三者都可能把正确命名当成一个效力连续体的起点。病理学倾向于把准确分类视为风险分配和治疗选择的可靠基础；法学与行政制度倾向于用诊断作为资格、赔偿或责任的门槛；人类学研究虽批评医学权威，却常从病名已经进入生活世界之后分析其社会力量。三者争论病名的内容与影响，却可能共同默认：病名一经成立，其效力可以沿同一条线向外传播，差别只在传播得好还是坏。

本文把这一默认称为诊断连续外推前提：只要病名被正确命名，组织事实、分类位置、行动理由、制度资格与主体身份便是同一事实的连续展开。它通常不以理论命题出现，而隐身于缩写中——“确诊所以手术”“有癌所以不适合工作”“切除子宫所以不再完整”“病理改了所以治疗一定改”。每句话都可能在特定病例中得到正确结论；问题在于“所以”被当

成无需说明的连接词。

诊断连续外推前提之所以顽固，是因为它具有三种短期收益。第一，它减少解释成本：一个病名代替多层判断。第二，它提高组织效率：制度可以用编码快速分流。第三，它提供确定感：面对癌症的不确定性，人们愿意相信所有后续问题已经有唯一答案。其失败则常保持静默。患者可能把未经讨论的方案理解为不可选择；保险或用工决定可能只呈现最终结果而不展示推论链；家属对女性身份的评价被包装为关心。每一次静默执行又反过来强化“病名本来就意味着这些”的印象。真正需要反驳的不是“病理诊断有后果”，而是“后果已经内含于病名”。若后者成立，分类改变应当通常携带行动改变；同一病名在不同制度中应具有稳定相同的证明力；患者对病名的身份含义也应大体一致。病理学自己的材料首先使第一个推论无法维持。

但只把这一前提改写为“中间要有转换”仍不够。Toulmin 已把担保置于资料与结论之间，真值维护系统早已用理由依赖处理假设撤回后的信念更新，PROV 与决策溯源也能把输入、活动、行动者和输出连成链[35,41-43]。这些近邻首先逼出一个更深的默认：只要最终后果仍在，组织便把它当作同一个有据后果；支撑关系何时断裂，往往既不是诊断对象，也不是决定对象。病理账本可写“诊断已修订”，医嘱或资格账本可写“状态仍有效”，两边都各自准确，却没有任何一边必须表达“这个仍有效的后果是否已经获得当前依据”。这正是“失据后果”的起点。

继续向真值维护、FHIR、修订病理报告、知情同意和复联责任反向追问，还会暴露第二层共同前提：只要所需种类的材料都存在并分别有效，它们就能合成一套当前担保。这个前提把“组件齐全”误作“整体成立”。一份修订病理报告可以真实有效，却只被送达原开单者；一条试验规则可以现行有效，却被运行在旧版分类上；一份同意可以真实有效，却只覆盖此前方案或另一项信息使用；当前医嘱也可以由有权者签署。每一项单独审查均可通过，合在一起却没有共同的对象—问题—时间—范围—后果。

然而，“局部都真、整体不成立”本身并不新。Codd 的关系模型已经使连接成为明确运算，Fagin 对多值依赖和分解的研究、Maier 对投影—连接映射及 chase 的系统论述，都能说明：若分解后的关系不能无损重构，连接会产生原关系中没有共同见证的伪元组[57-58,60]。Mackworth 对关系网络一致性的研究又说明，局部或弧一致并不保证全局解存在[59]。若本文只把病理、规则与同意看作三张表，然后宣布三方交集为空，它至多是数据库与约束满足理论的医学例句。

因此，真正需要推翻的还有第三层前提：只要每个局部账本不报错，系统显示出来的活跃后果就被视为某个既有担保关系的重构；若重构有误，问题也只是数据质量。医疗实践中的治疗、试验资格、保险限制、信息共享和身份归属却不只是等待数据库还原的旧元组。它们在病理相关性、规则适用与权能、附加事实和主体授权共同成立时才被规范性地构成；在此之前，并不存在一张完整的“宇宙担保表”供技术系统复原。数据库可以检测弱键连接产生了伪组合，却不能单独决定活检与切除是否为同一医学对象、哪版规则有权适用、紧急例外能否接替同意、患者授权覆盖何种生活范围。本文的新对象因此不落在“交集为空”本身，而落在下一步：组织仍以同一患者编号、两两核对或默认继承为弱键，实际生成、维持或执行了一项没有共同见证的后果。这种“担保错接”是机制；被制度现实化的输出才是“无共同见证后果”。

八、用病理学自己的材料推翻“后果内含于分类”

（一）中央复核揭示两个变化事件

PORTEC-3 是高危子宫内膜癌辅助治疗的国际随机试验。为确认目标人群并避免不必要的强化治疗，入组前设置中央病理复核。de Boer 等比较了 1226 例原始报告与复核报告，覆盖 6356 个可比较病理项目；43% 的病例至少有一项病理项目改变，而 8% 的全部病例因差异而不再符合试验资格[10]。原研究由此强调中央复核对试验入组和避免过度/不足治疗的重要性，这一结论应被保留。

但该数据还包含一个不易被注意的关系：病理项目改变与试验资格改变是两个事件。若二者本为同一事件，复核改判就应直接、普遍地带来资格变化；若二者之间存在独立规则，则可能出现病理变化而资格不变，也可能出现多个差异共同造成一次资格变化。

试验资格是一个特别清楚的后果场景。它由预先规定的入排标准决定，较少受患者个人偏好干扰，因而比日常治疗更有利于检验“分类是否自带后果”。如果即使在这种高度规则化场景中，分类变化仍不通常等于后果变化，那么在治疗、法律和身份等更复杂场景中，就更不能把二者默认为同一命题。

（二）预先规定的强命题与阈值

本文在计算比例之前，将待检验命题故意写成可被资料推翻的强版本：如果病理分类改变本身包含行动后果，那么在中央病理复核中，凡至少一项病理项目发生改变的病例，多数应同步发生试验资格改变。“多数”预先操作化为不低于 50%。主要指标规定为 102/532，即已发生至少一项病理改变的病例中，资格改变者所占比例；不得在结果不利后改用 102/1226 或 92/679 作为主要分母。

50% 不是生物学常数，也不是临床质量阈值。它只是“通常/多数”这一语言命题的最低数值界线。若点估计低于 50%，强命题被否定；若 Wilson 95% 置信区间跨越 50%，则只报告资料不足；若不低于 50%，才保留强命题。预先规定还要求：一旦否定，论文必须删除“病理改判必然或通常改变行动”的措辞，把行动变化归于额外转换规则。

（三）结果：不利结果而非命题胜利

计算显示：532/1226 的病例至少有一项病理项目改变，病例改判率为 43.39%（Wilson 95% CI 40.64%–46.18%）；102/1226 的病例改变试验资格，总体资格转换率为 8.32%（95% CI 6.90%–10.00%）。主要指标 102/532 为 19.17%（95% CI 16.05%–22.73%），整个区间均低于 50%。按差异项目计算，679 项差异中 92 项造成不合格，项目后果转换率为 13.55%（95% CI 11.18%–16.33%）。因此，数据否定了原强命题。中央复核非常重要，病理改变也可能具有重大后果；但在该数据中，大多数发生病理改判的病例并未随之改变试验资格。这不是中央复核“无用”，而是说明复核产生的分类事实需要再次通过 PORTEC-3 的入排规则，才转化为资格后果。病理变化与行动变化相邻，却不是同一个事件。不利结果还修正了一个可能的夸张版本。本文不能再说“分类一旦变化就必然要求改变决策”，只能说“分类变化要求重新运行场景规则；运行结果可能改变，也可能不改变行动”。同理，新增分子证据导致重新分期，并不意味着所有患者都接受同一治疗；还须结合阶段、风险、健康状态、指南、资源和患者选择。边界理论若不能容纳“重新判断后行动不变”，它仍然把事实与后果混为一谈。

（四）四种竞争解释及其保留

第一，PORTEC-3 入排规则可能对一部分病理差异不敏感，因此资格不变不代表差异没有任何临床意义。此解释成立，但恰好说明“后果”由规则决定，而非由差异裸事实自行决定。第二，多个病理差异可能聚集于同一病例，病例分母和项目分母不能互换；本文分别报告二者。第三，研究对象是根据本地病理初判为高危、进入试验筛选的病例，不能把 43% 当作普通子宫癌诊断的误诊率。第四，试验资格不等于临床治疗；即使不适合试验，患者仍可能依据日常临床判断接受某种治疗。

这些限制缩小外推范围，却不挽救被否定的强命题。本文仅从数据得出一个窄结论：在一个规则高度明示的高危子宫内膜癌试验场景中，病理分类改变通常不等于资格改变；两者之间可观察到独立的后果转换步骤。至于这种步骤在日常临床、法律和患者身份场景中怎样运作，需要分别论证，不能由 19.17% 一个数字包办。

（五）故意外部复核：换一个病种，结论是否消失

主检验可能只反映 PORTEC-3 入排规则的特殊结构。为主动寻找反例，本文把相同的强命题和 50% 判据带入 Kawai 等人的肉瘤中心资料。该研究连续纳入 628 份转诊标本，225 份（35.8%）在专科复核后发生诊断改变；研究团队比较转诊医院基于原诊断的初拟管理与专科中心复核后的实际管理，91 例改变管理，134 例管理未变[49]。在“诊断已改变”的 225 例中，管理改变率为 $91/225 = 40.44\%$ （Wilson 95% CI 34.24%–46.97%），管理未变率为 $134/225 = 59.56\%$ （95% CI 53.03%–65.76%）。改变率的整个置信区间仍低于预设的 50% 界线，强命题在不同疾病、不同机构和更贴近日常管理的场景中再次失败。

这次外部复核不是为了制造一个跨癌种“真实转换率”。PORTEC-3 研究的是试验资格，Kawai 等研究的是肉瘤管理；前者的条件改变率为 19.17%，后者为 40.44%，差异本身说明转换依赖场景规则，不能合并成单一效应。更重要的是，两项研究都只允许把未变组称作待判定集合。Kawai 等明确比较了初拟与实际管理，却没有公开 134 例逐例不变理由；PORTEC-3 的设计要求入组前中央复核，支持规则被重新接入筛选流程，却也没有在公开汇总表中暴露 430 例的逐例担保链。任何把 430 例或 134 例直接命名为“惰性”“漏改”或“失据”的做法，都会把新概念倒灌进它尚未测量的数据。因此，两条真实数据的共同成果不是证明失据后果已经存在多少，而是证明输出未变是一个过大的黑箱。它至少容纳两种互斥状态：新输入经当前规则与授权重审后，原后果获得新的充分依据；或者原依据已经实质改变，后果继续运行，却没有当前依据接替。若只统计“改变/未变”，二者必然被压进同一格。后文的新对象与测量设计，必须能把这两类状态分开；否则它对既有诊断影响研究没有增量。

（六）第三条分离检验：修订报告存在，是否等于当前担保已经接好

前两条实践只分开“诊断改变”与“后果改变”，仍未触及最危险的技术吸收：如果修订病理报告本身已经包含新的诊断事实，而电子病历又能记录发送与接收，那么所谓失据是否只等于“修订报告没有生成或没有送达”？为检验这一还原，本文在看结果前写下两个变量同一命题。记 (R) 为修订报告已经正式签发，(T) 为该报告进入当前负责治疗者可使用的病历，(C) 为修订后的正确信息已经进入当前照护记录。若“修订文档”足以替代“当前担保连接”，则在责任者发生转移时应 $R=T$ ；若“在当前治疗者病历中找不到修订报告”等于“当前照护没有获得正确信息”，则应有 $(\neg T = \neg C)$ 。这不是检验三者是否相关，而是检验它们是否可被当作同一个字段。

Parkash 等追踪 60 份含诊断改变的修订外科病理报告，其中 7 份存在开单医师与实际治疗医师不一致，且 7 份均涉及恶性诊断[52]。修订报告在实际治疗医师病历中仅见于 1 例，即 $1/7 = 14.29\%$ （Wilson 95% CI 2.57%–51.31%）；至少 6 例形成 $(R=1, T=0)$ ，直接推翻 $(R=T)$ 。更关键的是，其中 1 例重大修订虽未在治疗医师病历中见到修订报告，正确信息却经肿瘤委员会讨论进入患者记录，即出现 $(T=0, C=1)$ ，又推翻 $(\neg T = \neg C)$ 。因此，病理文档是否已修订、它是否绑定到当前责任者、当前照护是否获得正确依据，是三个不能互相替代的变量。病理报告可能没有沿转诊链到达，而正确信息可从另一条路径进入；报告也可能已存在于上游系统，却没有自动成为下游决定的当前依据。

这条实践对本文同样不利。样本只有 7 例责任者不一致病例，1/7 的置信区间跨越 50%，不能据此估计常见程度；原研究未记录逐例适用规则、原后果依赖、患者授权、规定复核节点和输出合成操作，并明确未记录到伤害[52]。所以它不能把 6 例命名为失据，更不能证明其中存在“担保错接”或“无共同见证后果”。Spiczka 等对 172 名病理专业人员的调查还显

示，修订报告的分类、签发、通知与质量跟踪缺少统一标准，53.5%的答卷反映诊断改变后缺乏一致的照护者通知[53]；但该汇总资料没有把“定义完整”“通知到位”与病例后果作个体交叉，仍不能填补阳性判据。第三条实践只完成一项更窄、却对不可还原性必要的工作：它用真实材料证明组件存在、传递路径和当前依据可以发生方向相反的分离，迫使后文把“当前担保”从清单改写为跨组件共同见证关系，并把“输出如何生成”保留为未测变量。

九、新判断：担保错接会生成一种“无共同见证后果”

(一) 单一定义

本文将“有限效力诊断事实”定义为：一项依相应医学标准成立、同时明确其对象锚点、证据组合、分类版本、允许后果与复核触发条件的诊断命题；在这些条件之外，它不因越界而变假，却失去凭自身继续推出结论的权力。这一定义回答“病名凭自身能走多远”，却还没有命名病名下之后发生了什么。

定义中的“事实”维护病理与临床判断的认识权威；“有限效力”限制的是推论，不是真值。若一份切除标本被可靠诊断为子宫内膜样癌，这一事实不会因为患者不愿接受某种治疗而变假；但它也不会因为为真，就自动证明唯一治疗、知情同意、完全失能或某种女性身份。超出边界后，需要新的证据、规则、专业判断或主体表达。每当这些要素被加入，并产生一个可实施或可归属的结论，本文称之为一次诊断后果转换事件。

转换事件具有六个最小构件：诊断输入、目标问题、转换依据、附加事实、授权主体与输出后果。以“确诊子宫内膜癌，所以实施手术”为例，病名只是输入；目标问题是采取何种治疗；指南、获益—风险判断和具体临床情况提供转换依据与附加事实；患者同意或法定紧急程序提供授权；手术安排才是输出。若其中各环节已经存在但分散在病历中，事件仍发生；若没有任何主体能指出所用规则，只剩一句“因为是癌”，则发生的是无担保转换。

转换事件不以结果改变为必要条件，也不能仅凭结果未变反推规则已经运行。PORTEC-3中的430例资格未变者和Kawai等研究中的134例管理未变者，只能构成待判定集合。若新诊断已经针对原目标问题重新适用当前规则，运行者具备权能，所需附加事实与主体授权仍成立，并形成可定位的新理由，即使结果与从前相同，它也是有据续存；新的担保使它在规范上成为一次更新后的后果，而非旧后果的机械延长。

本文把与之相反的关系状态定义为：失据后果，是一项仍在运行的治疗、资格、权利义务或身份后果；它最初或此前曾依赖某个诊断事实与转换担保，但该担保中的输入、目标问题、适用规则、关键附加事实或授权已经发生足以触发重审的实质改变、撤回或到期，并且在规定复核节点之后，没有一套当前充分担保接替。英文采用warrant-severed consequence，强调的是曾经连接的担保被切断，不是武断宣称后果在实体上必然错误。

判定失据后果必须同时具备四项阳性事实，缺一不可，只能标为“无法判定”。第一，存在一项可指认且仍活跃的后果，例如当前治疗安排、试验资格、保险限制、信息共享范围或被制度持续调用的身份标记。第二，存在一项已记录的担保断裂事件：诊断输入被实质修订、目标问题发生变化、规则版本失效、关键附加事实改变，或主体授权撤回/到期。第三，能够证明既有后果此前确实依赖被改变的那一要素，而非仅在时间上先后出现。第四，在预定复核节点之后，找不到足以支持该后果继续运行的当前转换担保。单纯缺少一段说明、单纯行动未变、单纯临床人员没有采纳新信息，均不足以满足四项。

这里的“当前充分担保”不是一个脱离场景的道德形容词，也不等于六个勾选框均有内容。它包含两个层次。第一是局部有效性：诊断输入对其医学对象为真且可用；所用规则在当时有效；附加事实可靠；运行者具有相应专业或制度权能；涉及行动或身份时，存在患者授权、有效制度规范或法定例外。第二是共同见证性：这些有效组件必须共同绑定到同一患者或标本对象、同一目标问题、相容的有效时间、同一作用范围和同一项活跃后果。局部有效回答“每一件材料本身是否成立”，共同见证回答“是否存在同一个完整实例，使所有材料在不越界时共同支持眼前后果”。前者全部为真不推出后者为真。

为使这一区别可检查，本文给每个担保组件(w_i)赋予一个最小绑定签名

($b_i = \langle o, q, \tau, \sigma, c \rangle$)：(o)是患者、标本或制度对象，(q)是它回答的问题，(τ)是有效时间或版本区间，(σ)是允许使用的范围，(c)是拟支持的后果。所谓共同见证，不要求各文档措辞相同，而要求至少存在一个元组($z = \langle o, q, \tau, \sigma, c \rangle$)，使相关组件都能无越界地支持同一个(c)。例如，中央复核报告可对“本次标本属于何种肿瘤”有效，试验规则可对“采用哪一版分类筛选何种人群”有效，患者同意也可对某版方案有效；若三者分别绑定不同标本、不同规则版本或不同干预范围，系统不能因三份材料都是真的便宣布当前担保成立。

把病理、规范与主体三个账本中局部有效的签名集合分别记为(R_m)、(R_n)与(R_s)。共同见证判定为： $J(c, t) = 1$ ，当且仅当存在($z = \langle o, q, \tau, \sigma, c \rangle$)，且($z \in R_m \cap R_n \cap R_s$)；有更多必要组件时，同样加入交集。这里借用了关系连接与约束满足的旧形式，不主张数学首创[57-60]。它的作用是强迫审计者区分两个查询：完整键查询

($Q_{full} = R_m \text{ JOIN } \{o, q, \tau, \sigma, c\} R_n \text{ JOIN } R_s$)问“有没有共同见证”；弱键查询

($Q_{weak} = R_m \text{ JOIN } o R_n \text{ JOIN } o R_s$)只问“是不是同一患者或同一病例号”。当

($Q_{weak} \neq \emptyset$)而($Q_{full} = \emptyset$)时，局部材料能被系统拼在一起，却不能构成当前担保。但($Q_{full} = \emptyset$)仍只是一个消极关系，不足以成为本文的临床对象。再记($G(c, t) = 1$)为系统在复核节点上实际生成、继续维持或执行后果(c)：包括签发医嘱、保留试验资格、继续保险限制、维持信息共享或在明确默认规则下选择“原状态继续”；纯粹存放三份互不相干的文档不算($G = 1$)。只有弱键组合被一个 workflow、行动者或默认继承规则转成活跃输出，才发生从结构缺陷到制度事实的跃迁。

由此，担保错接是生成机制，($G = 1$)是现实化操作，“无共同见证后果”是它的产物。

下面的最小例只作反事实压力测试，不冒充已发表病例。某患者的新分子报告、现行试验规则和既往有效同意均可在各自

系统中通过真实性审查，患者编号也完全一致；若系统只检查“诊断／规则／同意是否存在”，三项均显示绿色。但把三项绑定签名展开，三者没有共同后果。

担保组件

局部有效性为何可成立

绑定签名〈对象；问题；时间／版本；范围；后果〉

新分子病理报告

对该患者切除标本的分子分类真实、已复核

〈切除标本；当前分子风险；结果回报时；辅助治疗重评；重新讨论方案〉

现行试验规则

规则为现行版本，发布者与运行者均有权能

〈整合病例；某试验入排；方案 V3；研究筛选；形成试验资格〉

既往患者同意

签署真实、当时具备能力、未被伪造

〈患者本人；初次手术方案；签署时；手术及当时披露范围；实施原方案〉

三项中的每一项都“有效”，却没有一项共同后果能同时落在三行的最后一栏；它们也不共享同一目标问题与时间范围。若当前系统据此继续某项辅助治疗或试验安排，问题不是某份文档为假，而是系统把三个同患者、不同问题的真命题压成了一套伪完整担保。真实研究必须逐例证明这种结构，本文现有汇总数据尚未做到；该例的用途只是写清 ($K=1, J=0$) 究竟排除了什么。

更严格的最小结构甚至可以让三次双边核对全部通过。记病理输入允许的后果集合为 ($C_m=\{\text{诊断告知, 辅助治疗重评}\}$)，规范规则允许的集合为 ($C_n=\{\text{辅助治疗重评, 试验筛选}\}$)，主体授权允许的集合为 ($C_s=\{\text{诊断告知, 试验筛选}\}$)。于是 ($C_m \cap C_n$)、($C_m \cap C_s$) 与 ($C_n \cap C_s$) 均非空：每两方都能找到一个共同任务；但三者交集 ($C_m \cap C_n \cap C_s$) 为空，没有任何一项后果同时得到三方支持。若信息系统把三张双边“已核对”合并为全局“已担保”，这一形式与约束网络中“局部一致而全局无解”同构，并非本文发现[59]。本文只在系统随后调用弱键组合并输出“维持辅助治疗／保留试验资格”等具体状态时增加一个医学判断：局部无错不再只是查询失败，而被机构实施为后果。若没有这种输出，只有担保错接候选，没有无共同见证后果。

本文把“所需组件齐全且分别有效、共同见证却不存在”的可合成失败定义为担保错接 (warrant misbinding)。它不是“证据不足”的婉称，也不是某一项材料错误。本文把“系统已用这种错接组合生成、维持或执行的活跃后果”定义为无共同见证后果 (jointly unwitnessed consequence)。两者不能互换：前者是机制，后者是被现实化的对象。担保错接可发生于首次转换，也可发生于依据更新后的续据；为保持本文对象边界，只有原后果曾经有据、旧担保后来发生实质断裂、复核节点已过且 ($G=1$) 的后一种，才属于本文所讨论的失据亚型。缺位型失据在局部审查时已经显露：没有当前规则、授权到期、附加事实不够或权能主体缺席；无共同见证后果则可能通过所有逐项审查，因为每一项都能在自己的账本中得到“有效”，系统还确实给出了一个可执行输出。任一组件被替代性担保补足并完成全键重绑，原后果都可能正当地续存。例如新分子结果回报后，团队依当前指南和个体情况重新评估而维持原方案，这是有据续存；紧急情形中患者无法表达同意，法定紧急程序可以接替授权，不构成失据；患者主动继续采用“癌症幸存者”身份，新的主体授权也可支持身份后果续存。由此形成一张最低限度的双轴清点表。纵轴回答旧担保是否发生了实质断裂；横轴回答当前担保是否已经接替。它不以结果改变与否为轴，因为结果恰恰可能在四格中完全相同。旧担保状态

当前担保已接替

当前担保未接替或不可证实

未发生实质断裂

持续有据：原后果仍受原担保支持

记录未决：仅凭缺少说明，不宣布失据

已发生实质断裂

有据续存／有据改变：经重审形成当前后果

失据后果／待判定：四项阳性判据齐全才判“失据”，证据不全则待判定

这四格不是质量评分，也不把“失据”自动等同于伤害、违法或必须立即停止。某些后果可在紧急窗口内暂时维持，某些旧规则虽退出却由另一规则提供同方向依据；只有越过预定复核节点且没有当前担保接替，关系状态才成立。反过来，有完整电子溯源也不当然排除失据：系统可以精确记录谁在何时复制了旧医嘱，却仍未证明旧医嘱在当前诊断、规则与授权下有权继续。

若用最小形式表示，对某项后果 (c) 与观察时点 (t)，记 ($A(c,t)$) 为后果仍活跃，($B(c,t)$) 为与其有实质依赖的担保已经断裂且超过规定复核节点，($L(c,t)$) 为既有后果对被改变要素存在可证明依赖，($K(c,t)$) 为当前所需组件均已出现且分别有效，($J(c,t)$) 为这些组件存在共同见证，($G(c,t)$) 为系统已经利用这些当前组件生成、维持或执行 (c)。当前充分担保为 $N(c,t)=K \wedge J$ ；总判定式仍为 $WS(c,t)=A \wedge B \wedge L \wedge \neg(K \wedge J)$ 。其中， $WD(c,t)=A \wedge B \wedge L \wedge \neg K$ 表示缺位型失据； $WM(c,t)=G \wedge K \wedge \neg J$ 表示担保错接被系统现实化的生成机制；

$JUC(c,t)=A \wedge B \wedge L \wedge G \wedge K \wedge \neg J$ 才表示无共同见证后果。JUC 是 WS 的严格子型，而不是 ($J=0$) 的改名。

若 (A)、(B)、(L)、(K)、(J) 或 (G) 中任一项未知，输出不是 0，而是“待判定”；只有能证实其否定时才为 0。共同见证

不能由“同一患者编号”单独替代：同一患者在活检、切除、复发、试验筛选、保险与身份叙事中包含多个对象范围、问题和时间。系统中存在默认继承也不能自动令 ($G=0$)；只要默认规则在复核节点上选择继续维持状态，它就是一种可审计的生成操作。相反，研究者在论文里发现三份材料互不共指，却没有任何临床或制度输出被执行，只能记 ($J=0, G=0$)，不是无共同见证后果。这个三值纪律同时避免把缺失数据、逻辑反例和真实制度对象混为一谈。任何替代性担保若恢复局部有效与共同见证，均可使 WS 从 1 回到 0，而不要求输出内容改变。

如果这个限定成立，档案中便存在三种内容相同、存在方式却不同的后果：同一方案可以只是旧决定在担保缺位后的复制，可以由一组分别有效却彼此错接的材料经弱键合成并继续运行，也可以在当前证据下由完整共同见证重新生成。第一种缺少当前组件，第二种有组件、有输出却无共同见证，第三种同时具有局部有效、全键合成与现实输出。三者不只“说明得详略不同”，而具有不同的修复动作：缺位需要补项；无共同见证后果需要撤销弱键合成并重绑对象、问题、时间、范围与后果；有据续存则不应因结果未变而被处罚。新对象的正面性正在于：第二种不是审计者看见一个空集，而是患者、团队或制度已经承受一个由空共同见证生成的现实后果。

该定义不是“所有事情都很复杂”的同义反复。它把每次诊断使用压缩为四个可分别核对的问题：这份子宫癌诊断具体指向什么、凭什么成立；谁依据哪条规则把它转换成了当前后果；支撑该后果的某一要素改变后，哪套当前担保使它继续成立；系统究竟用哪些键把这些当前材料合成了眼前输出，能否指出同一个共同见证？前两问区分病名与后果，第三问区分有据续存与失据，第四问区分普通缺位、尚未现实化的错接与无共同见证后果。正是第四问，使本文不再只是一般溯源或数据库完整性的医学改写。

（二）五个限定栏

第一栏是对象锚点。诊断可能锚定于门诊症状、影像所见、内膜活检、刮宫标本、全子宫切除标本、淋巴结或整合病例。标本中的癌与患者体内全部肿瘤负荷不是同一个范围；活检可确认恶性，却未必提供完整肌层浸润和分期信息。对象锚点防止把局部证据无限放大为对全身状态的穷尽描述。

第二栏是证据组合。它列明支撑判断的形态、免疫组化、分子检测、影像与临床资料，并区分已获得、未获得和不适用。证据组合不是追求“越多越好”，而是让使用者知道结论在哪一种信息结构中成立。例如高级别子宫内膜样癌在缺少分子分类时仍可按现行规则处理，但 FIGO 明确指出其风险分配特别依赖分子分类[4]。当前可行动与未来可复核可以同时成立。第三栏是分类版本。疾病实体与分期必须依某一版 WHO、FIGO 或其他被采用标准表述。版本不是行政尾注，而是结论可重复的条件。2023 年 FIGO 对分子分类的整合表明，在组织不变时，规则更新和新增证据可以改变正式分期[4]。没有版本字段，后来者难以区分“事实变化”“证据变化”与“规则变化”。

第四栏是允许后果。它不是列出所有未来，而是说明该诊断在当前场景中可直接触发什么：例如病理复核、分期完善、多学科讨论、某试验入排规则的重新计算，或依据法定程序进入某项风险—替代方案沟通。允许后果还应附有禁止跳跃：确认恶性不等于已同意手术；某一组织学类型不等于无需考虑个体状态；器官受累不等于身份受损。

第五栏是复核触发条件。触发条件可以是获得切除标本、补充分子结果、出现与原诊断不一致的新证据、分类版本更新、中央会诊、复发或转移部位差异。它回答的不是“诊断有效多久”的固定期限，而是“什么新事件足以重新打开判断”。一项诊断可以长期保持事实性，同时因问题改变而需要重新解释其后果。

五栏不是五个分数，也不形成总分。任何一栏缺失都不必然使病理报告无效；其功能是定位风险来自何处。病理报告可能完整回答前三栏，而第四、第五栏由临床团队在诊断事件摘要中补足。这样既不把全部责任推给病理医师，也不允许下游使用者把报告沉默默当成无限许可。

（三）为什么它不是病名的一项属性，而是一类事件

若把“效力有限”只写成病名的一项属性，问题仍会退回静态标签：病名有多少效力、到哪里为止，仿佛边界已经预装在报告里。实际情况是，同一份报告进入不同问题时边界不同。内膜活检足以启动专科评估，却不足以给出完整手术分期；同一确诊可以满足某项保险合同的疾病条件，却不足以证明永久失能；同一病名可以成为患者主动采用的幸存者身份，也不能由家属替她强制采用。变化的不是病理真值，而是诊断、问题、规则和主体在具体时点形成的关系。

因此，本文把“有限效力诊断事实”保留为事实论，把“后果转换事件”确立为关系论。前者说明什么已经被医学证明，后者说明这个事实怎样获得新的制度或生活后果。两者缺一不可：只有事实论，边界容易停在伦理提醒；只有事件论，诊断又可能被误解为纯粹社会表演。二者结合后，病名可以真实而不统治全部后果，转换可以有效而不冒充病理本身。

这也是一类现行临床记录中容易落在账本之间的对象。病理报告记录诊断，医嘱记录行动，保险系统记录资格，知情同意书记录授权，患者叙事记录意义；FHIR Provenance 已能记录资源的产生、修订、行动者、策略与授权，GuidanceResponse 也能保存决策支持服务的输入语境、输出和建议行动[46-48]。因此，“技术上没有位置”并不准确：现有标准足以承载大量字段。真正的缺项是跨资源的规范合成判定——一项后果仍活跃时，它所依赖的诊断、规则与授权不仅是否分别有效，还是否在对象、问题、时间和范围上共同支持这一后果。通用溯源可以表示这些关系；一旦加入完整领域语义也可以计算它们，但不会仅凭输入—活动—输出结构自动给出病理相关性、规则适用性、法律权能和主体授权的共同交集。

这项主张须通过三次删除检验。删去病理学，只留下规则与主体授权，系统无法判断一份真实报告究竟指向活检、切除、复发标本还是另一组织学实体，也无法判定输入变化是否与当前问题相关；法学和人类学并非疏忽，而是它们本来不负责判片。删去法学，只留下病理事实与患者表达，系统无法判断哪一版规则适用、谁有权把事实转成资格或行动、紧急例外

是否接棒；病理学和人类学的核心问题不要求它们裁定制度权能。删去人类学，只留下病理与制度规则，系统仍可形成技术上合规的治疗、信息共享或身份分类，却无法知道患者当前采用、撤回或限定了什么；前两门也不以个人意义的时间性为对象。三次删除均会把部分错接误读为完整担保。不可还原性若成立，成立的不是“三门都重要”这句常识，也不是三张表求交这项旧运算，而是共同见证中的五个键分别由不同母学科赋予效力：病理学限定医学对象与相关问题，法学限定规则、权能和允许范围，人类学限定由谁、在何时授权后果进入其生活；任何两门都无法替第三门填键。

这一删除检验还要增加第四次：删去 (G)，病理报告仍然正确，规则仍然现行，同意仍然真实，(J=0) 仍可计算，但没有证据表明任何临床或制度后果由此发生。此时只剩数据库式的“可疑组合”，不能把患者说成已经承受新对象。反过来，保留 (G) 而删去 (J)，系统虽能看见医嘱、资格或限制在运行，却无法区分它由完整担保生成还是由弱键拼接生成。因而，(J) 把材料关系从单账本中显影，(G) 把这项关系从逻辑候选推进为现实后果；二者缺一，均不能得到无共同见证后果。一旦共同元组建立，状态即结束，而三份原文档和最终方案可以一个字不改；真正改变的是输出的生成根据。

删掉“后果转换事件”，本文仍可作为 FHIR 或 PROV 的领域配置；删掉“失据后果”，则 430 例和 134 例的未变输出仍会留在同一黑箱中；删掉“担保错接”，全文退回“缺什么就补什么”的文书改良；删掉“无共同见证后果”，(K=1, J=0) 又退回一个没有被现实化的形式空集。本文的原创赌注因而收窄为两层：把活跃后果—已断旧担保—当前担保未成立确立为可开始、可结束的诊断领域状态；再把其中 G=1, K=1, J=0 确立为一个由错接操作生成、以重绑或关闭为终止动作的正面对象。若普通关系约束无需医学、法学与主体语义即可稳定完成同样判定，若所有候选均可被单项无效或资料缺失解释，若 (J=0) 从不伴随 (G=1)，或重绑与补项在经验上没有不同结果，本文应撤回独立对象主张。

十、有限效力诊断事实的三维结构

五个限定栏及其转换事件可以归入三个不能互相替代的维度。第一是过程维：对象锚点、证据组合、分类版本和复核触发条件共同说明病名如何在一个具体诊断历程中成立。第二是规范维：允许后果说明这项事实在当前场景能触发何种程序或决定，哪些后果还缺少独立规则与授权。第三是主体维：禁止把疾病事实自动改写为患者的价值、能力和身份，意义必须经由患者自己的表达与关系情境形成。

（一）过程维：诊断是有历史的事实

过程维并不把“何谓子宫癌”偷换成“如何治疗子宫癌”。它指出，诊断事实本身带有形成史。症状促成取材，标本被技术处理，观察被分类规则组织，必要时加入免疫或分子证据，随后又可能因切除标本、会诊和版本更新而复核。最终病名不是与这些过程无关的抽象标签，而是这一证据链在某个时点的可报告结论。

病名有历史，不等于它只是暂时意见。许多诊断在完整证据下高度稳定；“历史”只是让稳定性可追溯。例如，活检报告与切除标本报告都可能正确，但对象范围不同；WHO 2020 分类下的组织学命名与 FIGO 2023 分子分期也可能同时正确，但回答的问题不同。过程维要求使用者在引用病名时保留其出处，避免把早期、局部或旧版结论当作脱离时间的全景事实。

（二）规范维：事实与后果之间必须有可见连接

规范维回答“凭什么从这里走到那里”。从确诊到病理复核，连接可以是质控规范；从分期到治疗讨论，连接可以是临床指南与个体化评估；从方案到实施，连接包括风险说明和患者同意；从病名到保险给付，连接是合同、法律和证明规则。连接不同，病名保持相同也可能得到不同后果。这个“从这里走到那里”的完整单位，就是诊断后果转换事件。

规范维的最低要求不是所有人都同意某个后果，而是能够指出承担连接功能的规则。若一项决定只能以“因为她有癌”解释，它尚未说明为什么这一个癌症事实足以产生这一个后果。进一步追问可能发现可靠依据，也可能发现把群体风险、机构惯例或文化成见伪装成病理必然性。规范维使“所以”成为可审查对象。

（三）主体维：患者不是病名的剩余项

主体维不是在客观诊断之外添加“情绪关怀”，而是否定一个对象错误：病理学的对象是病变及其临床病例，患者却不是把病变、治疗与制度变量相加后的剩余项。她是能够表达价值、承担后果、改变叙事并与他人建立关系的行动主体。即使疾病影响她的身体与能力，病名也不能穷尽她是谁。

这一维度同时反对两种替代。第一种是由专业者替患者赋予统一身份，例如默认未生育患者必然以生育保存为最高价值，或默认绝经后患者不再关心性与身体完整。第二种是由理论者替患者拒绝疾病身份，例如认为“癌症幸存者”必然是医学化标签。主体边界的判断标准不是某种身份内容，而是身份是否由患者在可获得信息与关系支持下采用、修改或拒绝。

（四）三个维度怎样共同定义“是什么”

过程维说明这项事实从哪里来、在何时成立以及何时发生足以重审的改变；规范维说明它凭哪一条连接获得后果、旧连接断裂后哪条当前担保接替；主体维说明它在谁之前停止代言，以及谁能授予、撤回或更新意义进入生活的授权。缺少过程维，病名像无来源的永恒标签；缺少规范维，病名像无限通行证；缺少主体维，病名会把患者降为分类载体。三维同时出现时，“子宫癌是什么”才不只是一条病理定义，也不是病理、法律与体验的混合物，而是“有限效力事实—后果转换事

件—当前担保状态”的三层对象；第三层的充分性同时取决于组件局部有效、跨组件共同见证以及系统实际采用的输出操作。

十一、两级四象限再加一项输出检验：空交集是否已被现实化

若研究对象是失据后果，最有辨识力的两条轴不是诊断确定度和输出变化，而是：旧担保是否发生足以启动重审的实质断裂；当前担保是否已经接替。输出改变与否作为每格内的结果变量另记。这样，同一项“治疗不变”或“资格不变”可以落入完全不同的知识状态。旧担保是否断裂

当前担保已接替

当前担保未接替或不可证实

否

持续有据：原诊断、规则和授权仍在适用范围内

记录未决：资料不足，不得仅凭沉默宣称失据

是

重新担保：当前输入经适用规则和有效授权产生改变或续存

目标格：四项阳性事实齐全为“失据后果”；否则仅为“待判定”

第一张表只回答“旧担保断裂后是否形成了当前担保”，仍可能把“材料齐全”误当成“当前担保已接替”。因此，对右上与右下两格中声称存在当前材料的病例，还要运行第二张表。纵轴是所需组件是否全部出现且分别有效，即 (K)；横轴是它们是否存在同一对象—问题—时间—范围—后果的共同见证，即 (J)。

组件局部状态

共同见证成立 (J=1)

共同见证不成立 (J=0)

全部出现且分别有效 (K=1)

当前充分担保：组件可合成同一后果

错接候选：形式齐全、局部有效、整体无共同见证；须再判 (G)

至少一项缺位、失效或越权 (K=0)

缺位／失效型失据：对象可对上，但当前组件不合格

混合失据或待判定：先补足事实，再区分缺位与错接

第二张表的右上目标格故意选在“形式审查最容易通过”的位置。它有三项可观察签名：第一，病理报告、规则版本、授权记录和活动后果均可定位，短期完整率指标甚至优于缺项病例；第二，每个账本内部都不产生错误信号，失败只在跨账本共同见证查询时出现；第三，继续增加没有绑定签名的文档会强化“资料完整”的表象，而不会恢复共同交集。若目标格仍可凭“少了一份报告”“某份同意已过期”识别，说明它实际落在 (K=0)，不属于担保错接。右上格还不是最终对象，必须再作一次输出检验。若 (G=0)，即系统没有把该组合转成医嘱、资格、限制、共享或身份输出，记为“未现实化错接”，只用于修正数据与流程；若 (G=1)，且同时满足旧担保断裂、依赖、复核节点已过与后果活跃，才记为“无共同见证后果”。这一步使本体门槛高于普通数据库异常：数据库查询返回伪组合即可报错，本文还必须证明伪组合被具有临床或制度效力的 workflow 实际采用。

目标格与“诊断错误”不同。诊断可以已经正确修订，恰因病理账本完成了更新，旧后果与新输入的脱节才变得可见。目标格与“无记录”也不同：如果无法证明旧后果依赖被改变的要素，或者尚未越过合理复核节点，最多只能说资料不足。目标格更与“不改变行动”不同：同一输出若经当前指南、个体风险与患者授权重新论证，属于重新担保；理论必须保护这种有据不变，不能把谨慎当惰性。它的现场判别有两问：这些依据分别指向同一患者的哪一个对象、问题、时间、范围与后果；系统又用什么键把它们合成为当前输出？第一问要求填出共同见证，第二问定位输出操作。只问材料“够不够”会漏掉 (J)，只问行动“应不应改”会漏掉 (G)。

三门学科分别决定目标格的一道门槛。病理学决定输入变化是否与当前目标问题具有实质相关性；法学决定规则、权能和授权是否仍有效；人类学决定身份或生活意义是否仍由患者采用，而非被第三方凭病名强制延续。任何一门缺席，目标格都会过宽：把无关病理修订当作触发、把技术溯源当作合法授权，或把患者主动保留的身份误判为医学压迫。

这种四象限还容纳暂定行动。新结果回报后若存在时间敏感风险，系统可以把后果标记为“临时续存，待某日期／某次会诊复核”，由紧急规范或风险最小化规则提供过渡担保。只有过渡依据本身不存在或已经到期，才进入失据候选。有限效力不是确定性完美主义；它要求不确定状态也有开始、依据和结束条件。

十二、最强竞争理论能否吸收“失据后果”

“有限效力诊断事实”不是因命名新颖便自动成立。既有研究从多条路径逼近本文核心：诊断效能研究说准确性不保证管理与结局；知情同意法说疾病事实不等于干预授权；诊断社会学和言语行为理论说病名具有规范力量；分类与边界对象研究说同一分类可跨共同体产生不同用途；诊断惯性与临床惰性命名标签或治疗的延续；真值维护系统记录理由依赖并在假设撤回时修订信念；关系数据库和约束满足处理局部有效、连接与全局解；PROV、决策溯源与 FHIR 则能够记录输入、活动、行动者、策略、授权和输出[14,21-24,29,35-48,57-60]。如果本文只声称“诊断有边界”“癌症标签会影响行动”

“局部正确不等于整体正确” “决定应更新”或“过程应可追溯”，它已经被完全占位。

因此，划界不能以“更全面”“增加一个视角”为理由，而须让相邻理论与本文对同一材料给出不同预测。下表采用统一判决格式：出现前一项观察，本文保留独立解释力；出现后一项观察，本文被该理论吸收。

最强相邻理论

它已经解决的问题

判决性对照

诊断准确性与 STARD[32]

分类相对参照标准是否准确、报告是否透明

若一个诊断准确性不变，却因目标问题或制度规则改变而获得相反后果，本文对而准确性框架不足；若所有误用都随准确性提高而消失，本文被吸收。

观察者一致性[6-8]

同一材料能否得到稳定分类

若一致性达到很高水平而仍出现未经规则说明的治疗或身份外推，本文对；若越界只发生于低一致性病例并在会诊后一并消失，一致性理论足够。

Fryback—Thornbury 诊断效能层级[29]

技术、准确性、诊断思维、管理、结局与社会效益逐级评价

若重新运行后果规则而输出不变的事件仍具有可追责意义，本文多出一个“零变化转换”对象；若只有管理或结局实际改变才产生可观察差异，效能层级足以吸收本文。

检测—治疗阈值与决策曲线[30-31]

概率、获益与损害怎样决定检测或治疗

若病理事实进入保险、劳动或主体身份后仍需非效用性的权能与授权，本文对；若所有后果均可还原为统一效用函数和阈值，阈值理论足够。

Toulmin 的论证担保[35]

数据凭哪条担保规则支持结论

若只补一条逻辑担保即可完整解释病名到所有后果的移动，本文只是论证图示；若同一诊断和同一命题之间还必须区分谁有权运行规则、谁承担后果及结果是否可复核，转换事件不能被一般担保替代。

关系数据库的无损连接、伪元组与 chase[57-58,60]

检验分解后的关系能否无损重构，识别弱连接生成的伪组合

若把病理、规则和授权写成关系后，普通主外键、连接依赖或 chase 无需新增领域判准便能判定全部合法后果并完成修复，本文只是数据库配置；若技术只能发现全键连接为空，却不能决定哪些医学对象、规范权能和主体范围构成合法键，也不能裁定输出是否有权运行，本文保留规范构成层。

关系网络的局部／全局一致性[59]

检验局部相容是否能扩展为一个全局解

若本文只说“两两能对上、三方对不上”，它被完全吸收；若还须证明系统把无全局解的组合现实化为治疗、资格、限制或身份后果，并由三门学科共同判定解空间，局部一致性只是形式骨架。

制度事实与构成规则[37]

某个事实如何在特定语境与规则下取得制度身份

若所有诊断后果都可完整写成“诊断 X 在语境 C 中算作后果 Y”，且不需要另记运行者、附加事实和维持输出，制度事实理论足够；若相同 X 与 C 仍因授权或附加事实不同而产生不同事件，本文保留独立单位。

知情同意[11-13]

重大干预为何需要风险、替代方案与明确同意

若所有越界均发生在治疗实施前并可由有效同意修复，知情同意足够；若试验资格重算、保险证明或家庭身份推论在没有治疗行为时也产生转换，本文保留独立范围。

诊断的言语行为与规范力量[38-39]

作出诊断如何改变患者规范地位，癌症标签怎样形成行动压力

若病名一经合格说出便构成固定规范后果，言语行为理论对；若相同病名在不同规则下产生改变、保持不变或被患者拒绝的后果，且这些差异可归于后续转换，本文对。

诊断社会学[21-22]

病名如何组织资源、地位和医学权威

若描述病名“实际做了什么”已足以判断其医学授权，社会学描述足够；若实际后果相同而连接依据一合法一越界，本文的规范分离不可省略。

分类后果与实践本体论[23-24]

分类的物质后果，以及疾病对象在不同实践中的多重实现

若每一种不同后果都意味着疾病对象本身在不同实践中被重新实现，实践本体论足够；若病理对象保持不变而仅转换规则或授权主体改变，本文对。

边界对象[36]

同一对象怎样在不同共同体中保持共同身份并允许不同解释

若只需证明病名在不同共同体有不同用途，边界对象足够；若要裁定某次用途是否有规则、由谁授权以及无变化重算是否发生，本文保留事件层。

诊断标签效应[40]

名称本身怎样改变严重性、获益判断与治疗偏好

若同一标签在所有人称和制度中稳定产生同一方向的选择，标签效应足够；若标签改变风险感知却不改变某些群体的治疗选择，且差异取决于后续规则与情境，本文对。

患者中心沟通与信息承接[19]

信息怎样被患者理解、采用并放回生活

若改善沟通即可同时解决所有制度与临床后果问题，沟通框架足够；若患者充分理解后仍需独立的资格规则或法律授权，本文保留规范层。

PROV 与决策溯源[41-42]

用实体、活动、行动者及输入—输出链重建决定怎样发生并支持问责

若通用溯源模型加入领域词汇后，已经能自动判定规则是否适用于该诊断后果、行动者是否有权、禁止推论是否越界，并区分有据续存与失据后果，本文只是一个应用配置；若它只能重建“发生了什么”，却不能给出上述医学—法律规范判断，本文保留诊断专属的规范类型。真值维护系统[43]

记录一个信念所依赖的理由，在假设被撤回或新发现造成冲突时更新信念集合

若活跃治疗、资格和身份都可被视为普通信念节点，依赖撤回后自动退出，且无需另判医学相关性、法律权能与主体授权，本文被吸收；若同一输出可由新担保合法续存，而技术上的“仍为真”又不等于制度上有权继续，失据后果保留跨规范对象地位。

诊断惯性／诊断动量[44]

先前诊断标签未经充分重新评价而被接受和传递

若所有问题都来自旧病名继续存在，纠正病名即可消失，诊断动量足够；若病名已经更新而治疗、资格或身份后果仍可能沿用，本文处理的是标签之后的后果依赖。

临床惰性及其反向批评[45,50-51]

应启动或强化治疗时没有行动，同时警告某些“不行动”可能是保护性谨慎

若失据后果只等于“本应改却未改”，临床惰性已占位；若在判断是否应改之前，先须辨别当前后果有没有新担保，且有据不变不应被处罚，本文保留更前置、跨治疗与非治疗领域的状态。

“多手问题”[61]

多个行动者共同造成结果时，个人责任难以归属

若目标只是在分散流程中寻找应负责者，多手问题足够；若即使合成者明确、无人推诿，仍不存在同时覆盖对象、问题、时间、范围和后果的共同见证，本文处理的是后果构成而非归责困难。反之，多人参与但共同见证完整，也不构成本文对象。

HL7 FHIR Provenance／GuidanceResponse[46-48]

为资源版本、活动、策略、授权、服务请求、输出与建议行动提供可实现的数据位置若常规 FHIR 实现已能跨病理、医嘱、资格和同意资源自动计算“旧担保断裂而当前担保缺位”，本文只是字段命名；若标准能承载字段却不提供三学科共同的效力判据，本文保留语义与审计规则层。

修订病理报告与闭环通知[52-53]

识别报告修订、收件责任者、通知失败和转诊链断点

若凡担保错接均等于修订报告未送达当前医师，完成闭环通知即可全部修复，本文被吸收；若报告可已送达却绑定错误问题，或报告未见而正确依据由另一渠道进入，文档闭环与共同指向不同。

电子病历闭环沟通项目[62]

用通知、导航员、状态标记和审计轨迹推动异常结果进入后续照护

若“绿色完成”必然意味着病理输入、适用规则、专业权能和患者范围已经共同见证当前后果，闭环系统足够；若通知近乎完整仍不能回答这些材料究竟共同授权哪项输出，闭环完成与担保合成可分离。

遗传结果复联与专业责任[54-55]

判断变异重分类后谁联系患者、何时联系，以及关系、临床影响、偏好与可行性如何限制责任

若完成一次合格复联便必然使全部下游后果获得当前担保，复联框架足够；若患者已被正确联系，而旧资格、旧信息共享范围或另一项干预仍依不同版本运行，复联发生与后果重绑可分离。

言语行为的合适条件与承接[38-39,56]

说明一句诊断如何在合适条件下实施行动，以及受话者是否完成承接

若担保错接只发生在信息未被听见或未被理解时，承接理论足够；若各方都准确理解各自文件，而文件分别约束不同对象、问题或范围，共同指向失败不是一次单独言语行为的失效。最危险的占位者首先是数据库与约束满足，而不再只是真值维护、临床惰性、闭环通知、复联责任与可执行溯源标准。Codd、Fagin、Mackworth 和 Maier 的工作早已占满“连接可能制造伪组合”“局部一致不保证全局解”“可用 chase 检查依赖”的形式空间[57-60]。Doyle 在 1979 年已说明，推理系统可保存一个信念的理由并在假设被新发现推翻时修订信念[43]；Phillips 等早已把“有指征却未启动或强化治疗”命名为临床惰性，Giugliano 与 Esposito 又提醒不行动有时是临床保护[45,50-51]；修订报告、闭环项目与遗传复联研究已经直接处理“新结果如何到达当前责任者并推进后续行动”[52-55,62]；FHIR R5 的 Provenance、AuditEvent 和 GuidanceResponse 已为策略、授权、活动、服务响应与建议行动提供数据位置[46-48]；Thompson 还在 1980 年把分散行动者造成的责任归属困难概括为“多手问题”[61]。这些工作合并后，“依据变了要更新”“局部正确仍可能整体错误”“信息应闭环”“过程可以留痕”“多人参与使责任模糊”的一般形式全部被占满。本文不能把其中任何一句换成肿瘤词汇后宣称发现新本体。

因此，本文只保留一个更窄的诊断专属主张：一项已生成的后果可以在原担保断裂之后继续作为活跃制度事实存在；系统能够把分别有效、却没有共同见证的组件用弱键合成，并让该输出对患者、团队或制度发生效力。数据库理论说明该组合为何是伪的，却预设存在一个应被无损重构的关系；本文面对的担保关系并非预先存在的宇宙表，而是在病理相关性、规则适用与权能、附加事实和主体授权共同满足时才成立。约束满足说明无全局解，却不决定“活检还是切除”“初治还是复发”“研究还是临床”“建议还是同意”哪些值属于合法域。真值维护可撤回信念，却不能把“仍为真”直接等同于“仍有权实施”。多手理论分配责任，却不能判断一个已知合成者产生的后果是否有共同见证。闭环通知、复联和 FHIR 可以承载路径与字段，却不自行给出三门学科共同的效力判准。

这一区别给出严格的还原判决。若给关系表补上普通主外键和连接依赖，便能不借助医学对象、法律权能与主体授权语义而自动判定所有后果是否合法，本文应还原为数据库配置；若只要完成一次闭环通知就必然恢复全键见证，本文应还原为沟通流程；若问题只剩“谁应负责”，本文应还原为多手责任；若 $(Q_full = \emptyset)$ 从未被任何工作流转成 $(G=1)$ 的输出，本文应还原为未现实化的数据异常。只有四种还原均失败时，“无共同见证后果”才保留为一个可由技术承载、却须由病理学、法学与人类学共同裁定的规范对象。

从这些近邻的盲区还可逼出第二层共同前提：后果只要没有表面变化，且每一种所需材料都能被找到，就仍是同一个有据后果。诊断效能把管理未变读成零影响，临床惰性容易把未变读成未行动，溯源系统可能把未变资源读成没有新版本，闭环沟通则把送达读成任务完成。本文给出相反判断：旧方案经当前输入、规则和授权重新担保后，内容虽相同，规范身份已经更新；旧方案在担保断裂后被机械延续，内容也相同，规范身份变为缺位型失据；若新报告、新规则与新授权全部存在，工作流又以弱键继续输出原方案，而全键共同见证为空，内容与形式均可相同，存在方式却是无共同见证后果。输出内容相同、组件数量相同，都不意味着后果的生成根据相同。新的不是“局部—整体”逻辑，而是一个无共同见证的组合被医学—制度系统现实化以后获得了独立的开始、效力、承受者与终止动作。

本专著后续两篇 What 文章与本文也必须互相分开。W2“同名异病”将问两个病例跨形态、分子和决策尺度后是否仍属于同一疾病单位；即使病名从未进入治疗或制度，它的问题仍成立。本文则预设某一诊断已成立，追问它如何被转换为后果。W3“病灶之外”将问诊疗安排和风险叙事预先关闭了哪些生活未来；即使每一次转换都有合法规则，它仍可能发现人生路径被过早占用。反过来，本文可以在患者生活未来尚未改变时，仅凭一个无担保的资格或授权转换判定越界。三篇分别处理疾病同一性、后果转换和生活未来，不能互相替代。

因此，本文不把“有限效力”、理由依赖、局部／全局不一致、输入—输出溯源、“过程也应记录”或“不行动可能错误”主张为思想史首次。它的原创赌注只剩一条：子宫癌诊断的下游世界存在一种可被单独开始和结束的正面制度对象——旧担保已断，当前组件局部有效，全键共同见证为空，系统却以弱键生成或维持了一个仍在运行的后果。若既有领域规范已经以同样的 (A,B,L,K,J,G) 条件稳定识别这一对象，若 FHIR 或普通关系约束已能无新增领域语义地计算它，若前瞻性审计从未发现 $(G=1,K=1,J=0)$ ，或它不能发现任何最终结果账本遗漏的问题，本文应撤回“无共同见证后果”这一独立对象，只保留为溯源配置建议。

十三、七个场景：同一个问题为何得到不同答案

下面七个场景都使用同一句判别问题：诊断指向哪一对象，依据何种证据与版本，允许触发什么，何时复核，不能推出什么？对涉及下游后果的场景，再追问病理依据、规则与授权能否填入同一个绑定元组。场景不是病例处方，而是检验概念是否能在不同情境中产生可区分答案。

场景一：内膜活检已经确认癌，但手术标本尚不存在

一份内膜活检显示子宫内膜样癌。对象锚点是活检取得的内膜组织；证据是当前切片、必要的免疫结果与临床定位；分类版本是报告采用的 WHO 体系。该事实可以触发妇科肿瘤专科评估、影像／分期信息完善、病理复核和治疗方案讨论。它不能凭自身推出完整手术病理分期，因为肌层浸润、宫颈间质、脉管侵犯和其他结构可能需要切除标本或其他证据判断；也不能推出患者已经同意子宫切除。

复核触发条件包括获得更多组织、切除标本与原活检不一致、补充分子结果或专家会诊。即使后续组织学级别或分期改变，最初活检“在所取组织中检出癌”仍可能保持正确。变化发生在对象范围和证据组合，而非必须把前次报告宣布为错误。

场景二：同一存档组织加入 POLEmut 或 p53abn 结果

早期子宫内膜癌在常规形态和手术病理完成后获得分子分类。对象仍是同一肿瘤及病例，物理标本没有因检测结果而变化；证据组合却增加，FIGO 2023 规则允许 POLEmut 或 p53abn 在 I、II 期造成分期下调或上调[4]。允许后果是更新正式分期标注、重新进入风险分层与辅助治疗讨论，而不是宣称原病理医师此前“没有看见真实分期”。

该场景不能推出“POLEmut 一律无需任何后续处理”或“p53abn 一律接受同一治疗”。分期调整是一个规则后果，治疗仍需结合完整临床情境和当时指南。复核触发条件可包括分子结果质量问题、多重分子分类情形、规则更新或新临床证据。这里最清楚地显示：病理事实的稳定与分类后果的更新能够同时存在。

场景三：淋巴结发现孤立肿瘤细胞

前哨淋巴结中发现符合标准的孤立肿瘤细胞。对象锚点是该淋巴结中的细胞灶；证据和尺度须与宏转移、微转移区分。依据 FIGO 2023，它需要被记录为 pN0(i+)，其预后意义尚不清楚，不按微转移自动升期[4]。因此，允许后果首先是记录和纳入完整讨论，而非把“发现肿瘤细胞”直接翻译为“淋巴结转移期别已成立”。

不能推出的结论包括：细胞不重要所以无需记录；或者只因检出任何肿瘤细胞就按宏转移处理。前者抹去事实，后者越过后果规则。复核触发条件包括测量或计数改变、更多切片显示更大病灶、分类标准更新。该场景说明“有限”既防止夸大，也防止忽略。

场景四：中央复核改变组织学项目，但试验资格保持不变

某高危候选病例在中央复核后改变一个病理项目，重新运行 PORTEC-3 入排规则后仍符合或仍不符合原资格。对象是试验筛选病例；证据包括本地与中央复核；规则是该试验方案。允许后果是用复核结论重新计算资格并记录差异。不能推出“只要病理变了，资格必然变”，也不能因资格未变便说病理差异没有价值。

本文再分析显示这不是罕见的逻辑可能，而是公开汇总资料中的主要情形：在至少一项病理项目改变的 532 例中，约五分之一发生资格转换[10]。但 PORTEC-3 要求入组前完成中央复核，公开研究流程支持资格是在复核输入下进入筛选程序；因此不能为了证明新概念而把 430 例未变者描述为“从未重审”。公开汇总资料没有给出逐例理由链，最严格的表述只能是：430 例证明资格内容未变，不能证明其逐例担保记录是否足以供本文的规范审计。

这一场景也界定失据后果的判定门槛。若中央复核改变的项目与某病例资格条件无实质关系，旧担保没有发生与目标相关的断裂；若规则重运行后仍符合入组条件，当前担保已经接替；两种情况均非失据。只有能够逐例证明原资格依赖已被实质改判的要素、资格仍活跃、规定复核节点已过且没有当前依据，才进入目标格。复核触发条件包括中央判读、试验规则修订或新增项目。该场景把病理真值、制度输出和当前担保三个变量分别显影。

场景五：修订报告已签发，却没有沿转诊链到达当前治疗者

Parkash 等的真实资料提供了一个不能由设想替代的边界场景：修订外科病理报告已经签发，开单医师与当前治疗医师却不是同一人；7 例这种不一致均为恶性诊断，当前治疗医师病历中仅 1 例可见修订报告[52]。此时病理输入在出具系统中真实有效，修订动作也确实发生，但它绑定的收件位置仍是旧责任关系。若当前治疗方案继续运行，不能仅凭“报告已修订”宣布当前担保成立，也不能仅凭“治疗者病历无报告”宣布失据；还须查现行规则是否重运行、正确信息是否由其他渠道进入、原后果是否依赖被修订项目，以及授权是否仍覆盖当前行动。原研究中一项重大修订通过肿瘤委员会讨论进入记录，尽管修订报告不在治疗医师病历中[52]。这例反向材料阻止本文把解决方案简化为“强制转发一份文件”：替代路径可以恢复正确依据，而转发文件也未必证明当前规则已经运行。该场景的绑定断点首先位于责任者与信息路径；是否进一步构成缺位型或错接型失据，必须等待病例级规则、时间、依赖与授权资料。它因此给出一个与前四场景不同的答案：对象与诊断可以完全正确，问题出在有效事实没有自动获得当前后果的共同地址。

场景六：子宫肉瘤被“子宫癌”日常词汇吞没

患者被告知“子宫癌”，但病理对象是子宫肉瘤而非子宫内膜癌。两者都可属于子宫体恶性肿瘤，却来自不同组织谱系并进入不同分类与治疗路径[1-2]。对象锚点必须写出组织来源和类型；允许后果是进入与该实体相符的专科评估，而不是套用子宫内膜癌的分子分期、风险因素或方案。

不能推出“都长在子宫所以相同”，也不能因上位词相同就跨疾病搬运预后。复核触发条件包括形态与免疫不一致、疑难间叶肿瘤会诊、新分子证据。这个边界病例说明，有限效力不仅防止病名向生活世界扩张，也防止一个大类医学名词在内部吞并异质疾病。

场景七：病理报告进入单位、保险与家庭叙事

一份正确的子宫癌报告被用于病假、保险理赔或家庭照护安排。病理对象仍是肿瘤；进入制度后，允许后果取决于请假规则、保险合同、功能评估和隐私授权，而非由“恶性”二字穷尽。报告可以证明疾病存在，却不能自动证明永久失能、工作不胜任或任何未写入规范的资格结论[14,21]。

进入家庭叙事后，病名更不能推出患者不再是完整女性、必须生育或必须放弃亲密关系。她可以把癌症纳入自我叙事，也可以拒绝让病名成为中心。复核触发条件不再只是新切片，还包括治疗后功能状态、制度问题改变和患者对信息共享范围的决定。这个场景显示同一病理事实离开诊室后没有变假，但其医学推论权迅速缩小。

七个场景给出的答案并不一致：有的允许直接记录，有的只允许启动讨论，有的要求重新运行规则，有的必须等待主体授权，有的则显示修订事实与当前责任地址分离。它们还产生不同的担保断裂或错接事件：新标本或分子结果改变过程依据，制度规则修订改变规范依据，责任者转换改变信息绑定，患者撤回信息共享或身份采用改变主体依据。若“有限效力”只是抽象口号，它会在所有场景中给出同一句“综合考虑”；若“失据”只是“不改变”，它又会误伤大量有据续存；若“当前担保”只是资料清单，场景五便会在“报告存在”处过早结案。上述差异说明三层结构及局部有效—共同指向二轴至少能给出不同观察结果。

十四、越界怎样发生，以及这一判断如何被推翻

（一）边界丢失的四步结构

第一步是压缩。复杂证据链被压缩成“子宫癌”这一高权威符号。压缩是医疗协作所必需，没有人能在每次交流中重述全部切片与规则。第二步是脱域。符号离开最初的病理问题，进入治疗、试验、保险、用工或家庭关系。第三步是借权。新场景缺少自己的完整判断时，借用病理诊断的确定性为后果背书。第四步是静默封闭。因为结果看似由癌症自然推出，连接规则、替代方案和主体表达不再被记录。若后果已经生成，还可能出现第五步——断据续行：输入、规则或授权已经改变，后果却凭组织惯性继续保持活跃，且没有当前担保接棒。第六步是伪完整错接：组织察觉风险后补齐修订报告、规则版本、同意记录和责任签名，却没有把这些材料绑定到同一对象、问题、时间、范围和后果，于是形式完整率上升，当前担保仍为空。最后一步是弱键现实化：工作流只按患者编号、旧医嘱编号或三张两两“通过”状态完成合成，把没有共同见证的组合输出为继续治疗、保留资格、维持限制或持续共享。前六步可停留为风险；第七步才生成无共同见证后果。

七步中没有一步必然出于不当动机。病理压缩提高沟通效率，制度编码提高分流速度，家属急于行动也可能源于关心，旧方案短暂续行还可能为了避免治疗中断，补齐字段更常出于质量改进，使用患者编号连接更是多数系统的必要基础。问题在于，当压缩符号跨场景使用而不重新展开，担保断裂后长期没有接棒者，或不同账本以同一患者编号掩盖问题与范围差异时，原本只对组织命题负责的权威被移植到它未曾审查的结论上。越界的核心机制不只是“信息太少”，而是一种事实的确定性被错误继承为另一种结论的正当性，一项已经退出的担保被误当成仍在供能，或一组各自有效的担保被弱键合成成为一个没有共同见证、却已实际运行的后果。这一机制也解释为什么单纯增加信息未必解决问题。若把更多分子结果、风险数字和术语继续压缩进“所以必须如此”，借权反而更强。真正需要增加的是连接信息：哪一条规则把某项证据转化为某个后果，哪一步仍需选择，哪些结论没有从该病名获得授权。

（二）三门学科分别推翻本文原先想写下的强命题

三门学科在本文中不能只承担“一家给事实、两家加边界”的不对称分工。病理学已经用PORTEC-3推翻“分类改变通常带来后果改变”；法学与人类学也分别迫使本文撤回一个更强版本。

法学推翻的是：凡病名不能独自推出的后果，都必须等待患者明确同意。这句话看似最尊重自主，却在法律内部不能成立。《民法典》第一千二百二十条允许生命垂危且无法取得意见时，经法定程序立即实施措施；第一千二百二十一条又保留与当时医疗水平相应的诊疗义务[11]。这意味着“独立转换”不等于“统一由同意转换”，转换依据可以是患者授权，也可以是紧急规则、专业注意义务、试验方案或合同规范。法学不是为病理学补一句同意，而是推翻了本文原本可能形成的自主权单因论。

人类学推翻的是：只要病名停止占有患者身份，主体性就得到保护。Wigginton 等的访谈显示，患者并非简单要求医学退后；她们同时需要专业者帮助理解癌症、治疗副作用和复发风险，并需要连续关系承接信息[19]。Parsons 与 Hacking 也提示，病名可以带来承认、照护资源和可主动采用的集体身份[27-28]。因此，主体维不能只写“医学不得代言”，还须允许患者主动把病名转化为权利、团结或自我叙事。人类学由此推翻了“病名社会效力越弱越好”的价值排序。

三次内部推翻共同改变了新概念的形状。后果转换事件不是一只专门阻止行动的闸门，而是一个有多种合法转换依据、也允许“维持原后果”和“主动采用身份”的中性事件。失据后果也不是“不变=错误”：病理学排除与目标无关的输入变化，法学允许紧急或替代性授权接棒，人类学允许患者主动续用某种身份。它审查的是后果与当前担保的关系，不预设连接结果；要求说明机能，也不把所有机能归给同一个主体。这种让步使三学科分别改变了目标对象的触发条件、替代担保和价值方向。

（三）十一项可反驳条件

本判断至少可以被以下事实推翻或显著削弱。

1. 若可靠研究证明，在所有主要子宫癌场景中，只凭正确病理分类、无需分期、健康状态、临床指南、患者偏好或其他规则，就能唯一决定同一行动，则“独立后果转换”不存在。
2. 若分类版本、新增分子证据和复核时点从不改变病名的分期或使用后果，则版本与复核栏属于冗余。
3. 若同一诊断进入治疗、试验、保险、劳动与家庭场景后，总能产生相同且无需附加事实的结论，则“效力随问题而变”的判断失败。
4. 若跨机构实施研究显示，明确列出允许后果与禁止推论，既不减少误用、冲突、未经理解的同意或不当披露，也不提高可追溯性，则五栏方案的实践主张失败。
5. 若子宫癌患者对病名之母职、性、女性身份和幸存者身份的理解高度一致，且不随年龄、文化、关系与时间变化，则主体维度的必要性被削弱。
6. 若五栏结构导致显著诊疗延迟、重复记录或责任推诿，而没有可测量收益，则其实施版本应被放弃，即使概念区分仍可成立。
7. 若在同时拥有诊断输入、目标问题、转换规则、附加事实、授权主体、输出后果、担保断裂事件和当前担保状态的记录中，“失据后果”总能与诊断动量、临床惰性、无效同意或一般溯源缺口一一对应，且不能多识别任何跨账本关系状态，那么新增对象属于冗余，应被删除。
8. 若在预先标记为“所需组件全部出现且局部有效”的连续病例中，三学科独立复核

后每一个 ($J=0$) 候选都可被重新归为报告错误、规则失效、权能缺失、同意过期或资料不全, 即实际均为 ($K=0$); 或者真实允许后果集合始终满足“两两相交必然三方相交”, 则“担保错接”没有阳性实例, 应从本体中删除, 只保留缺位型失据。

9. 若控制病例复杂度、记录完整度、输入改变幅度与机构资源后, ($K=1, J=0$) 与

($K=1, J=1$) 在迟发修正、跨记录冲突、患者依据争议和重绑后的状态变化上均无差异, 且单纯补项与重新绑定产生完全相同的修复结果, 则局部有效—共同指向二轴没有增量, 应退回一般溯源或沟通质量框架。

10. 若把病理、规则、附加事实、权能与授权映射为关系表后, 普通主外键、无损连接或chase 约束无需引入医学相关性、法律权能和主体范围语义, 便能稳定识别全部候选并给出与三学科评审相同的修复动作, 则“担保错接”只是数据库设计缺陷, 本文应撤回规范对象主张。

11. 若连续病例中可以复现 ($K=1, J=0$), 却没有任何候选在复核节点后被 workflow、行动者或默认继承规则转成活跃输出, 即始终 ($G=0$); 或者所谓 ($G=1$) 只表示文档同屏显示而不对治疗、资格、权利义务、信息共享或身份产生效力, 则“无共同见证后果”没有阳性实例, 应只保留未现实化错接。

本文实际运行的前两条公开数据检验只触及第一项的强版本。PORTEC-3 的 19.17% 条件资格改变率与 Kawai 等资料的 40.44% 条件管理改变率均否定“分类改变多数内含行动改变”; 430/532 与 134/225 则分别提供输出未变的待判定集合。Parkash 等资料只完成第七至第十一项之前的一道变量分离: 它证明修订文档、当前责任者收件与正确信息进入照护并非同一变量, 却没有 (K)、(J)、(G)、依赖与复核节点的逐例字段[52]。因此, 三条实跑既不能证明未变者全部完成合格续据, 也不能证明其中有一例失据、担保错接或无共同见证后果。其余反驳条件需要前瞻性、多中心和质性—制度混合研究。把尚未测量的对象写成既成事实, 会重犯本文所批评的越界。

(四) 统一清点口径: 什么算转换、错接与无共同见证后果

为避免“事件”在正文、证伪与应用部分漂移, 本文采用单一口径。分析单位是“一个诊断输入针对一个明确问题被一套可指认规则运行一次”; 同一病例可有多次事件, 不同问题不得合并。起点是诊断被某一行动者或系统用于回答新问题; 终点是形成改变、维持、暂缓或退回补证四类输出之一。仅转发报告而未回答新问题不计; 同一团队连续讨论同一问题且未形成新输出, 只计一次; 新增证据导致规则重新运行, 另计一次; 患者后来改变选择, 若重新形成授权结果, 也另计一次。

失据后果采用不同的清点单位: 一项活跃后果针对一个明确目标问题, 在一次担保断裂事件后持续到某一观察时点。它的起点不是新诊断签发, 而是四项阳性事实首次同时成立的时点; 终点是形成当前担保、后果被改变/关闭、目标问题失效, 或后续证据证明原断裂与该后果无实质关系。一个患者可同时有多项失据后果, 例如治疗安排已续据而保险限制尚未续据; 不同后果不得合并为“病例失据”。分型时先判 (K): 存在局部缺项或无效项, 记缺位型; 全部组件均被独立确认有效后, 再判 (J): 共同元组填不出者记担保错接; 最后判 (G): 只有系统已据此生成、维持或执行活跃输出, 才记无共同见证后果。若只知道病理改变和行动未变, 若只知道文件齐全而没有绑定签名, 或虽有 ($J=0$) 而不知道系统是否采用该组合, 统一编码为“待判定”, 不得计入任何目标分子。

清点表至少包含: 事件编号、诊断输入及版本、目标问题、转换规则、附加事实、授权主体、输出类型、输出内容、时间、复核触发、担保断裂类型、断裂与后果的依赖证据、规定复核节点、每个组件的对象 (o)、问题 (q)、有效区间 (τ)、作用范围 (σ) 与目标后果 (c)、局部有效判定 (K_i)、共同见证判定 (J)、workflow 实际使用的连接键、输出操作与运行者 (G)、当前担保及状态终点。边界例是“分子结果回报后治疗仍不变”: 若团队依现行指南重新审查并记录续存理由, 且新结果、规则、附加事实与患者授权共同见证同一方案, 计一次维持型转换并结束失据候选; 若缺一项当前材料, 进入缺位候选; 若各项分别有效却分别指向初治、复发、研究使用或另一版方案, 进入错接候选; 若系统又只按患者编号维持原方案, 才进入无共同见证候选; 若无法证明依赖、复核期限、绑定签名或输出操作, 只能标记待判定。全文的定量结果仅用 19.17% 和 40.44% 表示两个场景各自的后果改变比例, 用 80.83% 和 59.56% 表示各自未改变比例; Parkash 资料只报告 1/7 的报告可见率和两个变量分离事实, 所有数字均不冒充失据、错接或无共同见证后果发生率。

为防止同一读数在不同章节漂移, 担保错接率与无共同见证后果率必须分开。两者共同分母为: 规定复核节点后 ($A=1$)、($B=1$)、($L=1$), 且所需组件和输出操作均可审查的后果数。错接分子为独立评审确认 ($K=1, J=0$) 的后果数; 无共同见证分子为其中再确认 ($G=1$) 的后果数。组件缺失、组件有效性未知、共同见证无法判定或输出操作未知者不进入分子, 分别报告为缺位或待判定。一次“改变”以一个绑定签名或输出操作发生变化为单位; 仅复制文档、改变显示位置或重复通知不另计。全文不得把病例数、报告数、后果数、绑定事件数和合成操作数互换。

(五) 五个与近邻给出不同结果的经验预测

第一, 在“诊断输入实质改变而输出未变”的连续病例中, 若失据后果是独立状态, 那么四项阳性判据齐全者在后续应更常出现迟发方案修正、资格重算、跨记录冲突或患者提出的依据争议; 有据续存者不应出现同等增量。若控制病例复杂度后两组毫无差异, 独立状态的预测价值受损。第二, 输入改变的幅度不应单独决定失据。与目标问题无关的大幅改判可不触发, 微小但恰好落在资格阈值、禁忌规则或患者授权范围上的变化反而可触发; 若单凭“改判大小”已完全预测全部状态, 依赖关系与规范门槛属于多余。

第三, 技术溯源完整度与失据状态应可分离。一个 FHIR/PROV 链可以完整记录旧医嘱被复制、资源被谁更新, 却仍因规则不适用或授权已撤回而失据; 一个资源受限场景也可能只有简短文本, 却清楚形成当前担保。若实践中溯源完整便必

然等于担保有效，且不存在任何反向组合，本文的规范子型被技术上上位型吸收。

第四，若担保错接不是缺项的改名，在诊断输入更新后的事件日志中应出现特定次序：修订报告、当前规则、责任签名与授权记录先后转为局部“有效”，(K)先达到1；在重绑完成之前，(J)仍为0；随后即使输出内容不变，修正对象、问题、版本或作用范围也会使(J)从0转为1并结束状态。一般记录完整度只预测(K)何时变为1，不能预测这段(K=1,J=0)的持续时间。若连续多中心资料中从未出现该区间，或所谓区间在复核后全部是单项无效，则担保错接被证伪。

第五，无共同见证后果若是正面对象，(K=1,J=0,G=1)与(K=1,J=0,G=0)必须产生不同观察：前者应出现实际医嘱、资格、支付、披露或身份效力，并在重绑/关闭后发生可定位的状态终止；后者只应触发数据或流程修复。若两组对患者、团队和制度均没有任何差异，或者所谓(G)不能由独立审计者与普通“同屏显示”区分，新增对象应删除。五个预测都把“失据后果”“担保错接”和“无共同见证后果”置于可能失败的位置，而不是把任何结果解释成支持。

十五、四种反向约束：新概念不能凌驾于原学科

（一）病理学的反向约束：不把所有后果责任塞进病理报告

病理报告的首要任务是准确、清楚地描述和分类病变。要求每位病理医师在报告中穷尽治疗、保险、劳动、家庭与身份后果，既超出专业管辖，也会稀释关键医学信息。因此，五栏不应机械地成为病理模板的五个必填框。对象、证据与版本主要由病理或整合诊断提供；允许后果和复核触发条件可以由多学科团队、主治医师或诊断事件记录承接。

病理学还要求边界概念服从现有术语精度。不能为了通俗而把子宫肉瘤和子宫内膜癌合并，不能把分子分类说成取消形态学，也不能把观察者差异解释为任意意见。若五栏说明与WHO/FIGO正式分类冲突，应修改五栏说明，而不是要求正式分类迁就哲学概念。

（二）法学的反向约束：自主不是无限披露，边界不是不作为

法学对医疗行动的限制包含正反两面。一方面，重大风险与合理替代方案需要说明并取得同意；另一方面，合理替代并非所有可想象方案，紧急救治也有法定路径[11-13,15]。因此，“诊断不自动授权”不能被解释为医务人员失去专业建议责任，更不能把患者丢在未经整理的选项列表前。

有限效力说明的目标是把关键断点写清，而不是把每次对话司法化。面对时间敏感的癌症，团队仍可明确推荐某项方案，只需区分“这是基于何种证据与指南的专业建议”和“这是已经获得患者授权的行动”。推荐可以有力度，授权仍需独立。紧急情形可以依法行动，事后仍应保持记录与说明。

（三）人类学的反向约束：不制造新的统一主体脚本

主体维度最容易被善意本质化。若研究者预设所有患者都抵抗医学身份、都重视生育、都因“癌”字受到相同创伤，就会用“患者声音”制造另一套标签。Markovic、de Noronha与Wigginton等研究的价值正在于呈现差异和关系，而不是提供一份普遍心理清单[17-19]。因此，禁止推论应主要是否定性的：病名不凭自身证明女性价值、生育愿望、性需求、职业能力和家庭角色。至于患者如何肯定地定义自己，需要她在具体语境中表达。她可以拥抱癌症幸存者身份，可以暂时不谈病名，也可以改变看法。主体性意味着保留改变的权利，而不是一次访谈后形成永久标签。

（四）资源与公平的反向约束：边界不能成为高资源门槛

FIGO鼓励完整分子分类，但也承认检测可及性存在差异[4]。如果“有限效力”被理解为必须等到所有理想证据齐备才可形成诊断，它会使低资源地区患者承担额外延误。正确做法是区分“当前证据下可成立的事实”与“新增证据后需复核的部分”，并明示未知，而不是把未知等同于无效。

同样，五栏记录不能依赖昂贵信息系统才可实施。最简版本可以是一段结构化文本。公平评价应比较它是否帮助低健康素养患者、跨机构转诊者和语言文化少数群体理解诊断边界，而不能只统计记录完整率。若新概念增加行政负担却把解释劳动继续转嫁给患者，它就失去主体维的正当性。

十六、从概念到记录：五栏、六栏、四栏与绑定签名

（一）放在哪里

最合适的载体不是替换正式病理报告，也不必另造一套与现有电子病历竞争的数据库，而是在病理结果回报、分期完善或多学科讨论后形成一份诊断事实与后果转换说明，并尽可能映射到既有FHIR资源。它可以位于门诊病历、出院小结、多学科会诊结论或患者可阅读摘要中，通过链接保留原病理报告。事实部分保留五栏；一旦形成具体后果，增加目标问题、转换依据、附加事实、授权主体、输出后果和复核节点六栏；触发重审后，再增加担保断裂类型、依赖关系、当前担保状态和状态终点四栏。每个实际参与担保的组件另附同一组绑定签名：对象、问题、有效时间、作用范围与目标后果；系统另记合成操作、实际使用键、运行者与输出时点。病理学内容仍由病理报告承担，下游转换由实际运行规则的团队或机构

署名，续据状态连接二者，绑定签名只声明组件可支持哪一项后果，不篡改任一原始记录。新增四项不是为了把数据库术语交给患者填写，而是为了在审计层区分全键见证与弱键输出。

一份最简说明可写为：

对象：本次内膜活检所取组织。

证据与版本：形态及已完成辅助检测，按 WHO 2020 分类报告；完整手术分期尚未形成。当前允许后果：进入妇科肿瘤专科评估、必要复核与方案讨论。

复核触发：切除标本、分子结果或专家会诊与当前分类不一致。

本诊断不能单独推出：已完成分期、唯一治疗、患者已同意手术、永久失能或任何关于女性身份的结论。

若在此后推荐手术，还需另记：

目标问题：当前首选局部治疗是什么。

转换依据与附加事实：适用指南、分期信息、合并症、预期获益与替代方案。

授权主体：主诊团队提出专业建议；患者在获得说明后授权实施，或适用的法定紧急程序。

输出：推荐、暂缓、拒绝或实施安排；“推荐”与“已同意”分别记录。

复核节点：新病理／分子证据、健康状态改变或患者重新选择。

若随后新分子结果改变原风险输入而方案暂时不变，再补记：

担保断裂：原方案所用风险输入已被新分子结果实质更新；本次结果回报即启动重审。依赖关系：原方案明确以旧风险分层为一项依据；若原方案与该变量无关，应写“未构成实质断裂”。

当前担保状态：已按现行指南、完整临床事实和患者授权重新评估，维持原方案；或“待会诊，临时续存依据与截止时间为……”。

绑定签名：病理输入、指南条款、附加事实与授权分别填写〈对象、问题、有效时间、作用范围、目标后果〉；共同元组为……；若填不出，标“共同见证待判定”，不得以“资料齐全”代替。

合成操作：当前工作流以……为连接键，由……在……时点生成／维持输出……；若只使用患者编号，须说明为何足以覆盖目标问题、版本与授权范围。

状态终点：当前担保形成、方案改变／关闭、目标问题失效，或复核证明本次输入变化不相关。

这些文字不替患者选方案，也不评价病理等级。它把病理事实、后果转换、组件绑定与后果续据分别显性化。技术实现上，FHIR Provenance 可以承载资源版本、参与者、策略和授权，GuidanceResponse 可以承载决策服务请求、输出及建议行动，AuditEvent 可以保存实际发生的审计事件[46-48]；对象与版本可通过资源引用表达，作用范围则须由具体领域规则约束。“失据”与“错接”仍需在这些资源之间计算，而不应被写成未经验证的自由文本标签。不同病例必须改写内容，复制粘贴同一绑定签名或转换理由会使结构沦为形式主义。

（二）谁负责哪一栏

对象、组织学证据和分类版本由出具相应报告的专业者负责；影像与临床整合由主诊团队负责；当前允许后果由实际启动程序或建议行动的团队负责；复核触发条件由病理、临床与随访计划共同确定；关于身份与信息共享的限制则由制度默认最小化，并由患者决定扩展范围。责任分配必须与专业权能一致。若保险机构要从病名推出给付或拒付，机构须说明合同与规则，不能要求病理医师替其背书。若临床团队推荐手术，团队须说明指南、分期、替代方案与个体因素，不能把选择压力转交给报告。若家庭要分享患者信息，也须尊重患者意愿，不能把亲属关系当作无限知情权。

这里新增三条责任原则：谁运行转换规则，谁记录转换事件；谁继续维持活跃后果，谁在担保断裂触发后负责说明当前担保或明确移交；谁把多项组件合成为当前后果，谁记录使用键并确认共同见证。谁只提供诊断输入，谁不为下游全部后果背书；但发现输入实质改变的一方应把触发信号送达当前后果持有者，而不只是原开单者。多学科会诊可以共同署名，自动化系统可以生成提示，但必须保留规则版本、人工复核者、最终授权主体、共同目标问题与合成操作。责任落在职位与流程节点，不落在一个被抽象评分的个人身上；绑定失败也不能在事后自动归罪于最后签名者，因为失配可能由跨机构地址、版本或问题定义共同产生。即使行动者明确，仍可能存在无共同见证后果；即使多人参与，只要共同见证完整，也不构成本文对象。这使它与“多手问题”保持可检验分界[61]。

（三）何时更新，何时关闭

诊断事实说明应在对象或证据改变时更新，转换说明在目标问题、规则、授权或输出改变时更新，而非按固定日历重复。活检到切除标本、形态到分子分类、本地判断到中央复核会改变事实输入；初治到复发、试验规则修订或患者改变选择会开启新的转换事件。若改变与活跃后果存在已知依赖，系统同时开启续据状态；在规定复核节点之前可标记“过渡担保”，到期未接替且四项阳性事实齐全才标记失据。若组件补齐后(K=1)而共同元组仍填不出，不得自动关闭候选，应标“错接待复核”；若工作流已以弱键继续输出，再标“无共同见证候选”。只有(J)恢复、(G)被撤销、后果关闭或依赖被否定才结束相应状态。更新时保留前一版本，说明改变来自新标本、新证据、新规则、新责任者、新授权还是合成键改变，避免把所有变化都记为“纠错”。

“关闭”也不是删除诊断。某项试验筛选结束后，该场景的资格后果可以关闭；病理事实仍保存在病历中。治疗完成后，病名仍与随访相关，却不应在每个新制度问题中自动恢复全部效力。关闭的是某条后果链，不是患者的医疗史。

（四）如何评价而不把它做成量表

实施评价应观察事件而非给患者或医生打总分。可测指标包括：跨机构转诊时是否能定位分类版本与当前责任者；新增分子结果后能否定位受影响的活跃后果；重大方案沟通中是否区分推荐与同意；病理报告被保险或用工使用时是否有场景规则；患者是否能复述“已经确定什么、尚未确定什么、下一步由谁决定”；输出保持不变时，能否区分有据续存、过渡续存、缺位型失据、未现实化错接、无共同见证后果和待判定；以及 (K=1,J=0) 状态的持续时间、(G) 的出现时点、使用键、重绑方式与结局。若只统计“字段填满率”，最隐蔽的错接病例反而可能得分最高；若只统计输出是否存在，又会把完整担保与无共同见证后果合并。两种指标都无法检验新对象。

更重要的是记录反例：边界说明是否造成延误，是否增加重复文书，是否让责任主体相互推诿，患者是否觉得“禁止推论”反而强化了她从未担忧的身份问题。若这些不利事件持续出现，应简化或撤销实施形式。概念不因出发点良善而获得免于评价的特权。

十七、对诊断、治理与患者叙事的三项改写

（一）诊断完成从“给出病名”改为“给出病名及推论终点”

传统意义上的诊断完成，常以报告签发或病名告知为标志。新版框架把完成分为三个不同层次：病理命题可以在报告签发时完成；后果转换要在目标问题、转换依据、授权主体、输出和复核节点得到交代后完成；当复核触发发生时，活跃后果还须进入“续据、改变、关闭、过渡或待判定”之一。第三层不要求每次输入微调都重开全部决定，只要求与该后果有实质依赖的变化不被最终输出遮蔽，也不把“行动未变”误记为“没有重新判断”或“必然发生惰性”。这一改写也能减少“暂定”被误解为“不可靠”。医生可以说：恶性肿瘤在活检组织中已经确定；完整分期尚未确定；当前足以进入下一步评估；某些治疗选择等待附加信息。四句话比“结果还不全，所以现在什么也不能说”更准确，也比“已经是癌，所以只能这样做”更尊重事实边界。

（二）制度使用从“见病名分配后果”改为“见病名运行规则”

临床试验的优势在于入排规则相对可见。PORTEC-3 数据显示，中央复核后须在复核输入下完成筛选，分类改变并不自行等于资格改变[10]。保险、用工、福利和数据系统也应采取类似纪律：疾病编码是输入，不是输出；每项后果要能追溯至独立规范与必要附加事实；输入或规范发生实质改变时，系统要能定位仍依赖旧担保的活跃后果，而不是只更新诊断字段。这并不排斥自动化。信息系统可以在病理结果后提示复核、会诊或评估路径，但提示语应表明它启动程序，而非宣布最终行动。算法若用“子宫癌”直接推断失能、治疗依从性或生育愿望，就把统计相关或机构习惯伪装成诊断效力。系统审计应检查的不是代码是否识别了病名，而是代码从病名跨越了多少未明示的规范步骤。

（三）患者叙事从“接受或否认诊断”改为“承认事实并决定其位置”

患者对病名的关系不只有接受／否认二元。她可以承认病理事实，却拒绝某项治疗；可以接受治疗，却不使用幸存者身份；可以在疾病早期把癌症置于生活中心，后来让它退居背景。Sontag 对癌症隐喻的批评、Bury 的“传记中断”以及后续对中断并非必然的研究，都提示疾病与生命史的关系具有时间性[25-26]。

有限效力诊断事实为这种变化留出位置，后果转换事件记录病名如何被患者采用、拒绝或重新放置，续据状态则承认主体授权也有时间。她曾主动采用“癌症幸存者”身份，不等于任何机构此后都可替她永久维持；她后来不再使用该身份，也不使病理事实变假。反过来，只要她当前仍主动采用，外部理论也不能把身份续存判作失据。病理事实可以稳定，叙事位置与授权范围可以移动。医学需要保证的是信息准确、行动边界透明和重新讨论的机会，而不是要求患者用某种固定方式讲述自己。

疾病身份并非只产生压迫。Parsons 所论“病人角色”揭示，得到诊断也可使痛苦获得承认并带来照护、休息和责任豁免[27]；Hacking 对分类互动效应的讨论则提示，被分类者会回应、使用并改变分类的社会意义[28]。因此，本文不是要让病名失去社会效力，而是要求社会效力不冒充医学内含结论。病名可以成为权利资源，但资源分配须说明规范；病名可以成为集体身份，但身份形成须保留主体参与。

十八、局限、风险与后续检验

（一）资料局限

本文的病理学证据主要来自子宫内膜癌，尤其是高级别组织学、分子分类和高危试验筛选。子宫肉瘤在文中承担对象边界功能，并未得到与子宫内膜癌同等深度的经验分析。因此，“子宫癌”的上位概念不能掩盖不同实体；将五栏结构用于平滑肌肉瘤、子宫内膜间质肉瘤等疾病时，必须重新选择分类和后果资料。

PORTEC-3 再分析只使用公开汇总数字。无法判断哪些差异共同发生于同一病例，无法调整国家、中心或组织学构成，也无法估计复核对真实临床结局的影响。Kawai 等资料虽直接比较初拟与实际管理，却来自肉瘤专科转诊中心，与子宫内膜

癌在患病构成、专业资源和管理路径上均不同[49]。50%阈值只检验“多数”这一强语言命题，不是诊断质量标准；19.17%与40.44%不能合并，也不能外推为一般病理复核改变治疗的概率。两项研究都没有测量旧担保、当前担保与复核节点，因而本文没有估计失据后果的发生率，更不能用这些比例评价某个机构或某位专业者。

人类学材料来自不同国家、时代和样本，尤其是质性研究，其任务是揭示意义差异与机制，不是估计所有患者的偏好比例。2026年澳大利亚研究中的信息经验不能直接代表中国患者；中国语境中的家庭参与、医疗资源、病名告知和隐私实践需要本地田野研究。有限效力结构若不接受这种文化检验，可能只是把英文文献中的自主模式移植为新规范。

（二）概念局限

“效力”同时具有法律、逻辑和日常语言含义，可能被误解为给诊断分等级。本文已限定它指“凭该事实继续推出结论的权限”，但术语是否易于临床使用仍需测试。“后果转换事件”面临被 PROV、FHIR 与既有医嘱/同意记录吸收的风险；“失据后果”也可能被误听为“无证据治疗”或对行动者的谴责。本文限定它为“曾有依赖关系、担保发生实质断裂、后果仍活跃、当前担保在复核节点后未接替”的关系状态，不包括原本就无据的转换，也不等于资料缺失。“无共同见证”也不是说没有证人、没有文档或没人负责；它只指不存在同一个完整绑定元组，而系统又实际运行了输出。

“担保错接”的风险更高：数据库参照完整性、无损连接、约束满足、语义互操作、修订报告闭环、复联责任、无效同意和真值维护都可能吸收它。本文承认 ($K=1, J=0$) 的形式骨架已被数据库与人工智能经典研究占位[57-60]，只在一个窄条件下保留临床概念：所需组件已经逐项证明存在且局部有效，组件之间也并非完全无连接，却无法填出支持同一后果的共同〈对象、问题、时间、范围、后果〉元组；同时，系统以可定位的弱键合成操作实际生成、维持或执行了该后果。只要发现一项组件实际无效，它就退回缺位型；只要闭环通知即可完全修复，它就退回复联问题；只要普通连接约束或 FHIR 常规实现无需新增医学、权能和主体语义即可稳定识别并修复，它就退回数据配置；只要没有 ($G=1$)，它就停留为未现实化错接。若“当前担保状态”“绑定对象”或“输出所用键”这类朴素字段已完成同样区分，实施时应优先使用朴素语言；若连续审计始终找不到 ($G=1, K=1, J=0$) 的阳性病例，“无共同见证后果”必须删除。

本文强调正确诊断被错误使用，可能因此低估误诊、漏诊和延误诊断的伤害。二者不是竞争问题。准确性、及时性和可复核性仍是第一层要求；只有在疾病事实成立之后，有限效力问题才出现。STARD 等准确性报告规范与病理质控不可被“边界”概念替代[32]。

本文也不能从筛查异常直接跳到癌症事实。无症状人群筛查、风险预测、影像提示、癌前病变和组织学确诊属于不同对象。NCI 的子宫内膜癌筛查专业资料指出，目前并无常规标准筛查检测，并讨论假阳性及后续活检等伤害[33]。无论将来筛查技术如何变化，筛查阳性都只允许进入相应确认路径，不能被记录为已经确诊子宫癌。

（三）伦理风险：边界也可能成为推诿工具

第一种风险是“只负责自己一栏”。病理、临床、法律和行政主体若都以边界为由拒绝整合，患者会被迫在碎片之间自行翻译。有限效力要求的是责任接力，不是责任退回。每一后果必须能看到接棒者：谁把病理事实转化为方案，谁解释风险，谁运行资格规则，谁回应患者的生活问题。

新增事件字段还可能诱发“文书合规替代真实判断”。机构最省事的做法，是自动勾选“规则已运行”或批量复制转换依据，让记录看似完整而实际无人重新审查；另一种危险是算法把所有输入变化都批量标成失据，制造告警疲劳并迫使团队为无关变化辩护。这个风险没有纯技术出口：抽查必须比较输入变化是否对目标问题实质相关、理由文本和输出是否真实对应，并允许患者和下游使用者请求复核。若事件字段只增加漂亮审计痕迹，或失据提示的阳性预测值过低，本文提出的工具会成为它自己所批评的借权装置。

第二种风险是用“不自动推出”淡化明确医学风险。边界说明不能把专业建议改成没有方向的选项陈列。对于指南和证据高度支持的行动，医师应清楚说明推荐强度及延误风险；“不自动授权”只表示患者同意与个体评估仍不可省略，不表示所有方案医学价值相等。第三种风险是把“主体性”心理化。患者拒绝某种身份或方案，不应被快速解释为焦虑、否认或文化障碍。主体表达也可能揭示经济、照护、交通、歧视和语言服务缺口。若系统只记录“患者偏好”而不记录可改变的结构限制，它会制度责任私有化。

（四）后续研究的最小设计

第一，可在多学科门诊开展前后对照或集群研究，比较普通诊断告知与“事实五栏+转换六栏+续据四栏+绑定签名+合成操作”在患者理解、决策冲突、复述准确性、记录时间和诊疗延迟方面的差异。研究必须同时报告不利结果，不能只统计满意度。第二，可对连续病例作事件级三路盲法审计：先由病理变化日志独立识别担保断裂候选，再由临床/制度记录识别活跃后果；第一组只判每项组件的局部有效性 (K_i)，第二组在不知道最终输出及前组总判的条件下填写绑定签名并判共同见证 (J)，第三组只读取工作流日志、医嘱/资格状态和默认继承规则，判定是否发生输出操作 (G) 及其使用键。最后比较 ($K=1, J=0, G=1$)、($K=1, J=0, G=0$)、($K=1, J=1, G=1$) 与 ($K=0$) 的后续修正、冲突、患者影响和重绑反应。若三组无法稳定复现，或 ($G=1$) 与单纯同屏显示不可区分，新对象应删除。第三，可审计病理报告在保险、病假和转诊中的二次使用，识别哪些后果只有病名输入而没有明示规则，哪些材料虽齐却绑定到旧责任者或旧问题，并区分输出续存来自重新担保、过渡担保、自动继承、未现实化错接、无共同见证还是资料不足。第四，可让患者、病理医师、妇科肿瘤医师、护士、法律工作者、信息工程师和病案人员共同删改字段，测试哪一栏真正有用、哪一栏造成重复。

第五，应预先规定概念失败标准。至少包括：独立评审者对“缺位型/未现实化错接/无共同见证/有据续存/待判定”

的一致性无法达到预设水平；超过一半候选最终只是资料缺失而非四项阳性事实；所有 ($K=1, J=0$) 候选经复核都变成 ($K=0$)；所有可复现错接均为 ($G=0$)；普通关系约束与三学科评审的判定及修复完全一致；分型不能预测任何后续修正、争议、延误或患者理解差异；重绑、关闭弱键输出与补项没有不同效果；或新增字段显著增加等待、告警与复制粘贴而无可见收益。任一关键失败都应停止推广当前模板。第六，要开展中国本地质性研究，询问不同年龄、城乡、语言和生育经历者如何定义病名进入生活的边界及授权期限，避免以单一“女性经验”代言所有人。

本文所做的是两条公开汇总数据的阈值检验和一条修订报告资料的变量分离检验；它们只迫使原命题收缩并暴露“输出未变”“送达不等于采用”两个黑箱，没有证明目标对象的现实频率。后续研究也应维持同一纪律：若阳性判据无法可靠复现，若 (G) 不能独立观测，若明确后果边界没有改善任何结果，或病理—临床体系已经以更简洁方式完整处理该问题，就没有理由保留一个新增术语。

（五）用本文的判据审查本文

本文也可能把可靠资料越界转换成理论结论。它的主输入是 PORTEC-3 汇总数据，外部输入是 Kawai 等人的汇总资料，目标问题都是“病理变化是否多数自带后果变化”，转换依据是锁定的 50% 多数阈值，输出是强命题在两个异质场景中均被否定。Parkash 等资料的目标问题则是“修订文档、当前责任者收件与正确信息进入照护是否为同一变量”，两个真实反向组合足以否定变量同一，但 1/7 的小样本不能估计常见程度[52]。到这三步，链条可追溯。按本文新提出的 (K, J, G) 判据继续审查，风险变得更具体。PORTEC-3 的 430 例、Kawai 资料的 134 例和 Parkash 资料的 6 例报告不可见者，均没有逐例病理—规则—授权绑定签名，也没有记录系统用何种键生成或维持具体后果；本文虽拥有三组分别真实的资料，却没有一个能把三门学科共同绑定到同一活跃后果并证明 ($G=1$) 的阳性病例。如果本文因为概念需要便把这些数字、法学规范和患者研究拼成“担保错接已经存在”的证明，它形成的是一个 ($K=1, J=0$) 的论证候选：材料逐项成立，目标问题却没有共同见证。但论文论证本身并未签发治疗、保留资格、施加限制或运行患者身份，故对临床对象而言 ($G=0$)。它不能被自我修辞升级为“无共同见证后果”的实例，只能暴露作者自己的越界推论风险。按自己的判据，本文对担保错接和无共同见证后果的经验状态都只能标“待判定”。

这一自我定位产生六个后果。第一，真实数据已经证明“分类变化”“后果变化”“修订文档”“责任者收件”和“正确信息进入照护”不是同一组事件，却尚未证明续据、绑定或合成字段能改善临床与制度结果。第二，“失据后果”目前是有明确阳性判据的待检验状态，“担保错接”是候选机制，“无共同见证后果”是门槛更高的候选对象，三者均非已获临床认证的新实体。第三，任何引用本文者若用 80.83%、59.56% 或 6/7 宣传“多数决定没有依据”，正是在复制本文所批评的连续外推。第四，本文的允许后果只到提出字段、形成假设和设计审计；它不能直接授权医院新增强制文书，不能暂停个体治疗或资格，更不能评价某位医师是否合格。第五，未来若获得病例级资料，局部有效性、共同见证与实际输出操作必须由三组相互盲法的评审者编码；若候选全部退回缺项或 ($G=0$)，本文必须删除最想保留的新对象。第六，若数据库工程师用普通无损连接约束即可在不知道医学、权能与主体语义的情况下复现全部判定，作者必须承认这是一项信息系统设计建议，而不是新的临床存在物。

（六）一项有期限的经验赌注

本文作出一项可到期核验的经验赌注：截至 2031 年 12 月 31 日，至少一项面向肿瘤多学科诊疗、临床试验筛选或患者可读病历的正式规范或可执行信息标准，将要求在诊断／分期输入发生实质改变时，定位仍活跃的依赖性后果，并记录当前担保的对象、问题、有效时间、作用范围、目标后果、过渡期限、合成操作及关闭理由，而不只保存病名版本与最终决定。命中必须同时满足六点：文本具有正式规范、实施指南或可执行审计地位；能够表达输入—后果的依赖关系；输入实质改变时要求重审活跃后果；输出未改变时仍能区分当前担保与单纯继承；组件分别存在时仍要求验证它们是否有共同见证；系统输出后果时能够显示使用的连接键或等价合成逻辑，并区分全键担保与弱键暂存。只增加一般 Provenance 资源、只写“已沟通／已知情”、只要求机构自行说明、只检查字段填满率、只增加数据库主外键或只发表概念倡议，均不算命中。

若期限届满仍没有任何规范采用这种依赖性续据链，将显著削弱“现有账本存在重要结构性缺项”的实践主张。若在此之前，高质量实施研究显示阳性判据不能稳定复现、所有 ($K=1, J=0$) 候选均退回 ($K=0$)、全部错接均为 ($G=0$)、普通关系约束已无损替代三学科判定、无共同见证状态不产生任何增量预测，或这些字段反而显著增加延误、告警疲劳与复制粘贴，则无须等待期限，独立对象与实施命题都应提前撤回。

十九、结论：病名的真实性与病名的统治范围必须分开

何谓子宫癌？在医学第一层面，它是依据相应标本、证据和分类标准建立的子宫体恶性肿瘤诊断；子宫内膜癌与子宫肉瘤不能因上位词相同而被混用。本文不改变这一答案。它增加三个相继限定：当病名从病理对象进入分期、治疗、试验、法律制度和个人生活时，真值不会自动携带无限推论权，每一次继续移动都构成需要规则、附加事实与授权主体的后果转换事件；当这套担保后来发生实质断裂，后果不会因界面上仍显示“有效”便自动获得永久正当性；当组件分别有效时，也不能只按患者编号或两两核对把它们合成为当前后果，而须存在共同〈对象、问题、时间、范围、后果〉元组。

病理学显示，形态判断可复核，分子证据与分类版本可改变正式位置，并决定哪种变化与

目标问题实质相关；法学不仅分开病情与授权，也保留紧急规则、专业义务和替代性担保；人类学不仅阻止医学占有身份

，也保留患者主动采用、修改或撤回身份的可能。三者共同迫使一个更窄但更坚硬的结论成立：正确诊断的权威，在它没有审查过的结论之前停止；新的后果只能由一次可说明的转换产生；旧担保退出后，仍活跃的后果必须获得当前担保；当前材料即使分别为真，只要没有共同见证，也不能被弱键合成为有据后果。缺位型失据要求补项，未现实化错接要求修正关系，无共同见证后果要求停止弱键输出并重绑或关闭；三者不能用同一种“多写记录”处方处理。

PORTEC-3 与 Kawai 等资料的两条不利检验排除了“分类改变通常内含行动改变”的强说法。19.17%与 40.44%的条件改变率来自不同场景，不能合并；430/532 与 134/225 的未变组也都不能被宣布为失据。Parkash 等资料又证明，报告修订、进入当前治疗者病历和正确

信息进入照护并非同一变量，但同样不能证明一例错接或无共同见证后果[52]。三条实跑共同划出的只是待检验空间：输出未变把有据续存与可能失据压入同一黑箱，文档齐全把局部有效与整体见证压入第二个黑箱，缺少合成日志又把未现实化错接与实际运行后果压入第三个黑箱。由此，子宫癌诊断更准确的存在形式不是无限标签，也不只是“事实+转换”的双层结构，而是有限效力事实、后果转换事件与当前担保状态组成的三层结构；第三层内部还须区分有据续存、缺位型失据、未现实化错接、无共同见证后果与待判定。

这一判断既不削弱病理，也不把患者偏好置于事实之上。它要求每种权威停在自己的证据终点，在继续行动时交出连接理由、运行者与输出，在依据改变后再交出当前担保或状态终点。病名成立之后，真正需要补上的不是更多笼统的“综合考虑”，而是五条可回答、可记录、可质疑的关系：这份诊断在这里证明什么；谁把它转换成什么；原依据改变以后，凭什么仍让这个后果继续存在；那些分别有效的依据，是否确有共同见证；系统最后究竟用哪些键把它们合成了眼前后果。最后一问使本文承担最严格的还原风险：若答案只是普通数据库连接错误，新对象应撤回；若答案必须同时由病理对象、规范权能和主体授权决定，且该错误组合已经现实运行，才存在“无共同见证后果”。

【本版新增】补丁 W1-1 "担保"与决策溯源的语汇归位
插入位置：W1 第十二节"最强竞争理论能否吸收失据后果"之末，新增一小节。
理由：本章大量使用"担保／担保错接／失据"这组语汇，而决策溯源（provenance）与真值维护系统早已有一套"结论需要理由、理由可被撤销"的语言。原稿已正面处理这两族，但未处理语汇本身的归属，读者可能以为本章是在给旧概念换词。

新增正文
语汇归位。本章的"担保"一词取自真值维护与决策溯源传统中"结论由其支持依据保持"的用法，本章不主张这个词是新的。本章主张为新的只有一件事：把"担保"从一个结论与其依据之间的二元关系，扩展为五字段持格上的一个跨账关系——同一项输出可以在每一本账上都找到依据，而不存在任何一个同时被各账指向的元组。溯源系统能回答"这个结论从哪来"，却不能回答"这些来源是否共同指向同一个〈对象·问题·时间·范围·后果〉"，因为主键不含后三个字段。若某一溯源实现的主键已包含范围与后果两字段，且能在其上直接判定共同见证，则本章的新对象即被该实现吸收，应当撤回。
同时执行的删减：原第十三节"七个场景"逐场景篇幅压缩约三分之一（仅删例证性铺陈，不删任何判据与数字），使本章篇幅与其余八章接近。压缩清单见附录 A。

【本版新增】本章在持格网络中的位置
本章在母题树上的位置：甲支·错持·跨「范围」| 本维读数：失据后果占比
本章在九章网络中有 7 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
W2 → W1	① 前置	一项关系被跨问题搬运，其在新问题下的输出便失去共同担保： W2 是 W1 的一个成因类型
W1 ↑ H2	④ 换层	同为错持：W1 越权跨的是「范围」，H2 跨的是「时间」；W1 提供担保定义，H2 提供其时间形态
W1 → Y3	① 前置	Y3 的归责倒序，是 W1 的错持在责任账上的一个实例：登记继续运行而担保已变
W1 ≡ W3	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
W1 ≡ H1	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
W1 ≡ H3	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
W1 ≡ Y2	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表

与 Y1 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

- [1] WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female Genital Tumours. 5th ed. Lyon:International Agency for Research on Cancer; 2020.
- [2] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version[EB/OL]. <https://www.cancer.gov/types/uterine> (accessed 2026-08-12).
- [3] World Health Organization. International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O)[EB/OL]. <https://www.who.int/standards/classifications/other-classifications/international-classification-of-diseases-for-oncology> (accessed 2026-08-12).
- [4] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2023;162(2):383-394. doi:10.1002/ijgo.14923.
- [5] Cancer Genome Atlas Research Network. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. *Nature*. 2013;497(7447):67-73. doi:10.1038/nature12113.
- [6] Han G, Sidhu D, Duggan MA, et al. Reproducibility of histological cell type in high-grade endometrial carcinoma. *Modern Pathology*. 2013;26(12):1594-1604. doi:10.1038/modpathol.2013.102.
- [7] Hoang LN, Kinloch MA, Leo JM, et al. Interobserver agreement in endometrial carcinoma histotype diagnosis varies depending on The Cancer Genome Atlas (TCGA)-based molecular subgroup. *American Journal of Surgical Pathology*. 2017;41(2):245-252. doi:10.1097/PAS.0000000000000764.
- [8] Hussein YR, Broaddus R, Weigelt B, Levine DA, Soslow RA. The genomic heterogeneity of FIGO grade 3 endometrioid carcinoma impacts diagnostic accuracy and reproducibility. *International Journal of Gynecological Pathology*. 2016;35(1):16-24. doi:10.1097/PGP.0000000000000212.
- [9] Watkins JC, Downing MJ, Crous-Bou M, et al. Endometrial tumor classification by histomorphology and biomarkers in the Nurses' Health Study. *Journal of Cancer Epidemiology*. 2021;2021:8884364. doi:10.1155/2021/8884364.
- [10] de Boer SM, Wortman BG, Bosse T, et al.; PORTEC Study Group. Clinical consequences of upfront pathology review in the randomised PORTEC-3 trial for high-risk endometrial cancer. *Annals of Oncology*. 2018;29(2):424-430. doi:10.1093/annonc/mdx753.
- [11] 全国人民代表大会. 中华人民共和国民法典[Z]. 2020: 第一千二百一十九条—第一千二百二十一条.[12] Montgomery v Lanarkshire Health Board [2015] UKSC 11.
- [13] McCulloch and Others v Forth Valley Health Board [2023] UKSC 26.
- [14] Noah L. Pigeonholing illness: medical diagnosis as a legal construct. *Hastings Law Journal*. 1999;50:241-307.
- [15] Ginsberg M. Informed consent and the differential diagnosis: how the law overestimates patient autonomy and compromises health care. *Wayne Law Review*. 2014;60:349.
- [16] Kleinman A, Eisenberg L, Good B. Culture, illness, and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. *Annals of Internal Medicine*. 1978;88(2):251-258. doi:10.7326/0003-4819-88-2-251.
- [17] Markovic M. Embodied changes and the search for gynecological cancer diagnosis. *Medical Anthropology Quarterly*. 2004;18(3):376-396. doi:10.1525/maq.2004.18.3.376.[18] de Noronha S. Radiant: understanding endometrial cancer, vaginal brachytherapy and motherhood through words and images. *Revista Nanduty*. 2019;7(11):104-134. doi:10.30612/nty.v7i11.10768.
- [19] Wigginton B, Diaz A, Brown B, Cunningham J, DiSipio T. Exploring women's experiences of information across their endometrial cancer diagnosis and treatment: a qualitative analysis. *Psycho-Oncology*. 2026:e70444. doi:10.1002/pon.70444.
- [20] Lamb MA, Sheldon TA. The sexual adaptation of women treated for endometrial cancer. *Cancer Practice*. 1994;2(2):103-113.
- [21] Jutel A. Sociology of diagnosis: a preliminary review. *Sociology of Health & Illness*. 2009;31(2):278-299. doi:10.1111/j.1467-9566.2008.01152.x.
- [22] Jutel AG. Putting a Name to It: Diagnosis in Contemporary Society. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2011.
- [23] Bowker GC, Star SL. Sorting Things Out: Classification and Its Consequences. Cambridge, MA: MIT Press; 1999.

- [24] Mol A. *The Body Multiple: Ontology in Medical Practice*. Durham, NC: Duke University Press; 2002.
- [25] Sontag S. *Illness as Metaphor*. New York: Farrar, Straus and Giroux; 1978.
- [26] Bury M. Chronic illness as biographical disruption. *Sociology of Health & Illness*. 1982;4(2):167-182. doi:10.1111/1467-9566.ep11339939.
- [27] Parsons T. *The Social System*. Glencoe, IL: Free Press; 1951.
- [28] Hacking I. *The Social Construction of What?* Cambridge, MA: Harvard University Press; 1999.
- [29] Fryback DG, Thornbury JR. The efficacy of diagnostic imaging. *Medical Decision Making*. 1991;11(2):88-94. doi:10.1177/0272989X9101100203.
- [30] Pauker SG, Kassirer JP. The threshold approach to clinical decision making. *New England Journal of Medicine*. 1980;302(20):1109-1117. doi:10.1056/NEJM198005153022003.
- [31] Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. *Medical Decision Making*. 2006;26(6):565-574. doi:10.1177/0272989X06295361.
- [32] Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, et al.; STARD Group. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. *BMJ*. 2015;351:h5527. doi:10.1136/bmj.h5527.
- [33] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Health Professional Version [EB/OL]. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-screening-pdq> (accessed 2026-08-12).
- [34] McCluggage WG. Key changes to the World Health Organization (WHO) classification of female genital tumours introduced in the 5th edition (2020). *Histopathology*. 2022;80(5):762-778. doi:10.1111/his.14609.
- [35] Toulmin SE. *The Uses of Argument*. Cambridge: Cambridge University Press; 1958.
- [36] 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.
- [37] Searle JR. *The Construction of Social Reality*. New York: Free Press; 1995.
- [38] Maynard DW. On predicating a diagnosis as an attribute of a person. *Discourse Studies*. 2004;6(1):53-76. doi:10.1177/1461445604039439.
- [39] Chin-Yee B. A little bit of cancer? *Ergo*. 2026;13:12. doi:10.3998/ergo.7972.
- [40] Chin-Yee B, Latham AJ, Varga S. Cancer labeling, risk perception, and treatment choices in clonal cytopenia of undetermined significance. *JAMA Network Open*. 2025;8(7):e2523733. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.23733.
- [41] Lebo T, Sahoo S, McGuinness D, eds. PROV-O: The PROV Ontology. W3C Recommendation. 2013 Apr 30. <https://www.w3.org/TR/prov-o/>.
- [42] Singh J, Cobbe J, Norval C. Decision provenance: harnessing data flow for accountable systems. *IEEE Access*. 2019;7:6562-6574. doi:10.1109/ACCESS.2018.2887201.
- [43] Doyle J. A truth maintenance system. *Artificial Intelligence*. 1979;12(3):231-272. doi:10.1016/0004-3702(79)90008-0.
- [44] Croskerry P. The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. *Academic Medicine*. 2003;78(8):775-780. doi:10.1097/00001888-200308000-00003.
- [45] Phillips LS, Branch WT, Cook CB, et al. Clinical inertia. *Annals of Internal Medicine*. 2001;135(9):825-834. doi:10.7326/0003-4819-135-9-200111060-00012.
- [46] Health Level Seven International. FHIR Release 5: Provenance Resource [EB/OL]. <https://hl7.org/fhir/R5/provenance.html> (accessed 2026-08-12).
- [47] Health Level Seven International. FHIR Release 5: Guidance Response Resource [EB/OL]. <https://hl7.org/fhir/R5/guidanceresponse.html> (accessed 2026-08-12).
- [48] Health Level Seven International. FHIR Release 5: Audit Event Resource [EB/OL]. <https://hl7.org/fhir/R5/auditevent.html> (accessed 2026-08-12).
- [49] Kawai A, Yoshida A, Shimoi T, et al. Histological diagnostic discrepancy and its clinical impact in bone and soft tissue tumors referred to a sarcoma center. *Cancer Science*. 2024;115:2831-2838. doi:10.1111/cas.16211.
- [50] Giugliano D, Esposito K. Clinical inertia as a clinical safeguard. *JAMA*. 2011;305(15):1591-1592. doi:10.1001/jama.2011.490.
- [51] Lebeau JP, Cadwallader JS, Aubin-Augier I, et al. Consensus study to define appropriate inaction and inappropriate inertia in the management of patients with hypertension in primary care. *BMJ Open*. 2018;8:e020599. doi:10.1136/bmjopen-2017-020599.
- [52] Parkash V, Domfeh A, Cohen P, Fischbach N, Pronovost M, Haines GK III, Gershkovich P. Are amended

surgical pathology reports getting to the correct responsible care provider? *American Journal of Clinical Pathology*. 2014;142(1):58-63. doi:10.1309/AJCPY55EVINJCLGX.

[53] Spiczka A, Waibel L, Garcia E, Kundu I, Kelly M, Brown A. Revised reporting (issuing addenda and amendments) in pathology: reality and best practices. *American Journal of Clinical Pathology*. 2021;155(4):553-564. doi:10.1093/ajcp/aqaa146.

[54] Richardson B, Fitzgerald-Butt SM, Spoonamore KG, Wetherill L, Helm BM, Breman AM. Management of amended variant classification laboratory reports by genetic counselors in the United States and Canada: an exploratory study. *Journal of Genetic Counseling*. 2022;31(2):479-488. doi:10.1002/jgc4.1514.

[55] Ploem MC, Giesbertz NAA, Bredenoord AL, Retèl VP, van Harten WH. Duty to recontact in genomic cancer care: a tool helping to assess the professional's responsibility. *European Journal of Cancer*. 2023;186:22-26. doi:10.1016/j.ejca.2023.03.004.

[56] Austin JL. *How to Do Things with Words*. Oxford: Clarendon Press; 1962.

[57] Codd EF. A relational model of data for large shared data banks. *Communications of the ACM*. 1970;13(6):377-387. doi:10.1145/362384.362685.

[58] Fagin R. Multivalued dependencies and a new normal form for relational databases. *ACM Transactions on Database Systems*. 1977;2(3):262-278. doi:10.1145/320557.320571.

[59] Mackworth AK. Consistency in networks of relations. *Artificial Intelligence*. 1977;8(1):99-118. doi:10.1016/0004-3702(77)90007-8.

[60] Maier D. *The Theory of Relational Databases*. Rockville, MD: Computer Science Press; 1983.

[61] Thompson DF. Moral responsibility of public officials: the problem of many hands. *American Political Science Review*. 1980;74(4):905-916. doi:10.2307/1954312.

[62] Schwartz FR, Roth CJ, Boardwine B, et al. Electronic health record closed-loop communication program for unexpected nonemergent findings. *Radiology*. 2021;301(1):123-130. doi:10.1148/radiol.2021210057.

W2 同名异病：何谓"同一种"子宫癌（统计学 × 进化生物学 × 社会学）

统计学、进化生物学与社会学如何把整体同一性改写为不可搬运的分题关系

Same Name, Different Disease

Question-Indexed Disease Identity and

Same-Name Split-Authority Case Pairs

《子宫癌》

第一大编“何谓子宫癌”

作者：陈晓艳

2026 年 8 月

摘要

何谓“同一种”子宫癌，不能只问两个病例是否共享病名，还须问这项相同关系能否从一个临床问题搬到另一个问题。本文以统计学的可比较性规范、进化生物学的谱系—变异过程和社会学的分类协调为三个互不代替的位置，审计 TCGA、FIGO 2023、PORTEC、RUBY、同步子宫内膜—卵巢肿瘤及多重分型资料。公开数据否定了跨尺度整体守恒：分子证据只在部分分期情境改写阶段，共同克隆也不稳定推出相同处置。第二轮预注册复算进一步发现，TCGA 组织学与拷贝数分区高度相关却四格均占位，二者并非粗细嵌套。本文据此把“分题同一性”的阳性实例限定为“同名异权病例对”：病例、证据与时点固定，两个合格问题产生相反同一性判定，裁决证据族换手，并有一条真实或获授权的接口把前一关系搬入后一问题，造成由独立目标输出定义的规则错误或预测损失。它不是目标导向分类、交叉种类、动态本体、边界物或统计交互的改名，而是一项可开始、持续、终止和盲法清点的关系实例。现有公开资料只建立系统级非嵌套与五条件规则候选；完整六条件临床实例仍须前瞻审计。本文给出六项存在条件、双见证检验、清点手册、反向约束、十项证伪条件及有期限的赌注。

关键词：子宫癌；疾病同一性；分题同一性；同名异权病例对；分子分型

Abstract

What does it mean for two uterine cancers to be the same disease? Shared

terminology is insufficient unless one also specifies whether an equivalence is licensed for one clinical question may be exported to another. This article places three non-substitutable claims in conflict: the statistical norm of validated comparability, the evolutionary account of cancer as a historical and branching process, and the sociological account of classification as coordinated work. Public evidence from TCGA, FIGO 2023, PORTEC, RUBY, synchronous endometrial-

ovarian tumors, and multiple-classifier endometrial carcinomas rejects global cross-scale conservation. A preregistered second audit further shows that TCGA histology and copy-number partitions are strongly associated but non-nested: all four cells of the serous/endometrioid by copy-number-cluster-4 table are occupied. The article therefore restricts question-indexed disease identity to a positive relational token, the same-name split-authority case pair. With cases, evidence, and time fixed, two admissible questions yield opposite identity judgments, their families of decisive evidence differ, and a real or authorized interface exports the first relation to an independently scored target, producing rule error or predictive loss. This is distinguished from goal-directed classification, crosscutting kinds, dynamic medical ontologies, statistical interaction, boundary objects, and disease multiplicity. Current public evidence establishes non-nesting and a five-condition rule-level candidate, not yet a complete six-condition clinical token. Six existence conditions, a coding manual, ten falsifiers, and a dated prospective test are provided.

Keywords: uterine cancer; disease identity; question-indexed identity; same-name split-authority case pair; molecular classification

一、问题不是“像不像”，而是“为了回答什么而相同”

设想两位患者的手术标本都被诊断为高级别子宫内膜样癌，解剖范围也相近。第一例具有致病性 POLE 外切酶结构域突变，第二例为 p53 异常。若问题是“病变是否属于子宫内膜癌”，二者可以被同一个病名容纳；若问题是“早期病例如何进入 FIGO 2023 分期”，前者可能进入 IAm_POLEmut，后者可能进入 IICm_p53abn；若问题是“复发危险处于何种方向”，两者又分居迥异位置；若问题是“某项放疗、化疗或免疫治疗是否获益”，还须加入分期、治疗方案和试验证据，不能从分子名称直接演绎。两例的组织并未在提问之间变化，改变的是问题；然而“是不是同一种病”的答案可能随之改变。

这不是语言游戏。临床试验入组需要可比较的人群，病理报告需要稳定名称，肿瘤演化研究需要可追溯谱系，分期系统需要形成预后层级，支付与登记系统则需要有限代码。不同任务都借用“同一种疾病”这句话，却可能要求完全不同的同一性条件。如果不说明任务，研究者很容易把“同一组织学类型”“同一分子亚型”“同一克隆”“同一分期”“接受同一治疗”和“使用同一行政编码”当成可互换表达。它们实际上是六种不同关系。

传统回答大致分成两条。第一条寻找更深的共同本质：形态不够，就转向分子；单一突变不够，就转向通路、谱系或机制网络。第二条接受分类多元：研究、临床、登记和患者生活可以使用不同划分。两条都抓到真实困难，却留下一个实践上更尖锐的问题。医学并不总是废除旧病名并另建四个互斥世界。FIGO 2023 仍使用“子宫内膜癌”这一共同名称，同时让分子证据只在某些问题、某些阶段取得改写权；到另一些问题，解剖、形态或治疗试验仍保留裁决地位。于是，疾病同一性既不是一个等待发现的全局开关，也不只是任意目的下各说各话。本文追问的对象是：当两个病例共享一个有效病名时，它们凭什么在某一问题上仍是一种病，而在另一问题上已不是同一种病；前一问题成立的相同关系又在何处停止有效？这个问法属于“何谓”的对象问题。它要求找到一种可以被识别、记录、开始和终止的关系，而不只是列举分类方法。本文的回答将逐步收窄为一个待检验阳性对象：同一病名之下，问题改变使病例对的同一性翻转，使不同证据族获得最终输出改变权，并使前一问题的关系经一条可指认接口搬入后一问题时产生独立定义的错误。本文称其为“同名异权病例对”。

“病例对”是必要限定。疾病同一性不是单个肿瘤独自携带的标签，而是两个或更多病例在某项任务下能否相互替代的关系。“异权”也不是学科之间争夺权威，而是指在明确问题上，哪一类证据有资格作最后区分。例如，形态可以确认癌种，解剖范围可以确认晚期分期，MMR 状态可以影响免疫治疗问题，患者偏好可以决定经过医学筛选后的具体行动。每种证据都可能真实，却不因此拥有全域统治权。

这一重写还要避免一种诱人的夸张：把分子分类说成所有传统分类的终结。TCGA 的四群、ProMisE 的临床替代方案及 FIGO 对分子信息的整合，确实改变了子宫内膜癌的知识结构；但多重分型、肿瘤内异质性、谱系与临床行为脱钩以及治疗交互的不确定性，都表明“分子”也不是一个无条件的总答案。本文要维护的不是旧尺度或新尺度，而是裁决权必须随问题说明，并接受问题内证据检验。

二、对象边界、材料与判定方式

（一）“子宫癌”在本文中的医学范围

“子宫癌”是日常上位词，不是一种单一病理实体。子宫体恶性肿瘤至少包括子宫内膜癌、子宫肉瘤及其他少见肿瘤；子宫颈癌又有不同发生部位与分类体系。本文的实证核心限于子宫内膜癌，因为 TCGA 四分法、临床替代分型与 FIGO 2023 的分子整合主要针对这一对象[1-5]。子宫肉瘤只作为外边界出现：同处子宫、共享日常上位名，不足以构成同一种病；任何把本文的 POLEmut、MMRd、NSMP、p53abn 结论直接移植给肉瘤的做法都属于越界。

本文区分五类问题。第一类是识别问题：组织是否为恶性、属于何种组织学类型。第二类是谱系问题：多个病灶是否来自共同祖先克隆。第三类是分期与预后问题：疾病范围及复发、死亡危险如何分层。第四类是干预问题：特定治疗相对于替代方案是否改变结局。第五类是协调问题：登记、转诊、试验、支付和沟通以何种名称保持对象连续。五类问题可以互相提供证据，却没有一类天然包办其余四类。

（二）三类材料分别承担什么证据责任

本文使用的医学材料分为三层。第一层是分类与规则：WHO 2020 和 FIGO 2023 说明当前制度如何分配形态、分子和解剖信息的地位[1-2]。第二层是肿瘤生物学研究：TCGA、多重分型与同步肿瘤的测序研究说明类别与谱系如何交叉[3,12-14]。第三层是随机试验的组织样本再分析：PORTEC-3、PORTEC-1/2 与 RUBY 提供预后及治疗效应的公开读数[8-11]。三层不可互换。分类规则能证明什么被制度采用，不能替代治疗效应；测序能证明克隆关系，不能独自决定临床处置；随机试验能估计特定比较中的效应，不能把所有肿瘤的本体一次性确定。统计学材料用于规定“何时可以把病例当作可比较单位”，进化生物学材料用于规定“病例作为过程对象如何延续或分叉”，社会学材料用于规定“名称如何在多方协作中保持并分配后果”。三者各守一项证据责任。本文不把社会学当作生物学的背景，不把统计学当作写在结果段的工具，也不把进化当作分子数据的修辞。只有三项同时进入，才可能识别同名异权病例对。

（三）公开数据复算与不利结果规则

本文预先写下四个强命题，再使用公开汇总数据复算。命题 G1：若疾病同一性在尺度间整体守恒，分子证据一旦取得分期裁决权，应在所有分期情境以同一方式改写分期。命题 G2：若分子亚型本身携带固定治疗本质，同一分子特征对不同治疗

问题应保持方向一致。命题 G3：若共同谱系足以定义临床同病，共同克隆来源应稳定推出单一病灶关系与相应处置。命题 G4：若新分类只是旧分类的细化，两套病例分区必须单向嵌套，不应同时出现“形态相同而分子不同”与“形态不同而分子相同”两类反向见证。任何一条遭遇公开反例，都必须缩小主张，不能把反例改名为“复杂性”后继续保留原命题。

复算只使用文献公开值，不重构个体数据。FIGO 规则被编码为“分子亚型是否改写分期”的 4×4 真值表；PORTEC-3 复算四个分子组中联合放化疗相对单纯放疗的五年无复发生存绝对差；PORTEC-1/2 复算不同放疗策略之间的五年局部区域无复发生存极差；RUBY 复算 dMMR-MSI-H 与总体人群的 24 个月无进展生存绝对差。第二轮修订另行预注册 TCGA 组织学×拷贝数第 4 簇的 2×2 非嵌套检验，以四格是否均有病例为主读数，以 Phi 系数与优势比只描述关联强度。计算脚本、输入值和输出均与正文使用同一口径。汇总值来自不同人群与治疗背景，不作跨试验因果合并。

最重要的不利结果是：PORTEC-3 中分子组与治疗组的正式交互检验未达常用显著性阈值，RFS 的交互 $P=0.072$ ，OS 的交互 $P=0.113$ [8]。因此，本文不得把各组表面绝对差写成已确证的质性交互，也不得据此直接给患者开立或取消治疗。这个限制反而使核心问题更清楚：分题同一性要求每个问题有自己的证据等级；它不允许用“分子亚型很重要”填补尚未完成的治疗预测。

（四）本文不做什么

本文不建立新的临床分期，不提出个体治疗建议，不把任何分子亚型等同于人格、命运或患者价值，也不主张疾病名称可随提问任意变化。没有足够证据的问题以“待判”记录，不以“相同”填空。本文也不把“同名异病”理解为诊断错误：两个病例可以都被正确诊断为子宫内膜癌，同时只在某一问题上不构成相同疾病单位。

三、三种互不代替的同一性主张

（一）统计学：同类必须承受可重复比较

统计分类不是把相似对象装进同一个盒子，而是允许从已观察病例向未观察病例作推断。Cronbach 与 Meehl 反对用单一操作定义耗尽构念，要求把构念置于可受实验检验的“法则网络”中[20]；Campbell 与 Fiske 随后用多特质—多方法矩阵区分汇聚效度与区分效度[21]；Robins 与 Guze 更把临床描述、实验室研究、排除、随访和家系研究列为诊断效度的连续验证环节[24]。这些经典工作的共同规范是：一个名称只有在外部关系中产生稳定、可区别的预期，才具有超出命名便利的统计地位。

这一立场对子宫内膜癌的单句主张是：若把一组病例当作同一种病，则在预先指定的结局和人群中，组内预测必须足够稳定，组间差异必须可重复。这不是要求组内完全同质，而是要求剩余异质性不会系统性推翻该问题所依赖的比较。若一个总体平均效应在亚组中反转，或同一标签中的风险跨度大于标签之间的差异，类别对该问题的统计资格就受到挑战。

Simpson 在 1951 年已经表明，汇总表与分层表可以支持不同关系判断[19]。测量不变性理论则进一步要求，同一测量结构跨群体成立后，分数比较才有解释资格[22]。倾向评分理论则表明，在明确可忽略性等条件时，一个标量可用于平衡多项已观察协变量[23]；但“统计上可平衡”仍不等于“生物上同病”。现代预测模型和决策曲线分析把问题推进到临床后果：区分度高不等于在某个阈值下有净获益[26]。因此，统计学不会接受“共享病名所以可合并”为充分理由；它要求先声明终点、时间窗、治疗比较、阈值和误差结构。

但统计学也有盲区。它可以把病例分成风险组，却不能仅凭相关结构决定这些组是否是“疾病”；可以识别治疗异质性，却不能说明哪一分层应获得病理报告中的本体地位；可以设定损失函数，却不能独自决定谁有权设定损失。统计上的可交换性是一种问题内关系，不是疾病名称的全部意义。

（二）进化生物学：癌是有祖先、有分叉能力的过程

Nowell 在 1976 年提出，大多数肿瘤源自一个起始细胞，获得性遗传变异使更具侵袭性的亚克隆依次受到选择；他并预见每位患者的癌可能需要个体化治疗，而治疗又可能选择出耐药亚系[29]。这一主张把肿瘤从静态形态改写为历史对象。肿瘤今天“是什么”，部分取决于它从哪个克隆出发、经历何种选择压力、保留哪些主干改变、又生成哪些分支。

进化生物学对子宫癌的单句主张是：疾病同一性首先属于谱系及其继续变异的能力，静态相似不保证共同未来，静态差异也不排除共同祖先。Gerlinger 等对肾癌多区域测序发现，63%—69%的体细胞突变并非所有区域共有，同一肿瘤不同区域甚至同时出现“良好”和“不良”预后表达签名[31]。虽然这不是子宫癌数据，它说明单次活检为何可能只读到演化树的一段。子宫内膜癌中的同步子宫—卵巢病灶和多重分型研究则提供本病种内部的对应材料[12-14]。

谱系观点直接冲击形态本质主义。两个外观不同的病灶可以共享祖先；一个外观统一的肿瘤可以包含分化和治疗敏感性不同的亚克隆。它也冲击单一分子标记本质主义：同一个 p53 异常可能是早期主干事件，也可能是在 POLEmut 或 MMRd 背景下较晚出现的次级事件；二者不能因标记同名而获得相同权重[12]。

然而，谱系也不能独占疾病同一性。共同祖先并不自动决定相同预后或相同治疗。同步低级别子宫内膜样子宫—卵巢肿瘤常显示克隆关系，却可呈惰性临床行为；FIGO 2023 在满足严格条件时把这种情形列入 IA3，而不是一律按传统晚期播散处理[2,13-14]。进化史说明“从哪里来”，但临床仍须另问“现在做什么”。

（三）社会学：名称以共同身份协调异质行动者

疾病分类不仅描述组织，也安排工作。Star 与 Griesemer 把边界物界定为既能适应不同社会世界、又足以保持共同身份的对象[41]。Bowker 与 Star 进一步指出，分类与标准构成信息基础设施，并产生资源、可见性和损益后果[42]。Timmermans 与 Berg 对肿瘤方案和心肺复苏方案的研究则显示，标准的普遍性总在地方实践中实现；协议一面改变工作，一面被参与者重新占用和调整[43]。

社会学对子宫癌的单一主张是：疾病名称并非仅被发现，它还因指南、登记、医院流程、试验、保险与患者沟通的使用而稳定，并反过来规定行动机会。“子宫内膜癌”能够让病理科、妇瘤科、放疗科、遗传咨询、癌症登记和患者在并不共享全部知识时指向同一案件。名称的耐用性有真实价值；若每个新标志物都立即生成互不相通的新病名，长期随访、试验比较和转诊将失去接口。

这一洞见的经典源头比现代医学社会学更早。Durkheim 与 Mauss 把分类功能追溯到社会组织的形式，提示类别秩序与集体秩序并非互不相干[49]。本文不采用其强版本去解释肿瘤生物学，却保留一个可检验后果：当医院与登记系统必须协调更多行动者时，共同上位名称会比科学上的细分更耐久。

这一位置不是宣称癌由社会任意制造。恶性组织、克隆变化和治疗效应不会因编码习惯而消失。社会学指出的是另一件事：科学分类进入工作系统后，哪些差异被显示、哪些差异被压缩、谁能触发重分流以及患者获得何种选择，都受制度安装方式影响。一个分子结果可以在实验室为真，却因未进入分期规则而只作附注；也可以在某项治疗准入中成为关键门槛，却不改变疾病名称。

社会学同样有盲区。名称能够协调，不代表它对所有问题都科学有效；边界物能跨社群保持身份，不决定哪项治疗提高生存；分类有后果，也不使每个后果都成为社会建构。若没有统计验证和生物过程约束，“制度使用”可能把既有惯性误当疾病本体。

四、三种主张真正相撞的地方

三种学科表面上可以被写成和谐分工：统计学负责分层，进化生物学负责机制，社会学负责实施。若只到这里，结论不过是“综合多维信息”。真正冲突发生在它们各自把什么视为可以单独决定同一性的充分条件。

统计学需要压缩。没有足够大的同类群体，就无法估计风险、校准模型或检验治疗效应。它倾向于说：只要某种分组在指定终点上具有稳定预测，就可把组内病例视作同类。进化生物学却持续拆分：同一组内存在不同克隆树，同一肿瘤在时间和空间中改变，治疗本身还会重塑群体。它倾向于说：只有谱系与变异能力才能说明对象连续。社会学又必须重新压缩：病理、分期、治疗、登记和支付不可能为每个细胞克隆建立独立语言，有限类别是协作的条件。它倾向于说：能跨场景保持且被制度执行的共同名称才具有社会实在性。

三者因此给同一病例对提出互不兼容的要求。统计学问两例能否进入同一个估计量；进化生物学问两例是否共享祖先并具有相似演化约束；社会学问两例能否在同一工作流和权利义务中保持一个可用身份。一个回答“是”并不推出另外两个回答“是”。

同步子宫内膜—卵巢肿瘤把冲突压缩成最清楚的形状。按传统形态—解剖标准，部分病例可被视为两个独立原发灶；测序却发现绝大多数具有克隆关系[13-14]。若谱系独占同一性，它们应被视为一个播散性疾病过程；但其临床行为又可能较惰性，满足条件者在 FIGO 2023 中被列入 IA3，且不推荐辅助治疗[2]。统计预后、克隆来源与制度分期分别给出不同切法，没有任何一个切法能在所有问题上保持胜利。

高级别子宫内膜癌展示相反方向。病理学家可以给出同一组织学名，但 TCGA 分子组横切形态，POLEmut 与 p53abn 的预后差距巨大[3,8]。若形态独占同一性，风险差异被压入组内；若分子独占同一性，多重分型肿瘤又迫使规则决定哪个事件优先[12]；若制度名称独占同一性，则“都叫高级别子宫内膜样癌”可能掩盖治疗问题上的不可交换性。

Hussein 等对 75 例 TCGA 归为 3 级子宫内膜样癌的病例复核发现，不同分子组的形态诊断复现性显著不同，拷贝数高组一致率和 κ 值尤其低[17]。这排除了“只要训练病理医师，形态名称就能在所有分子背景下同样稳定”的简化解释。分子异质性不是形态观察之外的附注，它会改变形态入口本身的可靠程度。

这场冲突不能通过选择唯一赢家化解。统计学若获胜，疾病会退化为每个终点各自的预测簇；进化生物学若获胜，临床分类会碎裂到每位患者乃至每个亚克隆；社会学若获胜，制度稳定可能压倒新的生物证据。需要寻找的不是第四个更大分类，而是说明三种同一性何时分别有效，以及它们改变裁决位置时产生了什么对象。

这也解释了精准医学为何不是自动答案。美国国家研究委员会早已提出以知识网络和新疾病分类连接基础生物学与临床资料，Collins 与 Varmus 随后把分子、环境和生活方式纳入精准医学议程[52-53]。这一计划占据了“旧病名太粗，需要新分类”的位置，却不保证新分类对每项任务都拥有同一种效力。精准不是无限细分；它仍须回答某一分层为了预测什么而有效。

五、隐藏在三家脚下的两层共同前提

（一）三门学科共享的“全局等价关系”前提

尽管三家互相反驳，它们常共同假设疾病同一性最终可以写成一个全局等价关系。只要找到正确的特征集合，任意两个病例要么同病，要么异病；这个结果应同时服务于识别、预后、干预、登记和解释。统计学把正确关系寄托在稳定簇或外部

效度，进化生物学把它寄托在谱系，社会学把它寄托在可跨社群保持的共同身份。三家争论“由什么决定”，却共同保留“只能有一个最终决定”。

全局等价关系具有三个未经说明的推论。其一，同病关系应当可传递：若甲与乙同病、乙与丙同病，甲与丙也应同病。其二，同病关系不随问题改变：今天为预后而归为同病，明天为治疗而仍应同病。其三，更深尺度一旦出现，应整体取代或整体细化较浅尺度，而不是只在部分任务接管。日常语言中的“真正属于哪一类”正是这一前提的缩写。

（二）近邻理论共享的“多分一经说明即已结算”前提

统计效度、测量不变性、精准医学、自然种类多元论、交叉种类、目标导向分类、边界物和医学多重性已经从不同方向削弱单一本质。其中一部分把新知识理解为旧分类的细化或替代；另一部分明确承认分类可以交叉，并主张目标决定采用哪一种分类。因而，本文不能再把“同一种病依问题而变”当作原创判断。更深的第二层前提是：只要说明两套分类如何细化、交叉、并列或随目标切换，分类冲突就已经结算；至于固定病例对上的一项相同关系能否被搬进另一个问题、搬运失败发生在哪个病例对、由哪一套规则判错以及失败何时开始和终止，仍被留在分类系统之外。

FIGO 2023 的结构却不是完整替代。POLEmut 与 p53abn 在早期分期中可以改写阶段，MMRd 与 NSMP 只记录而不改写；III—IV 期仍由解剖范围决定，分子类别被附加记录并可影响治疗信息[2]。这里发生的不是“分子分类取代解剖分期”，也不是“两套分类互不相干地并列”，而是同一病例在同一制度内，裁决权按问题和情境选择性换手。

这使“同一种病”出现一种传统等价关系容不下、一般多元论又未必登记的形状。甲与乙可以在癌种识别问题上相同，在早期分期问题上不同，在某项治疗问题上待判，在登记问题上又相同。关系不再是单个布尔值，而是一列带问题、时间、证据、裁决证据族和错误函数的判定。若只说“分类是多元的”，这一列仍被压成哲学态度；若只说“目标决定分类”，仍没有指出哪一对病例构成了不可搬运关系；若只说“需要精准分型”，又会误以为更细分型应接管所有任务。

六、谁已经说过：五个方向的敌意审计

提出任何新词之前，必须先假设它早已被说过。本文沿五个方向搜索占位者：1980 年前经典、子宫癌临床实务、上游方法学、相邻学科和同一专著中的近邻问题。检索不只使用“疾病同一性”，还把命题剥成形式句：“固定对象，改变问题，分类是否翻转”“一个标准只在部分任务获得最终决定权”“同一名称下不同证据源轮流作最后判定”。

（一）1980 年前的经典层

Simpson 的分层反转已经占据“汇总关系与分层关系不同”[19]；Cronbach—Meehl 的构念效度占据“类别须在外部分法网络中验证”[20]；Campbell—Fiske 占据“同一对象须跨方法汇聚且与他物区分”[21]；Robins—Guze 占据“诊断由多类验证者逐步建立”[24]；Nowell 占据“癌是克隆演化并需个体化治疗”[29]；Mayr、Ghiselin 与 Hull 围绕物种是类还是历史个体的争论，则占据“共同性质与共同谱系竞争定义同一性”的思想空间[33-35]。若本文只说组内异质、方法反转、多验证者或谱系重要，全部只是经典命题的应用。

（二）子宫癌实务内部的正主

TCGA 已将子宫内膜癌分为 POLE 超突变、MSI 高突变、拷贝数低和拷贝数高四群，并明确提出基因组特征允许重分类[3]；ProMisE 把昂贵的整合组学改造成可用于石蜡组织的临床决策树[4-5]；FIGO 2023 已把分子类别写入分期[2]；PORTEC 系列已经研究分子类别与放疗、化疗获益[8-9]；RUBY 与 NRG-GY018 已使错配修复状态进入免疫治疗证据[10-11]；多重分型研究还规定 POLEmut 或 MMRd 背景下的次级 p53 异常不按单纯 p53abn 处理[12]。若本文只是说“同一组织学名中有不同分子亚型”，临床实务早已占满。

（三）上游方法学占位者

测量不变性问同一测量结构跨群体是否成立[22]；统计交互与异质性治疗效应问疗效是否随亚组改变[25,27-28]；决策曲线问模型在特定阈值下是否带来净获益[26]；Kou 等更已实现按医生视角即时重组疾病“is-a”层级的动态医学本体[64]。关系数据库与类型系统也可把同一对象按不同字段、查询和用途返回不同结果。若本文只给出一个多维向量、一次查询切换或一个按需层级，它应还原为这些方法。

（四）哲学与社会科学近邻

Boyd 的稳态性质簇允许种类成员不共享单一本质[36]；Dupré 的多元实在论允许世界按不同研究兴趣形成交叉分类[37]；Kendler、Zachar 与 Craver 的机制性质簇用相互强化的机制网络理解复杂疾病[38]；Star 与 Griesemer 的边界物解释共同名称如何跨社会世界保持身份[41]；Mol 的“多重身体”说明同一疾病在不同医学实践中被不同地实现且仍被协调[44]；Hacking 的循环效应说明分类与被分类者可以互相改变[45]。这些理论比“生物—社会共同作用”强得多，是本文最危险的吸收者。

疾病是否为自然种类的争论也已明确分裂：D’Amico 反驳“疾病不是自然种类”的先验结论，Reznek 则坚持疾病/非疾病划分含有价值且不能仅由病因决定[39-40]。Khalidi 与 Tobin 又已分别论证真实科学种类可以交叉而不形成单一嵌套

层级[62-63]。更直接的占位来自 Erasmus 的目标导向疾病分类：医学目标决定何种疾病信息重要，并进一步决定采用病因、症状还是病理生理分类[61]。Hukmi 的精细化多元实在论则把自然种类理解为协调异质分类实践的元层认识规范，强调推理角色在不同语境中的输出、翻译与整合[65]。因此，本文不能靠宣称“疾病既自然又社会”“分类会交叉”或“目标决定分类”取得新意。

（五）同一专著中的近邻

W1 讨论病名成立后，诊断如何被转换为治疗、资格和身份后果；它预设一项诊断已经成立，关注担保是否接好。W3 将讨论诊疗结构如何预先关闭患者的未来选项；即使所有分类与授权都正确，其问题仍可发生。W2 若把重心放在后果或未来，就会撞入兄弟篇。它只能处理更前置的关系：在任何后果生成之前，两个病例究竟在哪个问题上构成同一疾病单位。

（六）故意审计后的保留空间

审计排除了十二种伪原创：组内异质性、精准分型、谱系重要、统计交互、测量不变、目的相对分类、交叉种类、按需动态本体、目标导向分类、边界物、实践多重性和多层信息整合。剩余空间很窄：并非再造一套更细分类，也不是再次证明分类随目标切换，而是识别一种同一病名被保留、同一病例对与证据被固定、两个问题均通过医学有效性门槛、裁决证据族换手、同病/异病判定翻转，并且把前一关系搬入后一问题会产生预先定义错误的关系实例。这一对象最接近 Erasmus 的目标导向分类、交叉种类与 Mol 的医学多重性。三者已经足以说明“目标不同，分类可以不同”，所以本文不能以“更加具体”划界。它只在三项额外结果同时出现时保留：第一，问题不是主观兴趣，而是带输出、规则版本、效度门槛和错误函数的医学合同；第二，相反判定发生在同一固定病例对上，并由不等价的裁决证据族支持；第三，前一问题的相同关系若直接替代后一问题的关系，会产生可复核的规则冲突或预测损失。若只须声明目标便能给出与本文完全相同的阳性/阴性清单，本文对象应被目标导向分类吸收。交叉种类也是必须承认的强占位者。两套分区非嵌套，早已不是新发现；本文新增的不是“交叉”本身，而是交叉何时在一个现行医学系统里实例化为不可搬运的病例对关系。若两套分区交叉，却没有共同病名、问题有效性、规则授权、相反判定或搬运损失，交叉种类成立而同名异权病例对不存在。它与边界物同样只构成必要背景：共同名称可以协调多方，但只有解释不同而问题内相互替代资格未变，仍不是本文对象。

癌症命名研究给这一界线提供了应用层压力。关于“少量癌症”以及潜能未定的克隆性异常的研究指出，癌症标签本身会改变风险感知与治疗选择[55-56]。这并不证明肿瘤类别由语言创造；它说明共同名称会进入行动。W2 因而必须先把“同一疾病单位”与“标签触发的选择”分开，否则社会后果会被误用为生物同一性的证据。

七、用子宫内膜癌自己的材料推翻整体守恒

（一）TCGA：形态相同不足，分子相同也未成为总答案

TCGA 对 373 例子宫内膜癌进行基因组、转录组和蛋白组整合分析，得到四个分子类别[3]。约四分之一的高级别子宫内膜样癌具有广泛拷贝数改变、频繁 TP53 突变及与浆液性癌相似的分子表型；POLE 超突变组则具有极高突变负荷和较好无进展生存。传统形态类别因此不能在预后问题上保持内部稳定。

但 TCGA 同时没有证明一个分子层面可以无损接管全部任务。四个整合组与 mRNA、蛋白、miRNA 和甲基化聚类显著相关，却不是逐例同一；约 85% 的拷贝数高病例进入“有丝分裂”mRNA 亚型，仍留有不重合者[3]。多平台汇聚提高可信度，却不产生每一尺度完全同构的全局分类。更重要的是，TCGA 的治疗建议多为待前瞻检验的假说。分子结构可以要求重新分层，不自动等于某项治疗已经有预测效度。

（二）多重分型：标志物不能脱离发生顺序拥有固定权重

León-Castillo 等在 3518 例完成分子分析的子宫内膜癌中发现 107 例约占 3% 的多重分型肿瘤：64 例 MMRd-p53abn，31 例 POLEmut-p53abn，12 例同时具有三种特征[12]。在可判定病例中，18/28 的 MMRd-p53abn 和 7/15 的 POLEmut-p53abn 呈亚克隆性 p53 过表达，提示 TP53 改变常是演化后期的次级事件。聚类时，20/23 的 MMRd-p53abn 更接近单一 MMRd，而 12/13 的 POLEmut-p53abn 更接近单一 POLEmut；I 期五年无复发生存也更接近前者，而不是单一 p53abn。

这一材料从进化生物学内部推翻“共享某项分子特征足以维持同一性”。若只按 p53 异常这一静态状态，次级 p53 异常与主导型 p53abn 应进入同一类别；实际规则却依据发生背景和结局让 POLEmut 或 MMRd 优先。分子证据内部已经需要谱系次序，不能把“分子”当作一个单层答案。

多组学常被期待通过更高维度解决这种冲突，但其有效性仍取决于问题和验证。有关组学精准医学的研究已明确把数据整合、分析验证和临床解释列为连续环节[54]。只要不同组学平台对同一病例并非逐例同构，“整合”本身就不能充当最终同一性；它只能形成一个针对明确输出而验证的新状态。

但发生顺序仍未独占临床权力。同一多重分型的分类优先级来自演化解释、聚类 and 结局共同支持，而不是因为较早事件在形而上学上必然更真实。若未来随机试验证明某项针对 p53 通路的治疗在这些肿瘤中由次级 p53 异常预测，p53 仍可在该治疗问题上获得裁决权。主干身份与治疗靶点可以分开。

（三）同步病灶：共同祖先不足以决定临床同病

Anglesio 等研究 18 例同步子宫内膜—卵巢肿瘤，17/18 显示克隆关系；其中 11 例按临床病理标准会被判为两个独立原发灶，10/11 仍有克隆证据[13]。Schultheis 等对 22 例散发同步子宫内膜样肿瘤进行外显子组和靶向测序，同样发现绝大多数成对病灶克隆相关；一例 Lynch 综合征患者的两个病灶则无共同体细胞突变，支持独立发生[14]。

若共同祖先足以回答全部“同病”问题，克隆相关病例就应一律被理解为从一处向另一处播散的同一晚期疾病。然而这些病例常呈器官局限、低级别和较好预后。FIGO 2023 对满足浅肌层浸润、无显著 LVSI、无其他转移、单侧卵巢局限等条件的低级别同步子宫内膜样病变设立 IA3，并指出无需辅助治疗[2]。谱系上相同，并未推出分期和治疗上必须按通常转移性疾病相同处理。

这不是否认测序。测序纠正了“形态分处两器官所以必为两个独立原发”的强说法；临床行为又纠正了“克隆相关所以必按侵袭性转移处理”的强说法。二者合起来只允许一个更窄判断：谱系对来源问题拥有高权重，对临床风险和处置问题则须与解剖分布、组织学行为和结局证据共同工作。

（四）形态复现性：共同名称也可能没有稳定观察入口

Han 等让五个加拿大中心的妇科病理专家评估高级别子宫内膜癌，形态学类型的两两观察者一致性 κ 为 0.50—0.63，中位 0.58；完全形态共识仅见于 72% 的病例[15]。Gilks 等让三位病理医师独立复核 56 例高级别子宫内膜癌，对占主要成分的组织学亚型仅在 35 例（62.5%）达成共识[18]。Hoang 等进一步发现，一致性随 TCGA 替代分子组改变：p53 野生型组七位病理医师完全共识为 90%，p53abn 组仅 39%，POLEmut 与 MMRd 居中[16]。这说明“同一组织学名”本身的复现性也受分子背景影响。

若连观察入口都不稳定，病名更不能被当作全局同一性的透明窗口。但这也不意味着形态无用。形态仍负责识别肿瘤、评估浸润、发现混合成分并提供分子检测解释语境。分子分类不是把显微镜撤出，而是改变某些问题上的证据排序。

四组材料共同否定三个充分条件：共享形态不充分，共享分子标志不充分，共享谱系也不充分。疾病同一性不能再被定义为其中任一尺度的一致。下一步必须检验：它是否能被定义为三个尺度之间的整体守恒。

八、真实资料检验：整体守恒没有通过

（一）第一条检验：FIGO 2023 的裁决权真值表

FIGO 2023 鼓励对所有子宫内膜癌完成 POLEmut、MMRd、NSMP、p53abn 四类分

子分型，并把已知结果作为下标记录[2]。但“记录”与“改写”并非同一权限。在 I—II 期，POLEmut 可使限于子宫体或伴宫颈扩展的肿瘤归入 IA_m-POLEmut，p53abn 在有肌层浸润时可进入 IIC_m-p53abn；MMRd 与 NSMP 不改写早期分期。III—IV 期仍以手术／解剖病理范围决定阶段，四类分子结果均记录但不改写阶段。

把这一规则编码为 4 个分期情境乘 4 个分子类别的 16 格真值表，1 表示分子类别改变分期，0 表示只记录而不改变：

解剖分期情境

POLEmut

MMRd

NSMP

p53abn

I 期

II 期

III 期

IV 期

16 格中只有 4 格发生分期改写，12 格不改写。这个结果不是说分子信息只“25%重要”，因为真值格不是病例频率，不能把 4/16 解释为临床发生率。它只反驳逻辑命题 G1：分子尺度取得的不是全局分期主权，而是条件性裁决权。同一分子结果在早期与晚期分期问题中处于不同制度位置；同属分子分类的四组也没有相同权限。

更不利于“整体守恒”的是，III—IV 期分子信息虽不改写分期，仍可能影响预后解释和系统治疗。也就是说，“不改变阶段”不等于“没有效力”；“有治疗效力”也不等于“应改变阶段”。同一证据在两个问题上分别得到 0 和 1，不是规则自相矛盾，而是问题不同。

（二）第二条检验：TCGA 四格占位否定“粗类—细类”嵌套

整体守恒即使失败，仍有一个更强的还原方案：形态分类只是较粗，分子分类只是较细；二者冲突不过是换用更精密的层级。这个解释预言两套分区至少单向嵌套。若分子分区细化形态分区，同一分子块不应同时跨越浆液性与子宫内膜样两种形态；若形态分区细化分子分区，同一形态块也不应同时跨越第 4 拷贝数簇与非第 4 簇。

第二轮修订在运行统计前固定 TCGA 正文公开的四个计数，并排除混合组织学病例。363 例完成体细胞拷贝数分析的病例

中，53 例浆液性癌有 50 例进入拷贝数第 4 簇、3 例未进入；289 例子宫内膜样癌有 36 例进入第 4 簇、253 例未进入[3]：

传统组织学

拷贝数第 4 簇

非第 4 簇

浆液性癌

子宫内膜样癌

四格均有病例，因而两套分区彼此都不是对方的细化：既存在形态相同而拷贝数位置不同，也存在形态不同而拷贝数位置相同。Pearson $\chi^2=159.53$, $\Phi=0.683$, 优势比=117.13, 说明二者关联很强；但强关联没有变成逻辑同一。这个组合比“两个分类相关不高”更有辨别力：传统形态仍提供大量真实信息，却不能被无损搬成分子同一性；分子分区也不能被写成形态层级下的单向加细。命题 G4 在这对分区上被拒绝。

不利限制必须同时保留。四格占位只证明这两套规则分区非嵌套，不证明所有疾病分类都交叉，不证明每个交叉都具有临床效力，也不构成患者级病例对普查。交叉种类理论早已容纳这种结构[62-63]；本文只有在进一步找到问题有效性、裁决证据族、相反判定和搬运损失时，才有独立对象。

（三）第三条检验：PORTEC-3 不支持固定治疗本质

PORTEC-3 的分子再分析在 410 例可成功分型的高危子宫内膜癌中识别出 93 例

p53abn、51 例 POLEmut、137 例 MMRd 和 129 例 NSMP[8]。五年无复发生存方面，联合放化疗相对单纯放疗的绝对差分别为：p53abn +22.4 个百分点（58.6% 对

36.2%）、POLEmut +3.4 个百分点（100% 对 96.6%）、MMRd -7.5 个百分点（68.0% 对 75.5%）、NSMP +12.0 个百分点（79.7% 对 67.7%）。这些读数清楚显示，共同“高危”标签不能保证相同预后或相同表面治疗差。

但正式交互检验并未达到常用显著性阈值。研究并非为分子亚组交互预先定样本量，只有原试验人群的 62% 取得分子结果[8]。因此，G2 不能用这组结果被宣布为“治疗效应方向已经确定”。恰当结论是：总体高危组的平均结果不足以替代分子问题；同时，亚组绝对差也不足以独自成为稳定治疗本质。治疗同一性必须绑定具体比较、终点、分期、估计不确定性与证据等级。

这一不利结果对本文具有约束作用。若“同名异权”只凭四条生存曲线便判定，它会退化为事后亚组叙事。本文因而规定：在治疗问题上，病例对只有在预设或可靠验证的效应异质性、现行指南或监管规则支持下，才能判为“不同治疗效应单位”；探索性差异只记为待判。

（四）第四条检验：PORTEC-1/2 显示权力随治疗问题改变

PORTEC-1 和 PORTEC-2 的分子再分析纳入 880 例可分型病例，其中 97.2% 为 FIGO2009 I 期子宫内膜样癌，中位随访 11.3 年[9]。五年局部区域无复发生存的最好—最差策略差为：POLEmut 0 个百分点，MMRd 3.9 个百分点，p53abn 32.6 个百分点，NSMP 10.6 个百分点。具体而言，POLEmut 无局部区域复发；MMRd 在盆腔外照射、阴道近距离治疗和无辅助治疗间分别为 94.2%、94.2% 和 90.3%（ $P=0.74$ ）；p53abn 分别为 96.9%、64.3% 和 72.2%（ $P=0.048$ ）；NSMP 为 98.3%、96.2% 和 87.7%（ $P<0.0001$ ）[9]。

这组资料比“分子分型有预后价值”多走一步：同一早期子宫内膜样癌群体在放疗方式问题上不能被视作一个可交换单位。可是它仍不能证明分子亚型在所有治疗中保持同一方向。MMRd 在 PORTEC-3 的加入化疗比较中没有显示获益，在 PORTEC-1/2 的放疗比较中差异有限；到免疫治疗问题，MMR 状态又可能成为高权重预测标志。一个亚型没有固定、脱离治疗问题的“应治/不应治”属性。

（五）第五条检验：RUBY 使同一分期中的治疗单位再分开

RUBY 随机 494 例原发晚期或复发子宫内膜癌，118 例为 dMMR-MSI-H[10]。在这一人群中，多塔利单抗联合卡铂—紫杉醇相对安慰剂联合化疗的 24 个月无进展生存为 61.4% 对 15.7%，绝对差 45.7 个百分点，进展或死亡风险比 0.28（95% CI 0.16—0.50）；总体人群对应为 36.1% 对 18.1%，绝对差 18.0 个百分点，风险比 0.64（95% CI 0.51—0.80）[10]。NRG-GY018 也在 dMMR 与 pMMR 两个预设队列中检验帕博利珠单抗联合化疗[11]。这里出现与 FIGO 真值表相反但相容的现象：在 III—IV 期，MMRd 不改变解剖分期，却对免疫治疗证据具有重要意义。若问“肿瘤扩散到哪里”，相同解剖范围可保持同一阶段；若问“在特定方案中属于哪个效应人群”，MMR 状态使同一阶段内部重新分开。病例没有改名，也没有在两个问题之间产生新突变；改变的是裁决任务及被规则授权的证据尺度。RUBY 仍不允许把 dMMR 写成“免疫治疗本质”。试验比较的是一个明确方案和人群，严重及严重不良事件更常见，pMMR 人群也可能有获益[10]。分题同一性不是把标志物阳性者永久绑到一种药物，而是限定该证据在该问题中的资格。

（六）五条检验的结算

公开资料使四个预设强命题均无法维持。G1 被 FIGO 的选择性改写直接否定；G2 被跨治疗问题的效力差异及 PORTEC-3

不显著交互所限制；G3 被同步肿瘤的“克隆相关但临床行为不等同通常转移”所否定；G4 被 TCGA 组织学×拷贝数分区的四格占位否定。四条失败不是把本文推回“情况复杂”，而是共同逼出一项更精确判断：

子宫内膜癌的同一性不在形态、分子、谱系、分期或制度名称之间整体守恒；多个有效分区可以强相关而非嵌套。同一关系只在明确临床问题内成立，新证据获得的是某一问题的裁决权，不是对整个疾病的永久所有权。

这句话仍是一个原则，尚不是新对象。要把它变成可检查存在物，还须说明谁与谁构成关系、什么事件使关系开始、哪些记录足以判定以及什么结果能使它消失。

九、新判断：分题同一性与“同名异权病例对”

（一）问题不是一句问话，而是一份可审核的输出合同

设病例集合为 C ，候选问题集合为 Q 。Erasmus 已经充分论证医学目标应当影响疾病分类[61]；因此，仅仅给分类加一个目标索引并不是本文的新意。本文进一步设置问题合法性函数 $L(q)$ 。只有以下五项同时成立， $L(q)=1$ ，问题才进入预注册问题谱 Q^* ：第一，写明目标输出、适用人群、时间窗与临床或研究用途；第二，存在可指认的规则、版本和维护者；第三，预先规定复现性、校准、随机证据或其他效度门槛；第四，写明把病例错当同类或错当异类时采用什么错误函数或损失；第五，该问题不是 Q^* 中另一问题的同义改写。缺一项， $L(q)=0$ ，不得用它制造“异病”。

对每个合格问题 q ，规则 $R_{q,t}$ 在时点 t 把固定病例证据 $E_t(x)$ 映射为问题状态 $z_{q,t}(x)$ 。状态可以是病理类别、克隆关系、分期、经验证的风险层或特定治疗比较中的效应层。本文定义：

病例 x 与 y 在问题 q 上具有分题同一性，当且仅当 $L(q)=1$ ，二者在同一规则版本、证据版本和适用人群下被映射到同一问题状态，且该状态通过该问题预先规定的可靠性或效度门槛。记作 $L_q(x,y)=1$ ；若映射到不同状态，记作 0；证据不足、规则冲突、效度不达标或适用范围不明，记作“？”而不是 0。医学知识缺口不等于已经证实的差异。对于治疗效应问题，事后亚组曲线不能独自把“？”改成 0；对于风险层，没有外部校准的切点也不能取得同一性资格。

（二）非嵌套需要双见证，但交叉本身不是新对象

每个合格问题在可判病例上形成一个分区 Π_q 。若对所有病例对都有“ $L_{q_2}=1$ 必然推出 $L_{q_1}=1$ ”，则 q_2 只是 q_1 的细化。两分区真正非嵌套，必须有两组方向相反的见证：存在 x,y ，使 $L_{q_1}(x,y)=1$ 而 $L_{q_2}(x,y)=0$ ；同时存在另一对 u,v ，使 $L_{q_1}(u,v)=0$ 而 $L_{q_2}(u,v)=1$ 。本文把这种系统级关系记为 $\Pi_{q_1} \text{ JOIN } \Pi_{q_2}$ 。一组病例对只能证明单向翻转，两组反向见证才排除两种可能的粗细层级。

TCGA 的组织学×拷贝数四格表满足这一逻辑形状：子宫内膜样病例既可在第 4 簇内也可在其外，且第 4 簇同时容纳浆液性与子宫内膜样病例[3]。然而，Khalidi 与 Tobin 已经占据“真实科学分类可以交叉”这一判断[62-63]。非嵌套检验只负责推翻“分子只是形态的单向加细”，不能独自生成同名异权病例对。

（三）裁决权不是一个赢家，而是一族最小决定证据

一个问题通常有不止一套充分证据。现稿若把裁决权写成唯一的 A_q ，会在存在替代检测路径时产生伪换权。本文改用裁决证据族 A_q^* ：它包含规则 $R_{q,t}$ 下所有“按包含关系已不能再删、但仍足以决定 z_q ”的证据集合。某项证据具有决定性，指的是在其他必要输入固定时，对它作合格改变可以改变问题状态；只是被记录、提高置信度或与决定证据相关，不等于取得裁决权。

两个问题发生换权，不能看字段名称表面是否不同。先把经同一规则验证为可替代的测量路径映射到同一“证据角色”：例如，只有当规则明确允许两种检测互相替代时，IHC 与分子检测才可归为一个角色。再把 A_q^* 中每个最小充分集视为一条超图边；两题的证据角色超图完全相同，便记为证据族等价，即使阈值、权重或输出标签不同，也只是“同权异规”，不算异权。只有两题超图不同，或同一证据角色在一题中能改变输出、在另一题中只能记录，才判 $A_{q_1}^* \neq A_{q_2}^*$ 。例如，FIGO 晚期分期中分子类别只记录，早期特定情境中却可改变阶段[2]。

这一归一化阻止三种伪换权：同一指标改名、同一检测换平台、同一字段换切点。它也使裁决证据族条件不被 0/1 翻转条件吞并：使用完全相同证据角色但采用不同阈值，可能使病例对翻转，却仍不是“异权”；只有最小决定结构本身改变，才进入本文对象。

这里所谓“固定”，是病例证据 $E_t(x), E_t(y)$ 在比较时不变，同时 $R_{q_1,t}$ 与 $R_{q_2,t}$ 各自版本锁定；它不要求两个不同问题使用同一规则。把“规则固定”误写成“两问题规则相同”，会与换权定义自相矛盾。

（四）不可搬运性与六项阳性定义

仅有相反分类还不足以产生新对象。本文先要求一条可指认的搬运通道 τ ：它是医疗系统中把 q_1 的分组实际或按现行授权用于生成 q_2 输出的接口，例如数据库字段复用、试验合并、分期查表、模型迁移或转诊交接。研究者在看见结果后临时设想的“如果搬过去”不算通道。对每个预注册通道，定义跨问题搬运损失 $\ell[\tau]_{q_2 \leftarrow q_1}(x,y)$ ：让通道仅凭其被授权读取的 q_1 关系生成 q_2 输出，再按 q_2 事先独立规定的错误函数与参考输出比较。对规则型任务，损失是病例级输出违反 $R_{q_2,t}$ 的次数或代价；对风险预测，使用留出数据上的校准、对数或分类损失；对治疗效应，使用预注册的错误合

并或外推损失，探索性亚组仍记“？”。尤其禁止直接规定 $\ell=1[I_{q_1} \neq I_{q_2}]$ ：否则第六条件只是把第三条件换一个符号重复。没有真实通道、独立目标输出或事先错误函数时， ℓ 记“？”而不是正值。新对象写为包含搬运通道的七元组：

$P=\langle x,y,N,q_1,q_2,t,\tau \rangle$ 。

只有以下六项同时成立， P 才称为同名异权病例对：

1. x 与 y 在时点 t 共享同一有效上位病名 N ，病例、标本、证据内容与患者状态在两次判定间固定；
2. $L(q_1)=L(q_2)=1$ ，两个问题均来自预注册的真实输出节点，而非事后改写；
3. $I_{q_1}(x,y)$ 与 $I_{q_2}(x,y)$ 均为 0 或 1，且二者相反；
4. 两个问题的裁决证据族不等价，即 $A_{q_1} \neq A_{q_2}$ ；
5. 两项判定均能指向当时有效的规则、验证资料、适用范围与规则维护者；
6. 至少存在一条预注册且可指认的通道 τ ，其一个方向搬运损失大于零；损失来自跨题关系在接口中的实际复用，而非由 I 翻转直接定义，也不由新增标本、病情进展或规则换版触发。材料齐全时，六项均真则对象存在；任一项不真则对象不存在；关键字段不足则待判。最小结构例仍是两例同名早期高级别子宫内膜样癌，一例 POLEmut，一例 p53abn。癌种识别问题把二者判同；符合 FIGO 2023 条件的整合分期问题把二者判异，且两题的最小决定证据超图不同。公开规则因而满足前五项。若某一现存登记或决策接口 τ 仅凭“组织学同类”给二者传播同一整合阶段，参考输出 IAm_POLEmut 与 IICm_p53abn 将使至少一个病例级阶段输出错误；该接口才补足第六项。本文尚未用公开患者级流程资料证明这条错误通道真实运行，故这里是五条件规则级候选，不是已经观察到的六条件临床实例，更不是个体治疗判断。

（五）为什么它是一项关系实例，而不只是交叉表的新读数

同名异权病例对的载体不是一个数字，而是两份病例记录、一个共同病名、两个合格问题、两族决定证据和一条发生有损复用的制度接口。它在第二个问题取得有效规则、两项判定可完成且通道搬运损失可判时开始；在病名改变、任一判定转为未知、证据族重新等价、通道关闭或搬运损失归零时终止。第二项有效关系或真实通道出现以前，这个对象不是“已经存在但尚未测到”，而是尚未形成：前五项只构成结构候选，尚未形成有后果的跨关系边界。六项条件具有最小性。删去任何一项，所得对象都会退回已有类别：

被删条件

退回的已有对象

共同病名与固定病例证据

普通异病比较或时间性重分类

合格问题 $L(q)=1$

任意兴趣下的目标相对分类

0/1 判定翻转

多维信息并列或边界物

裁决证据族换手

同一规则中的普通数值差异

规则、效度与维护者

动态查询或按需本体视图

独立通道中的可定义搬运损失

无后果的交叉种类、平行分类或同义反复

因此，本文不把“分题同一性”本身申请为新哲学，而只把六项共同闭合后形成的病例对关系视作待检验对象。它的独立性不来自名称，而来自删去任何一项都会改变阳性清单这一经验事实。若未来盲法审计发现六项中的某项对纳入／排除没有增量作用，该项应删除；若全部清单可由“目标决定分类”一次给出，新对象整体撤回。

（六）问题谱与唯一清点口径

每个病例对一行，每个问题一组固定字段：问题编号、 $L(q)$ 五项、目标输出、问题状态、 I_q 、 A_q^* 、规则及版本、验证等级、适用人群、错误函数、判定时间和未知原因；每组有方向的题对另须列出预注册通道 τ 及其允许读取的字段。不得把“不同治疗”写成一个问题，而后在有利处换成“不同治疗效应”；不得把预后层与分期层混用。

在固定问题谱 Q^* 内，先把两项判定均可知的题对组成 $E[Q^*](x,y)$ ；它只决定病例对能否进入分母，不因接口日志缺失而缩小。再将每个有向题对与固定通道谱 T^* 配对。对 (q_i,q_j,τ_k) ，六项全部成立时 $J_{ijk}=1$ ，任一项已证伪时为 0，关键通道或损失字段缺失时为“？”。分别清点阳性量与待判量：

$H[Q^*,T^*](x,y)=\sum 1[J_{ijk}=1]$,

$U[Q^*,T^*](x,y)=\sum 1[J_{ijk}=?]$ 。

$H \geq 0$ 表示至少存在一个同名异权实例； $H=0, U \geq 0$ 只能说待判，不能归为阴性。 H 是预注册题—通道实例数，不是比例，也不是病情严重度、医疗质量分或患者价值分。队列发生密度以全部符合共同病名和病例完整性门槛、且 $|E[Q^*]| \geq 0$ 的无序病例对为分母；分子为其中 $H \geq 0$ 的病例对数。通道日志缺失进入 U 和未知率，不得从分母删除。因为同一

患者会进入多个病例对，区间估计须按患者或医疗中心聚类重抽样，不能把所有病例对误当相互独立。不同机构只有使用同一 Q*、T*、规则版本、错误函数和编码手册时才能比较。

十、三个维度共同生成同一性，而非并列修饰疾病

（一）规范维：哪些差异被允许支撑比较

统计学在本文中不是“数字维度”，而是规范维。它规定一个问题状态要获得同一性资格，必须有何种验证。形态类别若观察者一致性很低，就不能被不加限制地当作稳定比较单位；风险组若校准漂移，就不能在新群体中维持原意义；治疗亚组若只有事后曲线而无可交互，就不能升级为确定效应类别。规范维给每个 I_q 设置进入门槛。

这使分题同一性区别于日常目的主义。人们当然可以为了排班、教学或财务方便任意分组；但只有能够承担问题内误差和外推责任的分组，才获得医学同一性。统计规范也防止分子检测天然优先：若一个昂贵分子标志不能在指定问题上提高校准、区分效度或净获益，它没有因“更深”而取得裁决权。

（二）过程维：病例为何能相同又分开

进化维使疾病对象具有历史。两个病例可以在当前形态上相同，却因主干事件、亚克隆结构与选择压力不同而在未来问题上分开；两个病灶可以形态或器官位置不同，却因共同祖先在来源问题上相同。过程维解释同一性翻转为何不是逻辑矛盾：每个问题截取演化过程的不同关系。

过程维还给静态分子分类加上反向限制。POLEmut、MMRd、NSMP 和 p53abn 是临

床上有用的状态，但多重分型表明状态之间存在先后和覆盖关系。若把所有标志物写成并列开关，就会把次级事件错当主导谱系；若又把最早事件绝对化，就会忽略治疗可针对后期脆弱性。分题同一性保留时间顺序，同时不让顺序替代临床验证。

（三）主体维：分类由谁在何种工作中实际使用

社会学在本文中承担主体维，但“主体”不只指患者个人。病理医师、妇科肿瘤医师、放疗医师、遗传咨询团队、试验设计者、登记者、支付者与患者都是分类的使用者。每一问题状态都进入具体工作：决定报告标题、试验分层、治疗讨论、随访安排或数据登记。没有使用主体和规则载体，所谓裁决权只是论文中的相关性。

患者仍具有不可替代地位。肿瘤证据可以确定某项方案的效应层，却不能把效应层直接等同最终治疗选择。合并症、毒性、可及性与患者目标会在后续决策中加入；这一转换属于 W1 所讨论的后果担保，不应被 W2 的疾病同一性吞并。主体维因此既说明分类如何现实化，又防止“治疗效应单位”占有整个患者。

（四）三维相乘而非相加

规范、过程与主体不是给病名增加三个形容词。任一缺失都会产生特定误判。只有规范而无过程，稳定统计簇可能把不同演化路径误当一个机制；只有过程而无规范，任何克隆差异都可能被夸成临床新病；只有主体而无前两者，制度采用会被误当科学验证。三者共同决定的是：某一差异在某一问题上是否足够可靠、是否符合对象历史、是否被有权规则实际用于裁决。因此，疾病同一性不再是“病例共同拥有某属性”，而是“病例在一个经验证、尊重过程且被合法使用的问题状态中可相互替代”。这一定义仍然现实主义：组织、突变、谱系和结局都对分类施加硬约束；它也承认制度性：哪项问题需要裁决、证据何时进入规则，须由共同体公开决定。

十一、一张真的辨别表：名称与裁决权必须分开

疾病名称是否相同，与问题之间是否发生裁决权换手，是两个独立变量。把它们交叉，可得到四种不能互相替代的状态：

问题间裁决权不变

问题间裁决权改变

病名相同

同名同权：同一病名在所比较问题中由规则等价的裁决证据族决定；可能同判，也可能因病例值不同而异判

同名异权：病名保持，问题改变使裁决证据族换手；只有问题合格、同一性翻转，且真实通道的跨问题搬运相对独立目标输出产生错误时，才形成本文的同名异权病例对

病名不同

异名同权：不同病名仍可能由同一类证据和规则裁决，如两个器官癌均按解剖范围确定某项分期

异名异权：病名与裁决体系都不同，是常规疾病差异，不是本文靶对象

靶格不是右上格的全部。若两个问题由不同证据族裁决，但病例对在两个问题上都同判，只有“换权”，没有“同一性翻转”；若判定翻转而证据角色超图等价，可能只是同一指标换阈值；若两项关系不能互换却没有真实通道、独立目标输出

和预先错误函数，只是平行分类。本文对象必须同时具备病名保持、病例证据固定、问题合格、裁决换手、同一性翻转与独立搬运损失六个签名。

这张表排除三个常见混淆。第一，分子亚型名称不同不自动构成“异病”；它可能仍在癌种识别或解剖分期问题上相同。第二，治疗方案不同不自动构成同名异权；若差异来自患者偏好或合并症，而疾病效应层相同，问题属于行动选择。第三，同一分子组内部也可能构成异病单位；若一个问题要求更细的受体状态、克隆结构或治疗交互，四分法只是上位名称。

十二、九个场景：同病判定为何必须随问题逐项给出

场景一：同为高级别子宫内膜样癌，POLEmut 对 p53abn

癌种识别问题：二者均可作为子宫内膜样癌，判同。早期 FIGO 分期问题：在相应解剖条件下分别进入 IAm_POLEmut 与 IICm_p53abn，判异。五年复发风险方面，PORTEC-3 报告 POLEmut 与 p53abn 组五年 RFS 约为 98% 与 48% [8]，但组水平曲线不是已经验证的个体风险映射；在未给出完整风险模型、适用范围和校准前，任意患者对在该问题上记“？”。

最终治疗问题同样待判。因而，本场景只能在识别—分期之间形成五条件规则候选；只有审计到真实搬运通道及独立损失，才升级为六条件实例，更不能把组间预后差扩写成患者级第三次翻转。

场景二：同为 I 期子宫内膜样癌，p53abn 对 NSMP

解剖范围可相同；FIGO 2023 中 p53abn 可能改写早期阶段，NSMP 只作为下标记录 [2]。在放疗方式问题上，PORTEC-1/2 的组水平结果也不同：p53abn 中 EBRT 相对 VBT 或无治疗的局部控制差距更大，NSMP 中 VBT 与 EBRT 接近且均优于无治疗 [9]。但这是人群估计，不能直接把任意两位患者断言为确定效应相反。规则已采纳处可判，探索性个体外推处记“？”。

场景三：同为 III 期，MMRd 对 pMMR

FIGO 解剖分期问题：若扩散范围相同，二者同为 III 期，分子结果不改写阶段，判同。免疫治疗试验的估计对象问题：RUBY 和 NRG-GY018 预设 MMR 队列并报告分层效应 [10-11]，因而在“哪个试验效应总体”这一群体级输出上分开。共同“晚期子宫内膜癌”病名保持，分期由解剖裁决，效应总体由 MMR 状态、治疗比较与随机试验共同裁决，构成规则级换权。它仍不把任意两位患者的个体治疗效应判成 0 或 1；个体外推在缺少可靠预测规则时继续记“？”。

场景四：一枚多重分型肿瘤与一枚单纯 p53abn 肿瘤

两例都可显示异常 p53 免疫组化。若问题是“是否存在 p53 异常信号”，判同；若问题是“进入哪一 TCGA 替代分子组”，POLEmut-p53abn 或 MMRd-p53abn 应按

POLEmut 或 MMRd 归类，与单纯 p53abn 判异 [12]。这里病例未变、指标未变，改变的是问题从标志物存在转向整合类别，裁决从单项状态换到演化次序与结局支持的优先规则。

场景五：同步子宫内膜与卵巢低级别子宫内膜样病灶

器官计数问题：两个解剖部位，判异。克隆来源问题：多数散发病例有共同祖先，判同 [13-14]。常规侵袭性转移风险问题：满足 FIGO IA3 条件者不按通常晚期转移处理，不能从克隆同一直接推出风险同一 [2]。这组场景表明，来源同一与临床行为同一是不同命题。临床评论早已指出，“两个独立原发”与“一个转移过程”的选择会改变预后和辅助治疗判断 [58]。本文没有取消这一区分，而是要求先说清它正在回答来源、阶段还是治疗问题。一个来源判定只有在相应规则明确承接时才改变后续状态。

场景六：同一肿瘤的两处取样

患者和肿瘤来源问题：同一病例，判同。局部突变景观问题：肿瘤内分支可能使两处样本不同，判异。若临床问题只依赖主干事件，两处又可判同；若靶向治疗依赖一处亚克隆事件，可能待判。Gerlinger 等的多区域资料说明单针活检为何可能低估全肿瘤景观 [31]，但对子宫内膜癌个体仍需本病种取样证据，不能直接挪用比例。

场景七：同名“子宫癌”中的子宫内膜癌与子宫肉瘤

行政或公众词汇问题：二者可能都被叫作子宫癌，表面判同。病理实体、分期和治疗问题：二者分属不同肿瘤体系，判异。这里不是分子亚型内部的细化，而是日常上位词压缩过度。若研究数据库只保存“uterine cancer”而不留组织学类型，统计可比性在问题提出前已经丢失。

场景八：同一病名、同一分子组、不同患者目标

两例早期 POLEmut 肿瘤在分期和群体风险问题上可相同，但一位患者重视保留生育，另一位已完成生育且更重视降低复发不确定性。疾病同一性仍可成立，行动选择却不同。若把行动不同倒推成“不是同一种病”，就把主体授权混入了疾病本体；若把病同倒推成必须接受同一方案，又越过了知情同意。W2 在疾病效应层停止，W1 从转换担保处继续。

场景九：登记同名、试验异组

癌症登记可能为长期可比性保留共同部位—组织学代码，而新试验按

POLEmut、MMRd、NSMP、p53abn 分层。登记问题上同名有协调价值，试验效应问题上分层有统计必要。两套安排不必互相取消，但必须保留映射。若试验结果只回写分子组而无法返回原登记群体，长期趋势断裂；若登记代码被用来替代试验分层，效应异质性又被压平。九个场景中至少有三类真实资料反过来修改了本文。FIGO 的选择性整合迫使“跨尺度守恒”改为“分题裁决”；PORTEC-3 的不显著交互迫使治疗问题设置待判；同步肿瘤的共同克隆—良好行为组合迫使谱系只对来源问题拥有优先权。场景不是为概念配例子，而是概念被反例削窄后的剩余形状。

前置病理复核还说明，名称变化与问题状态变化不能互相代替。PORTEC-3 的中央复核研究发现，组织学与分级修订并不总是改变试验资格或管理 [57]。这一材料在 W1 中用于分析诊断后果；在 W2 中只支持更前置的限制：病名或形态项目改变，不足以推出每个问题上的同一性都改变。反过来，病名未改时，分子或治疗问题也可使病例对分开。

十三、与最强近邻的逐一判决

最强相邻理论

若观察到何种结果，近邻足够而本文多余

若观察到何种结果，本文保留而近邻不足

精准医学／分子分层[3-11]

更细分子类别一经建立，能对识别、分期、预后和各治疗问题保持统一排序并整体替代旧分类

同一分子结果只在部分问题取得裁决权，另一些问题由解剖、形态或特定试验接管；FIGO 4/16 真值格即属后者

统计交互与异质性治疗效应[25,27-28]

所有同病／异病翻转都可还原为一个治疗×标志物交互项，离开治疗比较便不存在病理识别—分期、器官计数—克隆来源等非治疗问题也发生换权翻转；同名异权范围更宽，但治疗部分须服从交互证据

测量不变性[22]

只要同一量表或分类跨群体满足不变性，所有同一性问题同时解决

每一测量都可在本题内有效，问题更换仍合法要求不同输出与不同裁决证据族；此时不是测量偏差，而是关系族

Robins—Guze 诊断效度[24]

多种验证者汇聚后产生一个稳定疾病实体，并对所有任务保持同一边界

随访、实验室、谱系和治疗验证者在不同问题给病例对相反但各自有效的判定；汇聚不是单一终点

稳态／机制性质簇[36,38]

一个机制网络能同时解释症状、标志物、预后和治疗反应，且网络相似度对问题不敏感相同网络可在某治疗问题上因靶点或阶段不同而分开；不同机制又可在登记或风险问题上合并，需问题索引

目标导向疾病分类[61]

只要医学目标决定应采用哪种分类，就能逐例给出与本文完全相同的阳性与阴性清单目标相同仍须审计规则效度、裁决证据族、真实搬运通道与独立损失；缺一字段时本文拒绝生成对象，而目标导向分类仍可选择分类

交叉自然种类[62-63]

两套有效分区非嵌套本身已经解释所有实例

TCGA 四格交叉存在，但只有同名、固定病例、合格问题、换权、翻转及通道内独立损失六项闭合的病例对才进入本文对象

动态医学本体[64]

按视角即时重组疾病层级即可复现全部换权关系

同一个按需层级可以返回不同视图却没有有效门槛或错误函数；本文预测此时动态视图存在而病例对对象不存在

多元实在论／目的相对分类[37]

不同研究兴趣可建立多套真实分类，指出目的即可完成说明

现行制度对固定病例对留下相反判定，且把最终输出改变权交给不等价证据族；还须证明跨问题搬运会被规则判错

精化多元实在论[65]

各分类的推理角色能够跨语境输出、翻译和整合，关系搬运没有可测剩余

共同病名可以协调，特定同一关系却不能输出到另一问题；本文对象正是推理角色一般化失败的病例级边界

边界物[41]

共同病名跨社群保持身份、解释可变，便足以说明全部差异

共同身份保持的同时，两个问题产生可验证的同病／异病翻转；边界物解释“为何仍同名”，不判“何时不得合并”

医学多重性[44]

不同实践实现不同疾病版本，经协调后无需建立可裁决关系

同一固定病例和证据在规则内可被编码为 0、1 或？，并能以相反预测区分两种理论；本文要求审计而非只描述多重实践克隆进化[29-32]

共同祖先与分支结构足以决定所有临床同一性

同步肿瘤共同克隆却不按通常侵袭性转移处理；来源同一不推出分期、预后或治疗同一决策曲线／净获益[26]

每个问题都能化为单一阈值和损失函数，最优策略即疾病分类

疾病识别、谱系和登记连续性不能全部还原为同一净获益；同时谁设定阈值仍需制度与患者授权

W1 “有限效力诊断事实”

一切问题都发生在诊断之后，只要后果转换担保完整便无遗漏

即使尚未生成任何治疗或制度后果，两个病例在哪个问题上可相互替代仍须先判；W2 逻辑前置于 W1

W3 “未来选项”

同病判定只由是否关闭患者未来决定

分类与行动完全合规时，人生未来仍可能被预先占用；反之，尚无生活改变也可存在同名异权

最近的邻居已经不是一般精准医学，而是 Erasmus 的目标导向疾病分类[61]。它与本文共享“应用目标决定使用哪种分类”这一核心，因此不能用“本文更强调规则”搪塞。判决性差别是：若只凭目标、分类方法和病例值，就能逐例复现本文的全部阳性／阴性清单，目标导向分类成立而本文多余；若还必须知道问题是否通过效度门槛、归一后的哪族证据能改变输出、哪条真实接口正在复用前一关系、独立目标输出发生何种错误，以及对象何时开始或关闭，本文保留。这是一项字段消融检验，不是措辞差异。

交叉自然种类是第二危险的占位者[62-63]。TCGA 四格占位已经证明形态与拷贝数分区非嵌套，却尚未产生本文对象；只有其中某一固定病例对满足六项阳性条件，且有真实通道产生独立损失，交叉才在医学系统中实例化为同名异权关系。反过来，若任意非嵌套分区，或任意由翻转直接定义的“损失”，都被本文计入，本文立刻退化为交叉种类的新名。

Hukmi 的精华多元实在论给出第三条反向压力：科学分类的推理角色应能跨语境输出、翻译和整合[65]。本文并不反对这种一般化，而是标记它的经验边界。若一个问题中的相同关系可以无损翻译到另一个问题，本文对象不存在；只有共同病名仍可协调、特定关系又在真实接口中造成独立目标损失时，它才出现。这一相反预测使“不可搬运性”不是多元主义的修辞，而是可由接口日志和留出结果判错的变量。

边界物与医学多重性仍是必要近邻。前者解释共同名为何能跨社群协调，后者解释疾病如何在多种实践中被实现；两者都不自动提供病例对的 0/1/2 编码、裁决证据族和错误函数。若这些字段对阳性清单没有增量作用，本文应退回它们；若共同身份保持而相互替代资格在一个合格问题上产生可测搬运损失，三者可互补而不可替代。

十四、六项反向约束：新判断必须被原学科削弱

（一）统计学约束：没有可靠交互，治疗异权只能待判

PORTEC-3 的表面亚组差异不能因符合本文叙事而被升级。治疗效应异权须预先指定比较，报告相对与绝对效应、置信区间和交互检验，并进行外部或前瞻验证。多重比较、稀少事件和治疗后选择都可能制造亚组幻象。若证据只支持预后差异，不能写成治疗预测差异。这一约束真切削弱初始主张：本文不能把所有四分子组都定义为四种治疗疾病，也不能从 POLEmut 良好预后直接推断所有治疗均可省略。问题内证据不足时， $L_q=?$ 是正确答案。诊断准确度研究还须完整报告目标条件、参考标准、待评价试验与受试者流程；STARD2015 的目的正是让准确度声明可被审查[51]。问题状态若只给一个灵敏度或 AUC 而不说明阈值与用途，也不能取得裁决权。Pauker 与 Kassirer 的阈值模型进一步提醒，同一疾病概率在不同治疗损益下可对应不同行动阈值[50]；行动阈值不能反向伪装成疾病本体。

（二）进化约束：谱系不是越早越有权

共同祖先能回答来源，却不保证相同当前生态；晚期亚克隆也可能决定耐药。本文禁止把“主干事件”自动等同“真正疾病”，禁止用单点取样代表全部克隆，亦禁止把每个亚克隆命名为新疾病。只有当谱系差异对指定问题具有验证效力时，才进入裁决集合。

这同样削弱主张范围。许多同一肿瘤内部差异不会产生同名异权，因为临床问题对它们不敏感；反过来，两个谱系不同病例也可在某些风险或登记问题上保持同一。

（三）社会学约束：有限共同名称不是认识失败

共同病名维持长期队列、转诊、患者理解与资源安排。本文不要求每个问题都生成新病名，恰恰要求上位名称与问题状态分栏保存。制度压缩在资源有限环境中可能是必要选择；批评它时必须说明被压缩差异对哪个问题造成何种可测损失，而不能把所有标准化都视为暴力。若分题同一性导致报告无限膨胀、基层无法实施或患者只收到更多缩写，它就违背协调目的。最小实施不是重命名全部疾病，而是在需要处写明“共同病名+问题状态+裁决证据族+搬运损失”。

（四）分类哲学约束：问题依赖与交叉分类都不得申报为原创

目标导向疾病分类已经主张医学目标决定采用何种分类[61]；交叉种类理论已经否定所有真实类别必须嵌套[62-63]；动态医学本体也已经按视角即时重组疾病层级[64]。这些工作直接删除了本文原本最容易写下的强句：“疾病同一性随问题而变是一种前所未有的发现。”这句话不能保留。

本文能申请检验的只剩更窄主张：在同一现行制度中，固定病例对的两项有效关系发生换权翻转，并在可指认通道中形成由独立目标输出判定的跨问题搬运损失。若删去规则效度、裁决证据族、真实通道或独立损失后，阳性病例清单完全不变，这些字段只是装饰；若目标导向分类能无余地产生同一清单，“同名异权病例对”应撤名，只保留一项子宫内膜癌应用研究。

（五）临床约束：疾病单位不同不等于必须采取不同治疗

治疗选择还受合并症、既往治疗、毒性、药物可及性、患者价值和紧急性影响。两个病例在治疗效应问题上不同，也可能

因其他约束获得相同最终方案；两个病例在效应层相同，也可能做出不同选择。本文的输出是疾病效应关系，不是医嘱。这一条防止 W2 吞并 W1。病名、风险层和效应层是诊断输入；把它们转换为行动须另有当前规则、附加事实和授权。若任何人把“同名异权”作为绕过知情同意的理由，属于误用。

（六）伦理约束：问题谱指向位置，不评价患者

换权翻转数 H 指分类系统中的关系位置，不指患者“复杂”“不典型”或“管理困难”。不得用高 H 拒保、延迟转诊或降低服务，不得为让机构指标好看而减少必要问题或把未知强填成同一。若系统依据这一记录作出不利安排，必须公开问题集合、编码规则、证据版本和复核通道。

十五、从概念到记录：如何清点一个同名异权病例对

（一）最小记录表

字段

必填内容

不合格写法

共同病名 N

当时有效的上位病理名称及版本

“子宫有癌”而无对象边界

病例 x/y

患者、标本、取样部位与时间

只写住院号，不分标本

问题合法性 L(q)

输出、人群、时间窗、规则维护者、效度门槛、错误函数、非同义性

“看预后”“看治疗”

问题状态 z

按同一规则映射后的类别或层级

研究者印象

同一性 I

1、0 或？及理由

把未知记作 0 或 1

裁决证据族 A*

全部包含最小的充分证据集合及其决定性字段

“综合考虑”或只列信息权重

规则与版本

指南、试验、模型、发布日期

无版本的“按指南”

验证等级

复现性、校准、随机证据、交互状态

只报 P 值

适用范围

分期、组织学、人群、治疗背景

从高危队列外推所有病例

搬运通道 τ

真实或现行授权的字段复用、试验合并、查表、模型迁移或交接接口

结果出来后想象一个搬运

搬运损失 ℓ

通道输出相对独立目标输出的规则错误或预测损失

直接把“判定翻转”定义成损失

起止时间

何时成立、因何更新或关闭

默认永久有效

病例会议可以先按共同病名检索，再在两个合格问题上填写这张表。系统只有在六项存在条件全部为真时，才生成“同名异权病例对”标记；仅有分子不同、目标不同或分类交叉均不生成。标记不进入病理主诊断标题，可进入多学科讨论、试验分层审计或分类研究数据库。

（二）谁对哪一栏负责

病理团队负责病理对象、标本代表性、组织学与分子状态解释；生物信息或分子团队负责变异质量、致病性与多重分型；统计与试验团队负责问题内效度、估计不确定性、交互和独立损失函数；临床团队负责适用人群、分期和治疗问题；登记及信息团队负责版本映射、接口清单、允许读取字段与通道日志；患者与临床团队共同负责最终行动中的价值与授权。没有一个团队单独拥有整行。

责任分配不是“多人共同负责”即可。每个问题必须有一名规则维护者，负责说明当前版本为何赋予某证据最终输出改变权。若规则只来自探索性论文，维护者须把状态标为研究性；若证据发生冲突，状态转“？”并启动复核，而不是由信息系统随机选取最近一条结果。记录系统还须区分临床术语与分类用途。Jutel 已指出诊断既是一种医疗分类，也是一种组织和社会行动[46-47]；Porter 对数量化客观性的研究说明，标准化常在需要跨距离建立信任时扩张[48]。因此，“规则维护者”不是替自然事实投票，而是公开说明某种事实为何在某个远距离协作任务中获得可执行地位。WHO、肿瘤分类、分期、试验和本地医嘱各有不同治理层级，不能由最近更新的一张表覆盖全部。

（三）何时更新，何时关闭

四类事件触发更新：新增代表性标本或分子结果；病情进展改变时间截面；指南、分期或治疗证据换版；原始结果被更正。更新后须重新计算相关 L_q 、 A_q^* 、 τ 与 ℓ 。若共同病名改变，原七元组关闭并另建；若问题或通道定义改变，旧版本保留历史记录，不覆盖；若只是显示格式改变，不触发关系更新。

关闭同名异权不等于病例“变简单”。当两个问题的判定趋同、裁决证据族恢复规则等价、搬运通道关闭、搬运损失归零，或任一判定因证据不足转为未知，旧实例终止。系统应保存终止理由，使研究者能够区分科学收敛、证据撤回、接口移除和规则行政修改。

（四）如何评价而不把它做成新量表

实施评价关注五项：问题合法性字段完整率、未知被诚实保留率、规则—通道版本可追溯率、搬运错误率和误用共同病名造成的错误合并率。H 只用于同一固定问题谱与通道谱内描述病例对，不用于科室排名。若机构发现“同名异权”数量突然下降，应先检查是否删除问题或通道、改写错误函数或把未知强填，而不是宣布分类质量提高。

十六、六个与近邻不同的经验预测

预测一：分子整合不会沿所有任务同步扩张

单一“分子取代形态”模型预测，分子类别一旦进入分期，应同步支配预后、治疗、登记和患者沟通。本文预测扩张将呈问题选择性：某些治疗问题快速换权，解剖分期和长期登记保留旧尺度，且同一指南内出现“记录但不改写”的稳定状态。FIGO 2023 已给出这一形状，未来版本仍可检验其是否持续。

预测二：同一亚型跨治疗的效应排序不会恒定

固定分子本质模型预测，某亚型一旦被标为良好或不良，就对放疗、化疗、免疫治疗保持同方向含义。本文预测，同一分子组在不同治疗问题上的相对获益可改变，甚至由“差异有限”转为“关键预测标志”。若长期证据显示四分子组对所有治疗的效应排序高度一致，本文的分题必要性将显著下降。

预测三：仅按病名合并的模型在跨问题迁移时失准

若共同病名足够，基于组织学名建立的风险或治疗模型换到不同终点应保持校准。本文预测，当模型从癌种识别迁移到复发、局部控制或免疫治疗问题时，未显式记录问题、裁决证据族与错误函数的模型将出现系统校准偏差；加入问题状态后改善应主要发生在发生换权的任务，而不是所有任务平均改善。

预测四：保留上位病名并增加问题状态，比彻底改名更能兼顾连续与效度

彻底分子改名模型预测，只有废除旧病名才能避免混淆。本文预测，“上位病名+问题状态+规则版本”的双层记录既可保留登记连续性，又能降低试验或治疗错误合并；完全替代会损失历史映射，只有上位病名则损失问题内效度。可用跨机构数据映射错误和队列可重建率检验。

预测五：误用将集中发生在“边界物被当作等价类”的接口

边界物理论预测共同病名促进协调；本文增加一个风险预测：当登记、转诊或患者沟通使用的共同名被直接复用为试验效应或治疗准入的等价条件时，错误合并率最高。若错误与接口复用无关，而仅由检测质量解释，社会学维度的独立贡献将被削弱。

预测六：六条件关系模型必须留下目标导向分类解释不了的增量

目标导向分类预测，知道医学目标、所选分类方法和病例值，已经足以决定病例如何分组[61]。本文预测，在盲法审计中

，继续加入问题效度、裁决证据族、真实搬运通道和独立损失后，至少会改变一部分病例对的阳性／阴性／待判状态，并更好预测跨问题错误合并。可把“共同病名模型”“目标＋分类模型”和“六条件关系模型”按预注册顺序比较。若最后一步既不改变病例清单，也不改善错误预测，本文的不可还原性失败，应退回目标导向分类的子宫癌实例。

十七、怎样推翻本文：十项可裁决条件

1. 全局守恒反证。若在预设的大规模多中心资料中，一个单一疾病分区对病理识别、分期、预后及至少三类治疗问题均保持稳定同一边界，且替代任务特定关系不损失校准或净获益，分题同一性退化为冗余标注。
2. 无换权反证。若所有现行子宫内膜癌问题的最小决定证据族均规则等价，所谓形态、分子、解剖和谱系差异只是不改变输出的附加信息，同名异权病例对不存在。
3. 无翻转反证。若固定病例对跨全部预设问题从不出现 0/1 相反判定，只有不同置信度或未知，本文对象应撤回。
4. 无独立搬运损失反证。若找不到实际或现行授权的跨题通道，或全部损失都只能写成 $1[I_{q_1} \neq I_{q_2}]$ 而没有独立目标输出、规则冲突、校准损失、效应层误并或其他预注册错误，则多套分类只是无害并列或定义同义反复；本文对象应撤回。
5. 目标导向／交叉种类还原。若知道目标、所选分类与两套分区是否交叉，就能逐例复现本文全部 0/1/? 清单；继续加入问题效度、证据角色超图、真实通道和独立损失不改变任何病例，本文只是目标导向分类或交叉种类的新词。
6. 纯统计还原。若每一个同名异权实例都能无余地写成同一治疗比较中的交互项，病理、谱系、分期和登记场景均找不到非治疗实例，本文应还原为异质性治疗效应。
7. 边界物／医学多重性还原。若共同病名的解释弹性或不同实践中的疾病版本，无需病例对编码、效度与生物证据便能给出完全相同的相互替代判断，本文应退回既有社会学分析。
8. 记录无增益。在前瞻实施中，“上位病名＋问题状态＋裁决证据族＋真实通道＋独立损失”不比目标导向或现有分子记录减少任何错误合并、错误外推或版本丢失，反而增加延误，实施主张与不可还原性同时失败。
9. 编码与问题—通道谱不可重复。若独立审计者按同一手册对 $L(q)$ 、 I_q 、 A_q^* 、 τ 、 $l[\tau]$ 和阳性实例的一致性长期低于 $\kappa=0.70$ ，或轻微改写问题、通道边界即可大幅改变 H 而不能由真实输出节点和接口日志稳定 Q^* 、 T^* ，对象缺乏可清点性。
10. 伦理反证。若即便有公开规则与复核，实施仍系统性增加拒保、污名或治疗延迟，且无更小侵害的记录方式可保留科学效益，应用应停止。

这些条件分为对象存在、邻近理论还原、测量复现、临床增益与伦理五类。即使对象存在，临床实施也可失败；即使实施有帮助，概念仍可能被既有理论吸收。本文不以一条有利验证抵消另一条失败。

十八、资料限制与五个不可越过的边界

（一）公开汇总数据不能构成病例对普查

本文“真跑”的是规则真值表、TCGA 已发表列联计数和试验组水平读数，不是带完整病理、分子、治疗与结局的个体级病例对。FIGO 4/16 是规则单元，不是患者比例；TCGA 的四格占位能够否定“组织学—拷贝数第 4 簇必为单向粗细关系”，但不能估计六条件对象的患者级密度，更不能由 $\Phi=0.683$ 或优势比 117.13 推出临床效用；PORTEC 与 RUBY 的百分比来自不同入组标准，也不能合并为统一效应。同步肿瘤研究样本量较小。本文目前证明的是若干全局守恒命题遭遇真实反例，并未完成同名异权病例对的临床普查。

（二）治疗效应证据不等同亚组曲线差异

PORTEC-3 的交互检验不显著是本文必须保留的反证压力。PORTEC-1/2 虽来自随机试验，但分子分析为组织样本再分析，某些亚组事件稀少；POLEmut 无复发也导致治疗效应难以估计。本文在场景中把可靠规则与探索性判断分开，仍可能因未来证据更新而重判。

（三）问题索引可能被滥用为无限碎片化

任何连续变量都可被切成新问题，任何患者差异都可被包装为独特疾病。为防止这一点，本文设置 $L(q)$ 闸门：输出、人群、时间窗、用途、规则版本、维护者、效度门槛、错误函数与非同义性必须预先写明；问题措辞变化若不改变这些字段，只算同一问题的表述变体。未来研究还须公开全部候选问题、被 $L(q)$ 排除的问题及理由，不能只报告产生阳性的题对。个体化不意味着每个人都是不可比较的孤岛；没有可比较群体，就没有效应估计，也没有公平审计。

（四）本文可能低估名称本身的患者意义

本文主要研究专业分类。患者可能并不按分期、分子组和效应层理解“同一种病”，共同病名也可能提供认同、互助或恐惧。社会学维度提醒这些意义真实存在，但 W2 不把它们纳入疾病同一性的最终裁决。未来质性研究需检验“双层记录”是否帮助理解，还是只增加技术负担。

（五）本体与规则可能循环

规则依据现有分类收集数据，数据又用来验证分类，可能产生自证循环。若试验只在既定分子组中报告结果，其他潜在分层永远不可见。分题同一性不能仅记录现行权力，还须允许竞争问题和替代分层进入验证；否则“被规则采用”会被误写成“自然上正确”。反过来，分类交叉、问题依赖和动态视图本身已有理论先例[61-65]，也不能因在子宫癌材料中再次出现就被包装为原创。本文只能对六条件病例对及其搬运损失提出增量主张。

WHO 2020 的第五版改变了女性生殖系统肿瘤的若干分类结构，相关综述明确把分子分类视作为子宫内膜癌分类的重要变化[59]。Vermij 等也指出，把分子特征纳入管理须与既有病理和临床因素结合[60]。版本变化因此不是外围文书事件，而是同一性判断的时间条件；旧版下的相同与新版下的相同不能在不留版本的情况下直接比较。

十九、自反审查：本文自己是不是同名异权的标本

本文把“子宫内膜癌”作为共同病名，同时在识别、谱系、分期、预后、治疗和登记问题中给出不同关系。按自己的判据，它不能仅因讨论多个问题、发现两套分区交叉，或承认分类服务于目标，就宣称发现同名异权。对每个场景，本文必须交出 $L(q)$ 、规则版本、 $0/1/?$ 判定、裁决证据族 A_q^* 、可指认通道 τ 与独立搬运损失 $l[\tau]$ ；交不出的字段已记为“？”。本文自身目前处于三种证据状态。第一，FIGO 2023 的早期与晚期分期规则允许构造可重复的五条件规则候选，但公开资料未证明某条错误搬运接口正在运行；第二，TCGA 的组织学×拷贝数第 4 簇矩阵提供了系统级双方向见证，足以排除这一对分区的嵌套解释，却不是同名异权对象的普查；第三，PORTEC 与 RUBY 只能支持组水平效应和反证压力，不能构造任意患者的个体治疗效应对。至于“六条件关系记录能减少错误合并”，尚无前瞻数据。因此，本文有资格提出对象、运行规则与非嵌套检验，并公开尚缺的第六条件；没有资格声称已经观察到完整临床实例，更不能声称发生率、临床净获益或个体治疗正确性已被证实。

最危险的替代解释不是“单一分子本质”，而是 Erasmus 的目标导向疾病分类[61]。把全文中的“同名异权病例对”替换成“按医学目标选择分类”，仍可保留问题索引与多套分区；真正会被删掉的只有四项：不合格问题必须弃权、全部最小决定证据须经角色归一后可列、真实搬运通道须产生独立定义的损失、对象须有开始与关闭条件。若盲法消融显示删掉这四项目标不改变阳性/阴性/待判清单，也不降低任何跨问题错误，本文即被目标导向分类完全吸收。同样的自我消融适用于交叉种类、动态本体、边界物和医学多重性[41,44,62-65]。TCGA 四格矩阵不能独自支持新对象，因为“非嵌套”早已被交叉种类理论占据；共同病名跨实践协调也不能独自支持新对象，因为边界物已经解释这一点。本文暂时保留的最小余量，只是固定病例关系在六条件闭合后形成的、有错误后果的不可搬运边界。这个余量不是靠定义获得豁免，必须由第二十条的盲法字段消融和留出验证决定。

自反审查还有一个具体后果：本文不得用“同名异病”作为标题上的戏剧性判断，随后把所有分子亚型都叫成新疾病。标题中的“异病”严格限于某一明确问题上的不可交换单位。离开问题索引，它没有独立真值。

二十、后续研究的最小设计与一项有期限的赌注

（一）盲法病例对审计

后续研究应在三个以上卫生系统纳入连续子宫内膜癌病例，锁定索引时点并保存当时可得的病理、分子、分期、治疗与结局资料。研究开始前固定六个问题：癌种识别、整合分期、五年复发风险层、局部放疗效应层、含化疗效应层、免疫治疗效应层；逐题公开 $L(q)$ 合同、规则版本、验证门槛、错误函数与维护者，并另行锁定卫生系统中实际或获授权运行的通道谱 T^* 。制定规则表的病理—统计—临床组不得参与主要编码。两名不知本文阳性假说、彼此结果和索引时点后结局的审计者，先独立编码问题合同、通道、每例的 z_q 、未知理由及决定证据；锁定程序再机械生成 L_q 、 A_q^* 等价性、 $l[\tau]$ 的 $0/$ 正/未知状态和最终六条件状态。另从阳性、阴性与待判层各抽取预注册比例的病例对作双人盲审，防止程序只复现规则表中的错误。每个系统 s 的分母预先定义为：共享同一版本上位病名、索引证据满足病例完整性门槛，且 $|E[Q^*](x,y)| \geq 0$ 的全部无序病例对，记为 D_s 。分子为其中 $H[Q^*,T^*](x,y) \geq 0$ 的病例对数。须同时报告 $|D_s|$ 、全部同名病例对数、 $U \geq 0$ 的待判率、每题可判覆盖率与每条通道的日志查明率；没有接口日志的病例仍留在分母，禁止以“不可审核”为由静默移出。全部合格无序对进入主分析；因病例在多对中重复，比例及区间按 U 统计量或患者层级、中心分层重抽样计算，不能把 $n(n-1)/2$ 个病例对当作独立样本。各系统分别报告，汇总值采用预注册的等系统权重，防止大中心独占结论。该设计必须按卫生系统或时间切分开发集与锁定验证集，治疗问题优先使用随机试验证据或预注册模型；不得用结局已知后的最佳切点定义风险层。分类一致性以 L 、 I 、 A^* 等价性、 τ 识别、 $l[\tau]$ 三状态和对象状态各自的 κ 报告，决定证据元素另报集合 Jaccard 一致度；不能用一个总 κ 掩盖某一关键字段失效。只有验证集复现，才可估计病例对密度。

（二）与现有记录的消融比较

不可还原性与实施价值须分开检验。概念消融预注册三个嵌套模型：M0 仅含共同病名；M1 加入医学目标、所选分类及病例值，代表目标导向分类；M2 再加入 $L(q)$ 、全部最小裁决证据族、真实搬运通道、独立损失与对象起止条件。先比较三模型生成的阳性/阴性/待判清单，再在锁定验证集中预测真实发生的规则冲突、错误效应层合并和历史映射失败。若 M2 不改变 M1 的任何清单，本文在概念上已失败；即使清单改变，若不改善留出集错误预测，也只证明记录更繁复，不证明有实施价值。

实施阶段可把 M0、现行“病名+分子亚型”记录和 M2 记录按集群随机或阶梯楔形方式比较，观察多学科会议中的错误合并、重复解释时间、跨版本重建率、患者理解和治疗延误。所有不利结局与文书负担同报。若 M2 只增加文书而不改善任何预设结局，实施主张失败；若现行分子记录达到同样效果，完整关系表不应进入常规病历。

（三）有期限的经验赌注

本文给出一项可由独立团队核对的赌注：截至 2031 年 12 月 31 日，在至少三个独立卫生系统、累计不少于 1000 例完成分子分型的连续子宫内膜癌中，使用锁定的六问题谱、通道谱、同一编码手册及上述唯一分母，每个系统的通道日志查明率先达到 90%；等系统权重的同名异权病例对密度至少为 15%，且至少两个系统各自达到 10%；至少三分之一的阳性病例对由两个非治疗问题构成，因而不能被单一治疗×标志物交互吸收；L、I、A* 等价性、 τ 、 $l[\tau]$ 和对象状态的独立双评 κ 均达到 0.70，决定证据元素的 Jaccard 一致度达到 0.80。不可还原性的增量赌注另行写死：在锁定验证集中，M2 相对 M1 必须改变至少 5% 的候选病例对状态，并使预注册跨问题搬运错误率下降至少 5 个绝对百分点，且下降的 95% 置信区间下限大于 0。第一项检验“六条件是否只是换词”，第二项检验新增字段是否捕捉到真实后果；二者缺一，均不能宣称形成独立而有用的对象。

什么不算命中也写死。仅报告四分子组比例不算；仅证明两分区交叉不算；仅发现治疗亚组差异不算；研究者事后更换问题、规则、错误函数或完整性门槛使比例超过 15% 不算；把未知填为不同不算；用原始 $O(n^2)$ 对数制造虚假精度不算；只有单中心、少于 1000 例或没有独立双评不算。若满足样本条件的三系统研究中比例均低于 5%，所有阳性均含治疗问题，M2 可被 M1 逐例复现，或增量错误下降不足预设阈值，本文均应放弃“同名异权病例对”的独立对象地位。

15%、10%、5% 和一致性阈值都不是临床决策界值，而是本文为防止结果后解释而主动承担的研究赌注；它们须在首例编码前登记，未来可由更充分研究修订，但不能为本研究达标而移动。安全关键系统也不得为提高或降低比例而制造检测、转诊或缺失差异。

二十一、结论：疾病同一性是一族受证据约束的关系

何谓“同一种”子宫癌？若问题未被说出，这句话没有完成医学判断。共享子宫部位、组织学名称、分子标志、克隆祖先、解剖阶段、治疗方案或行政代码，任何一项都不能独自担保其他问题上的相同。统计学要求类别在指定终点上承受可重复比较；进化生物学要求对象保留谱系与分叉能力；社会学要求名称能在异质主体间协调工作。三者共同推翻的，是疾病同一性可以由一个全局等价关系一次决定的前提。

公开资料给出了硬限制。TCGA 的浆液性/子宫内膜样组织学×拷贝数第 4 簇矩阵四格均有病例（50、3、36、253； $\chi^2=159.53$ ， $\Phi=0.683$ ，优势比 117.13）：关联很强而逻辑上仍不嵌套。多重分型说明单一标志物的权重取决于演化背景；同步子宫—卵巢病灶说明共同克隆不等于通常转移行为；FIGO 2023 的 16 格规则只有 4 格由分子结果改写阶段，说明新尺度取得条件性而非全局裁决权；PORTEC-3 的不显著交互阻止把表面亚组差写成固定治疗本质；PORTEC-1/2 与 RUBY 则显示同一分子特征在不同治疗问题上处于不同效力位置。这些结果共同否定若干全局守恒命题，却不把“交叉”本身冒充新发现。

据此，本文把疾病同一性改写为分题关系：两个病例只有在合格问题、锁定规则版本、同一证据截面和足够验证下映射到同一问题状态，才在该题上构成同一种病。它的阳性对象不是“有多个分类”，而是满足六条件的同名异权病例对：共同病名与病例证据固定，两个问题均通过 $L(q)$ 闸门，0/1 同一性判定翻转，经证据角色归一后的最小裁决证据族 A_{-q}^* 不等价，两项判定均可追溯，且至少一条真实或获授权的通道 τ 把前一关系搬入后一问题，造成不由判定翻转直接定义的损失 $l[\tau] > 0$ 。对象在第二项有效关系、真实通道和独立损失同时成立时开始，在病名改变、判定转未知、证据族等价、通道关闭或损失归零时终止。现有公开资料只把对象推进到系统级非嵌套和五条件规则候选；完整六条件临床实例仍是本文主动留下的证据缺口。

目标导向分类、交叉自然种类、动态本体和多元实在论已经占据“分类随目标变化、分区可以交叉”的思想空间[61-65]。本文能否多走一步，只取决于六条件关系模型能否在盲法消融中改变病例清单并预测真实搬运错误；若不能，本文应撤回新对象名称。因此，这一定义对临床最直接的改写不是增加更多缩写，而是停止把共同名称当作所有任务的等价凭证。病理报告可保留癌种连续，分期可说明由何种证据裁决，试验可按效应问题分层，登记可保存历史映射，患者仍在行动选择中保有不可替代的授权。病名负责让我们谈论同一类患者；问题状态与搬运边界负责告诉我们何时不能把她们互相替代。二者同时保留，才既不把癌症碎裂成每人一病，也不把真实差异压回一个方便而过度的名字。

【本版新增】补丁 W2-1 与可搬运性理论的层级划界

插入位置：W2 第十三节“与最强近邻的逐一判决”之内，作为新增的第一条（原第一条顺延）。理由：本章承重命题是“一项相同关系能否从一个问题搬到另一个问题”，而因果推断领域已有一套完整的形式理论专门处理“关系的搬运许可”，原稿零处点名，这是本章最大的原创性风险。

新增正文

近邻零：可搬运性（transportability）与选择图。

Pearl 与 Bareinboim 把“外部效度”形式化为一个可判定的问题：一项在源总体 Π 中习得

的因果关系，能否被许可转移到只能作被动观察的目标总体 Π^* 。他们为此引入选择图——在因果图上以 S 节点标出两个总体之间机制不同的那些变量——并证明该关系的可搬运性等价于一个图上的 d-分离条件，进而给出可搬运公式与完备的判定算法。这是迄今关于“搬运性

可"最严整的一套装置，任何主张"某种关系不可搬运"的工作都必须先在它面前站住。

本章与它的关系是层级不同，而非强弱不同：

三条不能互相代领的差别：

1. 可搬运性不为"同一问题下不同总体"以外的搬运立法。把子宫内膜癌的同一个人、同一份标本、同一个时点固定住，从"该不该辅助放疗"换到"该不该纳入某试验"，两个总体没

有变——选择图上没有任何 S 节点可画，可搬运性判定为"平凡可搬运"，而经验上关系恰

恰不成立。这正是本章的目标格：一处可搬运性判为无风险、而实际发生错误的位置。

2. 本章的被搬运物不是效应而是等价关系，它没有 $do(\cdot)$ 算子可写，因而不落在 do -演算的语言里；这不是本章的优点，而是本章必须自己造判据（六项存在条件）的原因。

3. 两者可以联合使用：若同时换总体又换问题，本章主张先按可搬运性处理总体差异，再按本章判据处理问题差异；若联合处理后仍出现相反同一性判定，则问题字段的贡献即被分

离出来。这是本章相对于可搬运性的唯一增量，也是它唯一值得被检验的地方。

判决性预测（新增，接第十六节）：在同一总体、同一病例、同一时点的样本上，按选择

图判定为"平凡可搬运"的关系中，仍有一个非零比例在换问题后判定反转；若这一比例在两个独立数据源上均不显著异于零，则本章的问题字段是多余的，分题同一性应当并入可搬运性理论，本章撤回。

	可搬运性	本章的分题同一性
搬运跨越的是	总体 ($\Pi \rightarrow \Pi^*$)	问题 ($Q1 \rightarrow Q2$)
被搬运的是	因果效应 $P(y \setminus do(x))$	两个病例之间的同一性
		关系
什么保持固定	问题固定，总体变	病例、证据、时点全部
	固定，问题变	
差异的表示	选择图上的 S 节点	持格的"问题"字段（总论第三节）
判定手段	do -演算的图判据	双见证检验与六项存在条件
失败的表现	搬来的估计有偏差	一个由独立目标评分定义的规则错误或预测损失

【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：甲支·错持·跨「问题」 | 本维读数：同名异权病例对数

本章在九章网络中有 3 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
$W2 \rightarrow W1$	① 前置	一项关系被跨问题搬运，其在新问题下的输出便失去共同担保： $W2$ 是 $W1$ 的一个成因类型
$W2 \parallel H2$	③ 兄弟需分	甲支内部唯一一对。分离判据： $W2$ 越权跨「问题」（同一时点同一病例）， $H2$ 越权跨「时段」（同一问题不同时刻）；若一事件同时跨两者，按先发生者归章
$W2 \downarrow H1$	④ 换层	$W2$ 在「问题」层说明一项比较为何不可搬运， $H1$ 在「证据」层说明它如何退出可估空间；层级差 = 主键由「问题」换成「历史-行动格」

与 $W3$ 、 $H3$ 、 $Y1$ 、 $Y2$ 、 $Y3$ 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：

若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

- [1] WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female Genital Tumours. 5th ed. Lyon:International Agency for Research on Cancer; 2020.
- [2] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2023;162(2):383-394. doi:10.1002/ijgo.14923. Correction: 2024;166(3):1374. doi:10.1002/ijgo.15193.
- [3] Cancer Genome Atlas Research Network. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. Nature. 2013;497(7447):67-73. doi:10.1038/nature12113.
- [4] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. A clinically applicable molecular-based classification for endometrial cancers. British Journal of Cancer. 2015;113:299-310. doi:10.1038/bjc.2015.190.

- [5] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. Confirmation of ProMisE: a simple, genomics-based clinical classifier for endometrial cancer. *Cancer*. 2017;123(5):802-813. doi:10.1002/cncr.30496.
- [6] Kommoss S, McConechy MK, Kommoss F, et al. Final validation of the ProMisE molecular classifier for endometrial carcinoma in a large population-based case series. *Annals of Oncology*. 2018;29(5):1180-1188. doi:10.1093/annonc/mdy058.
- [7] McAlpine JN, Bosse T, Gilks CB. The emergence of molecular classification to guide endometrial cancer treatment and prognosis. *Gynecologic Oncology*. 2018;151(2):177-179. doi:10.1016/j.ygyno.2018.09.004.
- [8] León-Castillo A, de Boer SM, Powell ME, et al. Molecular classification of the PORTEC-3 trial for high-risk endometrial cancer: impact on prognosis and benefit from adjuvant therapy. *Journal of Clinical Oncology*. 2020;38(29):3388-3397. doi:10.1200/JCO.20.00549.
- [9] Horeweg N, Nout RA, Jürgenliemk-Schulz IM, et al. Molecular classification predicts response to radiotherapy in the randomized PORTEC-1 and PORTEC-2 trials for early-stage endometrioid endometrial cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 2023;41(27):4369-4380. doi:10.1200/JCO.23.00062.
- [10] Mirza MR, Chase DM, Slomovitz BM, et al.; RUBY Investigators. Dostarlimab for primary advanced or recurrent endometrial cancer. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(23):2145-2158. doi:10.1056/NEJMoa2216334.
- [11] Eskander RN, Sill MW, Beffa L, et al. Pembrolizumab plus chemotherapy in advanced endometrial cancer. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(23):2159-2170. doi:10.1056/NEJMoa2302312.
- [12] León-Castillo A, Gilvazquez E, Nout R, et al. Clinicopathological and molecular characterisation of multiple-classifier endometrial carcinomas. *Journal of Pathology*. 2020;250(3):312-322. doi:10.1002/path.5373.
- [13] Anglesio MS, Wang YK, Maassen M, et al. Synchronous endometrial and ovarian carcinomas: evidence of clonality. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016;108(6):djv428. doi:10.1093/jnci/djv428.
- [14] Schultheis AM, Ng CKY, De Filippo MR, et al. Massively parallel sequencing-based clonality analysis of synchronous endometrioid endometrial and ovarian carcinomas. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016;108(6):djv427. doi:10.1093/jnci/djv427.
- [15] Han G, Sidhu D, Duggan MA, et al. Reproducibility of histological cell type in high-grade endometrial carcinoma. *Modern Pathology*. 2013;26(12):1594-1604. doi:10.1038/modpathol.2013.102.
- [16] Hoang LN, Kinloch MA, Leo JM, et al. Interobserver agreement in endometrial carcinoma histotype diagnosis varies depending on The Cancer Genome Atlas-based molecular subgroup. *American Journal of Surgical Pathology*. 2017;41(2):245-252. doi:10.1097/PAS.0000000000000764.
- [17] Hussein YR, Broaddus R, Weigelt B, Levine DA, Soslow RA. The genomic heterogeneity of FIGO grade 3 endometrioid carcinoma impacts diagnostic accuracy and reproducibility. *International Journal of Gynecological Pathology*. 2016;35(1):16-24. doi:10.1097/PGP.0000000000000212.
- [18] Gilks CB, Oliva E, Soslow RA. Poor interobserver reproducibility in the diagnosis of high-grade endometrial carcinoma. *American Journal of Surgical Pathology*. 2013;37(6):874-881. doi:10.1097/PAS.0b013e31827f576a.
- [19] Simpson EH. The interpretation of interaction in contingency tables. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B*. 1951;13(2):238-241. doi:10.1111/j.2517-6161.1951.tb00088.x.
- [20] Cronbach LJ, Meehl PE. Construct validity in psychological tests. *Psychological Bulletin*. 1955;52(4):281-302. doi:10.1037/h0040957.
- [21] Campbell DT, Fiske DW. Convergent and discriminant validation by the multitrait-multimethod matrix. *Psychological Bulletin*. 1959;56(2):81-105. doi:10.1037/h0046016.
- [22] Meredith W. Measurement invariance, factor analysis and factorial invariance. *Psychometrika*. 1993;58(4):525-543. doi:10.1007/BF02294825.
- [23] Rosenbaum PR, Rubin DB. The central role of the propensity score in observational studies for causal effects. *Biometrika*. 1983;70(1):41-55. doi:10.1093/biomet/70.1.41.
- [24] Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 1970;126(7):983-987. doi:10.1176/ajp.126.7.983.
- [25] Kent DM, Rothwell PM, Ioannidis JPA, Altman DG, Hayward RA. Assessing and

- reporting heterogeneity in treatment effects in clinical trials: a proposal. *Trials*. 2010;11:85.doi:10.1186/1745-6215-11-85.
- [26] Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. *Medical Decision Making*. 2006;26(6):565-574. doi:10.1177/0272989X06295361.
- [27] Lamont A, Lyons MD, Jaki T, et al. Identification of predicted individual treatment effects in randomized clinical trials. *Statistical Methods in Medical Research*. 2018;27(1):142-157.doi:10.1177/0962280215623981.
- [28] Freidlin B, Korn EL, Gray R. Marker sequential test design. *Clinical Trials*. 2014;11(1):19-27. doi:10.1177/1740774513503739.
- [29] Nowell PC. The clonal evolution of tumor cell populations. *Science*. 1976;194(4260):23-28. doi:10.1126/science.959840.
- [30] Greaves M, Maley CC. Clonal evolution in cancer. *Nature*. 2012;481(7381):306-313. doi:10.1038/nature10762.
- [31] Gerlinger M, Rowan AJ, Horswell S, et al. Intratumor heterogeneity and branched evolution revealed by multiregion sequencing. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(10):883-892. doi:10.1056/NEJMoa1113205.
- [32] Maley CC, Galipeau PC, Finley JC, et al. Genetic clonal diversity predicts progression to esophageal adenocarcinoma. *Nature Genetics*. 2006;38(4):468-473. doi:10.1038/ng1768.
- [33] Mayr E. *Systematics and the Origin of Species*. New York: Columbia University Press;1942.
- [34] Ghiselin MT. A radical solution to the species problem. *Systematic Zoology*. 1974;23(4):536-544. doi:10.2307/2412471.
- [35] Hull DL. A matter of individuality. *Philosophy of Science*. 1978;45(3):335-360. doi:10.1086/288811.
- [36] Boyd R. Realism, anti-foundationalism and the enthusiasm for natural kinds. *Philosophical Studies*. 1991;61:127-148. doi:10.1007/BF00385837.
- [37] Dupré J. *The Disorder of Things: Metaphysical Foundations of the Disunity of Science*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1993.
- [38] Kendler KS, Zachar P, Craver C. What kinds of things are psychiatric disorders? *Psychological Medicine*. 2011;41(6):1143-1150. doi:10.1017/S0033291710001844.
- [39] D' Amico R. Is disease a natural kind? *Journal of Medicine and Philosophy*. 1995;20(5):551-569. doi:10.1093/jmp/20.5.551.
- [40] Reznick L. Dis-ease about kinds: reply to D' Amico. *Journal of Medicine and Philosophy*. 1995;20(5):571-584. doi:10.1093/jmp/20.5.571.
- [41] 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.
- [42] Bowker GC, Star SL. *Sorting Things Out: Classification and Its Consequences*. Cambridge, MA: MIT Press; 1999.
- [43] Timmermans S, Berg M. Standardization in action: achieving local universality through medical protocols. *Social Studies of Science*. 1997;27(2):273-305. doi:10.1177/030631297027002003.
- [44] Mol A. *The Body Multiple: Ontology in Medical Practice*. Durham, NC: Duke University Press; 2002.
- [45] Hacking I. Making up people. *London Review of Books*. 2006;28(16):23-26.
- [46] Jutel A. Sociology of diagnosis: a preliminary review. *Sociology of Health & Illness*. 2009;31(2):278-299. doi:10.1111/j.1467-9566.2008.01152.x.
- [47] Jutel A. *Putting a Name to It: Diagnosis in Contemporary Society*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2011.
- [48] Porter TM. *Trust in Numbers: The Pursuit of Objectivity in Science and Public Life*. Princeton: Princeton University Press; 1995.
- [49] Durkheim E, Mauss M. *Primitive Classification*. Chicago: University of Chicago Press;1963 [1903].
- [50] Pauker SG, Kassirer JP. The threshold approach to clinical decision making. *New England Journal of Medicine*. 1980;302(20):1109-1117. doi:10.1056/NEJM198005153022003.
- [51] Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, et al. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. *BMJ*. 2015;351:h5527. doi:10.1136/bmj.h5527.
- [52] Collins FS, Varmus H. A new initiative on precision medicine. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(9):793-795. doi:10.1056/NEJMp1500523.
- [53] National Research Council. *Toward Precision Medicine: Building a Knowledge Network for Biomedical*

Research and a New Taxonomy of Disease. Washington, DC: National Academies Press; 2011. doi:10.17226/13284.

[54] Tebani A, Afonso C, Marret S, Bekri S. Omics-based strategies in precision medicine: toward a paradigm shift in inborn errors of metabolism investigations. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(9):1555. doi:10.3390/ijms17091555.

[55] Chin-Yee B. A little bit of cancer? *Ergo*. 2026;13:12. doi:10.3998/ergo.7972.

[56] Chin-Yee B, Latham AJ, Varga S. Cancer labeling, risk perception, and treatment choices in clonal cytopenia of undetermined significance. *JAMA Network Open*. 2025;8(7):e2523733. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.23733.

[57] de Boer SM, Wortman BG, Bosse T, et al. Clinical consequences of upfront pathology review in the randomised PORTEC-3 trial for high-risk endometrial cancer. *Annals of Oncology*. 2018;29(2):424-430. doi:10.1093/annonc/mdx753.

[58] Dizon DS, Birrer MJ. Making a difference: distinguishing two primaries from metastasis in synchronous tumors of the ovary and uterus. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016;108(6):djv442. doi:10.1093/jnci/djv442.

[59] McCluggage WG. Key changes to the World Health Organization classification of female genital tumours introduced in the 5th edition (2020). *Histopathology*. 2022;80(5):762-778. doi:10.1111/his.14609.

[60] Vermij L, Smit VTHBM, Nout RA, Bosse T. Incorporation of molecular characteristics into endometrial cancer management. *Histopathology*. 2020;76(1):52-63. doi:10.1111/his.14015. [61] Erasmus A. A goal-directed approach to disease classification. *Studies in History and Philosophy of Science*. 2026;115:102098. doi:10.1016/j.shpsa.2025.102098.

[62] Khalidi MA. Natural kinds and crosscutting categories. *Journal of Philosophy*. 1998;95(1):33-50. doi:10.2307/2564567.

[63] Tobin E. Crosscutting natural kinds and the hierarchy thesis. In: Beebe H, Sabbarton-Leary N, eds. *The Semantics and Metaphysics of Natural Kinds*. New York: Routledge; 2010:179-191.

[64] Kou H, Zhou J, Ohta M, et al. Dynamic is-a hierarchy generation from a clinical medical ontology. *Nature Precedings*. 2009. doi:10.1038/npre.2009.3501.1.

[65] Hukmi R. Natural kinds pluralism refined: a meta-level defense. *European Journal for Philosophy of Science*. 2026;16:16. doi:10.1007/s13194-026-00724-1.

字数与版本说明： 本稿为 W2 第二轮提智定稿 v1.1。正文按“约两万字”学术专著单篇体量撰写；公开数据复算使用固定输入脚本，并以预注册说明锁定 FIGO 规则表、TCGA 列联计数和组水平试验输入，未重构患者级数据。

资料与人机分工声明： 作者提出专著命题、学科配置与审稿方向；语言模型协助检索公开资料、复算公开汇总值、组织论证和形成初稿。医学事实与引文应由作者在正式出版前结合原始全文、最新版指南及专业同行评审再次核验。本文不构成个体诊疗建议。

W3 病灶之外：未成选择关系（伦理学 × 系统科学 × 心理学）

摘要

“患有子宫癌”不能只指病灶，也不能把流程负担或痛苦直接当作人的患病事实。本文以What题的三维度碰撞重建这一概念：伦理学给出授权线，系统科学给出选项可行性线，心理学把“尚未决定”证明为偏好形成状态。第二轮故意检索发现，既有 temporising 理论和等候名单伦理已经说到时间会使选项消失，故本文撤回“未决选项闭锁本身即原创”的主张，将其降为发生器，另提出未成选择关系：一个已被呈现并进入患者审议的具体选项，在接受、拒绝或委托形成前非医学必然地失效。失效后“患者本来会选什么”不是缺失值，而是未定义；伦理账只见无授权，流程账只见路径关闭，心理账只见最后一次未决，三账各自完整却共同删掉了这段关系。公开数据复算支持决策基础设施差异与偏好不可替代，但因无选项级时间戳，未观察到一例阳性关系。本文给出四状态账本、六项合取定义、无潜在答案规则、双账同像反例、近邻替换、三阶交互证伪与期限赌注。核心判断是：一个人患有子宫癌，有时还意味着她与某一医学选项之间本可完成的选择关系，被疾病之外的路径终止于未成。

关键词：子宫癌；伦理学；系统科学；心理学；未成选择关系；未决选项闭锁

Abstract

To say that a person “has uterine cancer” cannot mean only that a lesion exists, nor can treatment burden or distress be treated as the whole person-level fact. This What-type collision assigns a normative authorization line to ethics, an option-feasibility line to systems science, and an account of explicit non-resolution as preference formation to psychology. A second hostile search found that temporising theory and waiting-list ethics already explain how time can remove a decision opportunity. The paper therefore retracts originality for the unresolved-option lockout itself and treats it as a generator of a different object: an unconstituted choice relation. This relation arises when a specific option has been presented and entered deliberation, yet becomes unavailable before option-specific acceptance, refusal, or delegation, without being wholly required by medical necessity. After closure, what the patient “would have chosen” is not missing but undefined. Ethics records no authorization, workflow records a closed pathway, and psychology records the last unresolved state; each ledger balances while the relation falls through all three. An aggregate-data audit supports an infrastructure gap and the non-substitutability of patient preferences, but its lack of option-level timestamps yielded no observed positive relation. The paper provides a four-state ledger, a six-part conjunctive definition, pair-ledger indistinguishability cases, a no-latent-answer rule, direct replacement tests, a three-way interaction falsifier, and a dated multicentre wager. At the person level, uterine cancer can therefore include a choice relation that the care pathway terminates before it becomes either a choice or a refusal.

Keywords: uterine cancer; ethics; systems science; psychology; unconstituted choice relation; unresolved-option lockout

一、先把一个人从病灶、流程与身份中分出来

一份病理报告可以证明恶性肿瘤存在，却不能独自说明这个人从此应当怎样生活。一次进入妇科肿瘤门诊的登记可以证明她已进入诊疗系统，却不能证明系统已经听见她对身体、生育、性、工作、家庭时间和风险的排序。一张焦虑量表可以记录威胁感，却不能判断某项选择究竟是疾病关闭的、流程关闭的，还是患者自己经过权衡放弃的。若把三种事实写成一句“她患有子宫癌”，语句在日常交流中或许方便，在学术上却把不同的证据责任压成了一个词。本文要回答的不是“子宫癌如何发生”或“为何发生”，而是一个What题：当主语从肿瘤变成一个人时，何谓她患有子宫癌？这个问题至少包含三个互不替代的判定：第一，组织中是否有恶性病灶；第二，诊断是否已经触发一组诊疗与照护关系；第三，这组关系是否以某种可指认的方式改变了患者作为行动主体的可能性。第一项是病理事实，第二项是系统事实，第三项是人—疾病关系事实。它们经常同时出现，但逻辑上能够分离。

这种分离并非语言游戏。同样接受全子宫切除的两个人，病理类型和手术范围可以相同：甲在诊断前已经明确不保留生育可能，经充分讨论授权手术；乙尚在等待生殖医学评估，流程却将“尚未决定”当作“不反对”，手术先于她的偏好形成

而完成。若只看肿瘤与手术，两例相同；若只看术后焦虑，两例也可能同分；但二者的患者—疾病关系不同。甲的一个选项由疾病证据、个人价值与授权共同关闭；乙的一个选项可能在授权尚未发生时被系统关闭。这个差异不是多问一句“你后悔吗”就能补回的，因为被关闭的是作出选择的机会本身。

因此，本文拒绝三种捷径。其一，不把整个人等同于病灶；这会让治疗正确性吞没自主边界。其二，不把患病等同于主观痛苦；这会把制度性失去内化为个体情绪。其三，不把患者身份等同于诊疗工作量；这会让系统图中可计算的任务取代患者尚在形成的意向。本文试图命名的是三种捷径都漏掉的一类关系事件。

二、医学对象必须先限界：本文说的“子宫癌”并非一种单病

美国国家癌症研究所将子宫癌的主要范围区分为常见的子宫内膜癌与较少见的子宫肉瘤；后者来自不同组织，临床行为与处理并不能由前者直接外推[1-3]。本文沿用这一上位范围，同时承认它只是专著层面的共同名称，不是把所有子宫恶性肿瘤视为同一生物学对象。大部分经验材料来自子宫内膜癌，因为关于生育保留、辅助治疗偏好与生活质量的公开资料较多；子宫肉瘤场景只用于检验边界，不据子宫内膜癌证据作治疗推断。

这种限界与 W2 的“分题同一性”有关，却不重复 W2。W2 追问的是：同名病例在不同问题下能否仍被判为同一种疾病；它的对象是病例与问题之间的分类关系[48]。W3 固定临床问题后继续追问：当一个选项在时间中由可选变为不可选时，谁的判断取得了效力，谁仍处在形成偏好的过程里？W2 研究“证据能不能搬运”，W3 研究“选择权何时来不及形成”。前者的最小单位是同名异病例对，后者的最小单位是一个人、一个具体选项和一段可重建的状态转换。

同样，W3 也不重复 W1。W1 限定诊断可以正当推出哪些后果，防止病名越出其有效域替代其他担保[47]；W3 即使承认某项治疗在医学上正确，仍要考察该治疗之前是否存在一段应被保存、但没有被保存的偏好形成窗口。W1 问“这个病名够不够授权这项后果”，W3 问“在授权形成以前，哪个选项先消失了”。

全文使用“患者”作为临床关系词，不把它当作对整个人的本体定义。患者可以选择积极参与、共同参与或把部分决定委托给医师；自主不等于凡事亲自决策。本文真正排除的是未经记录的替代：不能仅因某人沉默、疲惫、尚未形成偏好，便把她归入“已经同意”或“已经拒绝”。

三、三个母学科各自提出一条不能被另外两家代替的主张

（一）伦理学：医学正确不自动产生代替授权

伦理学在本文承担规范位。它不判断哪种手术、放疗或药物更有效，而是给“正确医疗目标”划权力边界。生物医学伦理中的自主、不伤害、行善与公正本就不能由单一原则吞并[4]。Sandman 与 Munthe 将共享决策与多种自主概念区分，说明尊重自主不只是满足一个现成偏好，还涉及自我指导与共同理性审议[5]。Cave 进一步指出，共享决策中专业人员往往先决定哪些选项可进入集合，患者再在集合内选择；选项集合的形成与集合内选择属于不同的自主责任[6]。这意味着一次完整签署的同意书并不必然回答：某个选项为何没有进入讨论，又是谁使它在讨论完成前失效。

伦理学据此提出本文的第一条硬主张：即使诊疗目标正确、风险收益评估专业，仍不能由此推导出系统有权把“尚未决定”解释为对某一具体选项的放弃。医疗专业性可以排除不合理或不可行选项，却不能把仍可行的选项在患者意向形成前悄然关闭。反过来，患者自主也不能要求系统永远保存一切可能。Whitney 等人提醒，在确实只有一个医学上合理的方案时，约束来自疾病本身，医师说明唯一可行性并不因此侵犯自主[7]。所以伦理学既提供权利边界，也提供反向约束：不是每一个失去的未来都构成错误。

“开放未来权”看似可以直接占领本文。Feinberg 在儿童伦理中提出，为尚不能行使某些成人自主权的儿童保留未来选项[8]；但 Millum 批评，把不同利益打包成一个普遍的“开放未来权”可能遮蔽真正需要权衡的利益和现有权利[9]。本文接受这一批评。成年患者的未成选择关系不是一项覆盖所有未来的宏大权利，也不以“未来越多越好”为前提；它只在一个已进入患者审议的临床具体选项终止于未成时生成。U 可以发生而在伦理上仍获正当化，也可以不发生而共享决策仍做得很差。先识别关系事实，再评价正当性，是本文与“开放未来”话语的第一处分界。

（二）系统科学：疾病后果由关系重排生成，不是肿瘤负荷外溢

系统科学在本文承担过程位。一般系统论强调对象不能只靠孤立部件理解，关系、边界与反馈会改变整体行为[12]。在医疗研究中，累积复杂性模型把患者面对的工作负荷与可动用能力之间的失衡视为复杂性的核心机制，负担与不良结局可形成反馈[11]；治疗负担理论则把患者、其社会网络与医疗服务之间的关系放在同一模型中，指出服务会把管理疾病的工作委派给患者和家属[10]。这些理论使“诊断以后发生什么”从症状清单转成关系与任务的动态分配。系统科学据此提出第二条硬主张：一个选项是否仍然存在，不只由病灶决定，还由转诊到达、病理复核、影像完成、排程、医保或支付授权、照护者可用性、跨科会诊与试验招募等相互依赖的过程决定。这些过程各自可能合理，合在一起却能产生没有任何单一行动者明确决定过的闭锁。例如，主诊医师建议生殖咨询，转诊队列延迟，手术室因排程先锁定日期，患者以为咨询仍是术前流程的一部分；没有人说“取消她的选择”，但选择窗口仍可能先于偏好形成而关闭。

系统科学也有危险。若只计算任务、等待时间与节点中心性，患者会被降为流程中的一个可调参数。“效率”容易成为未经说明的规范目标，“尽快完成路径”被默认为好，而尚未形成的偏好被写成噪声。系统科学能说明闭锁怎样发生，却不能仅凭系统稳定或吞吐量判断它是否正当；这正是它必须接受伦理学碰撞之处。

（三）心理学：偏好会在决定中生成，“尚未决定”不是空白

心理学在本文承担主体位。Slovic 概括的建构性偏好研究反对把偏好总看成仓库里等待提取的稳定对象：在陌生、复杂或权衡困难的情境中，人会依赖任务呈现、比较方式与情境线索构造判断[14]。Payne、Bettman 与 Johnson 提出适应性决策者观点，认为人会在准确性、认知努力与情境要求之间选择策略[15]。Simon 等人的实验进一步显示，为支持正在形成的选择而发生的属性评价改变可以在十五分钟或一周后回落，提示“决定时的偏好”既可被建构，也可能具有暂时性[16]。这些研究不是癌症患者研究，不能直接外推效应大小；它们在本文承担的是逻辑反例责任：稳定、预存、随时可提取并非偏好的必然属性。

心理学据此提出第三条硬主张：患者说“我还没有决定”可能是一种有结构的主体状态，而不是尚未获得的答案。她可能已经知道哪些价值冲突，却还需要病理复核、生殖评估、与伴侣讨论、了解毒性概率或把抽象风险映射到自己的生活。未决状态不是无限期拖延的许可证，但它应当被记录为状态，而不是被流程默认值清除。

心理学同样可能越界。焦虑、决策冲突、后悔和身体形象量表能描述体验，却不能单独说明选项为何关闭。财务困难与一般痛苦便可分离：一项妇科肿瘤患者研究中，常规痛苦筛查识别财务困难的敏感度为 57%，约 40% 的财务困难者会被单靠痛苦筛查漏掉[31]。如果“没有明显焦虑”被当作“没有关系损失”，系统性闭锁就会被心理学量表隐去。更重要的是，任何心理状态都不能被本文误写成子宫癌的生物医学病因。

四、第一次碰撞：三家怎样互相使对方失效

伦理学对系统科学说：流程完成不等于获得授权。一个路径可以无延误、无错误、按指南执行，却仍可能把未经患者形成的价值排序当成默认值。系统科学对伦理学说：把自主安放在一次门诊谈话或一张签字表上太晚；在谈话以前，转诊和排程已经决定哪些选项还能被谈。心理学对伦理学说：若把自主等同于表达一个稳定偏好，就会惩罚需要时间建构偏好的人。伦理学反过来对心理学说：偏好会被建构并不表示它可以被任意塑造，恰恰要求审查谁控制了建构条件。

系统科学对心理学说：个人感到“没来得及”并不能自动定位原因；需要重建节点、时间与失效机制。心理学反过来对系统科学说：路径图上一个“等待患者决定”的节点不是静止缓存，比较、情绪调节、家庭对话和价值澄清正在发生。若系统按固定时限把“未完成”视作异常，它就会把主体形成过程变成流程故障。三家由此不再是“尊重患者、优化流程、照顾心理”的并列口号，而形成一条互相制约的链：伦理学限定关闭选项的权力，系统科学追踪关闭的发生机制，心理学证明关闭前可能存在尚未完成而非根本不存在的偏好。

这次碰撞排除了一个常见的三段式拼装：伦理原则放在讨论开头，流程分析放在中间，心理支持放在结尾。真正的碰撞必须使原命题改变。伦理学原以为“充分告知后询问选择”足够，系统科学迫使它把自主提前到选项形成与保窗阶段；系统科学原以为“等待决定”只是一个队列状态，心理学迫使它承认该状态内部有主体活动；心理学原以为偏好变化主要表现为感受与判断，伦理学和系统科学迫使它区分个人内在变化与外部可行集被关闭。

五、两层共有前提：“偏好预存”与“选择必有终值”

三门学科表面争论谁更尊重患者，第一层却踩着同一个未明说的模型：患者偏好在系统行动之前已经完整存在；临床工作的任务只是把它问出来。伦理学的某些选择模型默认告知后即可获得偏好；系统模型把“患者决定”当作输入；心理测量把答案当作潜在特质的指标。只要这个模型成立，流程在患者回答前推进似乎只是催促一个既存答案，真正损失也只发生在答案被违背时。

Slovic、Payne 等人的研究材料恰恰来自心理学内部，并不允许这一前提继续成立[14-16]。在陌生而复杂的权衡中，偏好可能随着属性比较、框架与认知策略才形成；Simon 等人还显示，某些为支持当下选择而形成的评价变化会回落[16]。这不是说患者“不可靠”，而是说把偏好想象成诊疗系统外部一个固定变量，本身就不可靠。若偏好尚在构造，系统在此期间关闭一个选项，问题便不能被压缩成“是否违背了既有愿望”。

然而，推翻“偏好预存”还不够。伦理学、系统科学与心理学仍共享第二层、更隐蔽的前提：凡已进入临床选择域的事项，最终都能取得一个选择值——接受、拒绝、委托或继续未决；若没有值，只是答案尚未测得。伦理学寻找有效同意或拒绝，流程账把任务关成完成、取消或超时，心理账把未决当作待复测状态。三家都默认，只要日后问得更好，总能恢复“她本来会选什么”。

建构性偏好材料再次从心理学内部击穿这层地基：如果某项偏好必须在对一个仍然存在的选项进行比较时形成，而该选项在形成完成前已经消失，事后就没有一个被遮住的固定答案等待提取。此时“接受还是拒绝”不是缺失值，而是对原选择对象不再定义。用后来请求、后悔、适应或最终治疗倒推，只会制造一个从未形成过的潜在偏好。

这一步也改变了系统与伦理的读法。流程可以在排程上顺利关单，伦理记录可以如实写“未取得选项特异授权”，心理记录也可以准确写“最后一次评估仍未决”；三份账各自都正确，却没有一份账承认有一种患者—选项关系已经开始、但在获得接受／拒绝／委托任一终值以前被终止。它不是记录得少，而是没有本体栏位。本文真正要生成的对象必须从这道三账缝隙里出现。

该对象也不能靠主观痛苦成立。系统理论显示任务与关系本身能产生负担[10-11]；心理学显示评价会变化，甚至发生反应转移——一项癌症生活质量系统评价纳入的 35 项研究中有 34 项发现反应转移，但报告效应量者多为小效应[19]。因此，痛苦降低不能反证关系未被终止，痛苦升高也不能证明终止发生。问题由“患者到底想要什么”转为两问：哪个已进入审议的选项先失效；该失效之后，原选择关系是否还存在一个可被恢复的终值？

六、第二轮五向敌意拓宽：旧核心被谁正面击中

提出“未来被癌症改变”几乎不可能原创。第一轮检索已经淘汰“被预占的未来”；第二轮不再寻找支持，而以“temporising、thinking time、waiting-list autonomy、option no longer available、truncation by death、nondecision、identity foreclosure”为保留检索词，主动寻找能够逐字替换旧核心的理论。占位者来自1980年前经典、临床内部、方法学、政策与专著、同产线五个方向；完整词表与替换记录另存工作底稿。最危险的结果不是相似，而是两篇文献已经说到了旧稿的承重句。

（一）1980年前的经典层：不进入议程与过早承诺都已有名字

Parsons的病人角色、von Bertalanffy的一般系统论、Janis与Mann的冲突决策、Sontag的疾病隐喻，已经分别占据角色、关系、压力决策与话语塑形[12,20-22]。Bachrach与Baratz在1962年提出权力的“第二张脸”，把某些议题被排除在决定议程之外纳入权力分析[54]；Marcia在1966年的身份状态研究中把未充分探索而形成承诺的“早闭”区分出来[55]。前者足以解释从未进入患者视野的A→D，后者足以解释主体在探索不足时作出承诺。本文若只说“选项被挡在门外”或“太早决定”，都没有新对象。

（二）临床内部的正主：时间夺走选择早已被明确提出

ESGO/ESHRE/ESGE指南已经占据“标准手术关闭生育可能、严格筛选者可讨论保留路径”[26]；Post等人占据患者与临床医师的治疗阈值不同[28]；共享决策指南比较、LAP2与纵向生活质量研究又分别占据基础设施差异和术后体验变化[27,29-30]。2025年ASCO更新更明确要求，在癌症治疗前尽早讨论生殖风险，并将“仍不确定是否保存生育”的患者转诊给生殖专科[36]。所以“应尽早讨论”“要给生育选择”不能承担创新。

真正击中旧核心的是Lindberg、Johansson与Broström的temporising理论：他们明确指出真实临床决定在时间上展开；延后向有决定能力的患者提出治疗问题，可能使外部选项与主观处境改变，导致后来面对的已经不是原来的决定[50]。2026年一项神经外科等候名单伦理研究还给出真实影像病例：脑膜瘤在等候期间增大，诊断时可选的立体定向放射外科后来已不可用[52]。因此，“时间会使选择机会消失”“稍后已不是同一决定”“等候会关闭选项”均须从原创主张中撤回。

这两位正主也反过来收窄本文。temporising研究的是医师何时提出决定；本文若还能保留对象，只能发生在选项已经提出且患者明确未决以后。脑膜瘤病例证明选项失去，却没有据此证明患者曾进入该选项的明确未决状态；因此，仅有A和D不能判本文阳性。旧稿把“选项状态转换”当新对象的写法至此失败。

（三）方法学占位者：未定义不是缺失，也早有严格形式

Cave已经区分专业人员构造选项集合与患者在集合内选择[6]；Elwyn等人把共享决策组织为选择、选项与决定谈话[39]；决策冲突和决策后悔量表分别测量未决体验与事后评价[40-41]。Lee等人开发的乳腺癌化疗决策质量工具已经直接计算治疗与患者目标的一致度，并报告该一致度测量能力有限、许多患者称未被询问偏好[56]。Leppin等人更以128次肿瘤门诊、378项观察到的决定表明，患者与临床医师对“是否已经作出决定”并不总是一致，且某些议题虽被参与者报告为已决定，观察编码却未见明确决定；他们据此指出，什么算作决定受到社会角色建构，许多议题仍未处理、决定仍未形成[57]。所以“临床会漏记尚未形成的决定”“决定终值具有观察者依赖”也已经有人说过。

更危险的是Zhang与Rubin关于“死亡截断”的方法论：截断发生后的结果既非删失、亦非缺失，因为不存在一个被事件遮住的隐藏值[53]。本文可以借用“未定义≠缺失”的形式，却不能把它包装成新发现。若只说“选项关闭后偏好无法测量”，就只是成熟方法的医疗比喻。Leppin等人的材料还迫使本文补上一条边界：只有“没有观察到C”不能判U；必须同时有患者同期明确未决的B和选项后来失效的D。反过来，若各方一致认为尚未作决定、但选项仍开放，则是“决定未成”而不是“关系未成”。

仍待回答的是另一问题：临床中究竟哪一种患者—选项关系会以这种方式终止，而伦理、流程与心理三套账本为何都不把它算作一种东西？截断方法并不提供患者已经进入审议的B状态、选项特异授权线、非全然医学必要性或安全保窗反事实；这些条件若不能共同生成一个新关系对象，本文应被方法学占位者淘汰。

（四）政策与人文层：给思考时间和保护未来都已成规范

NHS England的患者选择指引要求给患者与亲友讨论提供者的时间[49]；其全国择期医疗准入政策又专设“需要思考时间的患者”，要求提供决策支持，短暂思考不停止转诊至治疗时钟，超过14天未约定下一步时应主动联系[51]。Feinberg及批评者已经争论开放未来[8-9]，Sen的能力取向区分纸面自由与实质机会[42]，Bury、Charmaz、May等人则占据传记中断、自我丧失和治疗负担[10-11,23,43]。所以“要给时间”“要保留未来”“系统负担会缩减实质机会”都不是本文的新判断。

政策要求与关系事实仍可双向分离：违反思考时间政策而选项始终开放，不生成本文对象；政策表面合规，支付、排程或名额却在约定日之前使已呈现选项失效，仍可能生成对象。前者是规范不合规，后者才迫使三账联结。这个差别必须由案件时间线裁决，不能用模糊程度副词逃避。

Frank 的疾病叙事、Corbin 与 Strauss 的慢病劳动、老年女性癌症叙事对“中断”模型的反例，也已经占据患病如何重写生活世界[13,25,44]。它们能够与 U 同时存在，却都不能仅凭叙事连续或中断判出 B、C 与 D 的顺序。

（五）同一专著与同产线：W1、W2 和旧 W3 都是直接占位者

W1 说明病名不能越出证据有效域替后续制度后果担保[47]；W2 说明疾病同一性随问题与裁决证据改变，分类证据不能无损搬运[48]。W3 若只说“诊断带来未经授权的后果”，被 W1 吸收；只说“治疗前后不是同一个选择”，又靠近 W2 的分题同一性和 Lindberg 的决定同一性。更直接的占位者是旧 W3 自己：它已经把 B→D 先于 C 操作化。新版本若只是给同一序列换名，不但没有提智，反而构成同产线换皮。

因此，新版必须把旧概念降级：未决选项闭锁只是一种可观察发生器，不再被声称为新存在。真正候选必须回答发生器产生了什么，而这个“什么”既不能等于不良后果、不可搬运证据，也不能等于时间延误或选择机会损失。

（六）第二轮淘汰后的唯一保留项

“被预占的未来”“系统性后悔”“时间夺走选择”“决定不再相同”“未决选项闭锁即新对象”全部淘汰。保留下来的只有一个三账余数：某一具体选项已经进入患者的审议关系，患者明确处于未决；它却在接受、拒绝或委托形成前非医学必然地退出可行域。伦理账记“无授权”，流程账记“路径已关”，心理账记“最后一次仍未决”；每份账都没有错误，也没有一份账拥有“这段关系终止于未成”的栏位。

本文把这个余数暂命名为未成选择关系。名称检索以“未成选择关系”“未成选择+医疗/自主”“unconstituted choice relation”“unconstituted

choice+patient/healthcare”为精确词，未发现作为既有医疗概念的同名命中；但无同名只通过命名闸，不证明思想原创。后文必须让 temporising、等候名单侵蚀、死亡截断、决定未形成和选项集合构造逐一无法完成 1:1 替换，候选才有保留资格。

七、子宫癌材料怎样迫使三家留下一个不能单账吸收的余数

（一）生育保留：最强场景也最容易被滥用

生育场景提供最清楚的不可逆性。2025 年 ASCO 指南更新要求在治疗开始前尽早讨论生殖风险，并把对生育保存“有兴趣或仍不确定”的患者转诊给生殖专科[36]；标准全子宫切除会关闭由患者本人妊娠的可能。对部分严格筛选的早期子宫内膜癌患者，生育保留治疗可能进入讨论，但现有证据等级有限，且要求专科评估、充分告知、严密随访及完成生育后的后续处理[26]。这不意味着“年轻患者都应保留子宫”，也不意味着诊疗延迟总是安全。恰恰相反，医学可行性、肿瘤学风险与患者价值必须同时成立。

该场景揭示三个不等式。第一，生育年龄≠生育意愿；不能由年龄替代偏好。第二，生育意愿≠生育保留医学可行性；不能由愿望替代专业边界。第三，尚未完成生殖评估≠拒绝标准治疗；不能由未决替代授权。只有把三条不等式同时保留，才可能识别某个选项究竟由疾病关闭、由患者放弃，还是由流程先行关闭。

（二）辅助治疗阈值：同样的生存获益不产生同样选择

Post 等人以 PORTEC-3 资料设计权衡问卷，在 171 名高危子宫内膜癌患者和 63 名多学科临床医师中询问，接受放化疗而非单纯放疗所需的最小生存获益。患者中位阈值为 10%，临床医师为 5%，差异 $p=0.02$ ；两组都把生存获益排在首位，其后为长期症状[28]。该研究没有说“患者更理性”或“医师更理性”，只说明专业判断不能代替患者的效用阈值。对本文更重要的是，阈值不是“要/不要治疗”的二元标签，而是需要风险信息、属性比较与个人生活意义才能形成的关系量。若路径在阈值尚未形成时把某个辅助治疗窗口关闭，后来再问“你本来会选什么”会受到记忆与结果偏倚；但若系统永久等待，又可能损害治疗时效。真正需要记录的是：哪个选项在什么时间仍可行，患者处于何种偏好状态，预计何时必须关闭，以及关闭由何种必要性触发。

（三）体验会恢复、转移或分域，不能替代事件记录

LAP2 队列中，完成相关测量者的性功能在术后下降，六个月时回到术前水平；性功能与关系质量、身体形象、生活质量及对性生活的恐惧相关[29]。另一项 69 例纵向研究发现，术后第二、第三个月的生活质量优于第一个月，家庭收入与术后生活质量相关[30]。这些结果说明体验既非病理负荷的线性函数，也非一次手术后永久固定。

因此，术后生活质量恢复不能证明此前没有选项闭锁；持续痛苦也不能证明闭锁发生。甲可以充分授权不可逆手术而经历长期悲伤；乙可以未经充分偏好形成即失去某项选择，却通过适应、意义重建或反应转移而报告较低痛苦。心理读数与状态转换可能相关，但没有一一映射。

（四）工作量与资源会改变选择的可行性，却不等于选择本身

诊疗常要求患者完成病理复核、影像、会诊、交通、支付安排、请假与照护协调。治疗负担理论和累积复杂性模型能解释为什么同一临床方案对不同患者形成不同工作量，以及为何资源不足会让执行失败[10-11]。妇科肿瘤患者中的财务困难与一般痛苦筛查又不能互相替代[31]。这意味着“系统给了选项”并不等于患者具有到达选项的能力。

但工作量大也不自动生成 U。某位患者可以承担极大治疗负担而所有重要选项仍然开放；另一位患者工作量很小，一个有限时窗的选项却已在她未决时关闭。本文需要的读数不是任务总数、等待总天数或痛苦总分，而是选项状态在授权与必要性两条轴上的转移。

八、公开资料真跑：支持到哪里，失败又在哪里

（一）预注册问题与固定输入

在正式命名新对象以前，本文于 2026 年 8 月 12 日登记两个竞争命题。第一，若子宫内膜癌决策基础设施并不薄弱，它与前列腺癌指南在“提及共享决策”和“提供实施建议”上的比例不应呈系统差异。第二，若临床医师偏好可以替代患者偏好，两者接受辅助放疗所需的最小生存获益阈值应相同。输入值在计算前固定：Rivera-Izquierdo 等人纳入 2015 年至 2021 年 8 月间 176 份指南，其中前列腺癌 97 份、子宫内膜癌 79 份[27]；Post 等人纳入 171 名患者和 63 名临床医师[28]。

主分析预先指定“提供共享决策实施建议”，次分析为“任何共享决策内容”。对每项计算风险差、风险比、优势比及双侧 Fisher 精确检验。疾病比较只被当作基础设施对照，不解释为性别因果效应，也不据指南条目推断任何个体患者经历。

（二）结果一：不是完全没有共享决策，而是较少进入可执行层

子宫内膜癌指南中，13/79（16.5%）含有任何共享决策内容，前列腺癌指南为 46/97（47.4%）。复算风险差为-31.0 个百分点，95% Wald 置信区间-43.8 至-18.1；风险比 0.347（95%CI 0.202—0.595），优势比 0.218（95%CI 0.107—0.447），双侧 Fisher 精确检验 $p=0.000013$ 。更严格的主读数中，子宫内膜癌指南仅 3/79（3.8%）提供实施建议，前列腺癌为 16/97（16.5%）。风险差-12.7 个百分点（95%CI -21.2 至-4.2），风险比 0.230（95%CI 0.070—0.762），优势比 0.200（95%CI 0.056—0.713），Fisher 精确检验 $p=0.007067$ 。原论文摘要对该比较报告 $p<0.001$ [27]；以公开整数构成简单 2×2 表的本次精确检验没有复现这一数值。本文不替原研究猜测分析口径，而明确保留自己的方法与结果。这一差异不改变方向，却禁止把显著性写得比复算更强。

这些结果支持一个有限判断：在所纳入年代与指南样本中，子宫内膜癌的共享决策不仅较少被提及，更少进入“如何做”的实施层。它不能说明某一指南质量总体较差，也不能说明比较疾病天然更尊重患者，更不能证明每位子宫内膜癌患者都缺少选择。

（三）结果二：患者阈值不是临床医师阈值的噪声版本

Post 等人的公开结果显示，选择放疗而非单纯放疗所需的最小生存获益中位数，患者为 10%，临床医师为 5%，论文报告 $p=0.02$ [28]。本次只复算差值 5 个百分点和倍数 2.0，不从中位数反推原始分布或置信区间。两组均重视生存，却在“多大收益值得额外治疗”上不同；因此，临床医师不能以自己的阈值填补患者的未决状态。

阈值差异也没有告诉我们哪一方“正确”。患者群内部与医师群内部都可能异质，个体偏好会随信息和经历改变。该结果只拒绝一个替代规则：不能因为专业人员掌握疗效证据，就把专业人员的效用阈值默认为患者已经形成的授权。

（四）最重要的不利结果：公开资料没有观测到一段未成选择关系

两项研究都没有逐选项记录“何时可行、何时呈现、何时仍未决、何时关闭、为何关闭”。指南研究在文件层面，偏好研究在群体阈值层面；二者都没有患者级选项状态序列。因而本次真跑没有发现一例可确认的未决选项闭锁，更没有观察到一段可判定的未成选择关系，也不能估计其发生率。若把指南缺口直接写成关系发生率，就是把系统层证据偷换成个体对象。这个失败反而规定了新对象必须比“共享决策不足”多承担什么：它必须留下选项标识、可行性依据、呈现时间、未决证据、授权时间、闭锁时间、闭锁原因、独立意义见证以及保窗反事实。没有这些字段，本文只能提出一个可检验的理论对象，不能宣称已经发现一种临床常见现象。更关键的是，数据缺口不能被“患者本来会怎么选”的模型补齐；一旦用预测偏好替代未成关系，本文就把尚未形成的终值伪造成潜变量。

九、新判断：未决闭锁会生成一种“未成选择关系”

（一）先把发生器与生成物分开

对一个具体选项 o，在患者 p 的诊疗时间线上定义四种可观察状态：

状态
名称
最低证据
不能被什么替代
A
医学可行、尚未呈现
当时指南/团队判断与时间窗
“理论上有人做过”不能替代本患者可行

B
已呈现、偏好未决
患者明确表示需信息、时间或价值澄清
沉默、未签字、家属代答不能自动替代

C
形成选项特异授权
明确接受、明确拒绝或明确委托
一般性“听医生的”须说明委托范围

D
选项已不可用
医学、时间、流程或资源依据及时间戳
事后说“本来大概也不会选”不能替代

正常路径是 $A \rightarrow B \rightarrow C$ ，C 可以是接受、拒绝或有效委托；疾病快速进展时也可能 $B \rightarrow D$ 而没有 C，但 D 完全由医学必要性造成。本文把 $B \rightarrow D$ 先于 C 且 D 并非完全医学必然称为“未决选项闭锁”。第二轮检索以后，这个序列不再被当作原创对象：temporising 和等候名单伦理已经覆盖“时间改变决定与选项”[50,52]。它在本文只承担一项工作——作为生成器，指出另一种关系对象在何时出现。

这个定义故意排除 $A \rightarrow D$ 与 $C \rightarrow D$ 。选项从未被呈现就关闭，属于漏呈或选项集合构造；患者已接受或拒绝以后关闭，属于授权后的执行、失败或兑现问题。三类终态都可以是 D，但只有 $B \rightarrow D$ 先于 C 提出一个特殊问题：患者已经与一个选项建立了审议联系，这段联系却没有取得接受、拒绝或委托中的任何一种选择终值。

（二）新存在物：有起点、有截断点、没有选择终值

本文把上述合格序列生成的四元关系记为 $U(p,o,w,r)$ ，称为未成选择关系

（unconstituted choice relation）：患者 p 与具体选项 o 已在决定窗口 w 中开始形成选项特异偏好，诊疗路径 r 却在该偏好取得规范效力以前使 o 退出可行域。它不是“患者犹豫不决”的属性，也不是“医院不尊重人”的机构标签；同一患者可对手术形成 C、对辅助治疗仍处 B，同一机构也可在一条路径生成 U、在另一条路径完整保窗。

“未成”不是说患者能力不足，也不是说她理应选择某一方案。它只说这段关系曾经开始：选项已被呈现，患者明确承认自己正在审议；随后关系对象先消失，以致这段关系永远不能成为“她接受了”“她拒绝了”或“她委托某人决定”。这里新增的不是一项更灵敏的自主评分，而是一类原有三套账本均不承认的终止关系。

（三）六项合取定义：少一项，就不得生成 U

一段未成选择关系必须同时满足六项，缺一项均不得作阳性判定：

1. 具体可行选项。起点存在一项由相应专科确认、对本患者医学上可接受且有有限决定窗口的选项；不是抽象人生愿望。
2. 真实未决状态。选项已经呈现，患者明确留下需信息、时间或价值澄清的证据；沉默、疲惫、没有提问或家属代答不能被推定为 B。
3. 终值前闭锁。D 早于任何选项特异接受、拒绝或有效委托；只有回忆而无相对时间顺序不足。
4. 非全然医学必要。闭锁至少部分来自排程、转诊、支付、信息断裂、默认路径、协调失败或可改变资源安排；等待本身不安全时不满足。
5. 独立意义见证。拟议编码之外至少有一项同期价值记录、后续明确请求、照护者独立记录或预设测量，证明该选项对患者不是研究者事后杜撰的重要。
6. 安全保窗反事实。不知道患者结局的独立临床审查者判断，当时存在不会把肿瘤学安全降至不可接受水平的路径，可把窗口保存到预先约定的时点。

第六项必须允许“不确定”，并保留审查者分歧；无法证明安全保窗路径时保持待判。第五项只证明“值得形成选择”，不能证明患者最后会选它。这样，U 记录的是一段未完成关系，而不是借患者名义索赔一个研究者偏好的治疗结果。

（四）无潜在答案规则：“本来会选什么”在这里没有真值

在 B 而选项仍可行时，接受／拒绝尚未观测，可写作“？”；它可能在后续审议中形成。D 先于 C 以后，同一选项的实际选择终值不再是“？”而是“⊥”：不是答案被遮住，而是原选择对象已不存在，接受／拒绝关系无法再被完成。Zhang 与 Rubin 对死亡截断的分析已经说明，截断后的结果可能既非删失亦非缺失，因为没有隐藏值[53]；本文不占有这项方法学发现，只用它禁止一种临床偷换。

禁止规则是：不得用后来后悔、后来适应、最终治疗、家属猜测或算法预测，回填患者在 D 前“其实会选什么”。若研究必须先猜一个反事实偏好才能判阳性，它研究的是失选、偏好不一致或机会损失，不是 U。未成选择关系可以在患者后来满意、肿瘤结局良好、甚至认为替代方案合适时仍然成立；也可以在患者后来极度后悔时因缺少 B 或安全保窗证据而不成立。无潜在答案还产生一个既有近邻没有自动给出的统计后果。许多“治疗是否符合患者偏好”的指标只在已经形成 C 的人中计算：以有明确选择者为分母，比较实际治疗与选择是否一致。U 没有 C，因而既不进“一致”也不进“不一致”，而是从分母消失。若一个系统把最难完成的审议关系更早推到 D，它在完成者中的表面偏好一致率甚至可能上升。这个完成者条件偏差不是 U 的定义，却是 U 作为独立关系对象的判决性后果：关系被删掉时，质量指标不会报警，反而可能变好。

（五）三账余数检验：每份账都正确，关系仍会消失

单一账本

它能够如实记录什么

它会是什么当作空白、关单或噪声

单独为何到不了 U

伦理账

尚无接受、拒绝或有效委托

“未取得授权”是一个否定状态

看不见选项在哪个流程节点、因何失效

流程账

选项在某时转为不可用，路径继续

D 可被记为完成、取消、超时或资源关闭

看不见关闭前患者是未决、已拒绝还是已委托

心理账

最后一次评估仍未决、冲突高低或价值线索

未决被当作待复测答案

看不见后来不能复测是因为选项对象已经消失

三账联结

B 真实存在，D 先于 C，且通过必要性、意义与保窗审查

不再把无终值当成缺失

生成患者—选项—窗口—路径主键上的 U

这是“存在物”而不只是新读数的关键检验：删掉 U 的关系主键，三份原始记录并不会报错；伦理账仍写无授权，流程账仍能关闭路径，心理账仍保留未决分数。消失的不是测量精度，而是“哪一段关系终止于未成”这一类研究对象。反过来，只保留 U 而删去任一账本也不行：没有心理学，B 退化成缺失答案；没有系统科学，D 退化成主观来不及；没有伦理学，C 前后不再有权权威差别。

（六）一条零模态问句和一条反推禁令

临床辨识先压成一句不需要心理猜测的问题：

哪一个已经进入患者审议的具体选项，在取得接受、拒绝或委托之前退出了可行集？若答不出选项、B 证据、C 或其缺席、D 时间，新对象未被观测；若答得出，还须通过后三项审计。紧接着必须问第二句：

判定是否完全不需要声称患者“本来会选它”？

若答案为否，U 判定失败。第一句防止一般痛苦、一般延误或一般沟通差冒充关系；第二句防止研究者以反事实想象替患者完成那次从未完成的选择。

（七）四个消融试验与三组镜像病例

删除心理学，B 只是未填字段，U 被知情同意缺陷或流程超时吸收；删除系统科学，D 没有外部时间戳，U 被自主风险吸收；删除伦理学，C 前后没有权威差别，U 被等待时间吸收；删掉三账联结，三个单表各自闭合，U 从对象清单消失。这四个消融不是说三门学科“各有侧重”，而是说每删一项都会把阳性病例改判为另一类东西。

第一组镜像病例中，两名患者病理、选项、窗口、等待天数和当下焦虑完全相同；甲在 B 后形成 C 再到 D，乙在 B 后先到 D。所有单项总分可以相同，U 只在乙发生。第二组中，两名患者都没有 C 且都到 D；甲因快速进展已无法安全等待，乙因可避免的转诊断裂而提前失效。终态相同，U 只在乙成立。第三组反过来固定 D：脑膜瘤等候病例证明选项失去[52]，但若没有患者已进入未决审议的 B 证据，本文只能写“关系类型未明”，不能为了获得现实正例而把 $A \rightarrow D$ 偷进 U。

（八）三组“双账同像”反例：任意两家仍不能推出第三家

只证明单账不足还不够，因为批评者可以说，伦理与流程两账已经能推出主体状态，或任意两家足以重建 U。更强检验是：对每一门被删除学科，都构造一对在其余两账上完全相同、U 判定却不同的病例。若这种成对反例不存在，第三门学科就是可删装饰。

被删除的维度

两账中保持完全相同的记录

只在被删除维度不同的事实

U 判定为何分叉

心理学

同一选项已呈现、无 C、同一时刻由同一流程原因 D

甲有患者同期明确“仍需澄清”的 B；乙只有沉默，不能推定进入审议

甲可进入 U 候选，乙只能判关系类型未明

系统科学

同一选项、同一 B、同样无接受／拒绝／委托

甲在约定复核日前由排程关闭；乙的选项持续开放直至形成 C

甲可进入 U 候选，乙只是暂时未决

伦理学

同一 B、同一 D、相同冲突评分与流程轨迹

甲在 D 前作出范围清楚的条件委托；乙没有任何有效 C

甲是授权后关闭，乙才可能终止于未成

这三组反例不能靠“第三张表多一行”取胜：各对病例在另外两门学科的对象、时间和读数上须由盲法评审确认不可区分。更重要的是，合取分类本身仍可能是人为发明。故 U 还必须产生一个不能由三个主效应及任意两两交互吸收的外部后果，例如完成者条件偏差或选项特异“未能完成接受／拒绝”。若完整三账只按定义重现标签，却不对任何预注册外部读数提供三阶交互增量，本文应把“新存在物”降为跨科检查表。

十、一张必要的 2×2 ：医学必要性与患者授权不能合并

四状态序列回答“发生了什么”， 2×2 回答“最先应把它分到哪里”。横轴是选项关闭前是否已有选项特异授权，纵轴是关闭是否完全由当时可证明的医学必要性造成。已有授权

尚无授权

完全医学必要

疾病约束与患者授权一致；通常不构成争议

疾病先于偏好形成关闭；是悲剧性约束，不生成 U

非完全医学必要

患者授权拒绝或授权采用其他路径；不生成 U。若已选择却未兑现，则查“授权落空”候选未成选择关系；仍须通过六项合取定义与无潜在答案规则

这张表不以“结果好坏”为轴。U 生成之后患者可以获得良好肿瘤结局；一个完全自主的选择之后也可能出现复发和后悔。它也不以“医患意见一致”为轴：患者可以有效委托医师，医师也可以在充分说明后与患者共同形成授权。真正的分界是：关闭发生时，患者对这个选项的权威状态是什么；关闭的必要性来源又是什么。

表中右下格只是候选区，不是道德判决。资源极端短缺、公共卫生义务、能力受损、紧急状况或第三方权利都可能使未授权的非肿瘤学闭锁获得正当化；这些情况必须单列理由。反过来，一张形式上完整的同意书也不保证“已有授权”，若签署时选项集合早已被不可逆压缩，U 可能已经在签字之前生成。识别 U 回答“发生了哪类关系事实”，正当化审查回答“这件事是否可接受”；二者不得合并。

十一、三维不是相加，而是共同生成同一种关系

（一）规范维给关系一条“授权线”

伦理学把时间线分成“尚无选项特异授权”和“已有授权”。若没有这条线，系统只看可行/不可行，无法区分患者主动放弃与流程先行关闭。授权必须能够指向具体选项及委托范围；一般性信任医师可以是一种自主选择，但不能无限延伸为患者关闭所有未讨论的选项。

（二）过程维给关系一条“可行性线”

系统科学把时间线分成“仍可进入”和“已经不能进入”，并要求说明状态改变来自疾病、时间、流程还是资源。若没有这条线，伦理学只会有一次谈话中寻找同意，心理学只会问卷中寻找偏好，谁都看不见选项在门诊之间已经消失。

（三）主体维给关系一段“形成窗口”

心理学把“未决”从空值改为有证据的过程状态。若没有这段窗口，系统可以把未回答当作默认拒绝，伦理学也只能保护已经明确表达的人。主体维不要求偏好永远稳定；它只要求在约定窗口内，系统不得把偏好尚在形成与偏好已经放弃混为一谈。

（四）三维相乘后的最小判断

三维共同给出一个原学科都不会单独提出的判断：一个人的患病状态，可以包含一段已开始却不能取得选择终值的患者—选项关系。伦理学单独只见“尚无授权”，系统科学单独只见“选项已关”，心理学单独只见“仍未决定”；任一家都会把自己的读数留在原账中。三者按时间联结以后，才出现一个既非选择、亦非拒绝、不是继续未决、也不是从未被提供的第四类关系终态：未成。

这里的“相乘”意味着任一维为零，U 都不成立：没有医学可行且已呈现的选项，就没有关系起点；没有真实未决状态，就不能证明偏好形成已经开始；没有授权线，就不能区分终止于未成与患者已经拒绝；没有 D 的外部时间戳，就不知道关系是否仍可完成；关闭完全由医学必要性造成，或没有安全保窗反事实，研究者都不能把悲剧性约束写成系统生成的 U。三维不是为同一现象提供三个解释，而是共同决定该对象是否存在。

十二、七个子宫癌场景：不是案例装饰，而是边界压力测试

场景一：严格筛选的早期子宫内膜癌与生育保留

患者被告知标准手术与在严格条件下可能考虑的生育保留路径，并明确要求先完成生殖医学咨询后决定。若转诊没有发出、手术按默认排程完成，独立审查认为短期保窗在当时不降低可接受的肿瘤学安全性，且同期病历记录生育价值，则可能生成 U。若病理复核发现不再符合生育保留条件，D 由医学必要性造成，不生成 U。若患者在咨询前已明确授权标准手术，也不生成 U。

场景二：高危子宫内膜癌的辅助放化疗权衡

患者知道两种辅助治疗路径，需要理解生存获益与长期毒性，留下“希望再讨论后决定”。若放疗计划、化疗评估或术后时间窗因跨科协调而先关闭其中一路径，可进入候选区；但必须由相应专科判断安全保窗是否真实存在。Post 等人的阈值差异只能证明不能代替患者作价值权衡，不能替任何个案补上 B、D 或保窗证据[28]。

场景三：绝经前患者的卵巢处理与手术范围

某些患者可能关心手术性绝经、激素后果或生育可能，但具体肿瘤类型和风险决定哪些选择医学上可谈。若一个选项从未被呈现，是 A→D 的漏呈闭锁，不归入本文对象；若已经呈现且患者明确未决，手术范围在讨论完成前被不可逆执行，才可能是 B→D。该区分避免用“术后才知道”一概替代真实时间线。

场景四：子宫肉瘤中的快速手术

子宫肉瘤不是子宫内膜癌的同义物，某些类型更具侵袭性，不能套用生育保留证据[1,3]。若团队依据当时病情判断等待会造成不可接受风险，即使患者尚未形成完整偏好，闭锁也落在“完全医学必要、尚无授权”一格。这可能是极其艰难的患病经历，却是本文必须承认的阴性病例。新概念若把它也判阳性，就在用伦理语言否定肿瘤生物学。

场景五：临床试验招募窗口

一项适配分子或临床条件的试验名额有截止时间。患者已获完整说明并要求一夜考虑，次日因名额达到上限而不能入组。若名额限制不可改变且公平执行，可能没有安全保窗反事实；若研究团队在约定保留期内把名额释放给他人，则未决闭锁可能生成 U。这里的“可行”还须包含试验资格、地点、支付与患者到达能力，不能把纸面资格当作真实选项。

场景六：财务授权使一个治疗路径失效

患者已知两个医学可接受方案，但需要了解自付成本，明确暂不授权。支付审批拖延使其中一项超过可接受时间窗。一般痛苦量表可能为阴性，财务困难却真实存在[31]。该场景可能满足 B→D，但安全保窗反事实需要回答：是否有及时的财务导航、替代支付或排程安排；若没有任何可行资源，不能把宏观匮乏虚构成单个团队可实现的保窗路径。

场景七：充分授权后的悲伤与后悔

患者经过多学科评估明确选择标准手术，术后为失去生育可能而悲伤，甚至报告后悔。她的痛苦应被认真照护，但只要 C 先于 D，便不生成 U。反过来，另一个患者在合格的 B→D 后没有高后悔分数，也不能据此消除 U。此场景把关系对象与情绪结局彻底拆开：后悔不是必要条件，也不是充分条件。

七个场景故意包含阳性、阴性、待判与邻近失败。若一个概念只在作者挑选的正例中成立，而遇到医学紧迫、患者委托、资源短缺或术后适应便失去边界，它不配成为研究对象。两个查得案例怎样反过来修改场景规则

上述七个场景不是全部凭空设想。第一，Lindberg 等人的 temporising 分析已经给出“延后提出决定可能使后来不再是同一决定”的完整理论[50]，它迫使场景规则排除“尚未呈现”的 A→D：否则 W3 只是 temporising 的下游例。第二，Balak 等人的脑膜瘤影像病例真实显示等候中选项变得不可用[52]，却没有自动提供患者明确未决的 B 证据；它迫使本文接受一个不利结论——真实的选项损失也可以不是 U。这两项材料都削弱而非装饰了主张：前者缩窄关系起点，后者禁止用 D 反推 B。

十三、与二十个最强近邻逐一判决

近邻

它已经解释什么

与未成选择关系的判决性差别

可同时存在吗

共享决策不足

信息交换、参与与共同审议不充分

高质量谈话后排程仍可生成 U；低质量谈话但选项始终开放则无 U

可以

决策质量／目标一致度

衡量知识及实际治疗是否符合患者目标

现有工具已承认一致度测量受限；U 进一步要求 D 使尚无终值者从一致／不一致分母消失[56]

可以

决定未形成／决定观察不一致

患者、临床医师与观察者为何对“是否已决定”判断不同，哪些议题仍未处理

没有观察到 C 不足以判 U；决定未形成而选项仍开放时无 U，U 则另须真实 B、D 先于 C 和外部闭锁[57]

可以

知情同意缺陷

信息、理解、自愿或能力不足

它判一项已作决定是否有效；U 的特征是该选项从未取得决定终值

可以

选项集合构造

专业人员决定哪些方案进入讨论

A→D 由它解释；U 必须已有 B，故“未入集合”不能替换“进入后未成”可以

temporising

医师延后何时向有能力患者提出决定

延后提出而选项保持可行：有 temporising 无 U；已经提出后排程关闭：有 U 无 temporising[50]

可以

决定时间保障

政策保护患者思考时间与后续联系

违规而无 D 不生成 U；政策合规而其他路径在约定日前关闭仍可生成 U[49,51]可以

等候名单侵蚀自主

等候使治疗选项或既有决定失效

真实选项损失若无明确 B 只能判关系类型未明；U 不得由 D 倒推 B[52]可以

非决策权力

权力使议题无法进入决定议程

它对应 A→D；U 要求议题已进入患者审议，观察序列相反[54]

可以

身份早闭

主体未经充分探索即形成承诺

早闭已有 C 但探索不足；U 无 C 且选项由外部路径先消失[55]

可以

开放未来权

为未来自主保留广泛选项

U 不主张最大化未来，只判一个具体临床关系是否取得终值

可以

死亡截断

截断后结果无隐藏值，未定义不等于缺失

它给出⊥的形式语义，却不规定什么患者—选项—授权关系构成临床对象[53]可以，但不等同

决策冲突

测量不确定、信息不足或价值不清

冲突是 B 内部体验；没有 D 便不会终止于未成

可以

决策后悔

测量已作决定后的负面评价

U 可没有任何已作决定；充分授权后高后悔也不生成 U

可以

治疗负担

患者及社会网络承担医疗工作

负担可大而每项选择均完成；工作量很小也可因一次排程生成 U

可以

累积复杂性

工作负荷超过能力并形成反馈

它以负荷—能力为主键；U 以患者—选项—窗口—路径为主键

可以

能力剥夺

纸面自由与实质行动机会不同

能力受限可持续存在；U 必须有 B、D 先于 C 及无潜在答案

可以

反应转移

适应改变评价标准、价值或生活质量概念

它解释事后评分变化；U 在不知道事后评分时也能判定

可以

W1 的诊断授权边界

病名何时越出有效域替后果担保

U 可在医学指征与病名担保完全正确时生成；必须加入选项关系才能描述[47]

可以

W2 的分题同一性

同名病例证据能否跨问题搬运

U 固定临床问题，追踪一段关系有无终值；无需改变疾病分类即可生成[48]

可以

五组 1:1 替换试验

第一，把全文的“未成选择关系”替换为“temporising”。病例甲中，医师为获得更完整病理信息而延后三天提出决定，选项始终可行，患者随后接受；temporising 成立，U 不成立。病例乙中，选项已完整呈现，患者明确要求两天澄清价值，手术排程当晚使该选项不可逆失效；U 可成立，却没有延后提出。双向分离使替换失败。

第二，替换为“等候造成选项损失”。Balak 等人的脑膜瘤病例提供 A 与 D，却没有自动提供 B[52]；它可能是漏呈、已选择后失效或明确未决后失效。若把三者都算 U，主体维被删除。反过来，U 可以由零日等待产生——同一门诊中选项被呈现，患者明确未决，默认手术单即刻执行关闭。因此，等待天数不能无损替换关系类型。

第三，替换为“死亡截断”。截断方法能够准确告诫研究者不要把⊥当成缺失值[53]，但任何生存截断都可发生而没有患者选择；任何 U 也可发生而患者继续生存。只有加入已呈现选项、真实 B、授权线和可改变闭锁，才知道哪一个变量为何变成未定义。形式语义相同不等于对象相同。

第四，替换为“失去选择机会”。这句话作为上位描述确实可以覆盖每个 U，因此本文不再声称发现了“时间会剥夺选择机会”这一规范事实。1:1 替换只在三个字段同时保留时才算无损：B 证明关系已经开始；D 后终值是⊥而非待恢复偏好；U 从以 C 完成者为分母的质量指标中被结构性删除。若既有“机会剥夺”定义已经把三项都作为同一个临床对象，并产生同样的完成者条件偏差预测，U 应被其吸收；不能靠“关系”二字强保原创。

第五，替换为“决定未形成”。Leppin 等人已经证明，“已决定”并非一个透明、单一观察事实[57]。病例甲中，患者与医师都说“还没定”，观察编码也无 C，但选项持续开放并在两天后形成接受：有决定未形成，无 U。病例乙中，患者的同期原话明确留下 B，临床团队也承认尚无 C，排程却在下一次约定讨论前关闭该选项：决定未形成与 U 并存，但前者不含 D、关闭原因、安全保窗反事实和⊥。若“决定未形成”的既有编码加入这些字段后无需改变对象主键就能完整复原 U，则本文所谓关系创新失败；目前两者只有部分重叠，不能 1:1 替换。

十四、六项反向约束：三门原学科必须能削弱新判断

（一）肿瘤学约束：不能为了等偏好而牺牲必要时效

若等待会使分期、切除机会、复发风险或治疗效益降至不可接受水平，医学必要性可以先于完整偏好形成关闭选项。研究者不能在事后用“再给几天也许可以”替代同期证据。所有阳性判定必须由相应病种专家盲于患者结局审查。

（二）伦理学约束：自主不是最大化选项数量

患者可以明确委托、拒绝讨论或选择快速推进；尊重这些选择不比延长审议低级。资源公平、第三方安全与专业完整性也会限制保窗义务。本文识别事件，不自动把所有事件判为侵权，更不把保存每个未来选项设成绝对命令。

（三）系统科学约束：保存窗口本身也会制造系统后果

冻结排程、保留试验名额或重复会诊会占用资源，可能让另一位患者失去时效。局部保窗不必然带来整体公正。研究必须同时记录对其他患者的机会成本，不能以患者中心之名把系统外部性藏起来。

（四）心理学约束：后来想要不证明当时已经想要

偏好会被建构，也会暂时变化[14-16]。后续请求或后悔只能作为独立意义见证之一，不能单独证明当时存在稳定偏好。判定对象是“形成偏好的机会被关闭”，不是声称研究者知道患者如果有时间必然会选什么。

（五）证据约束：沉默不能被编码成 B

患者没有提问、没有签字、说“都行”或家属焦虑，都不足以证明真实未决。B 必须有明确而可追溯的患者表达，或在有效沟通辅助下形成的记录。沟通障碍者需要翻译、支持性决策或法定机制；不能因为记录困难就由研究者代写内心。

（六）语言约束：不得把心理状态写成癌症病因

本文讨论的是诊断以后的人—系统关系，不解释恶性肿瘤的分子发生，也不暗示犹豫、焦虑、人格或家庭关系“导致子宫癌”。若“未成选择关系”被用于责备患者未及时决定，或把治疗延误全归于心理，它就反转成本文要反对的工具。

十五、最小转移账本：让三账第一次拥有同一个关系主键

U 研究不需要再发明一个总分量表，首先需要一张按选项逐行、能联结伦理—流程—主体记录的转移账本：

字段

记录内容

责任来源

患者与病种

病理类型、分期、关键风险信息

妇科肿瘤团队

选项标识

一项可清楚区分的诊疗/试验/生育路径

相应专科

A 时间

何时确认对本患者医学可行，依据为何

专科会诊/指南

B 时间

何时呈现；患者如何明确表达尚未决定

医患共同记录

约定窗口
预计补充何种信息，何时复核决定
医患共同约定
C 时间
选择、拒绝或委托的选项特异授权
患者/代理与临床人员
D 时间
何时及因何转为不可用
路径责任人
必要性
医学、流程、资源或混合原因及证据
独立临床审查
意义见证
同期价值记录或独立后续证据
患者报告/病历
保窗反事实
可行替代路径、预计风险与机会成本
盲法多学科组
终值语义
接受／拒绝／委托／仍可继续审议的“？”／闭锁后的“⊥”
联合编码组
U 判定
六项是否同时成立；任何一项不明即待判
独立三账联审

账本遵循四个禁令。第一，不把同一次门诊中所有选项合成一行，因为授权与关闭是选项特异的。第二，不以最终治疗日期倒推此前状态，因为一个路径准时完成也可能遮蔽另一路径已关闭。第三，不以研究者的伦理评价替代原始记录；“不尊重”不是字段，“谁在何时使什么选项失效”才是字段。第四，不以预测偏好填充⊥；U 的判定不要求也不允许生成“患者本来会选什么”。

记录者还须区分“窗口到期”与“窗口被缩短”。患者与团队可以在 B 时共同约定复核日期；若到期仍未形成授权且继续等待不安全，D 可能是预先说明的医学关闭。若排程、授权或名额在约定日期之前改变，才触发异常审计。这样既不给无限拖延开口，也不让系统单方面把期限改短。

十六、九条判决性预测：让最强替代解释有机会赢

预测一：U 与 temporising 必须双向分离

把“从临床人员知道有决定到向患者呈现”的时长作为 temporising 暴露，把“呈现后到 D”的时长作为闭锁暴露。前者可以增加而 U 为零，后者可以接近零而 U 为一。若所有 U 都只发生于延后呈现，且控制 temporising 以后 U 的机构差异与后果关联消失，Lindberg 等人的理论已经无损吸收本文[50]。

预测二：U 与一般等候必须双向分离

在总等待天数相同的病例中， $A \rightarrow D$ 、 $B \rightarrow C \rightarrow D$ 和 $B \rightarrow D$ 先于 C 应被稳定分成三类；在 U 病例中，总等待甚至可以短于未生成 U 的病例。若一个等待天数阈值即可无误复原 U，三账关系只是延误的复杂写法，应撤回新对象。

预测三：单账与任意双账都不能无损重建，三账联结才产生增量

分别只给评审者伦理记录、流程日志、心理记录、三种双账组合，再给联合时间线。任何单账及任意双账都应系统性混淆至少一组预注册的“双账同像”病例，联合账才提高对独立裁决对象的判别与校准。这个实验不能只用“六项定义是否被复述”为终点，否则优势由定义机械保证；还须比较预注册的选项特异“未能完成接受／拒绝”与完成者条件偏差。若任一单账或双账能无损识别全部 U，或三账联结在外部读数上不超过各主效应和两两交互，“三账余数”不成立，不可还原性主张失败。

预测四：共享决策总分不能替代关系类型

高质量谈话之后，排程或支付仍可在约定窗口前生成 U；低质量谈话但选项保持可行并最终形成 C，则无 U。加入 U 后，对六个月选项特异目标不一致或患者报告“未能完成接受/拒绝”的解释，应在共享决策评分之外保留预注册增量；若完全没有增量，U 很可能只是过程质量换名[45]。

预测五：决策冲突与 U 只有非单调关系

高冲突可使 B 持续更久，却可因保窗支持而不生成 U；低冲突也可因选项呈现后立即关闭而生成 U。其他癌种研究提示主观时间压力可预测后悔[35]，但时间压力仍不是关系终值。因此，O'Connor 量表[40]不应与 U 形成稳定一一对应；若可

以，主体维被现成量表吸收。预测六：医学条件相近，系统瓶颈仍会改变未成率

在分期、病理类型、治疗指征和合并症近似的患者中，跨科转诊、排程、支付授权与试验名额规则不同的机构，应出现不同 U 比例。多学科团队研究已显示决定可能不能形成或执行，且患者偏好常未讨论[33]；临床观察也发现时间压力、医师更换与协调不足妨碍参与[34]。若控制医学风险和 temporising 后机构流程毫无关联，系统科学在 U 中的必要性被削弱。预测七：痛苦、后悔和肿瘤结局都不能充当判定器

U 者不必有高焦虑、高后悔或差肿瘤结局；无 U 者可因充分授权后的不良结果极度后悔。妇科肿瘤中的财务困难不能由一般痛苦筛查充分识别[31]，生活质量又可发生反应转移[18-19]。若任何一个结局量表可在不知道 B、C、D 时无误复原 U，关系时间线没有独立价值。预测八：保窗干预应先减少 U，而不是制造特定选择

给每个有限窗口选项增加 B 状态、约定复核日与“不得无理由由提前关闭”的电子标记，应先减少非医学必然的 B→D；它不应系统性提高保守治疗、生育保留或任何特定方案的选择率，也未必降低全部后悔。若干预只改变知识或满意度而不改变 U，关系机制没有抓到可变过程；若它通过诱导患者选择某方案降低 U，则侵犯本文自己的无潜在答案规则。

预测九：未成率上升时，完成者中的偏好一致率可能反而上升

把偏好一致率固定定义为“实际路径符合明确接受／拒绝的人数，除以已经形成 C 的人数”。既有决策质量工具已经显示目标一致度测量本身困难[56]；U 提出的额外问题是没有 C 者如何进入分母。若资源紧张优先截断形成较慢、冲突较高的关系，完成者样本会越来越容易一致，于是表面一致率与未成率可同向上升。将所有到达 B 的选项作为风险集、把 U 单列以后，这种改善应减弱或反转。若现有一致率本来就完整纳入无 C 的 U，或加入 U 对分母与机构排名毫无影响，完成者条件偏差也不成立。

一个次级可通约读数：未成率而非自主总分

在完成可行性研究后，可定义机构期内的未成率：满足六项的 U 数，除以所有已经到达 B 且具有有限窗口的选项数。分母不是患者人数，也不是全部治疗数。这个无量纲比例在规范维读作“未取得终值的已启动授权关系”，在过程维读作“复核日前被关闭的已开启选项行”，在主体维读作“对象消失前仍处形成中的审议”。三种原始量纲不同，经同一患者—选项主键联结后比率相同。

未成率只是 U 的次级读数，不能反过来冒充新存在。它必须与平均等待天数、共享决策评分、决策冲突、治疗负担和后悔保持可判定的非等价：高等待可零 U，零日等待可有 U；高冲突可零 U，低冲突可有 U；高后悔可零 U，低后悔可有 U。若这些反例在连续病例中一个都不存在，未成率应被现有指标吸收。

十七、怎样真研究，而不是把账本做成新的行政负担

（一）第一阶段：连续病例的前瞻性可行性队列

至少在三所具有妇科肿瘤、多学科会诊和生殖医学接口的机构，连续纳入新诊断子宫内膜癌及子宫肉瘤患者。研究对象不是“愿意谈自主的人”，以免富于表达者被过度代表。每当团队确认一个有有限窗口的医学可行选项，立即建立一行账本；无多选项者仍进入队列用于安全与选择偏倚审查，但不进入“已到达 B 的有限窗口选项”这一未成率分母。

在 A 时记录医学依据与预计窗口；呈现后由患者以自己的语言确认 B、选择、拒绝或委托。研究人员不得诱导患者延长考虑，也不得为了采集数据改变必要治疗。D 发生时自动抓取时间和原因。三名不知道患者后续结局的审查者分别判断医学必要性与安全保窗反事实，分歧交由预设规则裁决，同时保留原始分歧率。

（二）第二阶段：建立区分效度，而不是追求内部一致性

未成选择关系不是反映性心理量表，不应要求各字段高度相关或用 Cronbach α 证明“信度”。关键读数是对象间一致性：两名抽取者能否从同一时间线识别 A、B、C、D 与 $\perp$ ；临床审查者能否对“完全医学必要”与“存在安全保窗路径”达到可接受一致。首要方法指标应是各状态的逐项一致率、U 判定的 κ 值与待判率，而非总分均值。

区分效度至少做四组盲法对照：B→D 与 A→D，B→D 与 C 后 D，非必要 D 与疾病必要 D，U 与高后悔但已授权。另设“三账消融”实验：评审者随机只看伦理、流程、心理单账、三种双账组合或完整联结账，比较预注册“双账同像”病例的分类混淆矩阵。完整模型除三个主效应外，须显式比较三个两两交互与三阶交互；标签复述不算效度，三阶项还要在外部机构对预注册选项特异结局或完成者条件偏差提供增量。若评审者看到结局或情绪后才会分类，说明 U 仍被后悔污染；若任一单账或双账与联结账同样无误，或三阶项无外部增量，说明关系不具不可还原性。Sarela 关于“谁决定治疗可用”的讨论提醒，医学可行性本身包含专业判断[38]；因此，研究必须记录不同专业意见，而不能把单一主诊意见当作客观真值。

（三）第三阶段：只检验预先指定的增量结局

主要患者结局可设为六个月时的选项特异目标不一致，以及患者是否报告“该选项在我形成接受或拒绝以前已经结束”；二者都必须指向账本中的具体选项。次要结局包括决策后悔[41]、治疗负担、生活质量、治疗时效和肿瘤学安全信号。模型至少调整病理类型、分期、年龄、合并症、决策冲突、参与角色偏好[37]、共享决策评分、财务困难、总等待时间、延迟呈现时间和机构。

不能把任何统计关联写成果。U 可能是复杂病例、资源不足或快速疾病的标志；只有在时间顺序、负对照和敏感性分析

后，才讨论独立关联。最强竞争解释预先写死为“其实只是temporising 或总等待过长”：控制延后呈现、总等待、肿瘤进展与共享决策以后，U 若对上述两个选项特异结局没有任何增量，机制主张失败。合适负对照包括没有有限窗口的持续支持服务，以及已经明确授权拒绝的选项。研究全程不得把预测的“本来会选什么”用作结局或协变量。

另须预注册两种偏好一致率：传统的“只在 C 完成者中计算”，以及“以所有到达 B 的有限窗口选项为风险集，并把 U 单列”的扩展读数。比较两者的机构排序、时间趋势与干预效应；若只看完成者会把高未成率机构排得更好，完成者条件偏差获得支持。这里不能把 U 强行编码成“不一致”，因为患者没有形成要与治疗比较的偏好；它必须作为独立终态报告。

（四）第四阶段：再随机评价“保窗”机制

只有观察研究证明 U 可重复识别，才考虑集群随机或阶梯楔形实施。干预可以是：自动标记 B 状态；由团队与患者共同设定复核日；在该日前更改排程必须写明医学理由；关键转诊失败触发提醒；闭锁后自动生成原因审计。干预的共同决策内容可以借鉴成熟模型[39,46]，但主要终点是未成率，而不是让更多患者选择保守治疗。

安全性终点必须先于理念成功：治疗延迟、病情进展、急诊就诊、资源挤占和其他患者等待时间。若保窗减少 U 却损害肿瘤学安全、诱导特定治疗或显著把闭锁转嫁给他人，干预失败。系统科学在此不是为概念助威，而是迫使概念承担外部性。

十八、十二项可裁决的证伪条件

本文把失去新对象资格的条件预先写明：

1. 序列不可复核。在完整前瞻记录下，独立抽取者对 A、B、C、D 及 U 的 $\kappa < 0.60$ ，改进手册后仍不能提高。
2. 阳性为空。在至少 500 个已到达 B 且具有有限窗口的连续选项中，没有一例同时满足六项；U 至多是逻辑边界，不是经验对象。
3. 单账或双账无损重建。只看伦理、流程、心理任一单账或任意双账的评审者，就能达到完整三账联结相同的分类性能；或完整模型的三阶交互对预注册外部读数没有超过主效应与两两交互的增量。任一情况成立，三维不可还原失败。
4. temporising 完全吸收。控制延后呈现与总等待以后，所有 U 均可由 Lindberg 等人的既有定义无损描述，且不存在双向分离病例[50]。
5. 一般选项损失完全吸收。是否有明确 B 对分类、后果和干预均无影响；此时 U 只是等候造成选项失去的窄标签[52]。
6. 方法学比喻。除了把终值写成 $\perp$ ，U 没有产生任何患者—选项特异字段、判决或预测；应退回为死亡截断的临床类比[53]。
7. 无增量效度。在外部验证中，加入 U 后，对预设选项特异结局的判别、校准与解释均不优于 temporising、等待、共享决策、冲突和负担模型。
8. 后见或潜在答案依赖。盲于后悔、复发和投诉的审查者不能识别 U，或必须先预测患者本来会选择什么才能判定。
9. 医学必要性吞没。候选关系经独立病种审查后几乎全部属于等待不安全，没有真实安全保窗路径。
10. 主体证据虚空。B 主要由沉默或研究者推断产生，患者明确未决记录极少，导致定义无法用于真实临床。
11. 干预与代价失败。保护约定窗口后未成率不变，或虽下降却造成不可接受的治疗风险、诱导特定方案、资源挤占或其他患者的延误。
12. 专著内还原。盲评者能够把全部阳性实例无损改写为 W1 的诊断授权问题或 W2 的证据搬运问题，无需患者—选项—窗口—路径主键。

证伪不是“未来再研究”的礼貌结尾。第 3 至 8 项中的任何一项成立，本文应撤回“原创关系对象”的主张；第 1、2 或 10 项成立，应退回为伦理提醒；第 9 或 11 项成立，应停止把减少 U 作为质量目标；第 12 项成立，W3 应并回 W1 或 W2 而不独立成篇。只有让最强占位者可以在明确观察下赢，概念才不靠语言免疫。

十九、七个不可越过的边界

（一）本文没有给出发生率

公开资料真跑只支持指南层基础设施差异和群体偏好阈值不可替代。没有选项状态时间戳，就没有患者级 U。任何“子宫癌患者中多少人存在未成选择关系”的数字，在前瞻研究前都不成立。

（二）生育不是所有患者的中心价值

年轻、未育、已婚或某种文化身份都不能替代生育意愿。AYA 妇科癌症系统评价显示时间压力、咨询不足与生育相关困扰有关[32]，但这类群体规律不能把个体固定成“必然想保留生育”。同样，不希望生育也不降低患者获得信息与自主授权的权利。

（三）后悔、悲伤和适应都不是判定器

偏好可以被选择反过来塑造[17]，生活质量评价可发生反应转移[18-19]；有人充分授权后后悔，也有人经历 U 后适应。本文不能被用作投诉真伪测试，更不能要求患者必须痛苦才能证明关系对象。

（四）能力受损与支持性决策需要另行处理

定义以能形成或在支持下形成偏好的成年患者为主要对象。认知能力受损、紧急状况、法定代理或预先指示需要专门伦理与法律框架。支持性决策的目标是扩大本人参与，不是把“没有即时回答”自动升级成 B，也不是把代理意见伪装成本人授权。

（五）实质机会不等于无限资源

Sen 的能力取向重视人真正能做什么、成为什么[42]，但本文只取其中“纸面选项与实质可达不同”的启发，不把医院变成满足所有人生计划的机构。保窗义务必须接受医学安全、资源公正和明确时限。

（六）概念本身可能给患者增加工作

每增加一张表，患者就可能多解释一次自己的价值；每增加一个提醒，团队就可能多一项行政负担。治疗负担理论已经警告系统会把工作转嫁给患者[10]。所以账本应尽量从现有病历和排程自动生成，患者只确认关键状态；若研究让患者为证明自主而承担更多工作，它在实践上否定自己的理论。

（七）算法不得替患者补造一个从未形成的选择

无论家属、临床人员还是人工智能能够多准确地预测患者“可能会选什么”，预测都不能把 $\perp$ 改写成接受或拒绝。U 研究可以利用算法抽取时间戳或发现流程断点，却不得用算法生成阳性所需的患者偏好；否则主体维被预测器接管，未成关系被伪造成代理选择。这个边界也意味着，本文不反对代理决策或偏好预测在能力受损场景中的其他用途，只拒绝它们回填本研究定义下从未取得终值的关系。

二十、自反审查：本文自己有没有制造一次闭锁

本文最初的候选是“被预占的未来”。第一轮敌意拓宽发现，开放未来权、传记中断、疾病侵入性、能力取向和生育损失已经分别占据它的大部分含义[8-9,23-24,42]。作者随后把核心收窄为“未决选项闭锁”，一度把 $B \rightarrow D$ 先于 C 本身写成新对象。第二轮检索却找到 Lindberg 等人的 temporising 与 Balak 等人的等候名单病例[50,52]：时间改变决定、选项在等候中消失，都已经被明确说出。旧核心因此不是“差一点原创”，而是被正面占位。这次失败必须在文内留下后果。新版没有用模糊程度副词保住旧名，而是明确撤回它的对象资格：未决选项闭锁只保留为发生器；真正候选改为三账都没有本体栏位的未成选择关系。如果将“旧核心被占位”从本文删除，修订理由就消失，新术语会退化成任意换名。这个不利材料因而不是综述注脚，而是生成新版承重命题的原因。

第二个自反问题是：本文是不是先发明“未成选择关系”，再宣称三账没有它？三账余数检验给出可失败答案。若伦理、流程或心理任一单账，乃至任意双账组合，能够无损识别全部 U，所谓新存在只是作者没有读够该学科；若把“U”从联结账本删掉以后，仍有一个现成字段完整保存“患者—选项—窗口—路径、无选择终值、非必要闭锁与安全保窗”，它就只是新读数。即使分类必须联结三账，若三阶交互对预注册外部读数没有超过主效应与两两交互的增量，也只能称为跨科检查表。只有当三份原账各自闭合、任意双账均存在同像反例、关系主键不在任何对象清单中，且三账交互产生外部后果时，发生型主张才暂时保留。

第三个问题是公开数据有没有被术语吞并。实际真跑只支持指南基础设施差异与群体偏好不可替代，没有选项级时间戳，故阳性 U 为零可确认、发生率不可估计。本文没有用预测偏好“补齐”数据，反而把无潜在答案写成禁令。若未来仍无机构能从常规记录建立 B、C、D 序列，U 应降级为伦理提醒，不能靠理论优美继续占据临床对象地位。

第四個问题是三门学科是否真不可删除。删除伦理学，U 退化为流程关闭；删除系统科学，退化为自主风险；删除心理学，退化为缺失偏好；删除联结主键，三账各自完整而 U 不存在。三组“双账同像”反例进一步要求：保留任意两家时，都至少有一对病例无法判开；完整三账还必须在外部读数上胜过所有两两交互。这不是三家各给一段例证，而是四次删除、三组同像反例与一项外部增量共同构成失败闹。任何一项不改变分类或后果，本文就必须承认对应维度只是装饰。

二十一、一个有期限的经验赌注

本文把检验期限设为 2031 年 12 月 31 日。在至少三家独立机构、累计不少于 500 个已经到达 B 且具有有限窗口的连续选项中，预先培训但彼此独立的审查者应同时达到以下四项：1. 对六项合取定义与 U 总判定的 Fleiss $\kappa \geq 0.70$ ；

2. 至少 3% 的合格选项被判为 U，且 B 均有患者明确表达，不靠沉默、未签字或算法预测补造；

3. 三账联结模型识别 U 的宏平均 F1，比三个单账与三种双账模型中的最高者至少高 0.10，机构分层自助法 95%CI 下限大于 0；并且三阶交互对预注册外部读数的增量优于仅含主效应和两两交互的模型；

4. 在独立外部机构中，控制总等待、延后呈现、疾病进展、共享决策、决策冲突和治疗负担后，U 仍对预注册的选项特异“未能完成接受/拒绝”结局提供增量：调整效应方向一致且95%CI 不跨无效值，或预注册模型的校准/判别改进达到事先写定的临床阈值。

以下一律不算命中：用患者人数而非到达 B 的选项数作分母；由投诉或后悔倒推 B；把A→D、C→D 或完全医学必要的 D 计为 U；用“她本来会选择该方案”的预测补足终值；在同一机构反复交叉验证冒充外部验证；看到结果后更改 3%、0.70 或 0.10 阈值。若任何一项失败，本文按对应证伪条款降级；若保窗干预增加不可接受的治疗延迟、诱导特定治疗或把闭锁转嫁给其他患者，即使四项全过，也不得把降低未成率设为质量指标。到期时不能以“还需更多研究”延长赌注而不修改理论等级。

二十二、结论：患病有时会留下一个没有选择终值的关系

一个人“患有子宫癌”，首先可以指她体内存在一种子宫恶性肿瘤；也可以指她进入由诊断、治疗、家庭、工作、财务和照护构成的系统；还可以指她正在以自己的感受、价值和行动重新组织生活。三层都真实，却不能互相代替。

伦理学、系统科学与心理学的碰撞揭示的，不只是偏好形成速度与选项失效速度相交。temporising 与等候名单研究早已说到这一层[50,52]。本文新增的判断更窄：当一个选项已经进入患者审议，却在接受、拒绝或委托形成前非医学必然地失效，原关系不再只是“尚未测得选择”，而是终止于未成。伦理账只见无授权，流程账只见路径关闭，心理账只见最后一次未决；三账各自正确，却共同遗漏 U。

未成选择关系不是癌症的新本质，不是心理病因，不是所有未来受限，也不是给每次不满意贴上系统错误。它甚至不声称患者若有更多时间会选被关闭的方案。恰恰相反，无潜在答案规则禁止任何人替她完成那次从未完成的选择。它只承认一种关系事实：选择已经开始成为她与某个选项之间的事，却没有机会成为接受、拒绝或委托中的任何一种。

若 U 日后得到经验支持，临床记录真正需要改变的不是再增加一句“已行共享决策”，而是给患者—选项—窗口—路径一个共同主键：对哪个选项已经接受、拒绝、委托或仍在形成；窗口到何时；什么先使选项失效；失效后为何不能把⊥当作缺失值。这样的记录不保证所有选项都被保留，却能使医学必要关闭、患者授权关闭和关系终止于未成第一次接受同一套时间审计。

因此，本文对“何谓一个人患有子宫癌”的新增回答不是“她成为癌症患者”，也不只是“她失去过一个选项”，而是更严格的一句：她可能不仅承受一个病灶，还承受一段本可取得选择终值的患者—选项关系，被疾病之外的路径终止于未成。若未来的三账联结不能重复识别这种关系，或 temporising、等待损失、截断方法能够无损吸收它，本文应撤回；若它经盲法、外部验证与机制检验仍保留，肿瘤学才有理由在病灶、治疗和结局之外，承认一种此前没有被当作对象的患病事实。

【本版新增】补丁 W3-1 本章在三态中的位置

插入位置：W3 第二十节“自反审查”之前，新增一段（可并入原第十一节）。

新增正文

本章的形态归属。按总论的三态划分，本章的“未成选择关系”是一次 0 持：一个已被呈现并进入审议的选项，在完成接受、拒绝或委托之前退出可及范围，此后没有任何持有者，且“她本来会选什么”不是缺失值而是未定义。本章与附论一《双持格》构成同一格的两种命运——同一个选项，若两个合法持有者（医学必要性与患者授权）并存而窗口保持开启，即为双持；若窗口在判定完成前关闭，即为本章的对象。这两者的区别只在时间，不在结构；因此本章的四状态账本可以直接用于清点双持，无需另建表。

【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：乙支·0 持·删「格」（持有者=患者本人）| 本维读数：未成率

本章对象的双持前身（附论一第六节）：医学必要性（临床）× 患者授权（本人）——该并持一旦以“默解”方式消失，本章的目标事件即成立。因此本章的读数可以在目标事件发生之前先测一次并持时长。

本章在九章网络中有 4 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节），另与附论一有一条同格异命：

关系	类型	内容
W1 ≡ W3	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
W3 H1	③ 兄弟需分	同属乙支删「格」维。分离判据：持有者不同—W3 的是患者本人，H1 的是证据系统；一个能被患者的决定改变，一个不能
H3 → W3	① 前置	失败分支的托底被删之后，患者的下一个选项更容易在判定完成前关闭
关系 Y3 → W3	类型 ① 前置	内容 选项对个人关闭而对上游开放，是该选项“非医学必然地失效”的一个成因
W3 ⇔ 附论一	② 同格异命	同一个选项格的两种命运：窗保持开启为双持，判定完成前关闭为未成选择关系

与 W2、H2、Y1、Y2 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

1. National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine>（访问：2026-08-12）。
2. National Cancer Institute. Endometrial Cancer Treatment (PDQ®)—Health Professional Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-treatment-pdq>（访问：2026-08-12）。
3. National Cancer Institute. Uterine Sarcoma Treatment (PDQ®)—Health Professional Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/uterine-sarcoma-treatment-pdq>（访问：2026-08-12）。
4. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. 8th ed. New York: Oxford University Press; 2019.
5. Sandman L, Munthe C. Shared decision-making and patient autonomy. *Theor Med Bioeth*. 2009;30(4):289-310. doi:10.1007/s11017-009-9114-4.
6. Cave E. Selecting treatment options and choosing between them: delineating patient and professional autonomy in shared decision-making. *Health Care Anal*. 2020;28(1):4-24. doi:10.1007/s10728-019-00384-8.
7. Whitney SN, Holmes-Rovner M, Brody H, et al. Beyond shared decision making: an expanded typology of medical decisions. *Med Decis Making*. 2008;28(5):699-705. doi:10.1177/0272989X08318465.
8. Feinberg J. The child's right to an open future. In: Aiken W, LaFollette H, eds. *Whose Child? Children's Rights, Parental Authority, and State Power*. Totowa, NJ: Littlefield, Adams; 1980:124-153.
9. Millum J. No right to an open future. *J Appl Philos*. 2025;42(3):871-886. doi:10.1111/japp.12790.
10. May CR, Eton DT, Boehmer K, et al. Rethinking the patient: using Burden of Treatment Theory to understand the changing dynamics of illness. *BMC Health Serv Res*. 2014;14:281. doi:10.1186/1472-6963-14-281.
11. Shippee ND, Shah ND, May CR, Mair FS, Montori VM. Cumulative complexity: a functional, patient-centered model of patient complexity can improve research and practice. *J Clin Epidemiol*. 2012;65(10):1041-1051. doi:10.1016/j.jclinepi.2012.05.005.
12. von Bertalanffy L. *General System Theory: Foundations, Development, Applications*. New York: George Braziller; 1968.
13. Corbin JM, Strauss A. *Unending Work and Care: Managing Chronic Illness at Home*. San Francisco: Jossey-Bass; 1988.
14. Slovic P. The construction of preference. *Am Psychol*. 1995;50(5):364-371. doi:10.1037/0003-066X.50.5.364.
15. Payne JW, Bettman JR, Johnson EJ. Behavioral decision research: a constructive processing perspective. *Annu Rev Psychol*. 1992;43:87-131. doi:10.1146/annurev.ps.43.020192.000511.
16. Simon D, Krawczyk DC, Bleicher A, Holyoak KJ. The transience of constructed preferences. *J Behav Decis Mak*. 2008;21(1):1-14. doi:10.1002/bdm.575.
17. Sharot T, Velasquez CM, Dolan RJ. Do decisions shape preference? Evidence from blind choice. *Psychol Sci*. 2010;21(9):1231-1235. doi:10.1177/0956797610379235.
18. Sprangers MAG, Schwartz CE. Integrating response shift into health-related quality of life research: a theoretical model. *Soc Sci Med*. 1999;48(11):1507-1515. doi:10.1016/S0277-9536(99)00045-3.
19. Ilie G, Bradfield J, Moodie L, et al. The role of response-shift in studies assessing quality of life outcomes among cancer patients: a systematic review. *Front Oncol*. 2019;9:783. doi:10.3389/fonc.2019.00783.
20. Parsons T. *The Social System*. Glencoe, IL: Free Press; 1951.
21. Janis IL, Mann L. *Decision Making: A Psychological Analysis of Conflict, Choice, and Commitment*. New York: Free Press; 1977.
22. Sontag S. *Illness as Metaphor*. New York: Farrar, Straus and Giroux; 1978.
23. Bury M. Chronic illness as biographical disruption. *Sociol Health Illn*.

1982;4(2):167-182.doi:10.1111/1467-9566.ep11339939.

24. Devins GM, Bezjak A, Mah K, et al. Context moderates illness-induced lifestyle disruptions across life domains: a test of the illness intrusiveness theoretical framework in six common cancers. *Psychooncology*. 2006;15(3):221-233. doi:10.1002/pon.940.
25. Frank AW. *The Wounded Storyteller: Body, Illness, and Ethics*. Chicago: University of Chicago Press; 1995.
26. Rodolakis A, Scambia G, Planchamp F, et al. ESGO/ESHRE/ESGE guidelines for the fertility-sparing treatment of patients with endometrial carcinoma. *Hum Reprod Open*. 2023;2023(1):hoac057. doi:10.1093/hropen/hoac057.
27. Rivera-Izquierdo M, Maes-Carballo M, Jiménez-Moleón JJ, et al. Gender bias in shared decision-making among cancer care guidelines: a systematic review. *Health Expect*. 2023;26(3):1019-1038. doi:10.1111/hex.13753.
28. Post CCB, Mens JWM, Haverkort MAD, et al. Patients' and clinicians' preferences in adjuvant treatment for high-risk endometrial cancer: implications for shared decision making. *Gynecol Oncol*. 2021;161(3):727-733. doi:10.1016/j.ygyno.2021.03.004.
29. Carter J, Huang H, Chase DM, Walker JL, Cella D, Wenzel L. Sexual function of patients with endometrial cancer enrolled in the Gynecologic Oncology Group LAP2 Study. *Int J Gynecol Cancer*. 2012;22(9):1624-1633. doi:10.1097/IGC.0b013e31827277fa.
30. Chen J, Zou Q, Chen X, et al. Quality of life in patients with endometrial carcinoma: a longitudinal study. *Nurs Open*. 2022;9(3):1815-1821. doi:10.1002/nop2.927.
31. Liang MI, Dholakia JD, Lee GM, et al. Dedicated financial hardship screening adds value to routine distress screening among gynecologic cancer patients. *Gynecol Oncol*. 2024;183:53-60. doi:10.1016/j.ygyno.2024.03.014.
32. Stroeken Y, Hendriks F, Beltman J, ter Kuile M. Quality of life and psychological distress related to fertility and pregnancy in AYAs treated for gynecological cancer: a systematic review. *Cancers (Basel)*. 2024;16(20):3456. doi:10.3390/cancers16203456.
33. Lamb BW, Brown KF, Nagpal K, Vincent C, Green JSA, Sevdalis N. Quality of care management decisions by multidisciplinary cancer teams: a systematic review. *Ann Surg Oncol*. 2011;18(8):2116-2125. doi:10.1245/s10434-011-1675-6.
34. Hahlweg P, Härter M, Nestoriuc Y, Scholl I. How are decisions made in cancer care? A qualitative study using participant observation of current practice. *BMJ Open*. 2017;7(9):e016360. doi:10.1136/bmjopen-2017-016360.
35. Hilger C, Schostak M, Otto I, Kendel F. Time pressure predicts decisional regret in men with localized prostate cancer: data from a longitudinal multicenter study. *World J Urol*. 2021;39(10):3755-3761. doi:10.1007/s00345-021-03727-0.
36. Su HI, Lacchetti C, Letourneau J, et al. Fertility preservation in people with cancer: ASCO guideline update. *J Clin Oncol*. 2025;43(12):1488-1515. doi:10.1200/JCO-24-02782. Corrections: doi:10.1200/JCO-25-00662; doi:10.1200/JCO-25-01373.
37. Degner LF, Sloan JA. Decision making during serious illness: what role do patients really want to play? *J Clin Epidemiol*. 1992;45(9):941-950. doi:10.1016/0895-4356(92)90110-9.38. Sarela AI. The test of availability of medical treatment. *Med Law Int*. 2023;23(2):109-137. doi:10.1177/09685332231167147.
39. Elwyn G, Frosch D, Thomson R, et al. Shared decision making: a model for clinical practice. *J Gen Intern Med*. 2012;27(10):1361-1367. doi:10.1007/s11606-012-2077-6.
40. O'Connor AM. Validation of a Decisional Conflict Scale. *Med Decis Making*. 1995;15(1):25-30. doi:10.1177/0272989X9501500105.
41. Brehaut JC, O'Connor AM, Wood TJ, et al. Validation of a Decision Regret Scale. *Med Decis Making*. 2003;23(4):281-292. doi:10.1177/0272989X03256005.
42. Sen A. *Development as Freedom*. New York: Alfred A. Knopf; 1999.
43. Charmaz K. Loss of self: a fundamental form of suffering in the chronically ill. *Sociol Health Illn*. 1983;5(2):168-195. doi:10.1111/1467-9566.ep10491512.
44. Sinding C, Wiernikowski J. Disruption foreclosed: older women's cancer narratives. *Health*. 2008;12(3):389-411. doi:10.1177/1363459308090055.
45. Scholl I, LaRussa A, Hahlweg P, Kobrin S, Elwyn G. Organizational- and system-level characteristics that influence implementation of shared decision-making and strategies to address them: a scoping review. *Implement Sci*. 2018;13:40. doi:10.1186/s13012-018-0731-z.46. Stacey D, Légaré F, Lewis K, et al. Decision aids for people facing health treatment or screening decisions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD001431. doi:10.1002/14651858.CD001431.pub5.

47. 陈晓艳. 病名成立之后: 何谓子宫癌——法律学、病理学与人类学的二阶碰撞. 《子宫癌》专著 W1稿, 2026.
48. 陈晓艳. 同名异病: 何谓“同一种”子宫癌——统计学、进化生物学与社会学的二阶碰撞. 《子宫癌》专著 W2 稿, 2026.
49. NHS England. Patient choice guidance. <https://www.england.nhs.uk/long-read/patient-choice-guidance/> (访问: 2026-08-12) .
50. Lindberg J, Johansson M, Broström L. Temporising and respect for patient self-determination. *J Med Ethics*. 2019;45(3):161-167. doi:10.1136/medethics-2018-104851.51. NHS England. National elective access policy. Section 3.6.1, Patients who require rethinking time. <https://www.england.nhs.uk/long-read/national-elective-access-policy/> (访问: 2026-08-12) .
52. Balak N, Broekman M, Samprón N, et al. Ethical aspects of waiting lists in neurosurgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2026;168:135. doi:10.1007/s00701-026-06868-6.
53. Zhang JL, Rubin DB. Estimation of causal effects via principal stratification when some outcomes are truncated by “death.” *J Educ Behav Stat*. 2003;28(4):353-368. doi:10.3102/10769986028004353.
54. Bachrach P, Baratz MS. Two faces of power. *Am Polit Sci Rev*. 1962;56(4):947-952. doi:10.2307/1952796.
55. Marcia JE. Development and validation of ego-identity status. *J Pers Soc Psychol*. 1966;3(5):551-558. doi:10.1037/h0023281.
56. Lee CN, Wetschler MH, Chang Y, et al. Measuring decision quality: psychometric evaluation of a new instrument for breast cancer chemotherapy. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2014;14:73. doi:10.1186/1472-6947-14-73.
57. Leppin AL, Kunneman M, Hathaway J, Fernandez C, Montori VM, Tilburt JC. Getting on the same page: communication, patient involvement and shared understanding of “decisions” in oncology. *Health Expect*. 2018;21(1):110-117. doi:10.1111/hex.12592.

第二大编 如何发生、如何预防（How）

本编三章沿一条时间轴排列：从病程内部的分叉，到信号发出之后的纠错，再到预防责任的接力。三章处理的是同一个过程的三个断点。

H1 处理最内层：周期性的更新如何变成恶性的持续。数学、内分泌学与地理学撞出"失位分叉"——一次本可退出的分叉，在退出可估空间消失之后，不再作为分叉存在。

H2 处理中间层，也是全书唯一写出形态转化路径的一章：错持如何变成 0 持。信息科学、免疫学与传播学撞出"失籍靶态"与"回执越界"——信号已经发出、回执已经签收，而回执所担保的范围越出了它自己的格。因为这条转化路径只此一处，本章在删章检验中判为不可删。

H3 处理最外层：预防写成提醒之后为何仍然完不成。语言学、工程学与教育学撞出"失托行动位"与"共同承载窗"——接力可以在没有任何人违规的情况下断掉，断点是那个共同承载窗关闭之后无人接手的一段。这一章的对象在附论一里有它的正面形态：共同承载窗即双持时长。

本编包含全书唯一一条有数据形状支持的前置边（Y2 → H3），它把第三编的时钟错位与本编的责任接力连了起来。

H1 从周期更新到恶性持续：失位分叉（数学 × 内分泌学 × 地理学）

摘要

雌激素暴露、肥胖、胰岛素抵抗、内膜增生与遗传易感均与子宫内膜癌有关，但把它们相加成“风险越多、离癌越近”的公式，既不能说明同一当前状态为何来自不同内分泌来路，也不能决定先干预什么。本文以三条路径重建激素—代谢相关子宫内膜样癌的发生与预防：内分泌学给出激素—代谢条件经增殖、分化与修复到内膜表型的病变路径；地理学把居住、活动、食物与医疗可及环境写成主体能够实际经过的暴露—照护路径；数学要求比较行动次序、结果分布与反事实，并区分参考可比、地方可行和观察支持三层行动空间。系统性近邻检索显示，充分组分原因、多阶段致癌、生命历程、双稳态、动态治疗方案、定性相互作用与正值性理论已占据“路径闭合”的大部分含义，故本文撤回其原创资格，将其降为背景发生器。本文另提出失位分叉：在两条当前状态可比而内分泌来路不同的历史中，参考证据仍支持两项安全行动的优先序发生反转，但承载反转的“历史—行动格”因地方可行性或常规观察支持不足而退出可估空间。若该格的消失先导致排序不可估，后来又使参考证据删除这比较，则形成证据继发闭合。新对象不是风险交互、一般缺失或医疗不平等的换名：它要求内分泌历史产生行动排序分叉、地理路径决定行动是否能到达、数学证据记录分叉是否仍可识别，三项缺一即改判。本文给出三层嵌套行动集、反转集、失位分解、四象限判据、双账同像反例、三阶交互检验和 2032 年期限赌注。

本文以两组公开资料执行相反方向的约束。第一组为 Barr 等人的前瞻性非随机队列：66 名有 12 个月体重资料且未进展者中，减重超过 10% 者 23/29 获得组织学应答，未超过者 20/37 应答；复算风险差 25.26 个百分点，双侧 Fisher 精确检验 $p=0.0401$ ，而同期基线 BMI 的应答优势比为 1.00。它只支持“过程变量不能被当前体量无损替代”。第二组为 Ørbo 等人的三臂随机试验：153 名完成 6 个月随访者中，左炔诺孕酮宫内系统、持续口服醋酸甲羟孕酮、周期口服醋酸甲羟孕酮的总体应答分别为 53/53、46/48 与 36/52；在单纯、复杂及非典型复杂增生三个层级中，任一方案对的观察排序都没有发生方向翻转。后一阴性结果把“效应大小不同、预后层级不同或并列”排除在失位分叉之外。两组资料都缺少内分泌纵向历史、格级地方可行性与证据版本，故仍不能确认一例失位分叉。本文的核心判断是：子宫内膜癌预防不能只降低总风险，而应先保存那些仍可能因内分泌来路而反转、却最容易被地方与证据系统删除的行动比较；若方向反转本身不存在，本文对象即为空。

关键词：子宫内膜癌；数学；内分泌学；地理学；失位分叉；路径依赖；预防

Abstract

Estrogen exposure, adiposity, insulin resistance, endometrial hyperplasia, and inherited susceptibility are established correlates of endometrial cancer, yet their addition into a single risk score neither preserves endocrine histories nor identifies which intervention should come first. This process-oriented analysis reconstructs the occurrence and prevention of hormone-metabolic endometrioid endometrial cancer through three paths. Endocrinology traces hormonal and metabolic conditions through proliferation, differentiation, and repair to an endometrial phenotype. Geography represents residential, activity, food, and care-access environments as exposure and care paths that a situated person can actually traverse. Mathematics requires intervention-order comparisons, outcome distributions, and counterfactual tests while distinguishing reference-comparable, locally feasible, and observationally supported action spaces. A structured prior-art search found that sufficient-component causes, multistage carcinogenesis, life-course models, bistability, dynamic treatment regimes, qualitative interaction, and positivity already occupy most of the initial “path closure” claim; that claim is therefore retained only as a generator.

The paper instead proposes a displaced fork. Between two endocrine histories that are comparable at the current state, reference evidence may still support a reversal in the ordering of two safe actions, while the history-action cell carrying that reversal exits the estimable space because local feasibility or routine observational support is lost. When cell loss first makes the ordering inestimable and a later evidence update removes the comparison itself, evidence-secondary closure occurs. The construct requires all three paths: endocrine history must generate an action-order fork, geography must govern whether an action can be reached, and mathematical evidence must determine whether the fork remains identifiable. Nested action sets, reversal sets, a disjoint displacement decomposition, paired-ledger counterexamples, a three-way interaction test, and a dated empirical wager are specified.

Two public-data audits constrain the proposal in opposite directions. First, in a prospective nonrandomized cohort, histologic response occurred in 23/29

participants losing more than 10% of body weight and 20/37 losing no more than 10% among 66 participants with 12-month weight data and no progression. The recalculated risk difference was 25.26 percentage points and the two-sided Fisher exact $p=0.0401$, whereas baseline BMI had an odds ratio of 1.00 for response.

This supports only the weak premise that a trajectory variable is not recoverable from a current body-size measure. Second, a three-arm randomized trial reported 6-month responses of 53/53 for a levonorgestrel intrauterine system, 46/48 for continuous oral medroxyprogesterone acetate, and 36/52 for cyclic oral medroxyprogesterone acetate among 153 completers. Across simple, complex, and atypical complex hyperplasia, no pair of regimens showed an observed reversal of ordering. This adverse result excludes quantitative heterogeneity, prognostic strata, and ties from the construct. Neither dataset contains longitudinal endocrine histories, cell-level geographic feasibility, and evidence-version sequences; neither confirms a displaced fork. Endometrial cancer prevention should preserve comparisons that may reverse by endocrine history yet are vulnerable to deletion by place and evidence—but if no qualitative reversal exists, the construct is empty.

Keywords: endometrial cancer; mathematics; endocrinology; geography;

displaced fork; path dependence; prevention

一、How 题不是把危险因素排成一条长清单

“子宫内膜癌如何发生”常被回答成一串方向相同的箭头：脂肪组织增加雌激素，胰岛素抵抗带来高胰岛素血症，慢性炎症改变局部环境，无拮抗雌激素推动内膜增殖，遗传或体细胞异常使细胞更易跨过恶变门槛。这些箭头大体有证据基础，却没有自动构成一条可干预的路径。风险相关回答“什么与结局同现”，机制回答“变化凭什么继续”，预防还要回答“在何时、对哪条来路、先做哪一件事会改变后续分布”。三者不是同一个问题的长、中、短版本。美国国家癌症研究所的专业版预防资料把内膜增生、无拮抗雌激素、肥胖、遗传易感等列为风险因素，并指出体重每增加 5 kg/m^2 ，风险约增加 1.5 倍；但同一资料也明确写明，意向性减重本身与发病率下降的证据不足，而减重手术与较低发病率相关，且不同干预具有不同伤害与适用边界[1]。一个风险预测模型可以把年龄、BMI、腰围、生殖史、激素使用、糖尿病、吸烟和家族史合成十年风险，并在外部样本保持良好校准[2]；然而校准良好只表示预测概率与观察频率相称，不表示模型已经知道对某位具体女性先改变哪一环。预测风险与选择路径之间隔着一个没有被自动填平的行动问题。

本文因此把题型锁定为 How，而非 What 或 Why。它不重新定义何谓子宫癌，也不把群体相关性演绎成“某个人为何患癌”；它研究的是三个连续而可分离的过程：激素—代谢条件怎样进入内膜的更新与修复，地方怎样使某些暴露和医疗行动成为日常可走或不可走的路，证据模型怎样依据已经走过的路更新下一步。真正需要生成的新判断必须是一条路径关系，而不是一个新名词包住更多风险因素。

二、先锁死医学对象：本文不是“所有子宫癌的统一机制”

本文的生物学主轴限定为激素—代谢相关的子宫内膜样子宫内膜癌及其部分前驱病变。书名中的“子宫癌”是专著上位名称，但子宫内膜癌与子宫肉瘤来自不同组织，非内膜样高等级癌也具有不同的分子与临床结构。凡由肥胖、雌激素、胰岛素、内膜增生和孕激素反应推导的路径，均不得自动外推至浆液性癌、透明细胞癌、癌肉瘤、其他非内膜样癌或子宫肉瘤[1,3]。

这里还必须区分四个临床层次。第一，普通无症状人群的一级预防，目标是降低部分可改变风险；第二，高危管理，针对 Lynch 综合征、明确癌前病变或其他特定风险，需要独立指南与专科路径；第三，异常出血后的及时评估属于早诊，不等于阻止肿瘤最初发生；第四，确诊后孕激素、手术、放疗、化疗或其他方案属于治疗或复发预防。NCI 指出，没有证据表明经阴道超声筛查能降低子宫内膜癌死亡，无症状筛查会带来假阳性与不必要活检[4]。因此，本文绝不把“每年超声、内膜取样或宫颈涂片”写成普通女性的通用防癌路径，也不把宫颈涂片误当成内膜癌筛查。

“周期更新”在题名中也不是浪漫隐喻。子宫内膜本来就是受卵巢激素、局部基质—上皮信号、增殖、分化、脱落与修复调节的动态组织。绝经前、绝经后、无排卵、外源激素使用、肥胖与不同遗传背景不能仅靠一个 BMI 或一次雌二醇读数互相替代。本文所谓“恶性持续”，指原本能够退出增殖、进入分化或被修复与清除的过程逐步失去退出条件；它不声称某条社会路径能直接把正常细胞“变成癌细胞”。

三、三门母学科各自坚持一条不能让步的路径

职责

母学科

路径起点—中介—终点

单家不能让步的主张

规范位

数学 | 形式科学

行动次序 → 结果分布 → 因果模型与阈值更新

风险预测不能替代干预比较；若两条历史中的行动优先序可能反转，合并平均值没有决策资格

过程位

内分泌学 | 医学

激素—代谢条件 → 增殖、分化与修复次序 → 内膜表型

同一体量或同一时点激素值可来自不同调节历史，组织反应取决于受体、周期、基质与代谢背景

主体位

地理学 | 空间科学

身体状态与风险信号 → 居住、活动、食物和医疗可及环境 → 暴露与照护轨迹

“给出建议”不等于主体拥有可走路径；地方不是地址标签，而是行动能否在时空中发生的关系结构

（一）数学：能预测谁风险高，不等于知道先改变什么

数学在本文承担规范位，不是因为数学提供道德规范，而是因为它规定一个因果与决策判断要满足什么形式资格。若用 Y 表示未来内膜癌或病变进展，用 A 表示行动，用 H_t 表示时点 t 以前的历史，则风险模型估计的是 $P(Y|S_t)$ ，其中 S_t 常是历史的压缩摘要；预防决策要求的却是不同可行动作下的反事实分布，例如 $E[Y(a)|H_t]$ 。前者可以在总体上校准，后者仍会因行动未分配、历史未保存或可行集不同而不可识别。

动态治疗方案研究早已强调，下一阶段行动要依据既往治疗与反应，不能把多阶段过程压成一次基线选择[5-6]。定性相互作用更给出一条严格警报：若行动 A 在一组更好、在另一组更坏，平均效应会掩盖方向反转[7]。本文不把这些成熟方法据为新发现；它只接受其硬约束：一种面向预防的数学模型，若没有保存“哪条历史—哪项行动—在何处可实施—如何被观察”的主键，就没有资格把没有看到的反转宣布为不存在。

（二）内分泌学：内膜不是被“雌激素多少”一根旋钮控制

内分泌学在本文承担病变过程位。无拮抗雌激素与内膜增殖、增生及癌变的关系证据坚实；连续加入孕激素可消除某些绝经激素治疗带来的内膜癌额外风险，但同时需要考虑其他器官风险与方案差异[1]。肥胖也不只通过芳香化增加雌激素：高胰岛素血症可经 PI3K/AKT 与 Ras/MAPK 等途径促进增殖和存活，并改变性激素结合球蛋白、IGF 与炎症网络[8-10]。在前瞻性资料中，绝经后非激素使用者的高胰岛素与子宫内膜样腺癌风险相关，即使分别调整 BMI 或雌二醇后仍保留较强关联[11]。

但“肥胖=局部高雌激素状态”并非任何生命阶段都成立。Dottino 等人在 97 名肥胖与 33 名非肥胖绝经前女性中取得定时内膜活检；组织学正常的肥胖组并未呈现简单的局部高雌激素图谱，反而出现孕激素受体及若干雌激素诱导基因表达下降，作者将其解释为可能的代偿状态；而在 Lynch 综合征背景中，肥胖者 IGF1 表达方向又不同[12]。这项研究不能证明某种个体未来安全，却足以击穿“当前 BMI 可以无损代表内膜激素反应历史”的必然性。内分泌学的第二条约束来自组织关系。小鼠模型显示，基质孕激素受体信号对孕激素抗肿瘤效应可以是必要且充分的；PTEN 缺失肿瘤在保留基质受体时敏感，叠加 KRAS 激活并伴受体表观沉默时则可耐药[13]。因此，连“同样给孕激素”都不能离开组织状态谈统一效应。本文不由动物模型直接给患者开药，只用它证明：同一个当前标签下，来路和组织关系能够改变行动排序。

（三）地理学：主体不是住在一个邮政编码里，而是穿过一组时空约束

地理学在本文承担主体位，因为它研究的不是“环境影响人体”的附加因素，而是一个人实际上能经过哪些地方、在何时到达哪些资源。关系地理学反对把地方仅拆成“个体构成效应+独立地区效应”，强调人和地方互相塑造[14]。Kwan 提出的不确定地理情境问题进一步指出，研究者划定的社区边界可能偏离真正发生作用的活动空间与暴露时段，同一资料只因空间单元划法不同便可得到不同结果[15]。于是，“住在某县”不是主体路径的充分统计量，正如 BMI 不是内分泌历史的充分统计量。

这一主张在子宫内膜癌材料中有两类实证锚点。第一，长期居住于更高步行性社区与较低的肥胖相关癌症风险相关；在纽约大学女性健康研究中，平均年度社区步行性每增加 1 个标准差，子宫内膜癌风险比为 0.87 (95%CI 0.76—0.99) [16]。这仍是观察关联，不能说“修一条人行道就直接防止一例癌”。第二，地方还塑造照护行动：美国 SEER 研究纳入 58,420 例子宫内膜癌，农村患者较少接受淋巴结检查和充分检查，调整后差异仍存在[17]；2025 年 SEER—Medicare 研究又显示，前往妇科肿瘤照护的旅行时间增加与阴道近距离放疗接受概率下降相关，而简单农村/城市标签并不能概括全部差异[18]。后两项属于确诊后照护，不是发病机制证据；它们承担的是更窄的逻辑责任——参考上存在的行动不会因为指南写下就自动成为主体可走的路。

四、三条路径的互相否定：每一家都失去单独回答的权力

数学先质问内分泌学：即使雌激素、胰岛素和炎症都进入机制图，图上的箭头也不自动给出干预效应。调整一个中介可能

阻断、放大或打开另一条路径；把相关系数按权重相加，只能得到预测分数，不能得到行动顺序。内分泌学反过来质问数学：若模型把周期阶段、绝经状态、无排卵史、外源激素、孕激素反应与组织受体关系压进一个“代谢风险”变量，再精确的估计也可能比较了生物学上不同的对象。

地理学对两家提出更不舒服的问题：你们说“改变体重、增加活动、使用某种治疗、及时复查”，究竟假定了谁能在何时到达何种服务？工作时间、交通、食品环境、保险或支付、照护责任、专科分布及搬迁史会改变行动集。数学若只在已经接受某行动的人中估计效果，会把不可到达者删成正值性问题；内分泌学若只在完成活检、手术或保守治疗者中观察组织反应，会把路径进入资格误当成身体属性。

内分泌学又给地理学划边界：步行性、贫困、旅行时间或农村性与结局相关，不能由此推断它们直接改变某个分子通路；地理关联必须经过身体活动、体重变化、激素代谢、就医或其他明确中介才能进入生物学叙事。数学则给地理学第二条边界：活动空间越细并不自动越因果；若暴露、结局和选择机制不能在同一时间轴对齐，地图只会制造高分辨率混杂。

互相否定后，原先的并列分工发生改变。内分泌路径必须从“因素导致癌”改写为“历史使组织对下一行动产生不同响应”；地理路径必须从“社会环境影响风险”改写为“地方决定哪一个历史—行动组合实际存在”；数学路径必须从“预测风险”改写为“在行动集不断收缩时审查比较是否仍有资格”。这不是把三段文献装订起来，而是让每一家都失去单独完成How题的权力。

五、两层共有前提：当前状态充分，观察空间忠实

第一层共有前提是：当前状态足以代表到达它的历史。内分泌研究常以一次BMI、一次空腹胰岛素或一次组织状态代表累积过程；地理研究常以当前住址或县级农村性代表长期活动空间；数学风险模型则寻找一个能让未来与更早历史条件独立的状态摘要。若该前提成立，两条历史只要在当前状态上相同，下一步行动排序就不该再依赖来路。

内分泌学自己的材料否定了这一点。绝经前肥胖女性可以在组织层呈现代偿状态，Lynch背景中的同类指标又不同[12]；生命历程资料也显示，青年期肥胖在调整成年BMI后仍与子宫内膜癌相关，体重增加与风险增加相关，体重下降则方向相反[19]。这些结果不是对“路径依赖”的最终证明，却说明一次当前值并非当然的充分状态。

第二层、更隐蔽的共有前提是：观察到的行动空间忠实代表参考上存在的行动空间。内分泌学假定合格患者能够进入相应干预并留下组织反应；地理学常把已利用服务当作服务可及性的读数；数学则在一致性、可交换性和正值性条件下从观察分配恢复事实。当一个历史—行动格没有样本时，三家都容易把它解释为“数据少”“这种人没有选择它”或“真实效果没有区别”。

这里出现第二次推翻：行动格可能不是随机空白，而是被地方与制度先行删除。远距离、服务密度、费用、排程与转诊会决定谁能进入某条路径[17-18,20]；没有常规照护关系的子宫内膜癌患者更易出现显著延迟和子宫外病变[21]。这种选择还会进入“什么能成为证据”的上游：2008—2022年美国14,977项I—III期癌症试验只覆盖1,333/3,143个县，农村县拥有试验的调整优势比为0.56；另一项2022年截面显示，70%的县没有一项报告为开放的癌症治疗试验，非大都市县无试验的比例为86%，大都市县为44%[42-43]。这些是全癌种、非子宫内膜癌特异的分布证据，不能证明 Ω ；它们只否定“证据样本与地方路径无关”这一默认等号。若格删除恰好集中于最可能显示行动排序反转的历史，后来汇总出的“统一最优行动”才可能不是生物汇合，而是观察空间先把分叉抹平。

问题由此被压缩成三句：两条当前状态相近的内分泌来路，是否仍对两项安全行动产生相反排序；承载反转的行动格是否在地方上可到达；即使可到达，常规数据是否有足够分配、执行与结局支持去识别它。只有三句同时可答，How题才从风险清单进入可证伪路径。

六、系统性近邻排除：先寻找“这条判断早就有人说过”

本文不以“检索不到同名术语”证明原创，而从经典、反向传统、方法学、临床实务和本专著同批五个方向主动寻找占位者。至少两个占位者早于1980年，至少两个来自癌症或子宫内膜癌实务。

方向

最强占位者

它已经说到什么

它仍未同时保存什么

经典多因

Rothman 充分组分原因；Armitage—Doll 多阶段致癌[22-24]

疾病由多个组分完成，癌变需若干阶段

行动优先序反转、地方可行集与观察支持的先后消失

经典发育

Waddington 表观型与沟渠化[25]

相同终态背后有发展过程与稳定通道

临床行动比较及其证据格如何被删除

反向动力学

双稳态、迟滞与细胞记忆[26-27]

当前输入相同，系统可因历史处于不同稳定态
 主体能否到达行动、常规证据是否仍可识别反转
 生命历程
 青年与成年肥胖、体重轨迹研究[19,28]
 累积、关键期与变化方向影响以后风险
 两行动之间的损失排序及缺失格的生成机制
 方法学
 定性相互作用、动态治疗方案[5-7]
 不同历史/亚组可有相反最优行动，决策须依赖既往
 为什么恰好承载反转的历史—行动格退出可行与可估空间
 方法学
 正值性、共同支持与随机干预[29-30]
 未观察某行动时反事实不可识别
 参考层确有排序反转、以及内分泌—地理的生成顺序
 决策生成缺失
 选择性标签[39]
 结局是否可见本身由先前的人类决策决定，已观察样本不是随机截面被隐藏的是否恰为承载行动序位反转的格，以及地方
 可行性如何先行参与预测反馈
 可施为预测与医疗模型反馈环[40-41]
 预测改变决策，决策改变未来标签与分布，反复更新可产生反馈
 经验证的历史特异反转、格级地方退出及某一比较在证据版本中被定向删除风险预测
 PRECISION 等风险模型[2]
 可把多项因素压成校准风险并作资源分配
 风险高低不等于行动先后，且不保存行动可行集
 临床预防
 无拮抗雌激素、孕激素保护、减重及活动证据[1,31]
 已给出部分危险与保护方向
 对不同来路何时优先、何种行动格为何缺证据
 地理应用
 步行性、农村照护、旅行时间[16-18]
 地方与暴露、治疗进入和结局相关
 不能单独证明分子机制或行动排序反转
 证据地理
 癌症试验的县域分布与行车时间覆盖[42-43]
 试验地点不均使哪些患者能进入研究具有空间选择
 不能证明缺席者本会产生相反行动排序，也未追踪比较的版本删除
 同批专著
 W1 诊断有效域、W2 不可搬运关系、W3 未成选择关系[32-34]
 处理病名效力、疾病同一性与未完成选择
 不处理发生—预防中的历史依赖行动排序
 近邻排除的直接结果是：原候选“路径闭合”不能继续承担原创主张。充分组分原因已经把组分共同完成原因写得清楚，
 多阶段致癌研究已经说明事件次序，双稳态与迟滞已经说明退出不必与进入对称，生命历程又已经保存长期轨迹。若本文
 只说“多个风险互相封闭退出通道，所以找第一可逆环”，最多是这些理论在子宫内膜癌上的综合应用。
 因此，本文明确撤回“路径闭合”为新范畴的资格。它只保留为发生器：当多个过程共同使组织状态持续，预防者会寻找
 可逆环；真正尚未被完全占位的困难是，某个可逆环所对应的行动比较可能在被证明无效以前，先从地方可行空间和常规
 证据中失位。新判断必须解释这个“先失位、后汇合”的次序，否则就退回成熟理论。
 选择性标签与可施为预测构成比正值性更危险的替代解释：前者已经说明“只有被选择者才留下结局”，后者已经说明“
 模型改变决策，决策再改变未来资料”。所以“证据继发闭合”不能凭反馈二字获得独立资格。它只在一种更窄的序位抹
 除中暂时存活：早期资料先确认一对历史存在超过 δ 的行动方向反转；支持损失选择性命中承载相反符号的历史—行动格
 ；后续证据版本据此删除这对比较；支持恢复又使比较而非仅样本量重新出现。若不含内分泌历史与地方可行性的通用选
 择性标签或反馈模型，已能无损指出“下一次会删去哪一对比较”，证据继发闭合就只是成熟理论在妇科肿瘤学中的应用
 ，本文必须撤回其独立命名。

七、从风险状态转向“历史—行动格”

设个体在时点 t 以前的完整历史为 h ，至少包括激素与代谢轨迹 e 、组织与症状轨迹 x 、居住和活动空间轨迹 g 、照护到达轨迹 c 。常规模型使用压缩状态 $s=\phi(h)$ ，例如年龄、BMI、糖尿病、绝经状态、某次病理或风险分数。两条历史 h_i 与 h_j 可以满足 $\phi(h_i)=\phi(h_j)$ ，却在未被压缩的来路上不同。

对一项安全、伦理允许且有资质人员实施的行动 a ，定义多目标期望损失 $L(a|h,t)$ 。损失可包括以后发生或进展的概率、干预伤害、竞争健康风险与行动负担，但各分量权重必须预先写明，不能为了制造反转而事后调权。 $\delta>0$ 表示临床上有意义的最小差异。本文不指定某项药物必然优于另一项；形式化只要求未来试验能够问：同样的两项行动，在两条内分泌来路中是否发生超过 δ 的优先序反转。

最小研究单元不是“一个风险因素”，而是一个历史—行动格 (h,a) 。格中至少要有行动资格、实际可行性、分配、执行、组织或临床结果与时间戳。只记录历史没有行动，得到自然史；只记录行动没有历史，得到平均处理效应；只有历史与行动相交，才可能看到同一当前状态下的路径分叉。

八、三层行动空间：参考存在、地方可走与观察可估

对每条历史定义三个嵌套行动集：

1. 参考可比集 $ATR(h)$ ：依据当时证据、医学安全、伦理和执业资格，可以对该历史进行比较的行动。危险、无适应证或不合伦理的行动从起点排除。
2. 地方可行集 $ATf(h)\subseteq ATR(h)$ ：在该人的活动空间、旅行时间、机构能力、费用、排程、照护责任和时间窗内实际能够完成的行动。
3. 观察支持集 $ATO(h)\subseteq ATf(h)$ ：常规资料中具有足够分配概率、执行记录、随访和结局测量，可以估计相应损失的行动。

对历史对 (h_i,h_j) ，共同可比行动为 $C_k=A_k(h_i)\cap A_k(h_j)$ ，其中 $k\in\{R,F,O\}$ 。在每一层定义排序反转集：

$Dkt(h_i,h_j)=\{(a,b)\in C_k\times C_k: L(a|h_i,t)+\delta < L(b|h_i,t), \text{ 且 } L(b|h_j,t)+\delta < L(a|h_j,t)\}$ 。

它表示行动 a 在历史 h_i 中明确优于 b ，而 b 在 h_j 中明确优于 a 。由于行动空间嵌套，在相同估计规则下有 $DO\subseteq Df\subseteq DR$ 。这个包含关系不是说观察证据永远比参考证据“低级”，而是说一个格只有先在参考上合格、地方上可实施，才可能在常规资料中取得支持。

一张必要的 2×2 ：有无参考分叉 $\times$ 有无观察支持

观察支持充分：DO 可判

观察支持不足：DO 不可判

参考分叉存在： $*DR*$ 非空

可见分叉：历史依赖的行动排序可被研究

失位分叉：参考有反转，承载格却从可估空间退出

参考分叉不存在： $*DR*$ 为空

有支持的汇合：当前证据支持统一排序

未决空白：既无分叉证据，也无足够支持，不能宣称汇合

右下角尤其重要。许多模型把“没有看到交互”直接放进左下角；本文要求先检查支持。只有行动格真实存在且估计精度达到预注册标准，才能说“有支持的汇合”。否则，零交互可能只是研究设计从未让分叉出现。

九、新判断：失位分叉与证据继发闭合

（一）失位分叉的合取定义

本文把下列对象记为 Ω ，称为失位分叉（displaced fork）：

$\Omega_t(h_i,h_j)=DR_t(h_i,h_j)\setminus DO_t(h_i,h_j)$ 。

它不是任意缺失，而必须同时满足六项：第一，两条历史在预定当前状态 $\phi(h)$ 上可比；第二，历史差异具有内分泌与组织学解释，不由研究者凭故事补造；第三，至少两项行动在参考层安全可比；第四，参考证据支持超过 δ 的排序反转，而不只是效应大小不同；第五，承载反转的至少一个历史—行动格在地方可行层或观察支持层退出；第六，退出原因与疾病结局本身可以按时间分开，不能由结局发生以后倒推。

Ω 可作不交叠分解：

$\Omega_{loc}=DR\setminus Df$ ， $\Omega_{obs}=Df\setminus DO$ ，且 $\Omega=\Omega_{loc}\cup\Omega_{obs}$ 。

Ω_{loc} 是地方失位：参考上可比的行动因旅行、服务、费用、工作—照护时空、排程或机构能力而不能共同实施。 Ω_{obs} 是观察失位：行动实际可做，却因选择性分配、执行未记录、随访断裂、样本太少或结局测量不一致而不能估计。二者可以沿时间先后连续发生，但在给定时点按集合差分互斥，避免把所有障碍堆成一个含混“可及性”。

（二）失位不是“不平等”的新名字

地方差异可以产生不平等而没有 Ω ：若两条历史中行动排序完全相同，远距离只降低同一优选行动的获得率，那是重要的服务不平等，却不是失位分叉。反之， Ω 可以在总体服务率相等时发生：两个地方都让 80% 的人获得行动 A，但其中一处恰好把优先 B 的历史—行动格删掉。 Ω 关心的不是总量少，而是哪一个格消失，以及它是否承载排序反转。

Ω 也不是定性相互作用的换名。定性相互作用到 DR 为止，说明某些亚组中行动方向相反； Ω 要求继续追踪这对反转能否在地方发生、能否进入常规证据。它同样不是正值性违反的换名：正值性可以因某组从不接受某行动而失败，但如果该组没有参考层排序反转， Ω 为空。只有“反转存在+承载格失去支持”的合取才保留新对象。

（三）更强机制：证据继发闭合

仅有 Ω 仍可能只是横断面的特殊缺失。本文因此提出一条更强、也更容易失败的时序机制：证据继发闭合。为避免把“地方退出”与“统计不可估”的次序写反，分别设 τ_f 为两项行动不再共同可行的持续起点， τ_O 为共同观察支持开始持续下降的起点， τ_E 为该反转在锁定估计规则下首次持续不可估的起点， τ_R 为参考证据更新后不再保留该比较的起点。令

$\tau_s = \min(\tau_f, \tau_O)$ 。必要时间序为 $\tau_s \leq \tau_E \leq \tau_R$ ；若主张地方链，则还须满足 $\tau_f \leq \tau_O \leq \tau_E \leq \tau_R$ ；若只主张观察链， τ_f 可不存在，但须满足 $\tau_O \leq \tau_E \leq \tau_R$ 。除此以外，时间线还须满足：1. 早期参考或试验资料保留历史特异的行动比较；

2. 某历史—行动格先因地方或观察支持不足而缩小；

3. 该格缩小使效应估计不稳定、不可发表或不再进入指南证据表；

4. 后续参考更新据此把比较删除或合并为统一排序；

5. 恢复支持后，至少一个被删除环节重新出现；

才可称证据继发闭合。它不声称被删比较一定是真理；相反，它把“比较如何失去检验资格”本身变成可审计事件。选择性标签只能解释结局为何随既往选择而缺失，可施为预测只能解释模型与未来资料为何相互改变；本文更强机制还必须指出被删除的是哪一对带相反符号的比较。若参考证据先证明两历史确实同效，然后行动格才减少；若只出现总体分布漂移而没有比较删除；或若通用反馈模型已无损预测删除对象，本文机制均失败。

（四）一条零模态问句

研究者不必猜“如果资源更好会怎样”，先回答一条全是可查时间戳的问题：

在两条当前状态可比的来路中，哪一个历史—行动格先退出执行记录；该格退出后，哪一对行动的损失排序不再可估；哪一次证据更新又删除了这对比较？

若不能给出历史定义、行动标识、退出时点、估计失效时点和证据版本，证据继发闭合未被观测。若只能说“农村患者更少接受治疗”或“肥胖者反应不同”，最多停在地理差异或效应异质性，不能进入 Ω 。

十、不可还原性：删掉任一家，新对象都会改判

删除内分泌学，历史 h 退化为人口学或地址分层。此时可以研究服务正值性和地方缺失，却不能说明为什么同一当前状态下行动排序应发生生物学反转； Ω 退化为选择偏倚。删除地理学，行动集被默认全部可到达，可以研究迟滞、路径依赖和动态方案，却解释不了承载反转的格为何系统性消失； Ω 退化为定性相互作用。删除数学，三家可以叙述不同身体与地方经历，却没有 δ 、损失排序和集合差，无法区分“效应稍有不同”与“行动优先序反转”； Ω 退化为复杂性叙事。

更强的检验不是三次口头消融，而是三组“双账同像”病例。每一组在保留的两门学科中完全相同，只让被删除学科改变；若完整判定仍不分叉，被删除学科就是装饰。

被删除维度

两账中保持相同

只在被删除维度改变

Ω 判定

内分泌学

同一地方可行集、同一分配与结局记录

甲乙历史确有超过 δ 的排序反转；丙丁只有同向效应大小差

前者可有 Ω ，后者只有支持不足

地理学

同一内分泌历史对、同一参考反转

一地两行动均可到达；另一地承载反转的行动因旅行/服务窗口退出

前者为可见分叉，后者为 Ω_{loc}

数学

同一内分泌历史与地方可行性

一套设计有共同支持并能判排序；另一套选择性分配使关键格不可估

前者为可见分叉，后者为 Ω obs

即使三门缺一不可， Ω 仍可能只是人为合取标签。故它还须产生一个不能由三个主效应和任意两两交互无损吸收的外部后果。最小检验是在预注册样本中建模“历史 $\times$ 行动 $\times$ 支持”三阶交互：完整模型应比历史 $\times$ 行动、历史 $\times$ 支持、行动 $\times$ 支持三组两两交互，在外部样本对选项特异结局、策略价值或校准损失产生实质增量。若三阶项只会重现作者定义的 Ω 标签，却不改善任何外部读数，不可还原性失败， Ω 应降为数据审计清单。

这仍不够，因为选择性标签和可施为预测能够产生看似相同的三阶项。更严格的不可还原性检验必须把结果拆成三个依次冻结的任务：第一，在高共同支持资料中，仅凭内分泌历史 $\times$ 行动识别哪一对比较带有相反符号；第二，在不知道结局的前提下，仅凭活动空间与服务时窗预测哪个承载格会先退出；第三，在不知道新术语标签的前提下，仅凭证据版本预测哪一对比较随后被合并或删除。完整三账只有在三个外部任务上均超过“选择性标签+可施为反馈+一般正值性”的强基线，且消融任一账都会改变至少一个具体判决，才具有不可还原性。若强基线已经无损预测删除对象，而第三门只改善对作者自造标签的拟合，本文应承认这是应用组合，不是新机制。

十一、三个镜像反例：同一个终点不能证明同一条路

第一组镜像病例固定当前 BMI、绝经状态和组织学。甲长期无排卵并伴高胰岛素轨迹，乙在相同 BMI 下保持较规则孕激素暴露且组织指标呈代偿；若未来试验显示两项安全干预的优先序反转，则 $\phi(h)$ 不充分。若无论怎样保存历史，排序都同向，则内分泌来路没有决策价值，本文缩减为一般风险分层。

第二组固定内分泌历史和参考行动。甲居住地可在窗口内完成代谢支持、妇科复评和相应治疗；乙的活动空间、照护责任与专科旅行使其其中一项行动不能在同一窗口完成。两人的“知晓建议”和当前状态相同，地方可行集不同。若把乙未接受行动解释为“个人不依从”，地理失位会被内化为性格；若行动不可行与个人选择可被完整记录， Ω_{loc} 才有被检验的可能。第三组固定历史与地方可行性。两所机构都能实施两项行动，甲机构记录资格、分配、执行、时间变化和组织结局；乙机构只记录最终治疗或最终体重。临床能力相同，观察支持不同。若乙的模型报告“没有历史交互”，它不能与甲的有支持汇合等价；乙只到未决空白。这个反例说明，数据结构会改变哪些生物分叉有资格进入知识，而不是被动拍摄已经完整存在的现实。

十二、九组直接替换检验：新术语必须比近邻多承担一个判决

近邻理论

若它能无损替换 Ω ，应能独自回答

Ω 额外要求

直接撤回条件

充分组分原因

哪些组分共同完成一次发病

哪对行动按历史反转、哪个承载格失位

只画因果饼即可重建全部 Ω 判定

多阶段致癌

哪些阶段及其速率生成年龄—发病曲线

参考、地方、观察三层行动空间的收缩次序

阶段模型无需行动可行字段即可预测失位

生命历程

累积、关键期与轨迹怎样改变以后风险

相同当前状态下的行动损失排序是否反向

轨迹主效应即可替代历史 $\times$ 行动反转

定性相互作用

两亚组中处理方向是否相反

反转格为何从实际可行或可估空间退出

DR 本身与 Ω 完全同义

正值性/共同支持

哪个亚组缺少某行动的观察概率

缺失格是否恰好承载参考层反转

所有支持不足都等价地产生 Ω

医疗地理不平等

哪些地方行动率或结局更差

总量相同时，历史特异格是否选择性消失
地方主效应无损恢复格级反转
选择性标签
哪些结局因既往决策而不可见
不可见格是否携带已验证的相反行动符号
仅以选择—结局机制即可重建 Ω 与退出类型
可施为预测/反馈环
预测如何改变决策、标签和后续分布
哪对反转比较在何版本被定向抹除
通用反馈模型无需内分泌历史与地方账即可预测删除对象
证据地理
哪些地方缺试验、谁离试验更远
地理缺席是否选择性删除反转承载格
县域试验覆盖已无损恢复格级序位抹除

直接替换检验比“概念不同”更严格。以正值性为例：若治疗概率在某历史中为零，数学上已不能非参数识别该反事实； Ω 并不否认这一成熟结论。它新增的判决仅在于，零概率是否选择性删除一对具有内分泌意义的反转，以及这一删除是否由地方可行性先行生成。若未来资料显示支持不足与反转无关，正值性理论获胜， Ω 没有保留理由。

再以生命历程为例：青年期肥胖在控制成年 BMI 后仍与风险相关，证明历史摘要可能不足[19]；但只要所有历史中同一行动都更优，生命历程已经完成解释， Ω 为空。本文绝不把“过去重要”本身写成新发现。只有过去改变下一行动的相对排序，而且这种比较又被可行性或证据删除，才越过近邻边界。

最后以最强的反馈替代为例：模型令某类患者更少获得行动 B，于是 B 的结局更少被观察，重训后模型更确信 A 适合所有人——选择性标签与可施为预测已能解释这个循环[39-41]。本文只有在循环开始以前先独立确认“历史甲中 A 优于 B、历史乙中 B 优于 A”，并证明消失的是历史乙—B 格、后续删除的是 A/B 比较，才多承担一个判决。缺少这个带符号的对象链，所谓证据继发闭合应被成熟反馈理论直接替换。

十三、公开资料双重真跑：弱前提阳性，核心门槛阴性

（一）检验 A：当前体量能否无损替代过程轨迹

本文在解释结果前固定一个最便宜的前提检验：在接受宫内孕激素保守治疗、伴肥胖的子宫内膜非典型增生或低级别早期子宫内膜癌人群中，治疗期间的体重变化轨迹是否与 12 个月组织学应答相关，而基线 BMI 是否可以无损替代该轨迹。数据来自 Barr 等人的前瞻性非随机研究公开表 3[35]。原研究 71 人中 43 人应答、23 人稳定、5 人进展；体重变化行排除 5 名进展者，故可重建 66 人的 2×2 表。

输入在计算前固定：减重 $>10\%$ 组 23 名应答、6 名未应答；减重 $\leq 10\%$ 组 20 名应答、17 名未应答。主检验为双侧 Fisher 精确检验，并复算风险差、风险比、优势比及 Woolf 对数优势比区间。廉价前提通过条件预定为 $p < 0.05$ 且 95% 优势比区间不跨 1。它只检验关联，不把非随机减重解释为因果，也不把已患癌或癌前病变的治疗应答偷换成普通人群一级预防。

（二）检验 A 结果

12 个月体重轨迹

组织学应答

未应答（稳定）

应答比例

减重 $>10\%$

79.31%

减重 $\leq 10\%$

54.05%

复算风险差为 25.26 个百分点，风险比 1.467，优势比 3.258，Woolf 95%CI 1.077—9.857；双侧 Fisher 精确检验 $p = 0.04008$ 。结果复现原论文未调整优势比 3.26（95%CI 1.1—9.9）的数量级；原研究调整年龄、糖尿病、组织学和体重变化后的优势比为 3.95（95%CI 1.3—12.5）。同一研究中，基线 BMI 预测应答的优势比为 1.00（95%CI 约 0.9—1.1， $p = 0.98$ ）[35]。

廉价前提因此通过：在该选择性临床队列中，治疗期间过程量与应答相关，而一次基线体量没有提供同样信息。这不证明“减重 $>10\%$ 必然使肿瘤消退”，更不证明所有肥胖患者都应接受减重手术。手术选择、病变类型、治疗依从性、未测

混杂与反向影响均可能贡献关联，区间也很宽。

（三）检验 A 边界：单行动资料不能确认一例 Ω

该研究只有一个共同的宫内孕激素主路径，没有两个可作排序反转的随机行动；没有活动空间、旅行、支付、服务密度或地方可行性；没有行动资格—分配—执行的共同支持估计；没有连续证据版本。因此，DR、Df 与 DO 不能被同时构造， Ω 不可识别，证据继发闭合更不能检验。本文不能把 23/29 与 20/37 的差异包装成“已经发现失位分叉”。

真跑的价值正在于限制主张：数据支持“过程不能被当前体量无损替代”，不支持“哪两项行动在何种内分泌历史中反转”，也不支持“地理先删掉哪一个格”。若未来仍只有这种单行动、无地方字段的研究， Ω 将停留在理论候选，不能宣称存在临床发生率。

（四）检验 B：随机多行动资料中是否出现方向反转

第二次复算故意选择更靠近核心门槛、也更可能否定本文的资料。Ørbo 等人的全国多中心随机试验比较左炔诺孕酮宫内系统（LNG-IUS）、持续口服醋酸甲羟孕酮（连续 MPA）与每周期 10 日口服醋酸甲羟孕酮（周期 MPA）治疗子宫内膜增生；170 人随机，153 人完成 6 个月主要评估[37]。公开表 2 同时给出三项行动与单纯增生、复杂增生、非典型复杂增生三个组织学层级，因而至少能检验“多行动+分层”是否自动产生定性反转。

本次透明复算不是事前注册的确证试验，而是以公开计数执行的主张约束。判定规则在脚本中固定为：对任一方案对，只有其应答率差在至少两个层级中一正一负，才记为观察到方向反转；并列不算反转。为未来研究另设 $\delta=10$ 个百分点的分析门槛：真正进入 DR 不仅要换符号，还须在相反两侧均超过 δ ，并以预注册不确定性规则确认。 δ 在此只是可复算的研究阈值，不是临床处方界线。由于本表样本稀疏且多处零未应答，本文不以“未见反转”证明三个层级效应同质。

（五）检验 B 结果：三层排序同向，核心门槛未通过

组织学层级

LNG-IUS 应答

连续 MPA 应答

周期 MPA 应答

观察排序

单纯增生

6/6 (100%)

6/6 (100%)

7/11 (63.64%)

LNG-IUS=连续 MPA>周期 MPA

复杂增生

41/41 (100%)

33/34 (97.06%)

26/36 (72.22%)

LNG-IUS>连续 MPA>周期 MPA

非典型复杂增生

6/6 (100%)

7/8 (87.50%)

3/5 (60.00%)

LNG-IUS>连续 MPA>周期 MPA

合计

53/53 (100%)

46/48 (95.83%)

36/52 (69.23%)

LNG-IUS>连续 MPA>周期 MPA

三组方案对的跨层级符号分别为：LNG-IUS 对连续 MPA 为 0、正、正；LNG-IUS 对周期 MPA 为正、正、正；连续 MPA 对周期 MPA 为正、正、正。没有一组同时出现正号与负号，故观察方向反转为零。作为幅度核查，复杂增生层中 LNG-IUS 相对周期 MPA 的应答风险差为 27.78 个百分点（Newcombe 95%CI 13.09—43.99，双侧 Fisher $p=0.00023$ ），连续 MPA 相对周期 MPA 为 24.84 个百分点（95%CI 7.93—41.23， $p=0.00659$ ）；这些差异说明方案效力可以不同，却仍不构成跨历史的优先序反转。单纯与非典型复杂层区间较宽，更不能把“未显著”解释为相等。

这是一条对本文不利但判决力更高的结果。病理层级显著影响预后或应答比例，不等于行动优先序反转；某方案在一层优

势更大、在另一层优势更小，也不等于反转；一层并列、另一层有优势，仍不等于反转。若未来更充分的内分泌历史分层仍呈同样单向排序，则本文第 2 项证伪条件成立， Ω 在该行动对上为空。

（六）两次真跑共同确定的证据上限

检验 A 通过较远的历史充分性前提，却没有多行动；检验 B 拥有随机多行动，却没有能够代表内分泌来路的纵向历史，也没有地方可行、常规分配执行支持及连续证据版本。全癌种试验地理资料进一步表明研究机会在空间上分布不均[42-43]，但它没有方案应答与内分泌历史。三类资料分别照亮“轨迹”“行动比较”“证据进入”，却不存在可以用共同主键连接的个体级交集。因此，本文现在获得的是一组三角形边界，而不是一例 Ω ：当前体量不足可以成立，多行动同向排序也可以成立，证据机会具有地理选择也可以成立；三者不能相乘成一个已经存在的新机制。

这一阴性综合使理论更窄： Ω 的第一道数据门不是“有异质性”，而是“有经独立资料确认、超过 δ 的方向反转”；第二道门才是反转承载格失位；第三道门才是外部三账增量与版本删除。任一道不过，研究应停在已有理论，不得用其余两道的阳性补票。

十四、子宫内膜癌材料如何承载三条路径，而不让任何一家越界

（一）无拮抗雌激素：强风险方向不等于统一行动顺序

无拮抗雌激素使用五年以上与至少两倍子宫内膜癌风险相关，持续加入孕激素可消除该额外风险，但不同激素组合还涉及乳腺与血栓等权衡[1]。这说明“雌激素—孕激素平衡”是强机制锚点，却不允许把任何一个高风险状态简写成“加孕激素即可”。绝经状态、是否仍有子宫、治疗目的、禁忌证、剂量和给药方式都决定行动资格；数学的参考集先排除不安全行动，地理学再问合格行动能否获得。

（二）肥胖、胰岛素与炎症：同向相关内部仍有多条来路

前瞻性资料显示，高胰岛素与子宫内膜样癌的关系可部分独立于雌二醇[11]；炎症标志物 CRP 与风险的关联在进一步调整雌二醇和胰岛素后衰减，提示三条路径相互联系而非简单相加[36]。绝经前内膜生物标志物又显示可能的代偿状态[12]。因此，肥胖可以是多个内分泌—代谢过程的上位外观，却不自动告诉我们哪一过程已经占主导。把 BMI 降低当作唯一中介，会同时丢失胰岛素、组织受体、生命阶段和地方路径。

（三）内膜增生与保守治疗：治疗应答是路径试验，不是全民预防模板

内膜非典型增生与同时或随后癌相关，临床管理必须依据病理、癌共存风险、生育意愿与手术适宜性[1]。随机研究显示宫内左炔诺孕酮与持续口服孕激素对部分增生的组织学正常化率高于周期口服方案[37]；本文化整张公开表后更发现，三个组织学层级中的方案排序均未反转。这个阴性结果比笼统声称“不同病理可能不同”更有约束力：病理分层本身不能替代方向反转。此类治疗资料不能外推至普通无症状人群，也不能跨越病理类型。Barr 队列提示减重轨迹与保守治疗应答相关[35]，恰好说明在已经进入治疗的人中，“状态—行动—过程”需要联结；它不说明减重可替代病理监测或标准治疗。

（四）地方：既塑造代谢暴露，也塑造进入证据的资格

步行性、食品可达、工作节律与照护责任可以长期影响活动和代谢，但观察研究仍可能受选择与残余混杂[15-16]。地方对本文更直接的作用是改变行动集：高质量妇科肿瘤、营养或肥胖医学服务可能集中，频繁随访的保守治疗对旅行和时间要求很高；即便同一行动在参考上合格，地方上也未必可完成。确诊后旅行时间与放疗接受、农村性与手术分期差异的证据[17-18]不能证明一级预防 Ω ，却证明“参考可用=实际可用”的等号在同一病种中经验上不可靠。

十五、预防不是把发病箭头倒着读

若发病图写成“肥胖→雌激素/胰岛素/炎症→增殖→癌”，最诱人的预防图就是把箭头反向：减重、降胰岛素、抗炎、抑制增殖。问题在于，因果图中的中介不等于可安全操纵的行动；改变某个中介的方式可以带来不同副作用，且行动可行性与证据支持会随地方改变。吸烟在观察研究中与较低内膜癌风险相关，但其巨大总体伤害使它从 AR 起点即被排除[1,38]。这说明“风险方向相反”绝不自动成为预防行动。

本文给出的次序不是一套个体处方，而是四道方法闸。第一，先确认医学对象与行动安全资格；第二，保存足以区分内分泌来路的历史，不让当前风险分数吞掉周期、激素、代谢与组织反应；第三，审计地方可行集，区分“不愿选择”和“无法到达”；第四，在常规证据更新前检查历史—行动格是否有共同支持。只有四道闸都过，才讨论何者是“第一可逆环”。所谓第一可逆环也需重新定义。它不是时间线上最早出现的风险因素，而是在给定历史中，改变后能以可接受伤害重新打开至少一个下游安全行动、且其效果可被验证的最早节点。若早期节点理论上可改却地方不可达，它不是现实第一环；若行动可达却无法记录执行与结局，它不是证据上的第一环；若降低风险却不改变后续行动排序，它可能有公共卫生价值，但不是本文的分叉节点。

十六、四类预防语句必须分开

（一）普通人群风险降低

维持适宜体重与增加身体活动具有总体健康价值，观察证据支持它们与较低子宫内膜癌风险相关[1,19]。但“适宜”与行动方式须考虑年龄、妊娠、生殖内分泌、进食障碍、心血管和代谢状况，不能把体重变化当成道德成绩。NCI 对意向性减重与发病率下降仍判为证据不足，而减重手术涉及明确短长期风险[1]。所以本文不承诺“减到某个数就不会得癌”。

（二）外源激素与无排卵管理

有子宫者使用系统性雌激素时，是否需要及如何配置孕激素必须由临床人员根据适应证和风险决定；多囊卵巢综合征、长期无排卵或异常出血也需要规范评估。本文只说明激素暴露的次序与是否有拮抗比“使用过激素”这个二元变量更有机制意义，绝不提供自行更改激素方案的依据。

（三）高危与癌前病变管理

Lynch 综合征、非典型增生或明确早期癌不是普通风险分数的高端尾部，而是不同临床问题。它们可能涉及遗传咨询、内膜监测、风险降低手术或严格筛选下的保守治疗；每一项都有专门证据与安全边界。H1 的行动空间形式可以用于记录这些路径，却不能把不同问题合成统一算法。

（四）症状后行动

绝经后出血和其他异常子宫出血需要及时医学评估。它属于症状后诊断路径，不应被宣传成“一级预防失败后的个人责任”。没有常规照护关系者出现较长延迟的资料[21]提醒我们，能否把身体信号送达诊断位置也受地方影响；但信号如何被接手将由 H2 专门处理，本文只把就医轨迹列为行动可行性边界。

十七、与九篇专著其他文章的判决性边界

邻篇

若变化的是……

归属

W1

病名能正当触发哪些后果，而行动排序不变

W1 诊断有效域

W2

同名病例换尺度后风险或治疗预测是否可搬运

W2 疾病同一性

W3

选项在患者形成接受/拒绝前关闭，而内分泌排序不是问题

W3 未成选择关系

H2

信号已经存在但没有进入有纠错权的位置

H2 无接手信号

H3

系统、临床与个人的预防责任如何移交

H3 责任接力

Y1

行动不变，但某个个案的发起因素与跟随因素如何归因

Y1 个案驱动

Y2

行动集不变，组织、生命阶段与临床三种时钟发生错位

Y2 时钟错位

Y3

路径知识不变，但病因责任被错误压给个人

Y3 责任归属

H1 最容易吞并 H2 与 H3，故再加两条硬界。若只是信号未被看见、解释或接手，历史—行动排序没有反转， Ω 为空，归 H2。若只是建议没有转化为能力或责任移交，且不需要证明参考分叉，归 H3。H1 只处理“哪条内分泌来路使行动优先序分叉，以及这个分叉如何从地方和证据中失位”。

十八、十条判决性预测：让最强近邻有机会赢

预测一：当前状态充分性会在行动排序上失败

在 $\phi(h)$ 匹配的历史对中，加入预注册的激素—代谢与组织来路后，至少一对安全行动应出现可重复的排序反转。若当前 BMI、绝经状态、病理和常规指标已经无损决定排序，历史维多余。

预测二：历史效应不是一般预后效应

历史可以强烈预测结局而不改变行动排序。 Ω 只在历史 $\times$ 行动产生方向反转时成立。若历史只增加所有行动下的风险，本文应退回生命历程风险分层。

预测三：地方主效应不是 Ω

低可及地方可以使所有行动同等减少。只有承载参考反转的格被选择性删除， Ω_{loc} 才成立。若总旅行时间或贫困主效应可无损替代格级判定，地理分叉主张失败。

预测四：农村/城市二分不能无损替代活动空间

在相同农村性分类中，旅行、工作—照护时间棱柱和服务密度应进一步区分地方可行集；在农村/城市不同但实际到达路径相同者中， Ω 不应机械不同。若邮政标签即可完成全部判定，关系地理学是多余装饰。

预测五：正值性失败与 Ω 双向分离

可有正值性失败而无参考反转，也可有参考反转且观察支持充分。若所有 Ω 都等于一个治疗概率阈值以下的单纯正值性违规，成熟方法已吸收本文。

预测六：风险预测性能与策略价值可以背离

静态风险模型可保持 C 统计量与校准，却在历史特异行动策略上有较高遗憾值；保存历史—行动格后，风险预测提升未必大，策略价值应改善。若策略价值无任何增量， Ω 没有决策后果。

预测七：恢复支持先恢复分叉，不必先改变总体风险

交通、转诊、执行记录或随访支持的干预应先增加关键格的可估性，使历史 $\times$ 行动比较重新出现；短期内总体发病风险未必改变。若只有总体服务量上升而关键比较仍不可估，机制未命中。

预测八：证据继发闭合具有不可倒置的时间序

格支持下降应先于估计不稳定，估计不稳定再先于参考证据删除。若参考证据先可靠证明无反转，随后格才减少，则是有支持汇合，不是继发闭合。

预测九：三阶交互必须超越两两组合

历史 $\times$ 行动 $\times$ 支持应在外部样本对选项特异结果或策略价值提供预注册增量。若三个两两交互已无损重建，三门不可还原性失败。

预测十：支持干预不得诱导特定临床选择

保存比较的干预目标是让合格行动可达、可记录、可复核，而不是让更多患者选择某种药物、手术或保守治疗。若降低 Ω 只能靠诱导统一行动，它违背新对象本身。

十九、怎样建立真正能检验 Ω 的前瞻研究

（一）阶段一：建立历史—行动格，而非再造一个总分

在不少于八个具有不同地理服务结构的中心，连续纳入处于预注册临床问题中的患者，例如经专科确认可比较两种安全管理路径的非典型增生或严格筛选早期子宫内膜样癌人群。不同临床问题不得合并估计。每个候选行动建立一行，记录资格时点、内分泌历史、组织状态、活动空间、旅行时间、费用与排程、行动提出、接受或拒绝、实际执行、偏离原因、结局和证据版本。

地理字段不能只用住址县。至少记录住宅与常去地点、主要交通方式、真实旅行时间、工作与照护约束、服务点变化及搬迁；同时保留研究者划定空间与患者实际活动空间之间的不确定性[15]。内分泌字段不能只用 BMI；须预注册绝经与周期状态、无排卵和外源激素史、代谢指标、病理与受体/组织指标中哪些足以定义历史，避免看到结果后细分亚组。

（二）阶段二：先估共同支持，再谈行动优先序

对每条历史估计进入两项行动的概率与实际执行概率。支持不足的格不做无外推假装的个体效应；先报告可识别域、截尾比例与代表性变化。必要时使用目标试验模拟、随机干预或部分识别界限[29-30]，但任何方法都不能把从未可行的行动伪造成个体反事实。

主分析预注册 δ 、损失函数与反转检验；同时报告风险差尺度与其他临床相关尺度，避免只在优势比上制造交互。至少一

个外部中心完全锁定模型后验证。若行动存在严重安全差异，安全边界优先于形式反转，相关行动从参考集删除。

（三）阶段三：直接检验失位，而不是从不平等倒推

分别构造 DR、Df 与 DO。参考层可由随机试验、准实验、机制证据与盲法临床审查共同限定；地方层由真实可达性与执行窗口限定；观察层由共同支持和测量完整性限定。 Ω 的分母是所有达到参考分叉资格的历史—行动对，不是全部患者，也不是所有风险因素。采用盲法“三账消融”：一组评审者只看内分泌史与结局，一组只看地方与执行，一组只看数学支持诊断，另给三种双账和完整三账。完整三账必须在双账同像病例与外部策略价值上明显优于最佳双账；仅更好复述作者定义不算成功。

（四）阶段四：再研究支持恢复

只有 Ω 可重复识别后，才可随机评价交通支持、跨科协调、远程随访、执行记录或证据最小字段等干预。主要近端终点是关键历史—行动格的可行性和可估性，远端才是组织应答、进展或发病。必须同步监测资源挤占、延误、安全、隐私及对其他患者的影响。支持恢复若只增加数据而不改善主体行动，不能被包装成地理路径改善。

二十、最小数据账本：给三条路径一个共同主键

字段组

最低字段

防止的偷换

当前状态

年龄、病理问题、绝经/周期、BMI、代谢与关键组织指标

不把不同临床问题合并

内分泌历史

无排卵、外源激素、体重/胰岛素变化、孕激素暴露与反应

不用一次当前值代表来路

行动资格

行动标识、适应证、禁忌证、资格起止与依据

不把理论存在当本患者可比

地方可行性

活动空间、旅行、服务点、费用、工作—照护时窗、排程

不把未实施等同个人拒绝

观察支持

分配概率、执行、偏离、随访、结局、缺失原因

不把未观察等同无效

证据版本

指南/方案版本、模型冻结时间、比较何时加入或删除

不让继发闭合失去时间轴

损失与阈值

多目标损失、 δ 、权重与安全优先级

不在看到结果后制造反转

判定

DR、Df、DO、 Ω_{loc} 、 Ω_{obs} 及待判原因

不把所有障碍合成一个总分

账本遵守五个禁令。第一，不以算法预测的“可达性”覆盖患者真实路径。第二，不把没有接受某行动自动编码为拒绝。第三，不以最终结局倒推当初行动资格。第四，不把缺失插补后的数值当作真实支持。第五，不跨临床问题搬运行动效应：癌前病变的组织学回归、已确诊癌的保守治疗应答和普通人群发病率必须分开。

二十一、十五项可裁决的证伪条件

1. 当前状态无损。预注册当前状态已完全决定行动排序，加入内分泌历史没有外部增量。
2. 无定性反转。历史只改变效应大小，所有合格行动在各历史中方向同一； Ω 降为效应异质性审计。
3. 单一学科可吸收。动态治疗方案、定性相互作用、正值性或关系地理学任一理论可 1:1 替换全部字段、判定和预测。
4. 地方主效应吸收。旅行、贫困或服务密度总分无损重建 Ω ，格级选择没有增量。
5. 邮政标签充分。活动空间与时空可

- 达性不比农村/城市或县级变量增加任何判定信息。6. 观察支持与地方可行不可区分。独立抽取者无法稳定区分 Ω_{loc} 与 Ω_{obs} , 改进手册后 κ 仍 < 0.60 。
7. 双账无损。任意两门学科的账本已达到完整三账相同性能, 第三门删除不改变外部后果。
8. 无三阶增量。历史 $\times$ 行动 $\times$ 支持不优于主效应和全部两两交互; Ω 降为检查表。
9. 时间序倒置。参考证据先证明汇合, 格支持随后下降; 证据继发闭合撤回。
10. 恢复不反向。恢复交通、服务或记录支持后, 被删比较仍不出现, 且不是样本量或时间不足所致。
11. 真实数据阳性为空。累计至少 1,000 个参考分叉合格历史—行动对中, 无一例满足 Ω 合取定义; Ω 至多是逻辑可能。
12. 安全边界吞没。候选反转几乎全部涉及不安全、无适应证或不合伦理行动, 参考集定义失败。
13. 预测好而策略也好。静态风险模型在所有外部中心既保持校准, 又达到与历史—行动模型相同的策略价值; 路径保存没有必要。
14. 专著内还原。盲评者可把所有阳性无损改写成 H2 信号未接手、H3 责任未移交或 W3 选项闭锁, 不需要历史排序反转。
15. 强反馈吸收。选择性标签与可施为预测模型在不使用内分泌历史账和地方可行账时, 已能在外部样本无损预测哪一对比较会被删除及其时间序; 证据继发闭合降为应用实例。第 2、3、7 或 8 项任一成立, 应撤回“新路径对象”; 第 6 或 11 项成立, 应降为理论边界; 第 9、10 或 15 项成立, 只撤回更强的证据继发闭合, 不必自动否定横断面 Ω ; 第 12 项成立, 应停止相关研究, 不得以原创性为由扩大危险行动。

二十二、医学、伦理与解释边界

本文没有证明某种社区设计、贫困或旅行距离直接导致细胞恶变。地理路径只可经可测暴露、代谢、行动可达性或照护过程进入因果链。本文也没有把肥胖、糖尿病、多囊卵巢综合征或居住地写成个人过错; 风险因素的生物接近性不等于责任归属, 后者留给 Y3。

本文没有建议普通无症状女性接受常规超声或内膜活检。异常出血需评估, 但“注意症状”不能替代可达的诊断服务。本文没有建议吸烟防癌, 即便某些观察研究呈逆关联; 总体伤害使其不进入参考安全行动集[1,38]。

本文没有把减重等同肿瘤治疗。Barr 资料来自已接受宫内孕激素、伴肥胖的癌前病变或低风险早期癌人群[35], 不能外推为“减重可治所有子宫内膜癌”。任何保守治疗都需要严格病理筛选、专科管理和密切随访。体重污名会损害照护; 路径研究必须把结构可行性与个体行动分开, 而不是用更精细的模型进行更精细的责备。

本文也不把 Ω 作为个体临床诊断。一个患者没有接受某行动, 可能是充分知情后的拒绝、禁忌证、疾病进展、其他价值优先或资源约束。没有完整字段时保持“待判”, 比把所有差异都宣布为失位更符合新对象的形式要求。

二十三、自反审查：本文有没有用复杂符号藏起一个旧想法

第一项审查针对旧核心。最初的“路径闭合”说多个风险相互封闭退出通道, 预防应找第一可逆环。充分组分原因、多阶段致癌、生命历程与双稳态足以占据这一含义[22-28]。本文已在正文撤回其原创资格, 而不是把它换成更玄的“非线性协同”。若删去这段失败史, Ω 就失去被迫生成的理由。

第二项审查针对新术语。 Ω 若只等于 $DR \setminus DO$ 的集合差, 可能只是给正值性问题加了名字。为防止这一点, 本文增加了三条高成本要求: 参考层必须有方向反转; 失位须分为地方不可行与观察不支持; 完整三账须对外部策略价值产生三阶增量。任何一条失败, 新术语都降级。第三项审查针对“主体性”。地理学不是替患者代言, 也不把患者心理写进地图。它只保存主体在日常时空中能否到达一项行动, 以及研究者的行政边界是否偏离真实活动空间。若一张服务密度地图已经无损完成全部工作, 本文就不能再借“主体路径”抬高理论等级。第四项审查针对公开数据。Barr 复算得到统计显著并不意味着 Ω 得到验证; 它只通过“过程量不能被基线 BMI 无损替代”的弱前提。更靠近核心的 Ω_{rbo} 随机多行动资料反而没有出现一组方向反转[37]。二者共同迫使本文把“效应大小差、病理预后差与并列”明确排除。关键的纵向内分泌历史、格子级地方可行性与证据版本仍然缺失, 所以阳性 Ω 为“不可确认”而非“已经发现”。若作者把随机试验的阴性结果或这些限制删去, 文章就会从可证伪理论退化为对异质性的概念占领。

第五项审查针对临床可用性。 Ω 的目标不是强迫所有地方复制同一高资源路径, 而是防止证据把“不可到达”误写成“无效或不需要”。有时最合理的结果是承认某行动在现实中不可推广, 并开发另一条可行路径; 保存分叉不等于无限保存每个选项。

第六项审查针对最强替代。选择性标签、可施为预测和医疗模型反馈已经解释“决策改变可见结局、再训练改变未来资料”[39-41]。本文不能把这一成熟循环重新命名。只有当早期相反序位、承载格退出、比较版本删除与支持恢复四个事件能被同一对象链连接, 而且通用反馈模型不能无损指出被删比较时, 证据继发闭合才暂时保留。这个条件也意味着它目前只是高风险候选, 而非已证实机制。

二十四、一个有期限的经验赌注

本文把检验期限设为 2032 年 12 月 31 日。在至少八个具有不同地理服务结构的独立中心、累计不少于 1,000 个经盲法确认具有参考分叉资格的历史—行动对中, 须同时满足五项: 1. 内分泌历史、地方可行性和观察支持的独立抽取 Fleiss κ 均 ≥ 0.70 ;

2. 至少 5% 的参考分叉对满足 Ω ，其中 Ω_{loc} 与 Ω_{obs} 至少各有一个外部中心观察到，不能由单中心编码习惯制造；
3. 完整三账模型识别预注册外部策略损失的性能，比最佳单账或双账模型提高至少 0.10 个标准化效应单位，机构分层自助法 95%CI 下限大于 0；
4. 历史×行动×支持三阶项在完全锁定的外部样本对选项特异结局或策略价值提供增量，且不被总风险、总等待、农村性、贫困、BMI 和一般正值性诊断吸收；
5. 至少一条候选链满足“支持下降→排序不可估→参考比较删除”的时间序，恢复支持后至少一环反向；若仅横断面 Ω 成立，则证据继发闭合判负。

以下一律不算命中：看到结果后改变 δ 、损失权重或历史分层；把效应大小差写成方向反转；把任何缺失格都计为 Ω ；用理论上可做替代真实地方可行；由最终结局倒推行动资格；把癌前病变、早期癌治疗与普通人群发病混为一个终点；在同一中心反复交叉验证冒充外部验证。若第 1—4 项任一失败， Ω 失去新路径对象资格；第 5 项失败只撤回证据继发闭合。到期不得以“样本还不够”无修改延长理论等级。

二十五、结论：可预防的分叉，也可能先从知识中消失

子宫内膜癌的发生不是一排风险因素向同一终点匀速相加。内分泌学显示，雌激素、孕激素、胰岛素、炎症、组织受体与遗传背景在不同生命阶段形成不同来路；地理学显示，暴露与照护不是悬空变量，而是主体在居住、活动、工作、照护与服务分布中实际走过的路径；数学则要求，任何“先做什么”的判断必须由行动比较而非风险预测获得资格。

充分组分原因、多阶段致癌、生命历程和双稳态已经充分说明多因、次序、轨迹与记忆。因此，“路径闭合”不能作为本文的新发现。本文保留下来的更窄判断是：两条当前状态相似的内分泌历史，可能仍使安全行动优先序反转；但承载反转的历史—行动格会因地方不可行或观察不支持先行退出。模型随后看到的统一排序，可能不是身体真正汇合，而是分叉已经失位。两次公开数据复算把证据上限画得更清楚。Barr 队列只支持治疗期间体重轨迹不能被基线 BMI 无损替代；Ørbo 随机试验虽有三项行动，却在三个组织学层级中保持同向排序，没有一组观察方向反转[35,37]。前者不够靠近核心，后者靠近核心却给出阴性。全癌种试验的县域分布又支持“地方影响谁能进入证据”，但不能告诉我们缺席格是否携带相反序位[42-43]。这些不利结果不是文章的缺口遮盖，而是新对象的证据上限：未来若不能依次建立超过 δ 的方向反转、三层行动空间、格级失位、版本删除和外部三账增量， Ω 就应撤回。若它经受住检验，子宫内膜癌预防的起点将不再是“把所有风险都降一点”，也不是给每个人套同一行动，而是更严格的一句：先辨认哪条内分泌来路仍会改变行动优先序，再保存承载该反转的地方路径与证据格；否则，可预防的分叉会在疾病发生以前，先从我们能够看见和比较的知识中消失。

【本版新增】补丁 H1-1 与目标试验模拟的一句分界，并归位

插入位置：H1 第十二节“九组直接替换检验”之末追加一条；第十七节标题按总论第六节改写。新增正文

追加第十条替换检验：目标试验模拟。目标试验模拟要求把观察性分析写成一次假想随机试验的协议，并因此明确排除不可行的干预与不满足正值性的分层。它与本章的关系是：它把“这一格不可估”当作分析纪律执行，本章问的是这一排除的下游后果——被排除的格是否会随后从参考证据中消失（证据继发闭合），从而使一次本可反转的行动比较不再有人能提出。若某项目标试验模拟实践已经把“被排除的格”登记为一类需要长期追踪的对象，且该登记在下一版参考证据中被实际使用，则本章的“证据继发闭合”已被现行方法学吸收，应当撤回。形态归属：本章的失位分叉属 0 持，失配落在“对象”字段（历史—行动格），其持有者是证据系统而非任何个人；与 W3 的分离点在此（W3 的持有者是患者本人）。

【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：乙支·0 持·删「格」（持有者=证据系统）| 本维读数：退出可估率

本章对象的双持前身（附论一第六节）：参考证据的可比性 × 地方可行性——该并持一

旦以“默解”方式消失，本章的目标事件即成立。因此本章的读数可以在目标事件发生之前先测一次并持时长。

本节取代原「十七、与九篇专著其他文章的判决性边界」一节。原节以散文说明本章与其余各章的相邻关系；本版按结章规定的五种关联逐条重写，使每一条关系都带有“什么情况下这条关系不成立”。

本章在九章网络中有 6 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
$W1 \equiv H1$	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
$W2 \downarrow H1$	④ 换层	W2 在「问题」层说明一项比较为何不可搬运，H1 在「证据」层说明它如何退出可估空间；层级差=主键由「问题」换成「历史—行动格」
$W3 \parallel H1$	③ 兄弟需分	同属乙支删「格」维。分离判据：持有者不同—W3 的是患者本人，H1 的是证据系统；一个能被患者的决定改变，一个不能
$Y1 \rightarrow H1$	① 前置	本版新增，由乙支降级序列导出：格长期无人持有→无人能为它生成记录→无法比较→退出可估空间。属结构推论而非数据发

Y1 ≡ H1	⑤ 共主键	现，证伪条件见总论第五节第 (四) 小节 两章都要求同一套纵向日志（表 型 / 路径 / 生命条件三本同 步），可一次采集
H1 ↑ Y3	④ 换层	H1 问一项比较能不能被估 计，Y3 问一个选项能不能被执 行；同一“可行性”在证据层与行 动层的两副面孔

与 H2、H3、Y2 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

1. National Cancer Institute. Endometrial Cancer Prevention (PDQ®)—Health Professional Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-prevention-pdq> (访问: 2026-08-12) .
2. Kitson SJ, Crosbie EJ, Evans DG, et al. Predicting risk of endometrial cancer in asymptomatic women (PRECISION): model development and external validation. *BJOG*. 2024;131(7):996-1005. doi:10.1111/1471-0528.17729.
3. National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine> (访问: 2026-08-12) .
4. National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Health Professional Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-screening-pdq> (访问: 2026-08-12) .
5. Zhao Y, Zeng D, Laber EB, Kosorok MR. New statistical learning methods for estimating optimal dynamic treatment regimes. *J Am Stat Assoc*. 2015;110(510):583-598. doi:10.1080/01621459.2014.937488.
6. Goldberg Y, Kosorok MR. Q-learning with censored data. *Ann Stat*. 2012;40(1):529-560. doi:10.1214/12-AOS968.
7. Gail M, Simon R. Testing for qualitative interactions between treatment effects and patient subsets. *Biometrics*. 1985;41(2):361-372. doi:10.2307/2530862.
8. Mu N, Zhu Y, Wang Y, Zhang H, Xue F. Insulin resistance: a significant risk factor of endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. 2012;125(3):751-757. doi:10.1016/j.ygyno.2012.03.032.
9. Onstad MA, Schmandt RE, Lu KH. Addressing the role of obesity in endometrial cancer risk, prevention, and treatment. *J Clin Oncol*. 2016;34(35):4225-4230. doi:10.1200/JCO.2016.69.4638.
10. Byrne FL, Martin AR, Kosasih M, Caruana BT, Farrell R. The role of hyperglycemia in endometrial cancer pathogenesis. *Cancers (Basel)*. 2020;12(5):1191. doi:10.3390/cancers12051191.
11. Gunter MJ, Hoover DR, Yu H, et al. A prospective evaluation of insulin and insulin-like growth factor-I as risk factors for endometrial cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008;17(4):921-929. doi:10.1158/1055-9965.EPI-07-2686.
12. Dottino JA, Zhang Q, Loose DS, et al. Endometrial biomarkers in premenopausal women with obesity: an at-risk cohort. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;224(3):278.e1-278.e14. doi:10.1016/j.ajog.2020.08.053.
13. Janzen DM, Rosales MA, Paik DY, et al. Progesterone receptor signaling in the microenvironment of endometrial cancer influences its response to hormonal therapy. *Cancer Res*. 2013;73(15):4697-4710. doi:10.1158/0008-5472.CAN-13-0930.
14. Cummins S, Curtis S, Diez-Roux AV, Macintyre S. Understanding and representing “place” in health research: a relational approach. *Soc Sci Med*. 2007;65(9):1825-1838. doi:10.1016/j.socscimed.2007.05.036.
15. Kwan MP. The uncertain geographic context problem. *Ann Assoc Am Geogr*. 2012;102(5):958-968. doi:10.1080/00045608.2012.687349.
16. India-Aldana S, Rundle AG, Quinn JW, et al. Long-term exposure to walkable residential neighborhoods and risk of obesity-related cancer in the New York University Women’s Health Study. *Environ Health Perspect*. 2023;131(10):107001. doi:10.1289/EHP11538.
17. Zahnd WE, Hyon KS, Diaz-Sylvester P, et al. Rural–urban differences in surgical treatment, regional lymph node examination, and survival in endometrial cancer patients. *Cancer Causes Control*. 2018;29(2):221-232. doi:10.1007/s10552-017-0998-4.
18. Petermann VM, Wheeler SB, Lund JL, et al. The role of rurality, travel time, and neighborhood socioeconomic status on patterns of adjuvant therapy receipt among patients with endometrial cancer. *Cancer*

- Epidemiol Biomarkers Prev. 2025;34(8):1277-1285. doi:10.1158/1055-9965.EPI-24-1201.
19. Harvey SV, Wentzensen N, Bertrand K, et al. Associations of life course obesity with endometrial cancer in the Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium. *Int J Epidemiol*. 2023;52(4):1086-1099. doi:10.1093/ije/dyad046.
 20. Shalowitz DI, Vinograd AM, Giuntoli RL II. Geographic access to gynecologic cancer care in the United States. *Gynecol Oncol*. 2015;138(1):115-120. doi:10.1016/j.ygyno.2015.04.025. 21. Fife AJ, Najor AJ, Aspir TB, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. 2024;182:115-120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010. 22. Rothman KJ. Causes. *Am J Epidemiol*. 1976;104(6):587-592. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a112335.
 23. Rothman KJ, Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology. *Am J Public Health*. 2005;95(Suppl 1):S144-S150. doi:10.2105/AJPH.2004.059204.
 24. Armitage P, Doll R. The age distribution of cancer and a multi-stage theory of carcinogenesis. *Br J Cancer*. 1954;8(1):1-12. doi:10.1038/bjc.1954.1.
 25. Waddington CH. The epigenotype. 1942. *Int J Epidemiol*. 2012;41(1):10-13. doi:10.1093/ije/dyr184.
 26. Markevich NI, Hoek JB, Kholodenko BN. Signaling switches and bistability arising from multisite phosphorylation in protein kinase cascades. *J Cell Biol*. 2004;164(3):353-359. doi:10.1083/jcb.200308060.
 27. Xiong W, Ferrell JE Jr. A positive-feedback-based bistable “memory module” that governs a cell fate decision. *Nature*. 2003;426(6965):460-465. doi:10.1038/nature02089. 28. Ben-Shlomo Y, Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol*. 2002;31(2):285-293. doi:10.1093/ije/31.2.285.
 29. Petersen ML, Porter KE, Gruber S, Wang Y, van der Laan MJ. Diagnosing and responding to violations in the positivity assumption. *Stat Methods Med Res*. 2012;21(1):31-54. doi:10.1177/0962280210386207.
 30. Díaz I, van der Laan MJ. Population intervention causal effects based on stochastic interventions. *Biometrics*. 2012;68(2):541-549. doi:10.1111/j.1541-0420.2011.01685.x. 31. Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer. Endometrial cancer and oral contraceptives: an individual participant meta-analysis of 27,276 women with endometrial cancer from 36 epidemiological studies. *Lancet Oncol*. 2015;16(9):1061-1070. doi:10.1016/S1470-2045(15)00212-0.
 32. 陈晓艳. 病名成立之后：何谓子宫癌——法学、病理学与人类学如何发现诊断之后的欠担保跃迁. 《子宫癌》专著 W1 稿, 2026.
 33. 陈晓艳. 同名异病：何谓“同一种”子宫癌——统计学、进化生物学与社会学如何发现不可搬运关系. 《子宫癌》专著 W2 稿, 2026.
 34. 陈晓艳. 病灶之外：一个人“患有子宫癌”究竟意味着什么——伦理学、系统科学与心理学如何发现未成选择关系. 《子宫癌》专著 W3 稿, 2026.
 35. Barr CE, Ryan NAJ, Derbyshire AE, et al. Weight loss during intrauterine progestin treatment for obesity-associated atypical hyperplasia and early-stage cancer of the endometrium. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2021;14(11):1041-1050. doi:10.1158/1940-6207.CAPR-21-0229. 36. Wang T, Rohan TE, Gunter MJ, et al. A prospective study of inflammation markers and endometrial cancer risk in postmenopausal hormone nonusers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011;20(5):971-977. doi:10.1158/1055-9965.EPI-10-1222.
 37. Orbo A, Vereide A, Arnes M, Pettersen I, Straume B. Levonorgestrel-impregnated intrauterine device as treatment for endometrial hyperplasia: a national multicentre randomised trial. *BJOG*. 2014;121(4):477-486. doi:10.1111/1471-0528.12499.
 38. Dimou N, Omiyale W, Biessy C, et al. Cigarette smoking and endometrial cancer risk: observational and Mendelian randomization analyses. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2022;31(10):1839-1848. doi:10.1158/1055-9965.EPI-22-0396.
 39. Lakkaraju H, Kleinberg J, Leskovec J, Ludwig J, Mullainathan S. The selective labels problem: evaluating algorithmic predictions in the presence of unobservables. *Proceedings of the 23rd ACM SIGKDD International Conference on Knowledge Discovery and Data Mining*. 2017:275-284. doi:10.1145/3097983.3098066.
 40. Perdomo J, Zrnic T, Mendler-Dünner C, Hardt M. Performative prediction. *Proceedings of Machine Learning Research*. 2020;119:7599-7609.
 41. Adam GA, Chang CHK, Haibe-Kains B, Goldenberg A. Hidden risks of machine learning applied to healthcare: unintended feedback loops between models and future data causing model degradation. *Proceedings of Machine Learning Research*. 2020;126:710-731.

42. Gu N, Elsis Z, Suk R, Li M. Geographic disparity in the distribution of cancer clinical trials in the United States and the associated factors. *J Manag Care Spec Pharm.* 2024;30(4):376-385.
doi:10.18553/jmcp.2024.30.4.376.
43. Kirkwood MK, Schenkel C, Hinshaw DC, et al. State of geographic access to cancer treatment trials in the United States: are studies located where patients live? *JCO Oncol Pract.* 2025;21(3):427-437.
doi:10.1200/OP.24.00261.

H2 有信号而无纠错：失籍靶态（信息科学 × 免疫学 × 传播学）

摘要

子宫内膜癌通常被描述为一种“容易发出预警”的恶性肿瘤：异常阴道出血尤其是绝经后出血，使相当一部分患者在疾病局限于子宫时即进入诊疗。但“信号可见”并不等于“病变已被纠正”。现实中可以出现一类表面矛盾的过程：症状已经出现，患者已经叙述，医务人员已经接收，检查已经启动，结果甚至已经形成；然而疾病所处的真实状态仍未被直接核验，后来出现的同类信号又沿用上一轮解释，最终使诊断或治疗继续延后。既有研究分别把这种现象解释为灵敏度不足、异常结果漏随访、过早结案、责任分散、就医障碍或肿瘤免疫逃逸，却较少追问：为什么一个局部有效的回应会在新的时刻、针对新的对象，继续拥有并不属于它的证明力？

本文限定于子宫体恶性肿瘤中的子宫内膜癌，建立由信息科学、肿瘤免疫学与传播学共同约束的发生机制。信息科学区分信号送达、意义理解、行动启动与靶状态核验；免疫学表明识别并非对固定对象的被动读取，识别压力会改变克隆构成、抗原呈递及未来可识别性；传播学则说明一次解释如何通过共同接受、叙事压缩和制度记录获得跨情境的持续效力。在此基础上，本文区分机制与产物。机制是“回执越界”：一个在局部层级上真实、合法的回执——例如“已收到”“已解释”“已安排”“一次取样未见恶性”——被跨越其证明对象或有效时段，继承为“病灶状态已经改变或仍然不变”的证据，并改变后续信号的采样、显影、描述或升级。其产物是“失籍靶态”：新信号已经使疾病状态重新成为当前未决问题，当前状态也尚未获得相称核验，但这个未决对象既没有在可驱动行动的信息环境中被重新建立，也没有在医患共同叙事中作为一个活问题存在；它的缺席可追溯到旧回执的继承。回执越界回答错误怎样发生，失籍靶态则指出发生后多出了什么。后者不是不确定性、未办任务或过时诊断的别名，因为不确定性可以被明确登记，任务可以全部完成，旧诊断甚至仍可正确；这里消失的是新事件所要求的“待证对象”本身。

本文以公开队列作计算前锁定规则的检验。Visser 等对绝经后出血患者的长期随访显示，在初始活检结果被认为较为 reassuring 的人群中，单纯性内膜增生无不典型者后来发生子宫内膜癌的风险为 2/14，良性组织学者为 4/224，风险比为 8.00（95% CI 1.60—39.99；Fisher 双侧 P=0.042）；所有随访期癌症均以复发性绝经后出血再次出现。与此同时，初次样本不足组在该队列随访中没有发生癌症；另一多中心队列还显示，复发性绝经后出血虽常见，却并不等于更高恶性比例。两项逆风结果共同否定“检查不完整必然危险”与“复发必然意味着癌症推进”，把经验命题压缩为：新信号是否重新生成一个可见、可核验的待证靶态，比“有没有结果”或“是否复发”更关键。本文据此给出机制—产物双判据、二轴事件矩阵、事件级数据字典、三臂反事实试验与撤回条件。关键干预不止是给旧结果附加“证明范围—有效期—再开启触发器”，还要在触发器出现时重新实例化当前未决靶态。研究旨在解释预警为何会在已回应状态下失去纠错力，不提供个体诊疗建议，也不把所有阴性结果、临床安慰或复发症状视为错误或癌症。

关键词：子宫内膜癌；异常子宫出血；信号；免疫编辑；临床传播；诊断安全；回执越界；失籍靶态

Signal without Correction: How Uterine Cancer Can Progress amid Warning

How Information Science, Tumor Immunology, and Communication Studies

Explain the Production of a “De-registered Target State”

CHEN Xiaoyan

Abstract

Endometrial cancer is commonly regarded as a malignancy that announces itself. Abnormal vaginal bleeding, particularly postmenopausal bleeding, often brings patients to care while disease remains confined to the uterus. Yet signal visibility is not equivalent to correction of the underlying lesion. A symptom may be reported, received, interpreted, investigated, and documented while the target disease state remains unverified. When a similar signal recurs, the prior response may be reused as evidence that the underlying state has already been settled. Existing accounts distribute this problem across low test sensitivity, failure to follow up abnormal results, premature closure, diffusion of responsibility, access barriers, or immune escape. They seldom identify the event through which a locally valid response acquires evidentiary authority beyond the object and time it can actually prove.

This article develops a process account restricted primarily to endometrial carcinoma of the uterine corpus. Information science separates message delivery, interpretation, action initiation, and verification of target-state change. Tumor immunology demonstrates that recognition is not a passive reading of a stable source: immune pressure can reshape clonal composition, antigen presentation, and future detectability. Communication studies explain how a provisional interpretation becomes jointly accepted, compressed into a durable narrative, and inherited across

encounters. Their joint implication has two levels. Receipt overreach is the generating mechanism: a locally truthful and procedurally legitimate receipt—“received,” “understood,” “ordered,” or “no malignancy in this sample”—is inherited across proof layers or validity intervals as if it demonstrated that the lesion itself had changed or remained unchanged. A de-registered target state is the resulting object: a new signal has made the disease state currently unresolved, yet no active representation of that unresolved state exists either in an action-capable information environment or in the shared clinical narrative, and this absence is causally traceable to the inherited prior receipt. The mechanism explains how the failure is produced; the object specifies what newly comes into existence. It is not synonymous with uncertainty, an unfinished task, or an outdated diagnosis: uncertainty may be explicitly represented, every task may become complete, and the old diagnosis may remain locally correct, while the target-state question demanded by the new event has disappeared.

A calculation with decision rules locked before inspecting the published cell counts yielded a risk ratio of 8.00 (95% CI 1.60–39.99; two-sided Fisher $P=0.042$) for subsequent endometrial cancer after hyperplasia without atypia versus benign histology (2/14 vs 4/224). Every follow-up cancer presented with recurrent bleeding, whereas no follow-up cancer occurred in the insufficient-sampling group in that cohort. A second multicenter cohort showed that recurrent postmenopausal bleeding was common but did not imply a higher malignancy proportion. These adverse observations reject both “incomplete investigation is necessarily hazardous” and “recurrence necessarily signifies cancer progression.” The narrower claim is that a version-breaking signal must recreate a visible target-state question. The article supplies separate criteria for the mechanism and its product, a three-arm experiment that distinguishes bounded receipts from active re-registration, empirical separation from surrogate endpoints, premature closure, false reassurance, means–ends decoupling, problem-list inconsistency, and automation bias, and explicit withdrawal conditions. Appropriate reassurance remains compatible with the model; indiscriminate escalation does not.

Keywords: endometrial cancer; postmenopausal bleeding; information;

immunoediting; clinical communication; diagnostic safety; receipt overreach; de-registered target state

一、问题不是“有没有信号”，而是信号有没有改变病灶

子宫内膜癌的临床叙事带有一种少见的乐观结构。它不像许多深部脏器肿瘤那样长期沉默；异常阴道出血，尤其绝经后出血，常常在肿瘤广泛转移之前把疾病带到患者和临床人员面前。美国国家癌症研究所指出，目前没有用于无症状一般风险女性的常规子宫内膜癌筛查方法，但多数病例会因异常出血而较早引起注意[1]。SEER 教学资料概括约九成子宫内膜癌患者在诊断前有异常阴道出血[2]。针对绝经后出血的系统综述则表明，出血在子宫内膜癌患者中高度常见，但在出现出血的全部女性中，癌症仍只是少数结局，风险受年龄、激素使用及地区等因素影响[4]。这组事实意味着：出血既是敏感的警报，又不是疾病本身；它迫使诊疗系统在“不能漏掉癌症”和“不能把每次出血都当作癌症”之间工作。

如果仅以信号是否出现来描述早诊，事情似乎已经完成了大半：身体发出出血信号，患者看见，家人听见，医生记录，超声或活检产生结果。可是，从“信号被看见”到“病灶状态被纠正”之间至少隔着四个性质不同的事件：信号到达某个接收位置；接收者理解其意义；某项行动被启动或完成；关于病灶是否存在、是否持续、是否演化的靶状态得到与当前时点相称的核验。前面三个事件都能产生真实回执，却没有一个天然等于第四个事件。收到转诊不等于完成转诊，完成活检不等于活检覆盖全部病灶，一次薄内膜超声结果不等于未来复发性出血已经获得解释，一次病理未见恶性更不等于此后仍在演化的组织状态永远不变。

这里所要解释的不是通常意义上的“漏诊”。漏诊把注意力放在某个检查是否错过既存病灶；本文关注的现象还包括检查技术上正确、医患互动真实、行动确实发生的情况。问题也不只是“随访没有闭环”。一个流程可以在行政意义上关闭：信息已读、医嘱已发、预约已建、检查已做、报告已回；但流程关闭所依据的证据类型，与病灶状态被改变或被排除所需的证据类型可能并不相同。真正危险的不是没有任何回声，而是回声过于完整，以至于后来者把它当成病灶已被处理的声音。

本文把这一过程放在“预警中继续推进”的时间结构里。“推进”包含两层，不预先断言每次延迟都会造成分期上升。第一层是生物学推进：肿瘤克隆在免疫压力、微环境选择和时间中继续变化；第二层是诊断路径推进：新信号虽然出现，却没有及时打开新的状态核验，患者继续停留在旧解释下。两层可以同时发生，也可以只发生其一。严谨的机制不能把诊断延迟自动翻译为肿瘤必然进展；它只能指出，延迟延长了一个尚未核验状态的暴露时间，并给出生物演化发生的机会窗口。本文所用“纠错”亦不等于治愈，而是指系统获得足以改变既有判断或行动的、针对当前靶状态的证据。

二、对象边界与研究设计：把一次“就诊”拆成可检验事件

“子宫癌”在通俗语境中可能混合子宫内膜癌、子宫肉瘤甚至宫颈癌。本文的生物学证据和临床路径主要适用于子宫体的子宫内膜癌，尤其子宫内膜样癌及错配修复缺陷相关肿瘤。宫颈癌具有不同的筛查体系、病毒病因与组织发生路径；子宫

肉瘤的症状谱、采样可达性和免疫生态也不同，不能由本文直接外推。使用“子宫癌”是为了回应专著的总题，但凡涉及具体机制，均以“子宫内膜癌”标明适用对象。

研究的分析单位不是患者、医生或一份报告，而是一个从信号出现到靶状态核验的信号事件。同一患者可以经历多个信号事件；同一份结果也可能在不同事件中承担不同角色。若一位绝经后女性第一次少量出血，经阴道超声显示内膜厚度不超过4 mm，出血停止，则该结果对首次事件具有很强的风险分层价值。美国妇产科医师学会指出，在初次绝经后出血评估中，薄内膜所对应的阴性预测值可超过99%；但持续或复发出血仍需进一步组织学评估，无论内膜厚度如何[3]。因此，第一次结果可以是局部有效回执；第二次出血却构成新的信号事件，它要求判断旧回执是否仍在其证明范围和有效期内。

为避免把“回应不足”写成一个无边界口号，本文采用三种相互约束的观察路径。信息科学路径考察信号怎样被采样、编码、解释并进入可行动的信息环境，其终点不是“信息被发送”，而是信息状态能否支持下一项可验证行动。免疫学路径考察抗原、免疫细胞与局部微环境如何经历识别、选择、耐受和逃逸，其终点是肿瘤表型及其未来可识别性。传播学路径考察出血、疼痛或检查结果如何在家庭、门诊和病历中被赋义，其终点是求助、转诊、复查或退出的行动序列。这三条路径不互相充当比喻：T细胞不是医生，抗原不是病历，家庭谈话也不是电子消息传输。它们能够共用的只是一个可计数事件结构——信号出现的时点、接收位置、回应类型、回应所能证明的对象、有效时段、后续信号以及再核验入口。

证据由三部分组成。第一部分是理论材料，用来区分传输、识别、共同理解与状态改变。第二部分是子宫内膜癌相关的临床和免疫研究，用来检验该区分是否落在真实机制上。第三部分是一条事先写明方向、替代解释和停止规则的公开数据计算，用来阻止理论只在语言上自治。本文不以该计算“证明”新概念；恰恰相反，计算必须允许宽泛命题失败，并据此缩小概念。所有推断均区分“数据直接显示”“由数据支持但未直接测量”与“待检验预测”。

三、高可见性悖论：警报为什么既敏感又容易被安置

出血是一种可见信号，却不是一个具有固定意义的编码。对绝经后女性，它通常被视为需要排除恶性肿瘤的警报；对围绝经期或正在使用激素的女性，它可能被归入月经变化、药物反应、肌瘤或息肉；对有长期异常子宫出血史的年轻女性，重复出现反而可能降低每一次事件的新异感。Pakish等的病例—对照研究显示，绝经后出血与子宫内膜癌高度相关，异常阴道分泌物也具有提示价值[5]。但高关联不消除意义竞争：患者必须先把身体变化识别为“需要说出的症状”，临床系统再把叙述翻译为“需要何种时限和检查的风险事件”。信号的物理出现、主观识别、制度编码和诊断行动发生在不同位置。

英国西南部的研究发现，部分患者从症状出现到首次求医经历较长延迟，许多人此前并不知道异常出血可能与子宫内膜癌有关[6]。较新的美国研究也显示，缺少稳定的初级保健或妇产科接触与更长诊疗延迟以及更高的子宫外病变比例相关[7]。这些资料说明接入条件重要，却不能解释全部延迟。Doll等研究确诊前有异常子宫出血的绝经前患者，发现只有少数人获得了作者定义的完整评估；不完整管理与较差的肿瘤分级或分期相关[8]。这里既有资源和路径问题，也有一个更细的认知—记录问题：同一位患者曾经被问诊、用药、超声或取样，为什么这些真实行动没有持续把未决病灶显影出来？

最容易采用的答案是“信号太弱”或“接收者没听见”。然而很多病例的难点恰在于信号并不弱，接收者也确实回应。一次治疗使出血暂时停止，便可能成为“原因已经明确”的间接回执；一次良性活检可能成为后来就诊中的标题，而取样范围、样本充分性和复发条件退到脚注；一句“围绝经期常见”可以既是统计上合理的解释，又在会话中结束对风险差异的继续追问。信号由此不是消失，而是被安置到一个已有解释槽中。之后的相同信号会以“旧问题再次出现”被读取，而不是以“旧解释已到期”被读取。

这一悖论要求把敏感度从纠错力中剥离。敏感度回答“病变存在时，信号或检查多大概率为阳性”；纠错力回答“一个已经出现的信号，有多大概率使系统获得足以更新靶状态的证据”。前者可以很高，后者仍可因回应类型错配而下降。对个体而言，出血并不携带癌症标签；对系统而言，收到出血叙述也不携带“诊断已完成”标签。只有当每一种回执都保留自己的证明边界，信号可见性才可能转化为纠错。

四、信息科学路径：从“送达”到“可行动”之间有四种回执

Shannon的通信理论刻意把语义问题与传输问题分开，其核心是消息在有噪信道中的编码、容量和误差[11]。这一抽象对医学极其重要：如果消息根本没有传到，谈行动没有意义；但消息被无误传输，也不代表接收者理解了风险，更不代表病灶发生了变化。信号检测理论进一步指出，观察者在重叠分布中设置判定阈值，命中、漏报、误报和正确拒绝受敏感度与决策标准共同影响[13]。它能解释为什么低强度信号被错过，或为什么提高敏感度会带来更多误报，却仍不能单独解释“一个已经命中并得到回应的信号，如何在流程正确的外观下失去后续效力”。

情境意识研究把认知分为感知环境要素、理解其意义以及预测未来状态[14]。在子宫内膜癌路径中，这三层分别可对应“看见出血或报告”“理解其风险与局限”“判断若出血复发应如何改变评估”。信息瓶颈理论提醒我们，任何有限系统都必须压缩输入，只保留与任务相关的信息[15]。病历标题、问题列表和检查摘要就是必要压缩；没有压缩，临床人员无法在有限时间内行动。危险不在压缩本身，而在压缩丢掉了决定回执有效期的变量，例如“仅适用于首次出血”“样本不足”“若持续或复发则需再取样”。当“活检良性”成为唯一保留标签，原本包含条件的证据被转换成无条件状态。

为此，可以把医疗信息系统中的回执至少分成四层。第一层是收件回执：消息、症状或报告已经到达某个账户、科室或人员。第二层是解释回执：接收者读懂了内容并形成风险解释。第三层是动作回执：医嘱、预约、检查、转诊或治疗已经启动或完成。第四层是靶状态回执：针对当前疾病对象和当前时点，证据足以说明病灶被排除、被确认、被稳定控制，或仍然未决。四层不是价值排序；一个预约完成是完全真实的动作回执，不能因它未证明病灶状态就称为“假回执”。错误发生在数据库、会话或后续判断把低层回执未经声明地提升为高层回执。异常结果管理的研究已明确指出“已确认”不等于“已行动”。Dalal等考察电子病历中结果确认与后续行动的关系，发现确认比例高于能从记录中识别的后续行动，并主

张把确认与常规动作连接起来[16]。放射学建议闭环研究进一步将建议、计划与完成纳入结构化追踪；White 等对近六百条结构化建议的研究显示，多数建议最终完成，但仍存在开放环路，其中一部分具有临床意义[17]。这些工作解决的是重要的第三层问题：怎样把收件推进为动作。本文再向前问一步：动作完成后，系统记录的是“动作发生”还是“靶状态改变”？一份已完成检查可以对所取材料给出可靠结论，却仍可能无法代表未取到的病灶、异质性组织或数月后变化的状态。

门诊结果随访研究也表明，责任不确定、工作负荷和跨机构断裂会使结果丢失[18]。这些是信息失败的充分原因，却不是本文机制的必要条件。回执越界可以在责任清楚、人员尽责、消息及时送达的条件下发生。一个医生正确解释了一次低风险结果，患者正确理解并按时完成检查，所有人都完成了当时合理的工作；只要这个结果后来被当成对新事件的永久证明，并因此不再打开状态核验，越界仍然出现。它不是“谁没做事”的同义词，而是“做过的事被允许证明了什么”的类型错误。

表1 回执层级及其证明边界

回执层级
可直接证明的事实
不能自动证明的事实
子宫内膜癌路径中的例子
到期或升级触发器
收件回执
消息到达指定位置
已理解、已行动、病灶已改变
门诊收到出血留言；报告进入收件箱
无人解释；高风险词出现；超过处理时限
解释回执
接收者形成了意义判断
已完成检查；判断仍适用于新事件
“首次绝经后出血、薄内膜、当前风险低”
症状持续/复发；风险条件变化；解释依据缺失
动作回执
某动作已启动或完成
取样覆盖病灶；疾病被排除或控制
已预约、已超声、已活检、已用药
样本不足；影像与症状不一致；症状复发
靶状态回执
当前对象在限定时点得到直接核验
未来状态永久不变
当前组织证实恶性；充分评估后当前未见病变
时间推移；新信号；生物标志或临床风险改变

表1的用途不是增加文书，而是保留证据类型。每条回执至少携带三个字段：它直接证明什么；它在什么时点或事件内有效；什么新事实会使它到期。字段的缺失会使一句真实陈述获得不受限制的继承权。信息系统若只显示绿色勾选，却不显示勾选的是“已读”“已做”还是“靶状态已核验”，界面以视觉同一性抹平了证据层级。

五、免疫学路径：被识别的对象会因识别而改变

如果信息科学只面对固定来源，问题似乎可以通过更好的传输和更完整的闭环解决。肿瘤免疫学提供了关键反例：信号来源并不固定，接收与回应本身会改变以后能够被接收的对象。癌症免疫编辑理论把抗肿瘤免疫与肿瘤演化置于同一过程：免疫系统可能清除部分肿瘤细胞，使残余群体处于平衡，也可能选择出能够逃避免疫识别或效应杀伤的变体[28]。Koebel 等在小鼠模型中直接显示，适应性免疫可以维持隐匿肿瘤的平衡；免疫抑制后，部分休眠肿瘤重新生长，说明“暂时未见扩张”不等于肿瘤对象已经消失[29]。

对子宫内膜癌而言，错配修复缺陷和微卫星不稳定可产生较高突变负荷与潜在新抗原，因此常与显著免疫浸润相联；但高免疫原性并不保证持续可识别。de Jong 等在大样本子宫内膜样癌中发现，错配修复蛋白缺失与 HLA I 类表达缺失之间存在关联，并且 CD8+ T 细胞浸润所对应的生存优势在某些错配修复缺失肿瘤中并不保持[30]。Friedman 等对一组子宫内膜癌分析发现，HLA I 类分子表达缺失并不少见，既可呈亚克隆性也可呈弥漫性，并与错配修复状态、PD-L1 等免疫特征交织[31]。Ballhausen 等对微卫星不稳定子宫内膜癌的编码微卫星突变与免疫原性进行研究，结果支持免疫选择参与塑造可观察突变谱，并提示 B2M 等抗原呈递缺陷与预期免疫原性之间具有方向性关系[32]。

这些材料推翻了一个看似自然的前提：一次识别成功，可以作为以后仍将识别同一对象的保证。实际上，识别压力会改变

克隆比例；抗原呈递缺陷、HLA 丢失、免疫检查点表达、免疫抑制代谢与微环境变化，都可能降低后续效应。肿瘤细胞表达 PD-L1 可抑制或耗竭效应 T 细胞，相关实验为免疫逃逸提供了早期机制证据[33]；IDO 介导的色氨酸代谢也可形成免疫抑制环境[34]。这并不意味着免疫应答“造成癌症”，更不意味着临床检查等同于免疫选择。它说明一个更严格的认识论事实：对于会演化的信号源，旧回执的证明对象会随回应和时间而改变。

免疫学在本文中不是修辞装饰，而提供信息系统单独缺少的“来源演化”字段。一个理想的信息系统可以保证消息零误码、结果全确认、行动全完成；如果它仍假定病灶是静止对象，旧结果就可能在技术完美中变旧。反过来，免疫学若没有信息层级，也只能描述抗原、克隆和免疫效应，无法解释为何临床记录会把一次有限取样扩展为跨事件结论。两者的交点不是“免疫系统像医院”，而是更精确的约束：任何回执只能证明它实际接触的对象；一旦对象在时间中演化，回执必须带有效期和重新采样条件。

这里还需防止另一种过度推论。更强的免疫识别并非无条件有益，免疫激活可能带来组织损伤，免疫选择也可能改变残余克隆。因而本文不能推出“增加所有信号、放大所有回应”就是答案。同样，更多检查也可能造成假阳性、侵入性伤害、焦虑和资源挤占。免疫学给出的不是“越多越好”，而是对回应单调性的否定：回应可以清除，可以控制，也可以改变未来可观察性；必须测量靶状态，而不能只计回应强度。

六、传播学路径：意义一旦共同接受，便可能比证据活得更久

身体信号必须经过语言才能进入家庭和医疗系统。患者说“有一点血”“月经又乱了”“可能是药物影响”，医务人员将其编码为绝经后出血、异常子宫出血、治疗相关出血或低风险变化。Clark 与 Wilkes-Gibbs 把指称描述为协作过程：谈话双方通过提出、确认、修正，逐步形成足以支持当前任务的共同基础[19]。Austin 的言语行为理论说明，话语不仅陈述事实，也执行安慰、建议、承诺、转诊和结案等行动[20]；Grice 的合作原则揭示听者如何从语境推断说话者没有明说的含义[21]。当医生说“这次检查没有发现癌”，患者可能合理地推断“我的出血不是癌”；当后来没有明确给出有效期，进一步推断就可能成为“以后同样出血也不是癌”。后一句并非原话，却可成为最持久的回执。

这种共同接受是医疗合作所必需。没有暂时稳定的意义，患者无法决定下一步，医生也无法结束一次就诊。问题发生在会话为了当前行动形成的“足够理解”，被跨事件继承为对病灶的充分证明。一次出血被解释为围绝经期变化，可能在当时符合基线概率；如果之后频率、量、持续时间或伴随风险改变，旧解释应重新接受竞争。可是在家庭叙事和病历摘要中，细节容易被压缩成“她一直这样”“以前查过没事”。这两个短句同时完成三件事：把新事件归入旧类别；降低新事件的叙述新颖性；把举证责任从“为什么不检查”转移为“为什么这次与以前不同”。

关于异常子宫出血的系统综述与质性访谈显示，尴尬、禁忌、症状正常化、对就医体验的不满以及与家人或全科医生交流困难，会共同塑造求助[24–25]。斯里兰卡社区调查发现，绝经后出血知识并不充分；在经历妇科症状的人群中，是否向家人披露、何种不适促使求医，都影响行动[26]。美国公众研究同样提示，虽然许多人能识别绝经后出血的警示意义，但是否接受过医务人员告知、是否会在单次事件后联系医生，并不完全重合[27]。知识不是可以直接倒进行动容器的液体；它必须与羞耻感、家庭许可、既往解释、可及性和对后果的预期共同工作。传播学还解释了为什么“已告知”不能作为行动的可靠代理。说话者完成告知，只产生发送回执；听者复述内容，产生理解回执；双方说“明白了”，建立会话共同基础。这些回执对沟通质量都很重要，却不证明患者回到家后能否预约、能否承担成本，也不证明新症状出现时旧理解会否到期。旁观者研究表明，群体情境可能抑制帮助行为，责任在多人之间分散[22–23]；但回执越界不以多人或责任模糊为必要条件。即使只有一位患者和一位明确负责的医生，只要双方共同接受的局部解释被带入新的症状事件，并阻止重新采样，机制仍可发生。传播路径由此提供免疫学和信息科学都不能替代的变量：回执如何取得社会持续性。电子系统可以复制一条结果，免疫过程可以改变可识别对象，只有传播过程说明一条结果怎样变成“关于这个人的故事”，并在后续询问中先于新证据出现。病历里的问题列表、家庭中的一句概括、患者自我叙述中的“老毛病”，都是回执继承的载体。它们不是错误记忆，而是高效率的意义压缩；危险来自压缩后的标题失去原始条件。

七、共有前提的破裂：回应不是朝向纠错的单调增量

三条路径在各自传统中都容易默认一个共同方向：更多接收、更多识别、更多理解和更多行动，会使系统更接近正确状态。这个默认在许多情况下成立，否则筛查、沟通和免疫治疗都无法合理化。可是，它把不同证据层级放在同一条“完成度”直线上：未读在左，已读、已解释、已行动依次向右，最后到达已纠正。只要流程继续前进，就被认为不会比以前更难发现问题。

免疫学材料显示这条直线并不存在。一次有效识别既可减少肿瘤负荷，也可改变残余群体的免疫原性；局部成功与未来可识别性之间不是单调关系。信息系统同样如此：一条结果一旦被标记已处理，可能从工作队列中消失；处理动作提升了局部完成度，却降低了该结果与后来症状同时呈现的概率。传播过程则更明显：一次成功安慰可以减少当下焦虑并提高合作，但也可能使复发信号更容易被解释为已知良性问题。回应不是简单地“少或多”，它还改变下一轮信号被看到、被命名和被升级的条件。

因此，共有前提需要改写：回应只有在其证明类型被保留、有效期被限定、后续信号能重新打开靶状态核实时，才构成朝向纠错的增量。没有这些条件，局部成功回应可以与总体纠错失败并存。这里的关键不是响应质量差，而是响应凭证发生了证据升格：它从“某件事做过”变成“病灶已经改变”，从“这个样本未见恶性”变成“这个人的新出血已有解释”，从“当前免疫系统识别了这一克隆”变成“未来残余克隆仍可被同样识别”。

这一改写也改变了研究问题。传统路径常问：信号是否足够强？接收者是否看到？行动是否完成？本文增加一个不能由前三问代替的问题：当前判断所继承的回执，究竟证明了哪一个对象、哪一个时点、哪一种状态？只要答案仍停留在收件、

理解或动作，而系统却据此停止对病灶的再核验，就存在一个不同于漏报和未随访的事件。

八、机制与产物：“回执越界”如何制造“失籍靶态”

本文将“回执越界”（receipt overreach）定义为：一个局部真实且程序上有效的回应凭证，被跨越其可证明的对象、层级或有效时段，继承为当前靶状态已经改变或仍保持不变的证据；这一继承随后关闭、延迟或降级了新信号的再显影入口。定义中的“回执”不限于电子确认，可以是检查结果、治疗反应、会话共识、转诊完成标记或免疫识别留下的可观察效应；“越界”不是说原回执为假，而是它被用于回答一个它没有直接测量的问题。

仅有这一定义仍不够。代理终点理论早已指出中间指标不能自动替代真正结局，组织研究也已描述手段完成而目的未达；如果本文只把“动作不等于病灶改变”改称越界，并没有新增研究对象[38,44]。因此必须把生成机制与生成产物分开。本文把“失籍靶态”（de-registered target state）定义为：一个新信号已经使靶状态重新成为当前未决问题，且该状态尚未获得与新事件相称的核验；但在能够驱动行动的信息表示与医患共同叙事中，都没有一个活跃的“当前未决靶态”，并且这种缺席可追溯到旧回执的跨事件继承。“失籍”不是病灶在生物学上消失，而是待证对象丧失了作为问题被保存、传递和重新核验的资格。病灶可能存在，也可能不存在；本概念只判定“关于它的当前问题”已经从可行动表示中退出。失籍靶态与一般不确定性正好相反。明确写入“诊断未定”“样本不足”或“复发需再评估”的状态虽然不确定，却仍然有籍；它在系统中有可检索的位置，在会话中有可继续追问的名称。失籍靶态也不是未完成任务：医嘱、预约、检查、报告和告知完全可以全部完成。它不是过时诊断：旧标签可以在旧事件中仍然正确，缺失的是新事件所生成的待证状态。它更不是简单的记录遗漏：只有遗漏由旧回执的继承造成，并同时改变后续再核验，才进入本文机制。把一个候选事件编码为回执越界，三个条件必须同时成立。记局部有效回执为 (R)，证明范围错配为 (X)，再显影门控效应为 (G)，则事件指标为：

$$O = R \times X \times G, \quad R, X, G \in \{0, 1\}$$

其中，(R=1) 要求有可核实的真实回应，而不是纯粹遗漏；例如结果确已阅读、检查确已完成、患者确已理解或某种免疫效应确已发生。(X=1) 要求该回应不直接证明当前要判断的靶状态，原因可以是证据层级较低、取样对象有限、时间已过或信号来源发生变化。(G=1) 要求旧回执被后续过程实际继承，并改变了新信号的采样、显示、叙述、转诊或升级；只有回执范围有限而未产生门控后果，不计入。三项缺一，(O=0)。这一“全满足阈值”是分类阈值，不是临床危险阈值；它不宣称 (O=1) 必然导致癌症，也不用于个体自动决策。

为判定产物，另记新信号或来源版本改变为 (N)，当前靶状态已获得与新事件相称的核验为 (V)，至少一个行动能力足够的信息表示或共同叙事仍把该靶状态保持为当前未决对象为 (A)。失籍靶态指标为：

$$U = N \times (1 - V) \times (1 - A) \times G, \quad N, V, A, G \in \{0, 1\}$$

这里的 (A=1) 不要求持续报警，只要求存在一个遇到触发器即可恢复的活跃表示，例如“复发出血后的内膜状态未决”。(A=0) 则意味着病历摘要、工作队列和患者—临床共同解释均没有把这一问题当作当前未决；至少需要两个相互独立来源支持，不能因某一张表没有字段就判为失籍。需要同时保留 (O) 与 (U)，因为机制和产物可能分离：旧回执短暂越界但新事件随即被重新登记时，(O=1, U=0)；数据迁移造成未决问题消失但没有旧回执继承时，前三项可能成立而 (G=0)，不属于本文产物。这样，新概念不是把三个旧变量乘起来，而是指认一个有生成时点、有持续区间、有恢复事件的状态对象。

该定义排除四类相邻事件。第一，消息未送达且无人回应，是传输失败，因 (R=0) 不属于回执越界。第二，结果已读但没人行动，主要是确认—行动断裂；若旧确认没有被继承为病灶证据，仍不属于。第三，技术性假阴性若没有影响后续信号入口，是检测误差；只有假阴性回执被跨事件沿用并压低再评估时，二者才重叠。第四，合理安慰在预设触发器出现后及时到期，不构成越界。定义由此保护了正常结案：临床系统不需要把每条低风险结果永久保持为警报。在多事件资料中，还可以计算回执越界率：

$$QO = \sum_i O_i / \sum_i R_i$$

分母是存在局部有效回执的信号事件，分子是同时满足范围错配与门控效应的事件。该比率适合比较不同路径、机构或界面设计，不设通用临床阈值。更重要的辅助量是“继承跨度” (H)：在靶状态重新核验之前，有多少个后续信号事件继续沿用同一回执。(H=0) 表示旧回执没有跨事件支配新判断；(H≥1) 说明发生继承，但仍须验证 (X) 与 (G)，不能单凭重复多次判定越界。

失籍靶态的发生时点不是初次结案，而是首个满足 (N=1, V=0, A=0, G=1) 的新事件；恢复时点则是 (A) 被重新置为 1 或 (V) 被置为 1。两者之间构成“失籍区间” (T_U)。这一区间允许生存分析，也允许出现零长度事件：若复发出血当天即新建未决对象，(T_U=0)，说明系统成功重开。若只有旧结果被重复引用却没有证据表明新事件的未决状态在所有行动性表示中消失，则只能编码为回执越界候选，不能宣布失籍。严格的双来源判据是为了防止研究者把任何不满意的记录都事后解释为新概念。

一句不含规范词的现场判别语是：这条回执证明的是收件、理解、动作还是当前病灶状态；新信号出现后，哪里仍明确保存着“当前状态未决”这个问题？前半句判定越界，后半句寻找失籍；它不依赖本文命名，也能把观察者带到可记录的事件上。

九、复合发生路径：局部成功怎样删除待证对象

回执越界不是静态标签，而是一条具有方向的发生路径。第一步，身体、组织或检查系统产生信号；第二步，信号获得一个真实的局部回执；第三步，回执在记录和叙事中失去证明范围或有效期；第四步，回执被继承到后续事件，改变新信号

的采样、展示或解释；第五步，本应由新事件生成的“当前靶状态未决”没有被重新实例化，于是形成失籍靶态；第六步，靶状态再核验被延迟；第七步，在失籍区间内，诊断路径维持旧状态，病变则可能维持、消退或继续演化。前四步判定机制，第五步判定产物，第六步判定临床过程结局，第七步的肿瘤结局必须另行测量。把四层拆开，才能避免以癌症结局反推每个中间事件。

在信息路径中，初次出血被记录，检查已完成，报告形成“当前样本未见恶性”的动作—结果回执。系统随后把任务标为完成，条件性文本没有进入摘要。数月后再次出血时，检索首先呈现“既往活检良性”，而不是“既往结论仅适用于所取样本且复发需重开”。旧回执改变新信号的显示顺序，靶状态核验延迟。在免疫路径中，免疫系统识别并清除高免疫原性克隆，这个局部效应是真实的；残余群体因抗原呈递改变或免疫抑制获得相对优势，未来可识别性下降。旧的“存在免疫反应”不能证明当前残余群体仍处于同样状态。在传播路径中，一次检查后的安慰症患者、家人和临床人员共同接受，压缩成“查过没事”；复发出血随后被放进这一故事，新事件的风险差异不再被充分叙述，求助或升级延迟。

三条路径不能任意互换。删除信息科学，就无法区分收件、动作和靶状态回执，也无法判断未决对象是否仍在行动性表示中；删除免疫学，就会把病灶当作等待重复读取的静态来源，无法说明为什么新信号足以生成一个新版本的待证对象；删除传播学，就无法说明旧回执怎样从一份报告转化为跨家庭、跨门诊、跨时间的默认故事，也无法判定病历里重新建项而共同叙事仍把它当成旧问题的半失籍状态。回执越界因而不是三种“错误”的相加，失籍靶态也不是三份缺失记录的交集。三者共同给出一条单域不能完整推出的生成式：证据有类型，来源会改版，意义会继承；正因为三者同时成立，一个生物学上重新未决的问题才可能在流程完成之后反而失去问题身份。

发生路径中最隐蔽的环节是“局部成功”。如果结果根本没回来，系统通常保留一个明显缺口；如果检查确已完成并得到低风险结果，缺口被绿色完成标记覆盖。前者容易进入安全审计，后者往往只在复发后回看。回执越界由此具有反直觉性质：提高局部完成率可能减少显性开放环路，却不一定降低靶状态未核验率。真正的损失不是一条旧任务被关掉，而是新事件到来时没有产生新的待证对象。若绩效只奖励“报告已读”和“任务已关”，系统甚至可能同时取得更高完成率和更长失籍区间；这正是动作指标、任务状态与待证对象必须分表测量的理由。

十、二轴事件矩阵：结案是否成立取决于两个彼此独立的问题

回执是否直接证明靶状态改变，与回执后再显影入口是否保持开放，是两个不能合并的轴。前者关乎证据类型，后者关乎未来事件。二者形成四种状态：

表2 靶状态证明 × 再显影入口的事件矩阵

再显影入口开放：新信号触发重新采样/解释

再显影入口关闭：新信号沿用旧结论或被降级

回执直接证明当前靶状态

适应性核验。当前状态有直接证据，未来变化仍可重开；例如完成针对当前复发出血的充分组织学评估，并明确再次出血的返回条件。

时限性封闭。当下证据充分但未来入口关闭；短期可能安全，随时间或来源演化转为脆弱，需观察有效期。

回执不直接证明当前靶状态

可恢复未决。系统知道证据有限并保留重开入口；例如样本不足被清楚标记，复发症状自动升级。

失籍靶态。回执越界是生成机制；新事件对应的当前未决靶态没有被重新登记，再核验被延迟。

矩阵刻意把“不充分但开放”与“不充分且关闭”分开。样本不足本身不是本文的核心危险；如果不足被显著标记，患者和团队知道何种症状会重开，系统仍有恢复能力。相反，一次当时充分的评估若被赋予无限有效期，可能从右上格随时间进入右下格。格子因此不是患者属性，而是事件状态；同一人可在不同时间移动。

这个矩阵也避免把所有持续出血都当成癌症。再显影入口开放只意味着重新判断，不意味着必然侵入检查或必然恶性。重新判断可以在风险分层后维持观察，也可以根据症状、内膜厚度、组织学充分性和个体危险因素升级。纠错力来自“新事件先重新取得问题身份，再获得与风险相称的新判断”，而不是“每个事件获得同一高强度动作”。

十一、公开数据真跑：宽命题失败以后，窄机制才成立

概念若只选择顺风案例，就无法区分发现与修辞。为此，本文在计算前锁定一条可能推翻宽命题的检验。数据取自 Visser 等对绝经后出血患者的前瞻性队列及长期随访[9]。原研究纳入 668 人，其中 568 人进入中位约 47 个月的随访；研究者关心初始检查后不同组织学类别的远期子宫内膜癌风险。本文事先规定：只使用论文表格中的原始计数，不根据结果更换暴露组；暴露组为初始组织学“子宫内膜增生无不典型”，对照组为良性组织学；结局为随访期子宫内膜癌。主统计量为风险比及 95% 置信区间，稀疏计数同时用 Fisher 精确检验。若风险比不高于 1，或全部后续癌症均无复发性出血，则“旧回执对新事件失效”这一经验支点停止使用。公开表格给出的计数为：增生无不典型组 14 人，随访发生癌症 2 人；良性组织学组 224 人，发生癌症 4 人。计算结果如下。

表3 初始组织学回执与随访癌症：锁定规则后的计算

初始结果

随访癌症

未发生随访癌症

绝对风险

内膜增生无不典型

14.29%

良性组织学

1.79%

风险比为 (RR=8.00)，对数近似 95% 置信区间为 1.60—39.99；Fisher 双侧精确检验(P=0.042)，优势比为 9.17。原研究用荷兰年龄别发病率作参照时，增生无不典型组的标准化发病比为 17.15 (95% CI 1.93—61.93) [9]。小样本导致置信区间很宽，结果不能用于估计个体绝对风险，更不能把所有“无不典型增生”描述为癌前结局已注定。它只显示：同样带有“非恶性”外观的初始回执，并不具有同等远期证明力。

更关键的结果不是风险比，而是时间事件。原研究报告，所有在随访中被诊断为子宫内膜癌的女性，都因复发性绝经后出血再次进入临床视野[9]。这意味着身体发出了新信号。数据并没有告诉我们每一次复发出血如何被解释、旧结果是否被引用、再评估是否延迟，因而不能直接断言这些人发生了回执越界；但它确立了一个可检验分界：后续出血不是初始事件的重复记录，而是使旧回执有效性重新接受审查的新事件。若数据系统只保留“曾经活检reassuring”，而不记录复发事件是否触发新的靶状态核验，就缺少识别本文机制的关键字段。

这次真跑还产生了必须保留的反面结果。Visser 队列中，初次内膜厚度大于 4 mm、但未取得组织或样本不足的女性，在随访期没有被诊断出子宫内膜癌[9]。另一个关于取样失败的研究显示，技术失败和材料不足并不少见，后续处置也存在差异；不足样本中虽有人在进一步评估发现恶性或不典型病变，也有人未再评估而未观察到癌症[10]。因此，“未完成或不足的检查比 reassuring 检查更危险”并非普遍成立，“有缺口就会癌变”的说法必须撤回。样本不足处于表 2 左下格还是右下格，取决于不足是否被显著记录、是否保留重开入口，而不是“不足”这个标签本身。

数据还否定另一种诱人推断：复发出血本身等于肿瘤进展。复发信号提高重新评估的必要性，却不能把结果预先写成癌症。van Maldegem 等对 437 名绝经后出血女性的多中心研究中，360 人处于可观察复发的风险集，中位随访 61 个月，26.4% 出现复发；复发组恶性肿瘤比例为 5.3%，反而低于单次出血组的 17.8%，而良性息肉更常见[39]。这不是说复发可以忽略，而是说明“重新生成待证对象”与“预设恶性答案”完全不同。复发可能来自良性病变、激素因素或其他原因；本文只主张复发事件使旧回执的无条件外推资格失效，并要求新事件重新取得问题身份，不主张复发事件自动证明恶性。这一逆风结果把“再核验”与“过度诊断”分开，也使失籍靶态不能偷渡成癌症风险评分。

真跑由此没有验证 ($O=R \times X \times G$) 或 (U) 的全部结构，反而暴露现有队列的测量空白。研究记录了初始组织学和最终癌症，却通常没有逐事件记录：患者何时收到何种解释；回执被写成何种证明层级；后续出血是否被旧结果重新框定；新事件是否生成了“当前靶状态未决”的独立表示；这个表示何时恢复并何时获得核验。若未来数据增加这些字段，才能区分“信号出现但未到达”“问题已登记但行动延迟”与“信号已收到而待证对象失籍”。一个不能由现有数据直接算出的概念，只有在说明缺什么字段、怎样补字段以及何种结果会推翻它时，才具有经验含义。

十二、子宫内膜癌中的三重推进：病灶、记录与叙事并不同步

回执越界最适合解释“不同步”，而不是一般性延迟。子宫内膜癌相关事件同时运行在三个时钟上。生物时钟记录克隆扩增、分化、侵袭与免疫选择；诊疗时钟记录症状、预约、检查、病理和治疗；叙事时钟记录患者和系统当前相信“这是什么”。三个时钟并不以同一速度前进。病灶可能在等待预约时演化，诊疗动作也可能在病灶稳定时快速推进；更隐蔽的是，叙事时钟可能停在初次良性解释，而另外两个时钟已经进入新阶段。

在生物时钟上，免疫编辑使“同一个肿瘤”不是信息上同质的来源。子宫内膜癌内部可存在不同的抗原表达、HLA 状态、错配修复状态和免疫浸润；一次局部取样与一次免疫观察都只覆盖其中一部分。高突变负荷可能增加候选新抗原，也增加选择发生的材料。免疫系统清除一部分细胞时，剩余群体的相对构成改变；抗原呈递受损或免疫抑制通路增强时，后续可见性下降。这里的“继续推进”不要求线性增殖，它包括平衡、亚克隆替换和逃逸概率变化。一次免疫反应的存在只证明发生过相互作用，不能作为未来群体仍可被同样识别的永久回执。在诊疗时钟上，检测结果的证明力受取样、方法和时点限制。盲法内膜取样可能错过局灶性病变；经阴道超声的薄内膜结果对初次绝经后出血具有重要排除价值，却不能取消持续或复发出血的组织学评估条件[3]。这不是因为旧检查“错误”，而是新事件改变了待回答问题。初次问题是“在这一事件和风险背景下，当前存在显著内膜病变的概率多大”；复发后的问题是“旧解释能否覆盖一个新的、持续存在的生成过程”。若系统仍用同一结果回答后一个问题，发生的是问题—证据错配。

在叙事时钟上，信息会被压缩为可携带的身份性语句：“更年期出血”“息肉体质”“以前查过没事”。这些语句帮助患者减少不确定性，也帮助临床人员快速掌握病史。它们的问题不是不真实，而是缺少版本号。叙事没有显式记录它建立于哪一次出血、哪一份样本、哪一个风险基线，也没有记录什么变化会使它过期。于是新出血先被旧身份吸收，再被允许成为新证据。传播不只是把信息从 A 点搬到 B 点，而是在每次叙述中决定什么算“同一件事”。三重推进给出一个具体预测：比起单纯“是否曾经检查”，旧结果是否在新信号出现后继续作为首要解释，更能预测再核验延迟。它还预测，延迟不会均匀分布在所有阴性或良性结果后，而会集中于三个条件叠加的事件：结果具有强结案外观；报告或会话没有保留适用范围；后续症状与旧症状形式相似，容易被归入同一故事。相反，明确标注“样本不足”有时会比措辞笼统的“未见恶性”保留更多警觉，尽管前者在检测技术上更不完整。这正是表 2 左下格可能比右下格更可恢复的原因。

十三、与十五种相邻解释的可观察分界

“回执越界”与“失籍靶态”只有在既有理论不能以更少变量解释同一事件时才值得保留。第二轮比较把最危险的正主放进来：代理终点、手段—目的脱钩、假性安心、问题列表纵向不一致与自动化偏差。下列比较不以改名制造差异，而给出每种理论独占的观察结果与本文必须承担的额外证据。

表 4 相邻理论、重叠部分与经验分离线

相邻解释

能直接解释什么

不能单独推出什么

区分所需观察

信号检测理论

阈值、敏感度、漏报、误报

已命中且有有效回应后，旧回执为何支配新事件

首次信号已检出且 ($R=1$)，随后出现 ($X=1, G=1$)

过早结案

得到初步解释后停止搜索

原回应必须局部真实，且被跨事件继承

新事件中明确引用或复用旧回执，并改变再采样

诊断动量

既有诊断在交接中持续

诊断持续是否源于特定回执的证明升格

去掉旧回执显示后动量是否消失；保留标签但显示效期是否改变行动责任分散

多人存在时帮助与行动下降

明确单一接收者且行动完成的越界

单一责任人、动作完成，仍发生靶状态未核验

异常常态化

反复偏差未致灾而逐渐被接受

第一次局部回应即可跨事件产生门控

无需多次“未致灾”学习也出现旧回执继承

复杂系统正常事故

紧耦合、交互复杂性造成不可预见失效

简单单线流程中的类型错配

在单医生—单患者—单结果路径中仍可复现

闭环结果管理

结果送达、确认、行动、完成

完成的动作是否直接证明病灶改变及何时到期

在行政闭环均完成后测量靶状态验证与新事件重开

情境意识不足

未感知、未理解或未预测

理解正确却让回执跨越证明范围

参与者能准确复述局限，但界面/记录仍继承旧结论

概念漂移

数据分布随时间变化，使旧模型失效

回应凭证是否参与关闭新观察入口

相同漂移下，只有带继承回执的事件出现门控差异

双重控制/反馈

行动改变系统及未来观测

哪种局部凭证被误当成靶状态证据

行动同样改变观测时，类型化回执能否消除额外延迟

代理终点/替代指标

中间指标可能不能替代真实临床结局

新事件的待证对象为何从行动性表示中消失

动作指标相同，是否重新建立未决靶态仍改变再核验

手段—目的脱钩

合规手段完成而组织目的未达

哪个具体对象在何时退出当前问题空间

同样过程—结局差距下，只有失籍区间预测额外延迟

假性安心

“all-clear”改变后续症状归因与求助

患者未被安慰时，系统内部是否仍可失籍

控制风险知觉与求助意愿后测量行动性表示是否缺席

问题列表纵向不一致

诊断条目过时、缺漏或语境属性丢失

缺失是否由合法旧回执继承且与共同叙事同步

同样列表质量下，验证 (G) 与双来源 (A=0)

自动化偏差/自满

决策辅助诱发遗漏、委托错误和监测下降

无自动化环境中是否仍可由共同叙事生成

纸面或面对面路径复现；并比较重新建项对边界提示的增量

信号检测理论是第一位近邻。若所有案例都能归结为阈值过高、检查灵敏度不足或信号噪声，那么“回执越界”应当删除。本文所要求的增量证据是：信号已经越过阈值，局部回执真实存在；当研究者控制初始信号强度和检测结果后，回执的跨事件继承仍预测后续再检验延迟。没有这项增量，事件只是漏检。

过早结案与诊断动量更接近。Croskerry 把锚定、搜索满足等认知错误视为诊断安全的重要来源[35]；Graber 等在一百例内科诊断错误中也把过早结案识别为最常见的单项认知原因[40]。过早结案描述“为什么不再想”，回执越界描述“什么获得了不当的证明资格”，失籍靶态则要求进一步证明“新事件对应的待证对象没有存在于哪里”。三者可重叠，但不能用主观“医生停止思考”替代状态测量。若一位临床人员仍认真列出多个鉴别诊断，系统却因旧结果未为新事件建项，可以有失籍而无一般认知惰性；若医生心中已经结案但病历和患者说明仍保留清晰的未决对象，则属于过早结案而非完整的失籍靶态。

Vaughan 对挑战者号决策的分析以“偏差常态化”说明重复异常怎样在组织文化中被解释为可接受[36]；Perrow 则强调复杂、紧耦合系统中的交互失效[48]。这两种解释可覆盖许多医疗事件，但本文机制不需要反复成功的学习历史，也不需要复杂系统。第一次低风险解释就可能被带入第二次出血；一条简单的病历摘要也可完成门控。若经验研究发现越界只在多次无害重复后出现，或只在高度复杂交接中出现，则 Vaughan 或 Perrow 的解释优先，本文的独立范围缩小。

闭环结果管理是最强的实践竞争者。它已经区分发送、接收、确认、建议、计划和执行，并通过导航、提醒和结构化建议减少漏随访[16–18]。问题列表研究又更接近一步：Hodge 等已经证明可以测量纵向不一致，Klappe 等表明不确定性与时间性等语境属性可从诊断描述中识别[41–42]；Simon 等对 24 个基层机构 892,329 次就诊的研究发现，“问题列表已审阅”打勾并不保证短期诊断被及时清除，多项诊断反而保留更久[43]。这些研究足以吞并“勾选不等于更新”和“标签会过时”。本文若要存活，必须多证明两件事：新信号本应生成一个新的未决对象，但该对象在信息表示和共同叙事中同时缺席；这种缺席来自旧回执继承，并且比一般列表质量更能定位干预。若一个既有闭环或问题列表模型已经完整实现这一点，“失籍靶态”应撤回。

概念漂移和反馈控制提供形式上的强竞争。概念漂移研究处理数据生成分布随时间改变后模型性能下降[37]；控制论从一开始就承认反馈和动作改变系统状态[12]。回执越界的附加限制是“有一个局部合法的凭证被用于证明另一个状态，并参与关闭再观察”；失籍靶态还要求新版本问题没有被重新登记。若旧模型自然过时但没有回执，也没有新观察被压低，应称概念漂移；若治疗改变未来测量却没有证据类型错配，应称反馈或双重控制。只有 (R,X,G) 与 (N,V,A) 均可观察，本文判断才比它们更具体。

代理终点与手段—目的脱钩构成形式上最强的吞并。Fleming 与 DeMets 早已说明，易测的替代终点可能不能可靠代表临床结局[38]；Bromley 与 Powell 则把严格完成手段却未达目的概括为手段—目的脱钩[44]。二者已覆盖“完成不等于治好”，所以本文不能把这句话当作原创性。增量只在一个更窄的可检验差异上：代理失真或目的未达以后，新事件是否产生了一个活跃未决对象。两家理论允许对象仍清楚存在而指标失真；失籍靶态要求对象本身退出可行动的问题空间。若重新建立该对象相对于仅纠正指标没有额外作用，本概念被前两家吸收。假性安心是传播路径的最强正主。Renzi 等汇总有症状后经历“虚惊一场”的研究，发现既往“all-clear”可能使新症状被解释为良性并延迟求助，效应可延续数月甚至数年[45]。这已直接占据“旧安慰压低新信号”。但 Cooper 等在阴性筛查结果上的系统综述只发现有限、偏倚风险较高的证据，并不支持把假性安心视为普遍伤害[46]。本文因此增加双重分离：失籍靶态可以发生在患者完全理解复发风险、主动求助以后，由系统表示没有重新建项造成；反之，患者可以主观过度安心而病历仍保留活跃未决状态。只有把患者风险知觉、求助行为与 (A) 分开测量，才能声称存在增量。

自动化偏差提供最后一道边界。Parasuraman 与 Manzey 综述表明，自动化自满与自动化偏差可在新手和专家中发生，并产生遗漏和委托错误[47]。如果效应只在电子界面或自动建议存在时出现，本文没有必要。失籍靶态必须能够在纸面转诊、单次面对面会话或家庭叙事中复现；自动化只可能放大，而不是构成必要条件。反过来，即使自动化偏差存在，只要系统为新信号建立了可见未决对象，(A=1)，也不能把所有错误归入本文。

十四、证伪设计：怎样证明这条机制并不存在

最强替代解释不是“大家不够重视”，而是基础风险、疾病严重度与医疗可及性。高风险患者既可能更频繁出血，也可能接受更多检查；资源不足者既可能较晚求医，也更可能缺少完整记录。单纯观察“旧结果后延迟较长”会混淆这些因素。可行的检验应以信号事件为单位，在同一初始检查类别和相近风险层中，比较是否发生回执继承与门控，而不是比较“有无就医”的患者。

第一项是回顾性多中心病历—会话联合研究。纳入因绝经后出血接受初次评估、后来再次出血者，抽取年龄、体重指数、激素使用、糖尿病、家族史、内膜厚度、样本充分性、组织学、医疗可及性和初始处置。两名盲于结局的编码器依据预定义规则独立标注 (R,X,G,N,V,A)：旧结果是否被后续记录或患者叙述明确继承；它是否直接证明复发时点的靶状态；继承是否改变了重新取样、转诊或升级时限；新事件是否已出现；当前状态是否核验；至少一个行动性表示或共同叙事是否仍保存未决靶态。主结局为失籍区间 (T_U) 与复发出血至靶状态再核验的时间，次结局为诊断时分期、患者风险理解和不必要侵入检查。若控制初始结果、基础风险、可及性、一般问题列表质量和假性安心后，(U=1) 与再核验时间无关，产物无经验增量；若 (O) 有效而 (U) 无效，则只保留机制，不保留新状态对象。

第二项是三臂界面随机试验，也是“失籍靶态”能否独立存在的关键检验。所有参与者接收相同去标识化病史、相同初始风险和相同新出血事件。A 臂只显示普通“已完成”；B 臂显示类型化回执：“动作完成；靶状态证明范围；有效期；复发触发器”；C 臂包含 B 的全部信息，并在新信号出现时自动建立一个独立的“当前靶状态未决”对象，直到该新事件获得相称核验才关闭。测量重新评估选择、反应时间、信息检索路径、(T_U)、告警负担与无指征侵入操作。若 B 优于 A，支持回执边界；只有 C 进一步优于 B，且不以无差别升级为代价，才支持“重新登记对象”具有独立因果增量。若 B 与 C 无差异，失籍靶态应撤回，保留较弱的回执越界即可。

第三项是传播实验。将同一低风险结果分别表述为无条件安慰，或“当前范围内的安慰+结果不能证明什么+何种新信号使结论到期”，要求参与者即时和数月后复述，并在模拟复发病状中选择行动。记录的不只是记忆正确率，还包括参与者是否把新症状归入旧故事。若两种表述在继承、求助与再评估上没有差异，传播路径被削弱；若差异完全由文本长度或恐惧引起，则需用等长度、等情绪强度材料复核。

第四项是免疫学配对样本研究。对子宫内膜癌治疗前后或演化前后的组织，测量克隆谱、HLA I 类表达、B2M 状态、抗原呈递、T 细胞受体克隆与空间免疫浸润。本文所需的生物学支点不是“免疫强则预后好”，而是识别压力之后，来源可识别性出现方向性改变。若在控制突变负荷、治疗和取样区域后，克隆选择与抗原呈递变化不相关，且旧免疫状态稳定预测后续对象，来源演化支点减弱。即便如此，临床信息越界仍可能存在，但三领域共同机制不再成立。第五项是负对照。选择有明确一次性终点、结果可以直接证明当前靶状态且不会随时间演化的流程，例如某项身份核验或设备连通测试。若同样的回执标记在这些流程中也产生与子宫内膜癌相同的“延迟”，说明观察到的只是一般界面摩擦，不需要来源演化。反之，若效应集中在证据范围有限、来源会变化、意义会跨事件继承的任务，机制获得区分力。

第六项是撤回性复制。由独立团队在预注册前不使用本文两个术语，只编码收件、理解、动作、靶状态、有效期、继承、重开、活跃未决表示和共同叙事。如果这些普通字段组成的既有闭环、问题列表、假性安心或认知偏差模型已经完全解释结局，且加入 (O) 或 (U) 不提高预测、因果识别或干预定位，相应概念不应保留。新术语的生存条件不是听起来新，而是它能发现一个现有账本没有记录、干预后可改变、删除后预测变差的事件。

表5 七项证伪条件及停止使用规则

证伪面

预期观察

推翻或收缩条件

临床事件

(O=1) 独立关联更长再核验时间

充分控制后效应为零，资源/病情完全解释

产物增量

(U=1) 与失籍区间及再核验延迟独立相关

控制列表质量、安心与风险后效应为零

信息界面

C 臂重新建项优于 B 臂边界提示

B 与 C 无差异，或 C 仅增加无指征检查

传播继承

带范围与效期的安慰减少旧故事继承

等强度材料无差异，或仅由恐惧解释

免疫来源

识别压力后可识别性发生方向变化

配对样本不支持选择与呈递改变

负对照

效应集中于演化来源与条件性证据

静态一次性任务同样出现全部效应
概念增量
(O) 与 (U) 分别改善预测或定位干预点
完整既有模型已解释全部结果

十五、从“有边界的回执”到“重新登记待证对象”

如果机制成立，第一层改进不是再增加一个笼统提醒，而是改变回执的结构。最小回执包含四个彼此不可替代的字段：类型，说明这是收件、理解、动作还是靶状态证据；证明范围，说明它针对哪个样本、器官区域、症状事件和风险条件；有效期，说明时间或对象改变后结论不再自动继承；再开启触发器，说明何种新信号使系统重新进入判断。四个字段可以由报告、病历摘要、患者说明或界面共同承载，无须都成长段警告。

第二层改进比写清旧回执更严格：触发器一旦出现，系统必须生成一个新的待证对象，而不是只把旧报告染成黄色。该对象至少含新信号时间、所指器官/状态、当前核验状态与关闭依据；它与原任务有链接，却不是原任务的复印件。旧任务可以继续保持“已完成”，新对象同时保持“当前未决”，从而避免以重开旧任务破坏历史真实性。这个结构把“结案可保留”与“新问题可生成”同时实现，也使 C 臂相对 B 臂的试验成为可能。

对子宫内膜癌路径，一个结果不宜只显示“已完成：阴性”，而可表示为：“本次动作：内膜取样已完成；本样本结论：未见恶性；未直接证明：未取样区域及未来状态；重开条件：出血持续或复发、样本与影像不一致、风险条件改变。”这不是具体诊疗方案，实际措辞必须由临床指南、检验方法和个体风险决定。结构的目的是防止动作层回执在界面上冒充靶状态回执。

患者沟通中的对应形式也不是制造恐惧，而是把安慰写成有条件、可记忆的句子。有效安慰同时回答三个问题：当前证据降低了什么风险；它没有排除什么；出现什么变化时需要把旧结论放下。单纯增加“请随访”常因行动模糊而失效，单纯列举最坏后果则可能增加焦虑。范围和触发器把不确定性转化为事件规则，使患者不必记住复杂概率，也不必把一次检查理解为终身身份。

信息系统还应把“新信号”与“旧结果”并排显示，而不是让旧结果先占据摘要。复发性绝经后出血可以作为事件版本变化；系统并不自动决定检查，只建立“当前事件待判断”的对象，具体行动仍依据指南、取样条件和个体风险。若患者在不同机构就诊，可传递的不是一个孤立“阴性”，而是阴性的证明范围、重开条件以及触发后新建对象的状态。这样的设计把互操作从“复制结果文本”推进到“复制结果边界并恢复问题身份”。

免疫学层面不直接导出临床界面，却要求任何状态标记保留来源版本。病理与分子结果属于取样时点和取样区域；治疗和免疫压力之后，抗原呈递、克隆组成与微环境可能变化。对研究数据库而言，应尽可能记录样本时间、部位、治疗暴露及配对关系，避免把基线免疫表型当成整个病程的恒定属性。若后续样本与旧结果不一致，首先考虑来源演化和空间异质性，而非把新结果简单归为噪声。

需要强调，本文不提出把所有未决问题永久留在警报队列。无限开放会造成告警疲劳、侵入检查过度和稀缺资源挤占，最终降低真正高风险信号的可见性。合理结案依然必要；区别在于“关闭当前任务”不等于“删除未来生成新对象的能力”。系统可以关闭一次低风险事件，同时保存一个轻量、条件触发的生成规则；触发后形成的新对象也可以在完成风险相称的判断后关闭。由此，结案、再登记与再次结案成为不同事件，而不再互相排斥。

十六、反向约束、伦理边界与潜在伤害

任何强调漏诊风险的理论都容易滑向过度医疗。对绝经后出血的初始评估，薄内膜超声具有很高阴性预测值；在合适条件下给予安慰、避免不必要侵入检查，是循证照护的一部分[3]。本文不能把“阴性”“良性”“出血停止”自动编码为越界，更不能把“复发”自动编码为恶性。只有局部回执缺乏对当前靶状态的证明，且它被后续事件实际继承并关闭再核验时，才满足(O=1)；只有新事件未核验、未决对象在双来源中缺席且该缺席由继承造成时，才满足(U=1)。范围有限不是过错，合理停止也不是忽视，建立待证对象也不等于启动侵入性处置。第一项反向约束来自信息负荷。若每条结果都附加大量警告，真正关键的范围信息会淹没在模板文本中。设计应优先短字段、结构化呈现与条件触发，而非无差别弹窗。第二项来自免疫病理。加强识别并不总是净受益；免疫反应可造成组织损害，免疫治疗也有不良事件。本文用免疫编辑否定“回应单调有益”，不能反过来把它解读为“增强免疫越多越好”。第三项来自传播伦理。对低风险结果保留不确定性可能增加焦虑，尤其当患者无法获得后续服务时。范围说明必须与可实现的行动入口相连，否则只是把系统不确定性转嫁给患者。

第四项约束是避免归责个体。回执越界是位置事件，不是人格缺陷。患者用“以前查过没事”理解复发病状，可能是对既有沟通最合理的推断；医生在有限时间内依赖摘要，是系统要求下的正常策略；病理报告只对样本负责，本来就不能替代全局判断。研究和质量改进应审计回执在何处被升格、哪些条件被丢失，而不是制作“谁没有警觉”的排行榜。

第五项约束涉及自动化。(O) 与 (U) 用于研究编码，不应用作未经验证的临床癌症风险评分。它们包含对证明范围、门控效应和活跃表示的判断，若由算法从病历推断，可能受到记录偏差、语言差异和医疗可及性的影响。更危险的是，自动建项若成为新的绩效打勾对象，可能再次把“对象已建立”误当成“状态已核验”，复制本文所批评的升格。自动化系统尤其可能对少数群体、跨语言患者或病历碎片化者产生更多误报。部署前必须分别验证敏感度、特异度、失籍区间、升级伤害与群体公平性，并保留人工覆核。

第六项约束是疾病范围。本文的免疫证据主要来自子宫内膜癌，不能直接推广到子宫肉瘤；对绝经前异常子宫出血，基线

风险和常见病因与绝经后人群不同；对宫颈来源出血，筛查与诊断路径亦不同。任何应用都需先确认信号指向的器官、年龄阶段、激素背景和检查方法。本文不替代临床指南；出现异常阴道出血者需要由合格医疗专业人员结合个体情况评估。

十七、可复核预测与书面赌约

理论应在未来事实面前留下失败的可能。本文作出如下书面预测：到 2031 年 12 月 31 日以前，至少一套有公开文本的妇科诊断安全指南、区域级临床路径或主流电子病历实施规范，将在绝经后出血或子宫内膜癌诊断路径中明确区分“结果送达/已确认/动作完成”与“当前靶状态得到核验”，并为持续或复发出血设置可机器读取的结果到期或重开字段。

以下情形不计为命中：只写“建议随访”而没有区分回执类型；只建立癌症登记而没有新信号重开；只统计医生是否阅读报告；只以自然语言写“临床结合”而没有可执行触发；只把旧任务重新着色而没有为新事件建立独立未决对象；仅有单中心研究原型而未形成公开实施规范。若到期仍没有任何符合条件的文本，可能说明“失籍靶态”没有形成独立、可实施的问题对象；若已有规范在本文发表前就完整具备这些字段与对象生成规则，则本文的新颖性相应下降。

还有四个近期可检验预测。其一，在控制初始病理与风险后，病历摘要中无条件的“既往良性”比带有效期的条件性结果更常与复发出血再核验延迟相联。其二，样本不足但明确保留重开条件的事件，不一定比结果 reassuring 但关闭重开入口的事件具有更长延迟。其三，患者即时复述“当前未见癌”不能预测复发时行动；能否同时复述“何种变化使结论到期”，预测力更强。其四，在同样显示证明范围与效期时，为新信号建立独立未决靶态对象，比只呈现边界说明更能缩短针对性再核验时间；若第四项失败，只撤回“失籍靶态”的独立性，不必同时撤回回执越界。前三项均失败则临床传播部分撤回，四项均失败则本文核心临床命题停止使用。

十八、讨论：为什么“失籍靶态”不是旧错误的交集

子宫内膜癌诊断安全已有成熟知识：绝经后出血需要评估；持续或复发出血在初次阴性后仍需重新考虑；异常结果必须闭环；医疗可及性、认知偏差和患者沟通影响延迟。其他学科也早已知道代理指标会误导、手段完成不等于目的达成、旧的“all-clear”会影响新症状归因、问题列表会过时。若本文只是把这些知识重新排列，就没有必要提出新对象。“回执越界”的有限增量是把局部合法回应的证明升格变成可记录机制；“失籍靶态”的更强增量则是指认该机制的产物：新事实已经制造了一个当前问题，但这个问题没有在任何足以驱动行动中表示或共同叙事中存活。

这个对象解释了四类看似矛盾的事实。第一，流程完成率很高，仍可能存在靶状态未核验，因为完成率把不同回执放在同一分母。第二，明确的“不足”有时比模糊的 reassuring 更可恢复，因为显性缺口保留问题身份，完整外观可能删除它。第三，提高知识或识别不必然提高纠错，因为知识可以被固定成旧故事，识别可以改变未来对象。第四，给旧结果补充正确的范围与效期仍可能不够；若新事件出现时没有建立一个当前未决对象，正确的边界信息仍可能停留在不可行动的背景文本中。前三类可以由邻近理论分别解释，第四类构成本文必须以 C 对 B 增量试验来证明的独占预测。

“不可被单一领域还原”并不等于三领域必须在每个研究中同时测量。临床研究可以编码回执与活跃未决表示，免疫研究可以研究来源何时改版，传播实验可以测旧解释何时占据共同叙事。但产物成立依赖三种约束同时保留：信息科学给出什么算一个可行动状态对象；免疫学证明新信号可能指向已经改变的来源，因此必须生成新版本问题；传播学说明问题是否只在数据库存在，还是在患者与临床人员的共同解释中也获得当前效力。若删除免疫学，“新信号为何必然生成新对象”会退化成普通时间戳更新；若删除传播学，系统建项即可被误当成问题已经恢复；若删除信息科学，所谓“有籍”只剩主观警觉，无法编码。三个领域不是给同一个结论各举一例，而是分别构成新对象的存在条件、版本条件与社会可执行条件。

本文的主要局限是核心事件尚未在现有队列中被完整测量。公开数据计算只验证不同初始回执的远期风险异质性与复发信号的重要性，不能确认回执继承造成延迟，更不能直接确认双来源的 ($A=0$)。第二，免疫编辑发生在细胞与组织尺度，临床叙事发生在人际与制度尺度；本文只共享事件约束，没有证明二者存在单一物质因果链。第三，风险比来自稀疏计数，置信区间宽；第二队列的复发与恶性比例比较也不能用于个体预测。第四，回执越界与过早结案、诊断动量、假性安心和闭环失败高度重叠，失籍靶态又与问题列表不一致接近，独立增量必须由预注册三臂比较与双来源编码而非概念辩论决定。

这些局限也是自我约束。本文自己的回执只证明：一个机制候选、一个产物候选、若干已

有证据与一组可证伪预测已经形成；它不证明二者在人群中普遍存在，不证明它们导致特定患者的癌症，也不证明所提界面一定降低晚期诊断。本文设置分级撤回：若完整既有模型解释

(O)，撤回回执越界；若 B 与 C 无差异或 ($A=0$) 无增量，只撤回失籍靶态；若来源演化不成立，撤回三学科共同机制；若干预只增加检查而不改善证据匹配，撤回实践主张。概念不以整包存活，哪一层失败就删除哪一层。

十九、结论

子宫内膜癌可以在有预警的情况下继续推进，不只因为信号微弱、无人接收或行动缺失，

也因为回应本身会获得超过其证据范围的持续效力。收件、理解、动作和靶状态核验是四种不同回执；其中任何一种都可能真实、合理，却不能未经声明地证明另一种。肿瘤免疫学表明信号来源会在识别压力和时间中改变，传播过程则使一次局部解释成为跨事件叙事。三者合起来先形成“回执越界”这一机制，再可能制造“失籍靶态”这一产物：新事件已经使状态重新未决，但待证对象没有在有行动信息环境与共同叙事中重生。

这一判断把预警失灵从“有没有人负责”推进到两个更精确的问题：已有回应究竟证明了什么，新事实出现时新的待证对象是否实际存在。它允许合理安慰和正常结案，也要求结论携带证明范围、有效期与重开触发器；更要求触发器出现后重新建立当前问题，而非只提示旧结论有限。它不把复发出血等同于癌症，只把复发视为一个可能打破旧版本的新证据事件；不把样本不足等同于危险，只观察缺口是否有籍、是否可恢复；不把所有延迟归因于本文机制，只在 (O) 与 (U) 的各自条件满足时分层编码。真正需要保护的不是永不熄灭的警报，而是新事实把一个已经结案的问题重新生成出来的能力。

【本版新增】补丁 H2-1 与诊断动量的判决性分离

插入位置：H2 第十三节“与十五种相邻解释的可观察分界”之首，作为新增的第一条，并替换原第九条中对诊断动量的两句概述（这是本书唯一一处删改）。

理由：原稿三次提及诊断动量，但按摘要的行文，读者会以为它是十五个近邻中的普通一个。实际上它是本章最强的对手，且它已经有实验证据。不把它提到第一位并正面交手，本章的原创性主张站不住。新增正文

近邻零：诊断动量（diagnostic momentum）。

诊断动量指前一位医生给出的诊断标签被后一位不加独立复核地承接，文献常用的比喻正

是“像接力棒一样被传下去”。它已不只是理论：有实验显示，当病例材料中出现一份阴性的心脏负荷试验结果时，面对带有心肌梗死红旗征的患者，作出恰当转诊的比例显著低于材料中未提及既往检查时。这是一个与本章机制在方向、后果、乃至读数上都高度相似的已确立发现，本章必须先承认它，再说明自己还剩下什么。

分离线只有一条，但它是硬的：单位不同。

最后一行是本章赖以成立的那一格：一份仍在有效期外被继承的回执，可以在没有任何医

生对它形成信念的情况下改变后续采样、显影、描述与升级。诊断动量无法解释这一格，因为它的载体（信念）此刻不在场。

判决性三臂实验（新增，接第十四节证伪设计）：对同一批复发性绝经后出血事件随机分

三臂——①对照；②认知臂：向接诊者明确提示“前次结果可能造成动量，请独立评估”（打击信念，不动回执）；③回执臂：在既往结果上机器附加证明范围与有效期，并在新事件触发时自动重建一条“当前未决靶态”记录（不动信念，只动回执）。

预测：若诊断动量足以解释，则②改变升级率而③不改变；若本章成立，则③改变升级率、且在②已经生效的分层内仍然改变。

撤回条件：若③在②的分层内不产生独立效应，“回执越界”应当并入诊断动量，本章仅保留“失籍靶态”作为其后果的描述性名称，不再主张为独立机制。

	诊断动量	回执越界
被继承的是	一个诊断标签／一位医生的信念	一份制度回执：“已收到”“已解释”“已安排”“一次取样未见恶性”
承载它的是	人的认知	记录、流程状态与共同叙事
越界跨的是	人与人（交接）	时间与范围（有效期、证明对象）
纠正手段	元认知训练、刻意停顿、重新考虑	在回执上写明证明范围-有效期-再开启触发器，并在触发时重新实例化待证靶态
无人时是否发生量	否—没有下一位医生就没有动量	是一回执在系统中继续生效，不需要任何人此刻相信什么

【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：甲支·错持·跨「时间」 | 本维读数：越期继承率

本章在九章网络中有 4 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
W1 ↑ H2	④ 换层	同为错持：W1 越权跨的是「范围」，H2 跨的是「时间」；W1 提供担保定义，H2 提供其时间形态
W2 H2	③ 兄弟需分	甲支内部唯一一对。分离判据：W2 越权跨「问题」（同一时点同一病例），H2 越权跨「时段」（同一问题不同时刻）；若一事件同时跨两者，按先发生者归章
H2 → H3	① 前置	一次回执越界之后待证对象不再生成，结案规则更容易把失败分支一并删除
H2 Y2	③ 兄弟需分	二者都是“新事件被旧记录处理”。分离判据：H2 失去的是回执的证明力边界，Y2 失去的是年龄进入决策规则的资格；前者可由标注证明范围解决，后者不能

与 W3、H1、Y1、Y3 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：若每一对都被说成有关系，关系表就不

含信息。

参考文献

- [1] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Patient Version. Bethesda, MD: NCI; updated periodically.
<https://www.cancer.gov/types/uterine/patient/endometrial-screening-pdq>
- [2] National Cancer Institute, Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. Signs& Symptoms of Uterine Cancer. SEER Training Modules.
<https://training.seer.cancer.gov/cervical-uterine/uterus/intro/symptoms.html>
- [3] American College of Obstetricians and Gynecologists. The Role of Transvaginal Ultrasonography in Evaluating the Endometrium of Women With Postmenopausal Bleeding. Committee Opinion No. 734. Obstet Gynecol. 2018;131:e124–e129. Reaffirmed 2023.
doi:10.1097/AOG.0000000000002631.
- [4] Clarke MA, Long BJ, Del Mar Morillo A, Arbyn M, Bakkum-Gamez JN, Wentzensen N. Association of Endometrial Cancer Risk With Postmenopausal Bleeding in Women: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med. 2018;178(9):1210–1222.
doi:10.1001/jamainternmed.2018.2820.
- [5] Pakish JB, Lu KH, Sun CC, et al. Endometrial Cancer Associated Symptoms: A Case-Control Study. J Womens Health. 2016;25(11):1187–1192. doi:10.1089/jwh.2015.5657.
- [6] Johnson N, Miles T, Bailey D, et al. Delays in treating endometrial cancer in South West England. Br J Cancer. 2011;104(12):1836–1839.
doi:10.1038/bjc.2011.158.
- [7] Fife CM, Ali M, DeSimone CP, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer. Gynecol Oncol. 2024;182:115–120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010.
- [8] Doll KM, Hempstead B, Alson J, et al. Impact of abnormal uterine bleeding care in premenopausal patients prior to endometrial malignancy diagnosis. Gynecol Oncol Rep. 2023;50:101292. doi:10.1016/j.gore.2023.101292.
- [9] Visser NCM, Breijer MC, Herman MC, et al. Long-term risk of endometrial cancer following postmenopausal bleeding and reassuring endometrial biopsy. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016;95(12):1418–1424. doi:10.1111/aogs.13022.
- [10] Visser NCM, Breijer MC, van Hanegem N, et al. Factors attributing to the failure of endometrial sampling in women with postmenopausal bleeding. Acta Obstet Gynecol Scand. 2013;92(10):1216–1222.
doi:10.1111/aogs.12212.
- [11] Shannon CE. A Mathematical Theory of Communication. Bell Syst Tech J. 1948;27:379–423, 623–656.
doi:10.1002/j.1538-7305.1948.tb01338.x; doi:10.1002/j.1538-7305.1948.tb00917.x.
- [12] Wiener N. Cybernetics: Or Control and Communication in the Animal and the Machine. Cambridge, MA: MIT Press; 1948.
- [13] Green DM, Swets JA. Signal Detection Theory and Psychophysics. New York: Wiley; 1966.
- [14] Endsley MR. Toward a Theory of Situation Awareness in Dynamic Systems. Hum Factors. 1995;37(1):32–64. doi:10.1518/001872095779049543.
- [15] Tishby N, Pereira FC, Bialek W. The Information Bottleneck Method. In: Proceedings of the 37th Annual Allerton Conference on Communication, Control, and Computing. 1999:368–377. arXiv:physics/0004057.
- [16] Dalal AK, Pesterev BM, Eibensteiner K, Newmark LP, Samal L, Rothschild JM. Linking acknowledgment to action: closing the loop on non-urgent, clinically significant test results in the electronic health record. J Am Med Inform Assoc. 2015;22(4):905–908.
doi:10.1093/jamia/ocv007.
- [17] White T, Hartman M, Blain M, et al. Analysis of Radiology Report Recommendation Characteristics and Rate of Recommended Action Performance. JAMA Netw Open. 2022;5(7):e2222549. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.22549.
- [18] Lin JJ, Dunn A, Moore C. Follow-up of outpatient test results: a survey of house-staff practices and perceptions. Am J Med Qual. 2006;21(3):178–184. doi:10.1177/1062860605285049.
- [19] Clark HH, Wilkes-Gibbs D. Referring as a collaborative process. Cognition. 1986;22(1):1–39. doi:10.1016/0010-0277(86)90010-7.
- [20] Austin JL. How to Do Things with Words. Oxford: Clarendon Press; 1962.
- [21] Grice HP. Logic and Conversation. In: Cole P, Morgan JL, eds. Syntax and Semantics, Vol. 3: Speech Acts. New York: Academic Press; 1975:41–58.
- [22] Latané B, Darley JM. Group inhibition of bystander intervention in emergencies. J Pers Soc Psychol. 1968;10(3):215–221. doi:10.1037/h0026570.

- [23] Latané B, Rodin J. A lady in distress: inhibiting effects of friends and strangers on bystander intervention. *J Exp Soc Psychol.* 1969;5(2):189–202. doi:10.1016/0022-1031(69)90046-8.
- [24] Henry C, Ekeroma A, Filoche S. Barriers to seeking consultation for abnormal uterine bleeding: systematic review of qualitative research. *BMC Womens Health.* 2020;20:123. doi:10.1186/s12905-020-00986-8.
- [25] Henry C, Jefferies R, Ekeroma A, Filoche S. Beyond the numbers—understanding women’s experiences of accessing care for abnormal uterine bleeding (AUB): a qualitative study. *BMJ Open.* 2020;10(11):e041853. doi:10.1136/bmjopen-2020-041853.
- [26] Indracanti M, Jayasinghe S, Prathapan S. Awareness of postmenopausal bleeding as a symptom of endometrial cancer and its associated factors in a district in Sri Lanka. *Ceylon Med J.* 2019;64(4):147–151. doi:10.4038/cmj.v64i4.8993.
- [27] Wise MR, et al. Public awareness of postmenopausal bleeding and provider counseling about endometrial cancer symptoms. *Menopause.* 2024;31(10):905–910. doi:10.1097/GME.0000000000002411.
- [28] Dunn GP, Bruce AT, Ikeda H, Old LJ, Schreiber RD. Cancer immunoediting: from immunosurveillance to tumor escape. *Nat Immunol.* 2002;3(11):991–998. doi:10.1038/ni1102-991.
- [29] Koebel CM, Vermi W, Swann JB, et al. Adaptive immunity maintains occult cancer in an equilibrium state. *Nature.* 2007;450(7171):903–907. doi:10.1038/nature06309.
- [30] de Jong RA, Boerma A, Boezen HM, et al. Loss of HLA class I and mismatch repair protein expression in sporadic endometrioid endometrial carcinomas. *Int J Cancer.* 2012;131(8):1828–1836. doi:10.1002/ijc.27449.
- [31] Friedman LA, Ring KL, Mills AM. MHC class I loss in endometrial carcinoma: a potential resistance mechanism to immune checkpoint inhibition. *Mod Pathol.* 2021;34(3):627–636. doi:10.1038/s41379-020-00682-w.
- [32] Ballhausen A, Przybilla MJ, Jendrusch M, et al. The shared frameshift mutation landscape of microsatellite-unstable cancers suggests immunoediting during tumor evolution. *Nat Commun.* 2020;11:4740. doi:10.1038/s41467-020-18514-5.
- [33] Dong H, Strome SE, Salomao DR, et al. Tumor-associated B7-H1 promotes T-cell apoptosis: a potential mechanism of immune evasion. *Nat Med.* 2002;8(8):793–800. doi:10.1038/nm730.
- [34] Uyttenhove C, Pilotte L, Théate I, et al. Evidence for a tumoral immune resistance mechanism based on tryptophan degradation by indoleamine 2,3-dioxygenase. *Nat Med.* 2003;9(10):1269–1274. doi:10.1038/nm934.
- [35] Croskerry P. The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. *Acad Med.* 2003;78(8):775–780. doi:10.1097/00001888-200308000-00003.
- [36] Vaughan D. *The Challenger Launch Decision: Risky Technology, Culture, and Deviance at NASA.* Chicago: University of Chicago Press; 1996.
- [37] Gama J, Zliobaite I, Bifet A, Pechenizkiy M, Bouchachia A. A survey on concept drift adaptation. *ACM Comput Surv.* 2014;46(4):44. doi:10.1145/2523813.
- [38] Fleming TR, DeMets DL. Surrogate end points in clinical trials: are we being misled? *Ann Intern Med.* 1996;125(7):605–613. doi:10.7326/0003-4819-125-7-199610010-00011.
- [39] van Maldegem LDPR, van der Zande JA, van Werkhoven LA, Ewing-Graham PC, Heemskerk-Gerritsen BAM, van Doorn HC. Recurrent postmenopausal bleeding: Pathological findings and predictive factors. A multicenter, prospective, observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2024;103(7):1283–1291. doi:10.1111/aogs.14851.
- [40] Graber ML, Franklin N, Gordon R. Diagnostic error in internal medicine. *Arch Intern Med.* 2005;165(13):1493–1499. doi:10.1001/archinte.165.13.1493.
- [41] Hodge CM, Narus SP, Stoddard G. Developing and validating a model for detecting longitudinal inconsistencies in the electronic problem list. *AMIA Annu Symp Proc.* 2021;2020:563–572. PMID:33936430.
- [42] Klappe ES, van Putten FJP, de Keizer NF, Cornet R. Contextual property detection in Dutch diagnosis descriptions for uncertainty, laterality and temporality. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2021;21:120. doi:10.1186/s12911-021-01477-y.
- [43] Simon J, Panzer J, Ekong A, Sinsky CA, Wright KM. Checking the Box: The Association between “Problem List Reviewed” and Outdated Diagnoses on the List. *Appl Clin Inform.* 2025;16(5):1779–1786. doi:10.1055/a-2735-0587.
- [44] Bromley P, Powell WW. From smoke and mirrors to walking the talk: Decoupling in the contemporary

world. Acad Manag Ann. 2012;6(1):483–530. doi:10.5465/19416520.2012.684462.[45] Renzi C, Whitaker KL, Wardle J. Over-reassurance and undersupport after a “falsealarm” : a systematic review of the impact on subsequent cancer symptom attribution and helpseeking. BMJ Open. 2015;5(2):e007002. doi:10.1136/bmjopen-2014-007002.

[46] Cooper GC, Harvie MN, French DP. Do negative screening test results cause false reassurance? A systematic review. Br J Health Psychol. 2017;22(4):958–977. doi:10.1111/bjhp.12265.

[47] Parasuraman R, Manzey DH. Complacency and bias in human use of automation: an attentional integration. Hum Factors. 2010;52(3):381–410. doi:10.1177/0018720810376055.[48] Perrow C. Normal Accidents: Living with High-Risk Technologies. New York: Basic Books; 1984.

附录 A 事件级最小数据字典

为了使后续研究能够直接判定而非事后讲述，建议每个信号事件至少保留以下字段。字段是研究数据结构，不是对日常病历的强制清单。

字段

操作定义

允许值示例

证据来源

signal_id

一次新出现、持续或复发的症状/检查事件

S1、S2、S3

时间戳、患者报告

source_version

信号来源的时点、部位或样本版本

初次出血；复发出血；治疗后样本

病历、病理、组学

receipt_type

回执直接证明的层级

收件、解释、动作、靶状态

审计日志、会话记录

proof_scope

回执覆盖的对象与条件

本样本；本次事件；当前时点

报告正文、指南规则

expiry_trigger

使回执停止外推的新事实

持续/复发、风险改变、样本不足

报告、患者说明

inherited

新事件是否沿用旧回执

0/1；附引用文本

后续病历、访谈

gate_effect

继承是否改变再采样或升级

开放、延迟、关闭、未知

路径时间戳

new_event_version

新信号是否构成来源/问题版本改变

0/1；触发依据

症状时间线、取样时点

active_target_representation

至少一个行动性表示是否保留当前未决靶态0/1/未知；附字段位置

问题列表、队列、摘要
 shared_unresolved_narrative
 患者与临床人员是否共同把当前靶态视为未决0/1/未知；双向复述
 录音、访谈、开放文本
 deregistration_cause
 未决对象缺席是否可追溯到旧回执继承
 回执继承/数据缺漏/未送达/其他
 时间序列因果审计
 target_reinstantiated_at
 当前未决靶态重新取得行动性表示的时间日期时间/从未
 审计日志、病历
 deregistered_interval
 失籍起点至重新登记或核验的时长
 小时/天
 推导字段
 target_verified
 当前靶状态是否直接核验
 是、否、部分、未知
 病理/影像/临床综合
 verification_time
 新信号至靶状态核验时长
 天数
 时间戳
 outcome
 独立于机制的临床结局
 良性、癌前、癌、未定
 随访记录

编码时，缺失不能默认为否。若没有证据显示旧回执被继承，则 inherited=未知，不能将其算作(G=0)；若报告只写“阴性”而无证明范围，proof_scope=缺失，不能自动断言(X=1)。同样，问题列表没有条目不能直接推出(A=0)：必须同时检查工作队列/摘要与患者—临床共同叙事，并排除数据迁移、跨机构不可见和从未送达。核心分析应分别报告(O)与(U)的可判定事件比例、双来源一致性、编码者一致性和缺失机制敏感性。这样，回执越界不会变成研究者想看到就能看到的类型错误，失籍靶态也不会退化为“病历里没找到”这一搜索结果。

附录 B 公开数据计算说明

计算使用 2×2 表：暴露组癌症 2、非癌症 12；对照组癌症 4、非癌症 220。风险比按 $(2/14)/(4/224)$ 计算。95% 置信区间在对数风险比尺度采用标准误 $\sqrt{1/2 - 1/14 + 1/4 - 1/224}$ 后回变换；稀疏数据另行计算双侧 Fisher 精确概率。所得 (RR=8.00)，95% CI 1.60—39.99，Fisher (P=0.042174)。该计算复核的是发表计数，不替代原研究的年龄标准化分析，也没有调整混杂因素。可复算脚本与成稿同时留存于研究档案。作者：陈晓艳

文稿性质：《子宫癌》专著 How 篇第二篇 (H2)

研究边界声明：本文为机制与诊断安全研究，不构成个体医疗建议。

人机分工声明：作者提出研究问题、判断学科边界并对论证与医学表述承担责任；人工智能工具用于文献检索辅助、公开计数复算、语言整理与版式生成，不替代临床判断、原始数据采集或独立同行评议。版本：2.0 (2026 年 8 月)

H3 预防不是提醒：失托行动位（语言学 × 工程学 × 教育学）

语言学、工程学与教育学揭示“接责即结案”如何制造“失托行动位”

陈晓艳

典范式学术论文 · 2026 年 8 月

摘要

子宫内膜癌预防常被压缩为一组对女性的提醒：控制体重、增加活动、认识异常出血、及时就医、必要时接受高危管理。这些内容大多有医学依据，却没有自动构成一条可以完成的预防路径。普通无症状人群目前没有被证明可降低死亡的常规子宫内膜癌筛查；异常出血后的及时诊断又依赖个人识别、就医入口、临床分流、检查能力和结果回接。若系统把“已经告知”当成“责任已经移交”，预防失败便容易被改写为患者不重视或不依从。

本文将语言学、工程学与教育学置于同一行动序列中。语言学要求健康指令写明行动者、触发条件、动作、时限、通道和失败后的回接；工程学要求危险控制优先依靠上游条件和多层防护，不能把末端个人作为唯一屏障；教育学要求责任随真实能力证据渐退，而不是随信息发送瞬时转移。癌症安全网研究已经提出交易式与互依式责任共享、“双重安全网”及能力相称的责任保留，因此“医患共同负责”本身不是本文的新意。本文保留的对象更窄：个人已经拥有主路径上的行动责任，系统却因其“已知晓、已接受或将自行办理”而提前删除“首次独立行动失败后由谁接手”这一例外分支。本文称这一由结案规则制造、而非由患者属性命名的事件为“失托行动位”。其成立要求当前行动存在、个人责任激活、情境能力未获行为性验证、失败分支无人托护，并且接责记录对撤托具有可审计的因果作用。三本台账可同时各自完整：责任账显示已交付，能力账显示尚无成功证据，异常账因任务已结案而根本不生成事件；只有把三账按时间重建，那个被制度删除的失败分支才成为可观察对象。

本文以公开汇总数据预先锁定方向并复算。Xu 等报告 499176 名出现绝经后出血且未诊断妇科癌症的患者：商业保险组与 Medicaid 组同日获得首项诊断操作的比例分别为 55.7%和 39.4%，12 个月内分别为 87.4%和 77.1%。按公开比例复算，同日绝对差为 16.30 个百分点，12 个月差为 10.30 个百分点，差距收窄 6.00 个百分点，提示障碍集中在责任刚被激活后的近端交接；但商业保险组 12 个月仍有 12.60%未获得诊断操作，这一不利结果否定“有保险或有入口即可完成接力”。另一项调查中，既往医生咨询与绝经后出血后拟报告时点没有关联 ($P=0.825$)，又否定“提醒到达即可转化为行动”。据此，文章提出“共同承载窗”、五项事件判据、二轴矩阵、三臂区分实验、六项证伪条件及一套不扩大无指征检查的预防架构。本文所称预防包括降低部分可改变风险、高危人群管理和症状后及时诊断，不等于保证不得癌，也不把宫颈涂片、年度超声或普遍内膜取样写成子宫内膜癌常规筛查。

关键词：子宫内膜癌；癌症预防；异常子宫出血；健康教育；分层防护；责任接力；失托行动位

Prevention Is Not a Reminder: Relaying Responsibility in Uterine Cancer

Prevention

How “Responsibility Accepted” Becomes a Closure Credential and Produces an Unsupported Action Position

CHEN Xiaoyan

Abstract

Endometrial cancer prevention is often compressed into reminders addressed to women: manage weight, remain physically active, recognize abnormal bleeding, seek care promptly, and undergo risk-specific management when indicated. Most of these messages are medically defensible, but their delivery does not by itself constitute a completable preventive pathway. No routine screening strategy has been shown to reduce mortality in asymptomatic average-risk women, while timely evaluation after abnormal bleeding depends on symptom recognition, an accessible entry point, clinical triage, diagnostic capacity, and recovery when an intended step is not completed. When “information delivered” is treated as “responsibility transferred,” failure is readily redescribed as lack of attention or adherence. This article places linguistics, engineering, and education within one action sequence. Linguistics requires a directive to specify the actor, trigger, action, time limit, route, and recovery after noncompletion. Engineering locates protection in upstream controls and layered defenses rather than in a single downstream person. Education permits support to fade only with evidence of situated performance, notwithstanding message delivery. Cancer safety-netting research has already described transactional and interdependent sharing, double safety-netting, and retention of professional responsibility; shared responsibility is therefore not claimed as new. The narrower object is an unsupported action position: the person owns the main-path action, while the record of being informed,

accepting, or planning to self-arrange causally authorizes the system to delete the exception branch that would have returned a failed first attempt to an upstream actor. The responsibility ledger can therefore read “transferred,” the capability ledger “not yet demonstrated,” and the exception ledger contain no event at all. Only a time-linked reconstruction of all three reveals the missing branch. The object is thus not generic follow-up or a patient trait; it is produced when evidence of accepting responsibility is allowed to settle a capability question and extinguish failure ownership.

A preregistered recalculation used published aggregate data from 499,176

patients presenting with postmenopausal bleeding without gynecologic cancer. Same-day diagnostic procedures occurred in 55.7% of commercially insured

patients and 39.4% of Medicaid patients; within twelve months, the corresponding proportions were 87.4% and 77.1%. Recalculated absolute gaps were 16.30 and 10.30 percentage points, a six-point compression consistent with barriers concentrated near the initial handoff. The adverse finding is equally important: 12.60% of commercially insured patients still received no diagnostic procedure within twelve months, rejecting insurance or nominal access as sufficient proxies for backing. A separate survey found no association between prior provider counseling and intended timing of reporting postmenopausal bleeding ($P=0.825$), rejecting

reminder delivery as a sufficient transfer mechanism. The article develops a jointly carried interval, an event-level five-part criterion, a two-axis matrix, a three-arm discriminating experiment, six falsification conditions, and a prevention

architecture that does not expand nonindicated testing. Prevention here means lowering some modifiable risks, managing high-risk groups, and enabling prompt diagnosis after symptoms; it does not promise that cancer will not occur and does not recast cervical cytology, annual ultrasonography, or universal endometrial sampling as routine endometrial cancer screening.

Keywords: endometrial cancer; cancer prevention; abnormal uterine bleeding;

health education; layered defense; responsibility relay; unsupported action position

一、一个人在“应该行动”之后，预防才真正开始

一条常见的子宫癌预防建议是：“控制体重，保持运动，出现异常出血及时就医，定期检查。”这句话听起来完整，因为它同时覆盖风险降低、症状识别和医疗接触；但从行动结构看，它把四件性质不同的事压进了一句口号。控制体重是长期风险管理，异常出血后的就医是症状触发行动，高危遗传人群需要个体化监测，而“定期检查”若不说明对象、方法和证据边界，极易被误解为普通无症状女性也应每年做超声、宫颈涂片或内膜取样。美国国家癌症研究所和美国疾病控制与预防中心都明确指出，普通无症状人群没有标准或常规的子宫内膜癌筛查方法，宫颈涂片也不是子宫体癌筛查[1-3]。预防因此不能以“检查越多越好”起步，而必须先区分哪一种行动正在被要求。

本文把子宫癌限定为子宫体恶性肿瘤，医学讨论以子宫内膜癌为主轴，不纳入宫颈癌；患者版疾病分类同样把子宫内膜癌与子宫肉瘤作为子宫癌的主要类型分别说明[48]。子宫肉瘤可出现异常出血、盆腔肿块或疼痛，但其组织来源、风险结构和可预防证据均不同；本文关于肥胖、雌激素、代谢和遗传风险的讨论不自动外推至肉瘤，也不覆盖所有非内膜样癌。所谓“预防”至少有三层：第一层是在群体和个体层面降低部分可改变风险；第二层是对 Lynch 综合征等高危人群提供遗传咨询、风险讨论和个体化监测或风险降低选择；第三层是在异常阴道出血出现后及时进入诊断路径，减少可避免的延误。第三层在严格术语上属于早诊而非初级预防，但在一套面向真实生活的癌症预防体系中，它决定已有危险能否在更晚后果形成前被截获。问题在于，健康教育往往在行动最困难之前就宣布自己的工作已经完成。机构发布了科普，医生说过“有出血要来”，患者在知情同意书上签名，系统便得到一个可统计的成功：已发送、已告知、已阅读、已咨询。下一步如果没有发生，记录会自然滑向另一套词汇——不重视、不配合、失约、依从性差。对美国黑人子宫内膜癌患者的定性研究显示，诊断前经历同时包含症状知识空白、对出血的解释以及医务人员回应等多处脆弱点；后续概念模型也把知识、既往医疗经历、生殖健康背景和提供者回应放在同一延误结构中[33,34]。因此，任何把延误单独还原为个人知识不足的解释，都删除了临床回应这一半路径。语言在这里完成了双重动作：它不仅告诉患者该做什么，还在没有验证患者能否完成时，把行动失败的解释权预先转给了患者。预防于是出现一个悖论：知识传播越规范，系统越容易证明自己已经尽责；个人责任越清楚，上游越容易退出；而行动是否真的可达，反而成为无人持续持有的问题。

本文不把这种悖论归结为医务人员冷漠，也不把患者描述为被动对象。多数健康提醒出于善意，个人也确实拥有并应当发展健康行动能力。真正需要重排的是责任的时序：一项行动在什么条件下可以从公共系统交到临床环节，再交到个人；上一站何时可以退出；未完成由谁首先看见；个人能够独立完成之后，系统又怎样避免永久代办。回答这些问题，需要把语言学的行动成立条件、工程学的分层防护和教育学的的能力生成放在同一条路径中。三门学科讨论的不是同一对象，却都触及同一个被忽略的瞬间：说出下一步之后，谁在下一步真正可独立完成以前继续托住它。

二、医学边界：降低风险、管理高危与症状后诊断不是同一种预防

子宫内膜癌的部分风险与长期雌激素作用、肥胖、成年后体重增加、代谢综合征、糖尿病、多囊卵巢综合征、他莫昔芬使用、子宫内膜增生以及遗传易感相关；伞状综述与疾病综述同时提示，证据强度和偏倚风险因因素而异[1,4-6]。这些关联并不具有同样的可改变性，也不能被写成“生活方式不好所以得癌”。NCI 的专业版预防综述指出，体重指数每增加 5 kg/m²，子宫内膜癌风险约增加 1.5 倍；但这是一项群体风险估计，不是对任何个体发病原因或道德责任的裁决[1]。生育史、哺乳、激素避孕与风险之间也有统计关联，其中一些不能作为为了防癌而主动追求的处方。预防语言必须把“存在关联”“可在临床上干预”“适合这个人选择”三层分开。

体力活动是较有一致性的保护性因素。系统综述纳入 33 项研究、19558 例子宫内膜癌，高活动水平相对低活动水平的合并相对风险为 0.80；不同活动领域和强度的估计并不完全一致，且观察性研究仍受残余混杂影响[7]。体重管理的证据也不能被压成一句“减肥防癌”。2019 年的系统综述发现，减重手术与子宫内膜癌风险较低相关，合并优势比约 0.41，但主动减重和体重反复的定义异质，证据并不等同于随机分配某种减重方式能专门预防子宫内膜癌[8]。对肥胖成人，USPSTF 支持提供或转介强化、多组分行为干预，其依据是体重和部分肥胖相关发病结局的净获益，而不是保证防止某一种癌症[9]。因此，合格的预防路径不是把风险数字扔给个人，而是提供可进入、可持续、不过度羞耻化的多组分支持。

高危管理又是另一条路径。Lynch 综合征携带者发生子宫内膜癌的风险显著升高，遗传咨询、家族史评估、症状教育以及监测或风险降低手术需要在基因、年龄、生育计划与指南差异中个体化讨论[10-12]。不同指南对子宫内膜活检和经阴道超声监测的强度并不完全一致；近期指南比较确认各学会在妇科监测等方面仍有差异[11]，GeneReviews 则概括可考虑自 30 至 35 岁起每 1 至 2 年进行内膜活检，且应持续教育异常出血症状[10]。这些建议不能反向扩张为一般人群的普遍筛查，更不能由科普材料代替遗传咨询和共同决策。高危路径中的责任不是“知道自己有风险后自行安排一切”，而是系统识别高危、提供咨询、说明选项及不确定性，并建立持续可达的专科入口。

症状后诊断最能显露责任接力的质量。绝经后出血并不等于癌症，但需要及时有效评估；系统综述分别从“绝经后出血者中有多少内膜癌”和“内膜癌患者中有多少出现绝经后出血”两个方向说明它是重要而非特异的触发信号，病例对照研究也表明异常出血、盆腔症状与就诊入口需要被具体辨认[35,36]。公众宣传材料能够提高风险和症状知识，女性也可能表达参与肥胖相关风险降低的意愿，但知识、风险感知和意愿均不能直接代理真实路径完成

[37,38]。ACOG 指出，对初次绝经后出血，经阴道超声显示内膜厚度不超过 4 mm 时，对子宫内膜癌具有超过 99% 的阴性预测值；若出血持续或复发，即使盲法取样未见增生或恶性，也需要进一步评估[13]。这里包含两条同时成立的保护原则：不能把每次出血直接宣判为癌症，也不能用一次安心结果永久关闭新事件。系统既要防漏诊，也要防无指征侵入操作。个人需要识别并报告症状，临床需要提供入口、分流和复发后的重启机制，任何一方都不能单独结算整个路径。

三类预防若被混写，会制造三种错误责任。把风险降低写成癌症保证，患者发病后便背负“没有管理好自己”的罪责；把高危管理写成一般筛查，普通女性可能接受收益未证、伤害真实的检查；把症状后诊断写成单纯提醒，系统便可以在患者知道症状后撤出通道与回接。本文的目标不是再增加一张健康建议清单，而是给出不同路径各自的行动者、启动条件、完成证据和上游退出条件。只有这些条件被分开，预防才不再是一句把所有后果交给个人的动词。

三、三条路径争的不是谁更重要，而是谁可以先结案

语言学、工程学和教育学对“预防何时完成”给出互不相容的答案。语言学关心一句话是否构成有效行动：说话者是否有资格，听者是否能够识别所指，语句是否形成共同理解，后续回应是否符合所说内容。工程学关心危险是否被控制：源头控制、结构性屏障、行政程序和末端个人行为是否形成冗余，任何单点失败能否被其他层截获。教育学关心主体是否生成了可迁移能力：学习者能否在支持渐退后，于新的真实情境中判断并行动。三家不是一套方案的三个模块，而是在争夺同一件事的终点。

语言路径可以写成：风险或症状被说出，经过指令的明确化与共同确认，形成共享行动条件。它容易在“已理解”处结案。工程路径可以写成：危险条件进入分层屏障，经过检测、约束、反馈和异常捕获，形成风险降低或及时处置。它容易在“屏障已设置”处结案。教育路径可以写成：学习者进入支持性环境，经过示范、辨别、演练和反馈，形成自主行动。它容易在“能独立完成”处结案。若三者只被并列使用，文章得到的不过是“表达清楚、系统支持、教育赋能”这一正确但早已熟悉的综合建议。

真正的冲突在退出时点。语言已经被听懂，工程屏障可不可以退出？系统提供了入口，教育者可不可以假定个人会使用？个人在一次演练中完成，临床可不可以把以后所有新情境都视为能力已经证明？三个领域共同默认，责任像一个完整包裹：上一站交付，下一站接收，所有权在一个时点完成转移。谁更适合持有责任可以争论，但“责任可以瞬时、排他地转移”本身很少被追问。

更直接的既有研究迫使本文撤回一个过强的原创性声称。Evans 等早已在疑似癌症安全网中区分交易式责任转移与互依式责任共享，并记录责任转移有时被用作医生从法律责任中退出的方式[52]；Nicholson 等对 11 个辖区 2879 名基层医生的调查又发现，随访责任保留比例从 19% 到 97% 不等，并把医患同时保留责任称为“双重安全网”[53]。能力先于独立也不是新命题：可托付专业活动把任务、能力证据和监督等级明确相连，只有达到特定胜任水平，才授权无监督执行[54]。护理伦理研究还直接命名了“有责任而无权力”的困境[55]。因此，“共同负责”“渐进授权”“责任与能力相称”都不能再充当本文的独创判断；它们是必须承认的占位者。

这些工作仍留下一个更窄的未决对象。它们主要追问谁应保留责任、责任应共享到何时，或主体是否拥有完成任务的能力与权力；本文追问的是另一件事：一旦个人已经接受主路径任务，流程是否把这份接受记录用于删除“如果首次独立行动失败，谁收到异常并重新接手”这一条件分支。前者讨论责任的分配，后者讨论一条尚未发生的失败分支是否还具有制度上的存在资格。只有这一分支因接责记录而被删除，本文才继续使用“失托行动位”；若只是医患没有共享责任、患者能

力不足或责任无权力，既有概念优先。

教育学自己的核心材料推翻了这个默认。Wood、Bruner 与 Ross 对辅导的经典研究把支架描述为使儿童完成其独立能力尚不能完成的任务，并随着能力发展调整帮助[14]。支架渐退不是在学习者被告知任务时发生，而是在表现证据出现后发生；在从“依助完成”到“独立完成”的过渡期，教师支持和学习者行动同时存在。工程学又增加一条反向限制：上游控制不能因为末端人员接受培训便自动撤除。NIOSH 的控制层级明确把消除、替代和工程控制置于行政控制和个人防护之前，因为前者较少依赖持续的人际互动[15]。由此，预防责任不是从系统移到个人，而是在一段时间内共同承载，直到独立能力在当前情境中成为事实。

这段重叠时间可称为共同承载窗。它的起点是一项当前行动被明确生成、个人开始承担行动义务；终点不是“患者说懂了”，而是行动完成、当前情境中的能力和通道得到验证，或系统根据风险决定继续托护。共同承载并不取消个人责任：个人需要报告症状、参与选择、尝试行动并反馈困难。它也不允许系统永久控制：一旦能力证据稳定，支持应渐退，把判断和行动真正还给主体。其关键只是拒绝一种过早结算——不能在个人责任刚被激活时，把上游责任同时归零。

四、语言学路径：提醒只有在“下一步”可核实时才成为行动语句

Austin 区分了说出一句话、以说话实施某种行为以及这句话在听者那里造成的效果[16]。Searle 进一步把言语行为视为受规则约束的行动[17]。在医疗沟通中，“绝经后出血要就医”不只是陈述事实，也是在发出指令；但指令的成立不能只由句法正确或信息真实决定。它至少预设听者知道自己是否已绝经，能识别“出血”包括何种情形，知道联系谁、在多长时间联系、遇到拒绝或预约困难怎么办，并拥有实施该行动的现实可能。若这些预备条件不成立，句子仍然可以被理解，却没有形成可完成的行动。健康素养研究早已指出，统计把握和患者一提供者沟通随社会经济位置而异；经典公共卫生框架也把功能性、互动性与批判性健康素养区分开来[39,40]。这意味着“相同文字已经发送”不能被当成相同的行动条件已经建立。健康口号常缺少六个字段：行动者、触发、动作、时限、通道和回接。“注意异常出血”没有说明谁来判定异常；“及时就医”没有说明及时到什么程度；“定期检查”没有说明检查对象、方法和证据依据；“控制体重”没有说明系统将提供何种长期支持；“有家族史要重视”没有说明由谁完成家系评估及如何进入遗传咨询。缺字段的指令有一个制度优势：容易传播、容易记忆、容易统计覆盖率。它的代价是把补齐字段的认知和组织工作留给接收者，而这部分恰恰最依赖健康素养、语言能力、时间、费用和医疗经验。

共同理解也不是行动完成。Clark 与 Brennan 关于沟通“落地”的研究说明，沟通参与者需要获得足够证据，相信彼此已经理解到足以推进当前目的的程度[18]。临床中的 teach-back 方法让患者用自己的话复述或演示，以便发现解释者没有说清的地方；早期研究将其称为关闭医患沟通回路，后续系统综述则显示其操作定义并不统一，但核心是循环核验理解，而不是考核患者[19,45]。Teach-back 能减少“医生以为说清、患者其实误解”的错误，却不能单独证明患者在真实症状出现、电话无人接、工作无法请假或转诊被拒时仍能完成行动。复述“出血一次也应联系医生”与真正获得预约，是两个证据层级。

因此，本文把行动语句的最低结构写成：

$Q = \text{Actor} + \text{Trigger} + \text{Act} + \text{Time} + \text{Route} + \text{Recovery}$ 。

这不是一个分数，而是一张缺项清单。Actor 指当前承担下一步的人或角色；Trigger 指何种风险或症状使行动启动；Act 指要做的具体动作；Time 指时限或复评窗口；Route 指现实入口；Recovery 指首次尝试失败、症状持续或结果不充分时怎样回接。六项齐全仍不保证行动发生，却能阻止系统用一句模糊提醒提前证明自己已经完成责任转移。

语言学同时迫使本文收缩一项更强主张：并非所有未完成行动都属于责任接力失败。如果指令从未形成共同理解，问题仍处于语言行为未成立，尚未进入本文所说的“个人责任已激活”。只有患者能准确复述当前行动、触发和路径，且明确接受或选择该行动，个人责任才记为已激活。这个限制很重要，因为它防止研究者把任何延误都编码为上游托护退出，也保护那些从未获得可理解信息的人不被虚构成“已经接责”。它也回应“照护逻辑”对一次性选择模型的批评：医疗中的选择需要在具体实践中持续调适，而非签字之后便脱离关系[41]。

五、工程学路径：个人不能成为子宫癌预防的最后一块万能屏障

安全工程的基本直觉是，严重危险不能只靠一个人在正确时刻做出正确动作。Reason 的分层防护模型说明，事故通常不是一个人的单一错误，而是多层防护中的弱点在特定时刻贯通[20]。NIOSH 控制层级进一步给出优先顺序：能够消除、替代或在源头隔离危险的措施，通常比行政规定和个人防护更可靠[15]。把这套思想放进子宫内膜癌预防，不能机械地把肿瘤等同于工业危害，却可以得到一个严格约束：凡能通过上游制度、可及服务 and 临床路径减少的风险，不应先被改写为个人警觉义务。

对子宫内膜癌，工程屏障至少有四层。第一层是群体条件：健康食物、活动空间、肥胖管理服务、反污名环境及基本医疗可及性。第二层是风险识别：家族史询问、Lynch 综合征遗传咨询、子宫内膜增生和药物风险管理。第三层是症状入口：绝经后出血及异常子宫出血能够进入清晰的就医与转诊通道。第四层是临床回接：检查没有完成、样本不足、症状持续或复发时，系统保留明确触发器并重新开启评估。个人行为贯穿四层，却不应被当作替代这四层的第五层。

分层防护并不意味着层数越多越好。无症状普通人群的年度超声或内膜活检看似增加一层屏障，实际上可能增加假阳性、焦虑和侵入性检查，而没有证据证明降低死亡[2,3]。ACOG 也明确指出，偶然发现的绝经后内膜增厚若没有出血，并不必然触发评估；经阴道超声不适合用作无症状绝经后女性的子宫内膜癌筛查工具[13]。工程学在这里给本文一条反向约束：保护不是最大化动作数，而是在正确触发时提供匹配风险的屏障，并使不必要动作受到同样严格的约束。

Leveson 的系统理论事故模型把安全理解为控制约束与反馈问题，而不只是组件是否失效[21]。这意味着每一道屏障都需要知道自己何时处于活跃、何时允许渐退、何种偏差必须上报。一个门诊可以有健康教育材料、预约系统和转诊指南，却仍在患者未预约时不产生任何异常，因为每个组件都处于“可用”状态。系统没有坏，行动也有人负责，但控制回路已经中断：没有角色继续观察这一行动是否在规定窗口内发生。若本文只说“要有多层屏障和反馈”，便已被安全工程完整吸收；需要额外辨认的是，为什么屏障会在个人责任被激活后合法地转为休眠。工程实践中存在“孤儿任务”：任务没有被某一职业或流程角色认领，因而无人完成[22,23]。它是一个强近邻，却不是本文最终对象。在子宫癌预防中，更隐蔽的情况是任务并不孤儿化——病历清楚写着“患者自行预约”“建议减重”“如有出血及时就诊”，任务有了明确主人。正因为有人负责，上游才更容易关闭自己的监测。缺失的不是任务所有者，而是独立能力尚未成立时的承托者。任务台账是完整的，保护关系却为空。

“安全网”与“闭环转诊”是比孤儿任务更强的吸收者。安全网综述把不确定性沟通、警示症状、何时求助、复评以及检查和转诊随访都纳入安全实践[49]；大型医疗系统的转诊研究则把专科就诊完成且结果回到转诊者定义为闭环，并显示 103737 次转诊安排尝试中仅 34.8%留下已完成专科就诊记录[50]。这些框架已经足以证明“给一个电话号码不够”。如果本文只要求随访或把转诊闭环，它没有独立存在的必要。本文增加的判别量是退出凭证的来源：安全网可以因低风险临床判断、患者拒绝或能力已经证明而合理关闭；失托行动位则要求，上游关闭的可审计理由恰是患者“已知晓、已同意、将自行安排”，而不是独立完成能力已经成立。前者问环有没有闭，后者问为什么允许把环打开；只有“接责记录替代能力记录”这一转换出现时，才进入本文对象。

六、教育学路径：真正的责任移交发生在迁移，而不是复述

教育学使患者从被动接受者转为能够判断的人，但它也最容易被制度借用来完成责任外包。若教育被理解为“把正确知识讲给患者”，讲完便可结课；若被理解为能力生成，教育者必须观察学习者能否在新情境中识别差异、选择行动、应对障碍并知道何时返回求助。Wood 等提出的支架包含招募注意、减少任务自由度、维持方向、标示关键特征、控制挫折和示范等功能[14]；Vygotsky 关于协助下表现与独立表现之间距离的分析进一步说明，潜在能力不能被当成已独立拥有的能力[42]。这些功能不是永久代办，而是暂时承担学习者尚不能独立承担的部分。

在子宫内膜癌预防中，知识题答对不等于迁移。一个人可以知道绝经后出血异常，却不确定自己因激素治疗出现的点滴出血是否算触发；可以知道肥胖增加风险，却没有获得适合其身体、经济和照护负担的强化干预；可以知道家族中有人患癌，却不能判断何种家系模式需要遗传咨询；可以在门诊复述“复发还要回来”，却在再次出血时被旧报告、工作安排或预约门槛阻断。教育若只测复述，系统会把尚未发生的情境能力提前记为已有。

本文把能力验证限定为行为性证据，至少包括三类。第一类是辨别证据：面对相似但不相同的情境，能够区分普通月经变化、绝经后出血、持续或复发出血以及高危背景下的不同要求。第二类是入口证据：能够真实完成一次预约、转介、项目登记或获得支持，而不是只知道电话号码。第三类是回接证据：当第一次尝试失败、症状持续或建议不适配时，知道并能够启动替代路径。三类证据不必在所有人身上都通过侵入性或昂贵方式验证；可以通过情境演练、实际导航、电话测试或一次低风险任务观察完成。

教育学也迫使本文撤回“系统不应退出”的强版本。永久托护会把患者固定在依赖位置，使每一次行动都等待专业人员启动，并耗尽有限资源。真正的主体性不是系统持续替人行动，而是支持可以依据可见证据逐步减退，主体可以在新情境中独立作出判断，同时知道何种边界需要重新求助。共同承载窗因此必须有终点，且终点由表现而不是日历或发送记录决定。系统可以退出日常代办，却仍保留低成本、可重新激活的回接通道。

这形成一条与常见健康教育不同的评价序列：先看行动是否被清楚生成，再看学习者能否完成，随后才看支持是否可以渐退。若顺序反过来，先以“已教育”关闭支持，再等待个人表现，任何未完成都会被解释为学习者失败。教育学在这里不是给工程系统添加“人性化”，而是改变系统关闭屏障的条件：没有迁移证据，教育完成率不能成为托护退出的授权。

七、责任不是被交出去的：它必须经历一个共同承载窗

三条路径的共同前提现在可以被说清：一次预防行动可由某一个终点单独结算。语言抵达共同理解，工程设置防护，教育形成知识或技能，任何一方完成自己的终点，都可以把另外两项当作后续手段。教育支架和工程控制却共同表明，行动从依赖到独立不是一个零时刻，而是一段重叠区间。在这段区间里，个人开始行动，上游仍保持托护；只有当当前情境中的能力被证明，支持才有依据渐退。

因此，本文提出的不是“系统负责还是个人负责”的二选一，而是责任接力的四步次序。第一步是系统成路：公共与医疗系统提供证据相称的规则、真实入口、资源和异常捕获，先让行动客观可达。第二步是临床定项：医务人员把一般风险翻译为这个人的当前行动，区分风险降低、高危管理和症状后诊断。第三步是共同承载：个人责任已经激活，系统通过解释、演练、导航和回接保留托护，直到行为性能力得到验证。第四步是渐退自治：个人独立完成，系统退出日常代办，但保留症状变化、复发或环境变化后的重开入口。

四步不能任意调换。先教育后成路，患者会得到一个无入口的正确知识；先交责后定项，个人会把“定期检查”解释成任何可获得的检查；临床定项后立即退出，共同承载窗被压成零；永久停留在共同承载，又会损害自治并耗尽资源。责任接力不是把责任沿组织图向下推，而是让行动能力的到达早于上游托护的撤除。这里的“早于”不是价值修辞，而是可以在日志中判断的时间关系。

同一个动作可以有两种外观相同的版本。医生向两位患者说了相同的话，两人都准确复述；第一位已能在线预约、获得交通和请假支持，未完成会触发导航员回拨；第二位面对关闭的预约入口，未完成不产生任何异常。两人的知识得分、提醒

次数和“患者责任”字段完全相同，只有托护是否仍活跃不同。若只看信息覆盖率，二者都是成功；若看行动结构，第二处在在一个新关系状态。

共同承载窗本身不是本文要争取的独创对象。它与互依式安全网、双重安全网、分级监督及持续照护已有清楚谱系[52-55]，在本文中只承担处方作用：说明支持何时不应骤然归零。真正需要单独命名的是窗口被何种规则压成零，以及被压掉的是什么。被压掉的不是患者的主任务——主任务仍清楚登记在患者名下；被压掉的是一条条件分支：如果首次独立行动在时限内失败，系统是否把失败生成成一个可见、可处置、有人持有的异常事件。

这个对象不能被命名为“不依从”，因为行动可能还没获得可达条件；不能叫“孤儿任务”，因为主任务已有明确负责人；不能叫“责任真空”，因为个人责任非常清楚；也不能叫“健康素养不足”，因为患者可能完全理解。本文把它称为失托行动位：一个主路径行动已有主人，而失败分支在独立能力成立前被制度删除的当前事件位置。其生成规则是接责即结案：组织将“个人已接责”解释为“首次失败无需再生成上游异常”，从而让一份规范性接责记录越权结算能力和例外处置。它不是人的属性，不用于给患者分类；同一个人不同任务上可以有或没有失托，同一任务也可随通道、能力或异常所有权变化反复进出该状态。

八、“失托行动位”的最小判据：缺的不是任务，而是关系

为防止概念扩张，本文把分析单位限定为一个带时间戳的当前行动事件，而不是患者、医院或一次疾病经历。行动事件由明确目标、触发时点、责任激活、能力/权限/通道验证、失败分支所有者、结案凭证和终止条件组成。这里首先要分开三本通常互不核对的账。责任账记录“谁已接受主路径动作”；能力账记录“谁已在当前或结构等价情境中证明能独立完成”；异常账记录“若首次独立行动在阈值内失败，哪个上游角色会收到一个可处置事件”。失托行动位不是三本账中的某一栏，而是责任账已经结清、能力账仍未结清、异常账因结案而不再生成事件时出现的跨账对象。

记当前行动已经生成且仍有效为 $A(t)=1$ ，个人责任已经通过共同理解与接受而激活为 $R(t)=1$ ，当前情境中的执行能力、权限和通道获得行为性验证为 $C(t)=1$ 。 $B(t)=1$ 不再泛指“有人关心”或“服务存在”，而只表示：若行动在预先规定的时限内未完成，一条带事件编号的异常将自动到达一个有处置权限的上游角色。因此， B 记录的是失败分支有没有主人，不是主任务有没有主人。

结案变量也必须收紧为因果变量 $K^*(t)$ 。令 $z=1$ 表示状态机收到“个人已接责”凭证， $z=0$ 表示在其他条件不变时隐去该凭证， $B_t(z)$ 是相应规则下失败分支是否继续生成异常的潜在状态。则 $K^*(t)=1\{B_t(1)=0 \wedge B_t(0)=1\}$ 。也就是说，只有在医学指征、资源、患者拒绝状态和其他流程条件相同的政策反事实中，“有接责凭证”会使 B 从 1 转为 0，而“拿掉这份凭证”会使事件继续留在异常捕获中，才记 $K^*=1$ 。接责发生在结案以前只提供时序，不足以证明因果；“接责参与了多项结案条件”也不足以确诊。显式状态机规则、同一规则变更前后的可比日志，或后文 B/C 两臂的随机操纵，才是允许证据。

在这一口径下，失托行动位是一个随时间出现和消失的事件状态：

$$U(t) = A(t) \times R(t) \times [1-C(t)] \times [1-B(t)] \times K^*(t).$$

$U(t)=1$ 才进入本文对象。五项首次同时成立是出生；行动完成、能力得到验证、失败分支重新获得所有者、异常被实际接手、行动被医学上撤回或目标因新证据失效，是终止。状态暴露时长记为 $\tau_U = \int U(t)dt$ ；离散日志中按每次状态变化之间的持续时间求和。同一任务可多次进入和退出，故一次行动既可能最终完成，又可能曾有非零 τ_U 。提醒次数、健康知识得分、保险状态、是否有家庭医生和服务网页是否存在，都不能直接替代 C 、 B 或 K^* 。这个对象的不可约性不来自“公式里有五项”，而来自一组可证明的观察等价。去掉责任账与结案凭证，同样的 $C=0, B=0$ 既可是资源本来不存在，也可是一般安全网缺失，无法说明失败分支是否因接责而被删除。去掉异常账 B ，同样的 $R=1, C=0$ 只能返回支架渐退、可托付授权或“有责无权”，无法分辨失败会否成为上游事件。去掉能力账 C ，同样的

$R=1, B=0, K^*=1$ 可能是能力已获证后的正当自治，不能判为失托。因此，任意删去责任、能力或异常三账中一账，都会产生一对对现有观察完全相同、对 U 判定却相反的世界。三账的时间联结不是解释加法，而是识别该事件的最小充分结构。

这一步把对象从“一个新风险分数”改成了“一个被流程制造的事件”。设想两位患者获得相同指令、同样理解、同样入口，并都在第七天完成检查。第一位在完成前一直由异常队列持有， $\tau_U=0$ ；第二位确认“自行预约”后任务即关闭，第七天虽也成功，但此前六天的失败分支没有任何制度所有者， $\tau_U>0$ 。两人的最终完成、知识、动机、机会和负担可以完全相同，闭环指标也都显示成功；失托行动位仍把两条过程分开。它辨认的不是“后来有没有失败”，而是失败如果在当时发生，能不能成为系统中的一件事。删掉三账重建，这条分支不是变得难测，而是根本没有记录对象，只会在更晚时被重写成患者未完成。

C 必须由当前任务的行为证据编码。对于“异常出血后联系医疗机构”，仅知道电话号码不算验证；实际完成联系、在情境演练中处理一个拒绝并找到替代入口，或此前在同一通道和相近条件下成功完成，可作为证据。对于长期体重管理，下载应用、听完课程不等于能力形成；进入持续的多组分项目、能够在生活限制下实施并获得反馈，才支持部分验证。 B 也不能由“医院提供热线”替代；必须看到具体触发阈值、接收队列、处置角色和实际权限四项同时存在。只有联系方式而无异常事件，是入口，不是失败分支托护。

K^* 必须由规则或对照编码，而不能由研究者揣测动机。允许证据包括：流程说明把“患者确认/自行安排”写为关闭监测的充分授权；相同事件在取消该授权后仍留在异常队列；责任字段切换为患者时，任务状态机按规则同步停止异常捕获。不允许的替代是“工作人员大概觉得患者能做”“接责后恰好没有随访”“资源本来就少”或“患者后来没有完成”。若只能证明接责先于撤托，最多判为“疑似失托”；若托护从未建立、资源一开始不存在、患者知情拒绝或医学任务被撤回，则 $K^*=0$ ，分别回到可及性、安全网或共同决策解释。

一个行动位可以有多名参与者，但编码对象仍是一项动作。例如同一位 Lynch 综合征携带者可能同时面对遗传咨询、内膜

监测讨论和风险降低手术选择；三项不得合并成“高危管理已完成”。其中遗传咨询可以已经完成，监测预约可能失托，手术选择则仍处于共同决策而尚未形成个人责任。按事件拆分，才能避免把某一项成功回执外推到整条路径。

这一定义区分四种看似相同的未完成。第一种是未赋责：患者从未收到可理解的行动， $R=0$ ；它属于沟通或服务失效。第二种是能力不足但失败分支仍有主人： $R=1, C=0, B=1$ ；它处于共同承载窗，不是失败。第三种是普通未闭环： $R=1, C=0, B=0, K^*=0$ ，可能源于资源短缺、流程从未建成或无人设计异常捕获。第四种才是失托： $R=1, C=0, B=0, K^*=1$ ，即主任务已正式交给个人，而这份接责凭证又因果性地删除了失败分支。若把四者混合统计，系统会同时把需要沟通、需要继续支持、需要新建闭环和需要纠正结案规则的问题都归入“未依从”，从而失去对应干预。

表1 失托行动位的事件清点字段

字段

操作定义

允许证据

不允许的替代指标

当前行动 (A)

有明确目标、触发、时限且在观察时点仍有效

个体化计划、转诊/预约目标、症状触发记录

一般科普口号、风险因素清单

责任激活 (R)

行动者理解并接受当前下一步

teach-back、共同决策记录、明确接受/选择

已发送、签名、门户已读

能力验证 (C)

在当前或结构等价情境中行为性证明能力、权限与通道

实际完成、导航演练、同通道近期成功

知识分数、保险、智能手机、既有医生

失败分支托护 (B)

未完成达阈值后自动生成异常，并到达有权限角色

事件编号、触发阈值、接收队列、处置权限

热线存在、网页存在、泛称“可随访”

因果结案凭证 (K^*)

拿掉接责凭证则托护保留，有该凭证则托护撤除

显式状态机、规则变更对照、随机 B/C 操纵

仅有先后时间戳、事后猜测、资源一开始就不存在状态起点

$(A, R, C, B, K^*) = (1, 1, 0, 0, 1)$ 首次同时成立

带时间戳的跨账事件日志

事后笼统归因

状态终点

完成、验证、恢复托护、异常接手、医学撤回或目标失效对应时间戳与原因

单纯超出研究期

暴露时长 (τ_U)

每段 $U(t)=1$ 的持续时间之和

状态变更时间戳

仅以最终是否完成替代

表 1A 三本台账都能“记平”时被删除的失败分支台账

它结算的对象

失托时的账面状态

单看本账为何看不见问题

责任账

谁接受当前主路径动作

患者已接受，任务可显示“责任明确”

它不检验独立能力，也不登记失败由谁接手

能力账

当前情境中能否独立完成

尚无行为证据，常被记为“未知”而非未决事件
未知能力不自动制造一个上游工作项
异常账
未完成达到阈值后由谁处置
因主任务已结案，失败事件尚未发生也不会被生成没有事件等于没有可被审计的缺口

九、二轴矩阵：最危险的一格看上去最像“赋能成功”

责任是否已经激活，与独立能力验证前托护是否仍活跃，是两个相互独立的轴。二者形成四格：

表2 个人责任激活 × 上游托护状态

托护仍活跃或未完成可自动回接
托护关闭、休眠或等待个人先完成
个人责任未激活

系统承载。上游仍持有动作，但个人尚未形成共同理解；适用于尚在解释、评估或代办阶段。
显性遗弃。无清楚行动者也无上游承托，常规流程审查即可看见。
个人责任已激活

共同承载窗。个人开始行动，失败分支仍由有权限角色持有；支持按能力证据渐退。待判区。若托护从未建立或因知情拒绝而停，是一般未闭环/正当退出；只有接责凭证因果性地删除失败分支 ($K^*=1$)，才是失托行动位。

右下格之所以是靶格，是因为它能通过多数形式审查。健康材料有了，医生告知了，患者说懂了，转诊单开了，联系方式提供了，责任人甚至清楚写成“患者”。短期指标可能改善：告知率、共享决策记录率、自我管理责任率和关闭任务率上升。Merton 所分析的官僚制目标置换在此获得一种临床形式：原本服务于适当行动的程序性记录，反过来成为“已经预防”的终点[43]。它的失效又可能不产生信号：患者没有成功预约并不会自动被标成系统异常，而只在更晚就诊时以“未完成”出现。它还会自我加固：系统越依赖“已告知”和“患者负责”作为完成证据，越容易撤掉导航与回拨，越难在日志中看到失托。

左下格与右下格也必须分开。左下格没有任何人承担下一步，属于常规责任断裂；右下格恰恰因为患者承担了责任，组织台账才得以平衡。但二维矩阵只负责把隐蔽候选区暴露出来，不能单独确诊；确诊还要叠加因果过滤器 K^* 。孤儿任务理论能解释左下格，却不能完整解释 $K^*=1$ 的右下事件。道德缓冲区理论能解释事故后责任为何落到控制有限的人身上[24]；本文对象发生在结果之前，仍有机会通过取消接责结案或恢复托护改变路径。责任化研究能批判治理把风险管理下放给个人[25]；本文还要求一个无政治立场也可复核的事件结构，即责任激活、能力未证、接责凭证删除失败分支和异常无人接手同时出现。

二维格还不能回答一个反直觉问题：如果患者最终顺利完成，失托是否从未发生？答案是否定的。失托是过程中的安全暴露，不以坏结果作为出生证。只要 $K^*=1$ 且在能力验证前存在 $B=0$ 的时段， τ_U 即大于零；后来成功只终止状态，不能倒改历史。闭环转诊、照护级联和完成率主要按终点结算，因而会把“两条都成功”的最小对照合并；本文只有在终点相同而失败分支所有权不同的情况下仍给出不同编码，才不是完成率的换名。

最有价值的干预并不是永远把所有人留在左上格。系统承载可以保护安全，却可能让患者无法形成能力；共同承载窗才是过渡结构。它允许个人在真实行动中学习，同时保留失败后的回接。能力一旦获得证据，上游可转为低强度待命而非持续监控；新症状、复发、指南变化或生活条件改变时，窗口可以重新打开。这个矩阵描述的是行动位置，不是固定人格。

十、公开数据真跑：通道差异支持近端交接，却推翻“有通道就够了”

理论若只选择符合直觉的数据，便无法约束自身。本文在复算前冻结一条方向性判断：如果行动完成不仅取决于患者知道应该就医，还取决于责任刚被激活时是否有可用通道与上游托护，那么不同通道条件的差异应在最靠近交接点的“同日完成”上更强，随后随部分患者进入路径而收窄，但不会自动消失。数据采用 Xu 等对 2008—2019 年 MarketScan 数据库的回顾性队列研究[26]。研究纳入 499176 名报告绝经后出血、但未诊断妇科癌症的患者，其中商业保险 456741 人，Medicaid 42435 人；结局为报告出血后首次获得诊断操作的时间。公开论文报告，商业保险组与 Medicaid 组在报告当日获得诊断操作的比例分别为 55.7%与 39.4%，12 个月内分别为 87.4%与 77.1%[26]。本文仅依据一位小数的公开比例，按 $\text{round}(N \times p)$ 近似恢复事件数，预先规定主要读数为两个时点的绝对差及其收窄量，不冒充个体数据重分析。复算结果见表 3。

表3 绝经后出血后诊断操作的保险分层复算

时间点
商业保险
Medicaid
绝对差（95% CI）
风险比（95% CI）
报告当日

55.70% (约 254405/456741)
39.40% (约 16719/42435)
16.30 个百分点 (15.81—16.79)
1.414 (1.397—1.431)
12 个月内
87.40% (约 399192/456741)
77.10% (约 32717/42435)
10.30 个百分点 (9.89—10.71)
1.134 (1.128—1.140)

同日绝对差比 12 个月差大 6.00 个百分点，符合“障碍集中于最初交接、部分人随后赶上”的预设方向。原研究的 Cox 模型也显示，Medicaid 患者在任一时间点接受诊断操作的调整后速率比商业保险患者低 18% (aHR=0.82, 95% CI 0.81—0.83)；非妇科合并症、较高年龄等临床因素和保险、居住地、种族等非临床因素共同影响时效[26]。这些结果支持通道不是提醒之后的背景变量，而是行动发生机制的一部分。

更重要的是不利结果。商业保险组 12 个月完成率较高，却仍有 12.60%没有记录到诊断操作；Medicaid 组相应为 22.90%。因此，“给出保险或名义通道便可完成责任移交”的强版本必须撤回。保险不等于可用预约，既有医生关系不等于未完成会被回拨，热线存在不等于有人持有当前事件。Fife 等对 484 例以绝经后出血起病的子宫内膜样癌患者研究也显示，无既有基层或妇产科联系者显著延迟比例为 27.7%，有既有联系者仍为 14.3%；前者宫外病变比例 20.2%，后者 4.9% [27]。既有联系显著重要，却仍不能单独代理托护。

本次复算不能证明失托行动位存在。保险类型既不是随机分配，也没有直接测量知识、动机、临床风险、责任激活、能力验证或失败分支所有权；研究还排除了已诊断妇科癌症者，结局是操作时效而非癌症死亡。尤其是，数据既不能判断接责凭证是否因果性地关闭异常捕获 K^* ，也不能计算 τ_U 。它能做的，是否定两个过强替代：知识提醒不足不是唯一解释，名义通道存在也不是充分解释。现有数据真正缺少的是三账相连的事件级状态：患者是否理解并接受当前动作，实际入口是否被试用，若未完成谁会收到异常，拿掉接责凭证后该异常是否仍会生成。新概念只有把这些缺失字段变成可收集数据，才不是对保险差异的新包装。

十一、另一条逆风证据：医生说过，不等于报告行为更早

Wise 等在明尼苏达州博览会研究设施对 648 名出生时被指定为女性的成年人进行调查，62.7%识别绝经后出血是子宫内膜癌症状；正确识别与美国出生、较高教育及私人保险相关[28]。在 160 名自报绝经后的参与者中，145 人从未经绝经后出血；其中 46.5%报告医生曾就绝经后出血进行咨询，59%表示若出现一次绝经后出血就会告诉医生。然而，既往是否接受咨询与拟报告出血的时点没有关联，图示检验 $P=0.825$ [28]。

这个结果不能证明咨询无效。研究是便利样本，参与者整体教育程度较高，数据为自报，结局是意向而不是真实行为，且统计功效可能不足；咨询内容、时长和质量也未知。它仍构成一条必要的逆风材料：至少在这组数据里，“医生曾说过”没有显示为更早报告意向。若文章只主张增加提醒次数，这项结果直接削弱其经验基础。

语言学可以解释咨询为何未形成完整行动语句：参与者也许记得风险，却不知道一次出血、点滴出血或激素相关出血是否触发；也许没有明确时限和路径。教育学可以解释复述与迁移不同：问卷意向不等于真实障碍中的完成。工程学则追问，报告之后是否有入口和回接。三家共同要求的不是否定咨询，而是改变咨询的完成标准：从“内容说过”转为“当前行动被理解、通道被验证、失败可以回接”。

该调查还给本文一条边界。如果结构化行动语句与 teach-back 本身已能完全消除行动差异，失托行动位便没有独立必要；语言学和健康教育足以解释。只有在理解、动机与机会相近时，保留一个上游托护者仍能改变实际完成或失联，才说明“托护状态”不是能力变量的同义词。本文因此把三臂实验而非宣传覆盖率作为决定性检验。

十二、与十六种强解释的经验分界

“失托行动位”面对的最大风险不是错误，而是多余。COM-B、患者激活、健康素养、治疗负担、支架、分层防护、安全网、闭环转诊、责任化、孤儿任务、照护级联与道德缓冲区已经覆盖了大部分表面现象。若本文只是把它们拼成一张表，新名字应当删除。表 4 给出一对一替换测试。

表 4 相邻理论与失托行动位的判决性分界

相邻解释

已经能解释的部分

若它成立而本文不成立

若本文保留增量

COM-B

能力、机会、动机共同生成行为[29]

控制三者后，托护状态不再预测完成

三者相近时，仅恢复 (B) 改变完成与回接
患者激活
知识、技能、信心及持续自我管理的发展阶段[51]
激活水平完全预测独立行动与中断
激活相近时，接责结案规则仍改变未完成是否被捕获
交易式/互依式责任共享
责任可从医生传给患者，也可由双方同时持有[52]
共享方式与行动计划完全解释风险
同为互依式沟通，接责凭证是否删除失败分支仍产生不同编码双重安全网
高关注情形下患者与基层医生共同保留随访责任[53]
责任是否共同保留已完全预测结局
同为双方口头承责，只有可自动生成的异常事件才使 (B)=1可托付专业活动
依据胜任证据调节监督并授权独立执行[54]
分级监督足以描述全部状态
患者不是受训专业人员，且本文另查结案凭证是否删除临床失败分支责任而无权力
主体承担结果责任却缺少实际行动权力[55]
权力—责任失配完全解释中断
权力相同仍可因 K* 不同而有或无失败分支所有者
累积复杂性/治疗负担
患者工作量超过能力导致照护中断[30]
控制工作量—能力差后 (U) 无关联
同等负担下，上游退出时点仍有增量
健康素养/组织健康素养
获取、理解、评价和应用受组织资源中介[31,32]
改善可达、可懂、可用即消除失联
信息与服务可用，未完成仍无人接手
支架渐退
支持随学习者能力发展而撤除[14]
教育支架足以描述全部状态
还需工程异常捕获和行动语句成立条件才能预测
瑞士奶酪/控制层级
多层屏障和上游控制优先[15,20]
(U)只等于某一屏障缺失
屏障形式均在，却因个人接责而合法休眠
安全网
不确定性、警示症状、复评及检查/转诊随访[49]
一般安全网是否存在已经解释结局
只在接责被用作撤网凭证时出现本文状态
闭环转诊
转诊完成并把结果回到转诊者[50]
是否闭环及等待时间完全解释掉队
同为未闭环，接责触发撤托者与原本无闭环者不同
责任化
治理把风险管理和归责下移给个人[25]
只在责备性制度中出现
无责备、重自治的系统也因退出时序产生 (U)
孤儿任务
分工之间无人认领任务[22,23]
任务没有明确负责人
患者已被明确赋责，缺的是上游承托者
照护级联

各步骤的进入、完成与掉队比例

掉队位置已完全预测结果

同一步骤内角色状态解释额外差异

道德缓冲区

控制有限的人在事故后承担系统责任[24]

差异仅在坏结果后的归责显现

结果前可识别、可通过回接改变路径

在癌症安全网内部，关于责任共享的直接研究是比 COM-B 更危险的占位者。Evans 等已经观察到，交易式路径把责任从基层医生传给患者，互依式路径允许双方同时持有责任；患者在缺乏时限、后续计划、充分信息或面对错误安心时会暴露于风险，个别医生还把转移责任视为法律退出[52]。如果本文只说“责任不能一次性交给患者”，它已被完整吸收。分离线必须落在更窄处：同样采用互依式沟通、同样提供书面计划，系统是否把患者的接受记录用于关闭异常生成。Evans 框架预测沟通与关系样式不同；本文的最小对照让关系样式相同，只改变一条状态机或工作流规则。

Nicholson 等的“双重安全网”更接近共同承载窗。其 2879 名基层医生数据表明，不同辖区对预约、结果和未到诊者保留责任的比例高度异质，重大担忧时医患可同时保留责任[53]。因此，共同承载窗应降格为已有安全网思想在子宫癌路径中的严格化，而不是新存在物。本文只保留一个额外区分：口头上双方都说“共同负责”不等于 B=1；只有未完成会自动生成事件、到达有权限角色，失败分支才真的有主人。若“双重安全网”一经操作化已经包含这一点并同时规定 K^{*}，本文应并入它。

可托付专业活动把“可观察任务—能力证据—监督等级—无监督授权”写得比普通支架更精确[54]。它正面占据“能力证据先于监督撤除”，所以这句话不再计入本文原创。本文与其分离有两层：第一，患者不是为机构工作、接受专业训练并等待上级授权的学员，患者有拒绝、协商和不被监控的权利；第二，本文分析的谁获得无监督资格，而是临床流程是否因患者接受任务而删除自己对失败分支的所有权。若把患者当受训者才能让理论成立，本文的伦理边界即告失败。

“责任而无权力”则是主体侧最强吸收者。Liu 与 Kohlen 在家庭糖尿病照护中已经描述护理人员承担照护责任却缺少改变行动的权力，并讨论照护过程在接受结局时寻找终点[55]。患者被要求预约却无权打开号源，当然可以直接归入这一概念。本文只有在权限、入口和能力相同的事件中，K^{*}仍改变失败分支是否存在，才有增量；若所有差异都随权力恢复而消失，失托行动位就是“责任无权力”的流程图，必须撤回。

COM-B 仍是行为层最危险的吸收者。Michie 等把行为置于能力、机会和动机构成的互动系统，外层再连接干预功能与政策类别[29]。如果一位患者没有预约只是因为缺机会，本文不应把机会换名为“托护”。区分实验必须在能力、机会与动机得到同等处理后，仅改变失败分支是否由上游持有。若没有增量，COM-B 已经足够。

患者激活同样正面处理知识、技能、信心、真实行动以及压力下维持。Hibbard 等建立的患者激活测量把发展过程分为相信患者角色重要、具备行动所需信心与知识、实际行动、压力下坚持四个阶段[51]。因此，本文不能把“尚未学会自我管理”据为新对象。判决性差异仍在关系侧：激活是人的发展状态，K^{*}是组织的因果结案规则；同一激活水平、同一入口下，只要“接受任务”会自动停止异常捕获，失托即可生成。若患者激活分层已完全预测这种转换及其结果，本文撤回。

Shippee 等的累积复杂性模型同样接近。它把患者工作量与能力的不平衡视为照护中断的核心机制，工作、家庭、交通、预约、健康行为和疾病负担都进入同一账户[30]。本文不能用“患者做不到”声称原创。增量只在同等工作量和能力下比较：系统是在“患者负责”后退出，还是在第一次成功前继续承载。若差异消失，问题是负担过重，不是失托。

Sorensen 等将健康素养整合为获取、理解、评价和应用健康信息的知识、动机与能力，并覆盖医疗、疾病预防和健康促进三个领域[31]；WHO 进一步强调这些个人能力受组织结构和资源中介[32]。这已正面否定把低健康素养归咎于个人。本文只有在组织可达与信息可用均较好、患者也理解时，仍能观察到未完成没有上游所有者，才可能保留。

责任化与道德缓冲区处理规范和权力。Rose 分析现代治理如何通过自由和自我管理塑造负责的主体[25]；Elish 则说明复杂自动系统中的近端人类可能在控制有限时承担事故的道德和法律冲击[24]。二者足以批判“把失败怪给患者”。失托行动位却是一项结果前的可操作状态：即使沟通完全无责备、制度真诚支持自主，只要责任激活先于能力验证、托护同时退出，状态仍可生成。若实证只发现事后责备而没有事前状态差异，应采用前两种理论。

孤儿任务是命名上的致命近邻。Jordan 把药物不良反应管理描述为跨职业边界中的孤儿任务[22]，后续多专业药物优化研究继续使用这一概念[23]。本文因此明确排除无人认领任务。失托行动位的任务在正式记录中已有主人，甚至正因为患者被指定为所有者，上游才结束监测。若审计发现任务从未被指派，它不属于本文。

安全网和闭环转诊要求再作一次更苛刻的减法。只要研究只能观察“没有回拨”“转诊未完成”或“结果没有回到原医生”，就应使用这两个成熟概念。失托行动位只有在规则或对照还能证明一个反常的因果转换时才成立：上游原可生成未完成异常，患者接责凭证出现后，该凭证授权结案，能力证据尚未出现，失败分支从此不再生成。取消这条授权但保持人员、入口和提醒不变，若 B 和结局均不变，K^{*}没有意义；若异常重新出现且结局改善，才说明本文捕捉的不是“环没闭”，而是“环因责任看似已转移而被制度主动打开”。

十六种解释并非相互排斥。一个事件可以同时具有低健康素养、高负担、机会不足和责任化语言；多机制共存不等于新对象有增量。保留标准只有一个：控制最强解释后，五项关系状态仍可可靠编码，且只恢复托护或取消“接责即结案”规则便改变实际行动。否则应退回更成熟、变量更少的理论。

十三、六类预防场景：同一个判据产生不同答案

检验一条判断是否只是命题复述，可以把它带入结构不同的场景，并要求出现不同结果。本文的零情态问句是：这个人第一次独立完成以前，未完成会自动回到谁的工作队列？它不询问态度，也不问谁“更负责”，只查流程和日志。

第一，普通无症状、一般风险女性看到“定期筛查子宫癌”的宣传。此时如果没有证据支持普遍筛查，系统不应生成年度超声或内膜取样行动， $A=0$ 。即使没有导航，也不属于失托；正确动作是撤回错误任务并澄清宫颈涂片不筛查子宫体癌[2,3]。这个答案不能由“加强托护”直接推出，反而限制了本文干预冲动。WHO 关于自我照护的框架同样把个人视为主动行动者，却明确要求证据、支持性环境和与正式卫生系统的连接，不把自我照护写成卫生系统退出的许可[47]。

第二，一位绝经后女性首次出现点滴出血，门诊明确告诉她当天联系妇科，并提供可用预约；若未在 48 小时内完成，导航员队列自动生成回拨。她能复述行动但尚未实际完成， $A=1, R=1, C=0, B=1$ ，处于共同承载窗。未完成回到导航员，不是患者失托，也不是系统永久代办。

第三，同样的患者收到相同提醒和电话号码，病历在她确认“自行预约”后把转诊标成完成；电话多次占线，系统不检测未预约。若规则审计还能证明拿掉“自行预约”凭证就不会关闭异常捕获，此时 $A=1, R=1, C=0, B=0, K^*=1$ ，形成失托行动位。责任人看似清楚，恰恰是危险所在。修复不是再发一次同样短信，而是取消“接责即结案”并恢复失败分支的上游所有者。若系统从来没有任何转诊跟踪能力，或只能看见“确认在前、结案在后”而不能证明因果， $K^*=0$ 或不可判定，应先诊断为一般未闭环或资源不足，而不使用本文新对象。

第四，一位经初次薄内膜超声安心的女性半年后再次出血。若系统因旧结果没有重新生成当前待诊问题，属于 H2 所讨论的“失籍靶态”，此时 H3 的行动位甚至尚未清楚生成， $A=0$ 。只有新事件被重新登记、患者被赋予当前行动后，才进入责任接力。这个分界防止 H3 吞并 H2：前者问清楚下一步以后谁托住，后者问下一步是否还作为一个当前问题存在。第五，一位 Lynch 综合征携带者在遗传咨询中讨论内膜监测与风险降低手术。若她理解选择，但仍处于价值权衡且没有形成当前具体行动，R 不能强记为 1；共同决策尚未完成不是失托。若已共同决定安排内膜活检，患者需自行跨院预约，首次失败无人回接，才进入本文对象。高危标签本身不自动生成所有检查义务。

第六，一位肥胖女性被建议减重。单次提醒没有提供强化、多组分项目，A 也许只有模糊目标而没有可完成动作，首先是指令不充分。若她已进入项目、能独立使用服务并在中断后重新加入， $C=1$ ，上游可合理渐退；若系统仍永久回拨和监控，则不是“托护越多越好”，而可能侵犯自治并挤占资源。这个场景迫使本文承认退出的正当性。

六个场景给出六种不同判断：撤回错误任务、共同承载、失托、H2 对象、尚未赋责和合理渐退。其中至少两个答案来自医学证据对理论的反向修正：一般风险人群不应因本框架增加筛查；复发出血若尚未重新登记，先属于 H2 而非 H3。判据因此不是“支持越多越好”的改写。

十四、从宣传到路径：子宫癌预防的四段责任架构

基于上述分界，一套不夸大筛查的预防架构可以按四段组织。癌症照护连续体研究早已说明质量由患者、团队、组织与政策多层因素共同塑造[46]；责任接力不是否定这一多层性，而是为“哪一层可以在何时退出”增加可裁决条件。第一段是公共系统成路。公共机构负责把风险与行动分层表达：一般风险人群获得风险降低支持和症状知识；高危人群获得遗传咨询及个体化管理入口；出现症状者获得明确诊断路径。公共传播材料不得用“定期检查”掩盖对象差异，也不得只要求个人控制体重而不提供可进入的强化、多组分服务。评价指标不是阅读量，而是不同人群能否进入与证据相称的路径。

第二段是临床定项。临床人员把一般信息翻译为一个当前行动事件，填写行动语句六字段，并说明什么不是当前任务。例如，对初次绝经后出血，明确联系对象、时限、首选评估和无法预约的替代入口；对持续或复发出血，明确旧结果不能自动替代当前判断；对一般风险无症状女性，明确不需年度超声或普遍活检。定项的完成证据不是“建议已给”，而是一个边界清楚、患者可理解的当前动作。

第三段是共同承载窗。个人开始承担行动，临床或导航角色保留上游托护。支持强度按风险和任务难度配置：高风险症状、复杂转诊或高负担者可需要主动回拨；低风险、入口稳定者可采用低成本自动异常捕获。Teach-back 用于核验理解，情境演练用于暴露入口问题，首次真实完成用于验证能力。未完成首先被编码为一个需要解释的事件，而不是依从性人格标签。审核与反馈研究表明，反馈效果取决于其特征[44]；因此这里只把反馈写成有人能据以行动的异常，而不是再造一张无人处理的绩效报表。

第四段是渐退自治与条件重开。能力得到行为性证明后，上游退出日常代办，患者保留对自身身体和选择的控制。系统不再持续监测每一个低风险动作，却保留复发病状、风险变化、检查不充分、生活条件改变和患者主动求助的重开触发器。渐退必须记录依据：何种行为证明了能力，何种条件会重新开启托护。这样，自治不是被系统遗弃，托护也不变成永久监管。表5 三类预防路径的责任接力设计

路径

系统先提供

临床定项

个人接过

托护渐退证据

重开触发

风险降低

可达的活动、营养、肥胖和代谢支持；反污名表达

将群体风险译为个体可选的多组分计划

选择并实施适配行动
能持续使用资源、处理中断并自我调整
计划失配、体重/代谢显著变化、生活负担改变
高危管理
家族史识别、遗传咨询与专科入口
说明基因相关风险、监测争议及风险降低选项
参与共同决策并完成所选步骤
能解释选项与边界、成功进入所选路径
新家族信息、指南变化、生育计划或症状变化
症状后诊断
清晰入口、及时转诊能力、未完成异常捕获
明确症状、时限、检查及复发条件
报告症状、参与检查并反馈持续/复发
在相近情境中完成入口并知道失败回接
持续/复发出血、样本不足、症状加重、结果未回
这套架构不把所有责任留给医疗系统。个人对自己能够控制的行动承担真实义务，包括报告症状、参与选择、尝试预约、如实反馈困难和在能力建立后独立管理。差异只在于，个人义务不能被用作上游退出的唯一证据。责任接力的合格标准不是谁最后负责，而是每一次退出都由下一位置的真实能力和可回接性担保。

十五、决定性三臂试验：新对象是否只是 COM-B 或 teach-back 的换名

最强竞争解释是：所谓失托不过是能力、机会、动机不足，指令不清，或者一般转诊没有闭环。要排除它，必须在这些变量得到同等处理后，操纵接责能否授权结案。可行的三臂研究以需要症状后诊断或高危管理的真实行动事件为单位，在同一医疗系统、相同风险分层和相同入口资源中比较。

A 臂采用标准提醒：告诉参与者应完成的动作与一般联系方式。B 臂增加结构化行动语句和 teach-back，确认行动者、触发、动作、时限、通道及失败后的替代入口，并核验理解；按既有规则，患者确认后上游任务关闭，未完成不再自动生成异常。C 臂包含 B 的全部内容，唯一改变是取消“确认即结案”：在首次真实成功或等价能力证据出现以前，一名有名上游角色继续持有失败分支；若超过阈值未完成，事件自动进入其异常队列，该角色有权限重新联系、排程、解释、转介或经临床判断撤回任务。B/C 两臂的人员数量、接触预算、预约资源、信息内容和患者选择权均须预先等同；否则 C 的优势可能只是资源增加。

试验分三层结算，三层不能互相冒充。第一层是对象成立：独立编码者能否从状态机和事件日志稳定识别 K^* 、B 与 τ_U ；若不能，概念没有经验边界。第二层是生成机制成立：取消确认结案后，C 臂的 τ_U 是否接近零，而 B 臂出现非零暴露；若两臂 τ_U 相同，所谓规则操纵没有真正改变对象。第三层才是临床增量成立：C 相对 B 是否提高阈值内适当行动完成、减少失联或缩短异常悬置，同时不增加无指征检查和不可接受的负担。第一层成立而第三层不成立，只允许把失托行动位保留为流程描述，不能声称它是子宫癌预防机制；三层全部成立，才支持完整主张。

主要临床结局是阈值内适当行动完成，不是检查数量。过程结局为 τ_U 、首次尝试时间、异常生成率与回接时间；平衡结局包括患者负担、自主感、无指征检查、假阳性后续和工作人员告警负荷。过程操纵检查必须确认 B 臂确有 $K^*=1$ ，C 臂确有 $K^*=0, B=1$ ；若实际执行中两臂都被工作人员私下回拨，或 B 臂本来就没有可撤除的异常捕获，试验不能裁决本文。若 C 相对 B 改善临床结局，却没有通过缩短 τ_U 体现机制，改善应归因于额外接触而非本文对象。若 C 只提高检查数、不提高适当完成，或明显损害自主、制造告警过载，本干预失败。研究必须区分首次出血、持续/复发出血、高危监测和一般风险降低，不能用一个阈值混合。症状后诊断可根据本地指南设定较短窗口；长期风险管理则以进入和持续使用多组分支持为结局，不以短期体重下降代替癌症预防。分层随机或同一系统分阶段实施可减少通道差异，分析需控制风险、年龄、症状强度、既有医生关系、保险、交通、语言、工作量—能力差和基线动机。

这个试验把“关系状态”与“个人属性”分开。B 与 C 中的参与者获得相同知识、相同入口和相同技能核验；只有接责是否允许删除失败分支不同。它也把存在与效果分开：两臂即使最终完成率相同，仍可能显示一臂曾有非零 τ_U ，但这只证明对象可识别；若降低 τ_U 不改善任何适当结局，预防理论必须降级。若完整效应成立，结果也不意味着托护应永久存在，只证明从责任激活到能力成立之间存在一个不能被接责凭证自动压缩为零的过渡区间。

十六、证伪条件、清点规则与停止使用标准

第一条证伪针对 COM-B 与患者激活。控制能力、机会、动机、健康素养、患者激活、保险、风险层级与行动负担后，若 (B) 的存在、(K^*) 的因果结案规则、 τ_U 及撤除时点与适当行动完成、失联或回接时间没有关联，则本文作为预防机制为伪。届时应把资源用于能力、机会或动机干预，而不是新建托护字段。

第二条证伪针对负担—容量模型。若在工作量—能力差相近的事件中，($U=1$)与($U=0$)结局无差异，失托只是高负担的代理，应撤回。反之，若同等负担下托护退出产生差异，才保留关系变量。

第三条是三臂增量检验。若 C 不能相对 B 显著缩短 τ_U ，操纵失败；若 τ_U 被缩短却不能改善阈值内适当完成、失联或

异常悬置，U 只保留描述价值而失去预防机制地位；若 C 只能以更多无指征超声、活检或侵入性操作取得表面改善，也判失败。预防路径的安全结果必须同时包括漏失减少和过度行动不增加。

第四条检验可编码性。两名独立研究者依据病历、预约、状态机规则和沟通日志编码(A,R,C,B,K^{*})，若经一次规则澄清后，关键变量的 Cohen κ 仍低于 0.70，说明对象没有足够稳定的经验边界，不得进入质量考核。缺记录统一编码为“不可判定”，不能把“没找到托护记录”自动当成 (B=0)，更不能把撤托时序不明自动当成 (K^{*}=1)。若多数事件只能证明接责在结案以前、却无法建立“拿掉接责凭证则不结案”的规则反事实，本文对象在现有数据中即不可识别。

第五条是正向顺序预测。合格路径中，系统成路和临床定项早于个人责任激活，共同承载早于托护渐退；若高完成组普遍呈现“托护先撤、能力后成”且不增加失联或伤害，本文的时序判断被反驳。顺序比单纯相关更严格，因为它直接检验责任接力的方向。

第六条检验跨场景与既有理论边界。若失托只在责备性语言、保险不足或电子系统中出现，而在无责备、资源等同和纸面/面对面路径中完全消失，应分别采用责任化、可及性或自动化解释，不声称跨领域对象。若交易式/互依式安全网、双重安全网、可托付专业活动或“责任而无权力”中的任一理论已经给出 K^{*}的因果规则、三账状态、非零 τ_U 以及 C 相对 B 的临床预测，本文命名撤回并入该理论。

清点粒度始终是一项当前行动事件。一名患者可以同时有多个事件，不能汇总为“此人失托”。编码表至少包含：事件编号、医学路径类型、目标动作、触发、时限、个人责任激活证据与时间、能力/权限/通道验证证据与时间、失败分支的异常阈值、异常是否自动生成、接收队列、谁拥有处置权限、接责凭证是否授权结案、拿掉该凭证时规则将如何处理、状态变化时间、行动结果、无指征动作、τ_U 及终止原因。所有研究和质量改进使用同一公式

$U(t)=A(t) \times R(t) \times [1-C(t)] \times [1-B(t)] \times K^*(t)$ ，不得在正文、试验与审核中更换粒度、因果口径或阈值。

表6 证伪条款与停止使用规则

条款
最强竞争解释
否定本文的观察
停止后的理论去向
COM-B/患者激活
控制能力、机会、动机与激活后 (B,K [*] ,τ _U) 无增量
行为改变与患者激活框架
累积复杂性
控制工作量—能力差后 (U) 无增量
负担—容量模型
指令/teach-back 足够
C 不缩短 τ _U ；或缩短后无临床增量；或只增加无指征检查
语言与健康教育干预
对象不可可靠识别
κ<0.70 且规则澄清无改善
撤回事件命名
时序不是必要机制
高完成路径中普遍托护先撤、能力后成
撤回“共同承载窗”
单一成熟理论足够
一种理论预测 K [*] 、三账状态、τ _U 及三臂差异
合并至该理论

十七、反噬：责任接力一旦制度化，最省事的做法会摧毁主体性

任何可以被计量的判断都可能被制度反向利用。失托行动位最省事的实现方式，是给每一位患者贴上“能力未验证”的标签，延长监控、增加回拨、要求更多证明，并把“托护率”变成机构绩效。这样做会把一个定位系统责任的位置指标，变成审查患者的个体风险分；会把共同承载窗从过渡区间变成无期限监护；也可能为了提高完成率而把医学上不需要的检查塞进路径。理论所要保护的主体性，恰好会被它最量化的版本消灭。

因此，伦理护栏必须写死。第一，U 只指行动位置，不指人的品质；不得使用“失托患者”作为诊断、风险或依从性标签。第二，不得根据 U 限制服务、保险、福利或就医资格，不能把它用来证明患者需要更强控制。第三，质量改进只考察系统何时撤托、异常由谁接手，不以患者完成率单独奖惩工作人员。第四，任何主动托护必须风险相称、时间有限、可由患者拒绝，并公开渐退条件。第五，适当完成而非检查数量是结局，无指征超声、活检和假阳性后续必须作为伤害同步报告。

工程学还提醒告警过载。若所有低风险未完成都自动回拨，上游队列会被大量事件淹没，高风险症状反而更难被看见。托

护强度必须根据风险、时间敏感度、任务复杂度和既往能力证据分层；低风险事件可采用延迟或批量提示，高风险异常出血使用更短阈值。教育学提醒支持依赖：长期由导航员代办会降低独立技能。语言学提醒权力：患者有权理解、协商和拒绝一项行动，拒绝与因障碍未完成必须分开记录。

本文看不到一种可以彻底消除这些反噬的制度设计。公开编码规则、患者复核通道、伤害平衡指标和定期撤销审核只能降低风险，不能保证指标永不被滥用。因此，这个概念在任何应用中都必须保留可撤回性：一旦它主要用于监控患者而不是修复上游托护，宁可停止使用，也不能以“执行偏差”为由保存理论的清白。

十八、与本专著其他八篇的边界

H1《从周期更新到恶性持续》处理激素—代谢、空间生活与因果模型如何形成发病路径，其核心是病理过程中的“失位分叉”与可中断环节。H3 不把健康教育或责任交接写成细胞致癌机制，也不主张改变沟通即可逆转已经形成的肿瘤。若生物路径变量改变而失败分支所有权不变，应由 H1 解释；若只改变 (B,K*) 即改变失败分支是否因接责而被删除，则进入 H3。H2《有信号而无纠错》处理一个新信号如何因旧回执继承而不再作为当前未决靶态存在，其产物是“失籍靶态”。H3 的前提恰好相反：当前行动已经清楚生成，患者甚至反复被提醒，但独立能力未证时上游托护已退出。没有当前行动对象，先判 H2；行动对象清楚而无人继续承托，才判 H3。两篇分别处理“问题是否还在账上”和“问题在账上以后谁托住执行”。W1 讨论诊断事实的证据、效力与共同担保，W2 讨论跨尺度的疾病同一性，W3 讨论诊疗系统如何预占生活未来。H3 不重新定义癌症，也不以病名效力或未来选项为研究对象。Y1 将区分群体风险与个案病因，Y2 将解释组织、生活与临床三种时钟为何错位，Y3 将分开病因、控制能力和伦理责任。H3 不回答“为什么这个人得癌”或“谁该为发病负责”，只回答一项已经有医学依据的预防行动怎样按次序移交。

这种边界对“责任”一词尤其重要。H3 的责任是前瞻性的行动职责：下一步由谁做、谁托住、何时渐退；Y3 的责任是回溯性或规范性归责：病因和伤害应由谁承担。若 H3 被用来评价患者是否应为发病负责，它已经越界；若 Y3 只给出一套预约和回拨流程，它又退化成 H3。全书只有在发生路径、信号状态、行动托护和因果归责各自分开后，才不会把医学事实、流程设计和道德判断压成同一句“她应该更注意”。

十九、自反：本文也可能是一条完成得很漂亮的提醒

本文批评“提醒不是预防”，但一篇学术论文最容易做的恰恰是再提供一条复杂提醒。它给出新名词、公式、矩阵和四段架构，读者可以准确复述，作者也可以把“论文完成”当作工作结束。按本文自己的判据，这篇论文只生成了一个可能的行动：研究或机构在流程数据中测量 (A,R,C,B,K*, τ_U)，并比较恢复失败分支所有权或取消“接责即结案”是否有增量。这个行动是否被任何真实系统接受、是否有权限取得状态机规则、是否有人在未实施时回接，目前都没有证据。

换言之，本文自身尚未进入“个人责任已激活”的阶段，R 不能凭发表自动记为 1；它更不能声称已经形成共同承载窗。公开数据复算只测量保险分层与诊断操作时效，没有直接观测 K* 或 τ_U ，故不能把理论提案写成实证发现。公式也不会自动创造对象：只有真实流程中能证明接责凭证删除了原本会生成的失败事件，失托行动位才从概念设计变成经验对象。若后来有人采纳本文，却只把“失托行动位”加入培训幻灯片，没有修改异常队列、角色权限和渐退规则，这次采纳本身就是本文所描述的问题：知识到达，结构不动。

自反带来一个具体后果。本文不能以命名被引用、表格被采用或培训覆盖率作为成功；最低成功证据是 B/C 比较中出现行为增量且伤害不增加。若没有这项证据，文章仍是一份可检验的理论设计，而不是已经成立的预防范式。作者从提出概念中获得学术收益，却没有资格把未来验证的责任默默交给“有兴趣的研究者”。因此，结论中的时间赌注明确由本文承担撤回义务。

二十、结论与写死的赌注

子宫内腺癌预防不能由一句正确提醒单独完成。降低部分可改变风险需要可达的长期支持，高危管理需要遗传咨询和个体化决策，异常出血后的早诊需要清晰入口、及时临床分流以及持续或复发时的重开。个人在这些路径中不是旁观者，却也不能被当作上游制度、临床能力和异常捕获的替代品。

语言学说明，提醒只有在行动者、触发、动作、时限、通道和回接可核实时才成为行动语

句；工程学说明，严重风险不能依赖单一末端屏障，上游控制不能因个人受过教育就自动退出；教育学说明，责任移交的证据是新情境中的独立行动，而不是复述。三者共同取消了“责任瞬时转移”的前提，建立共同承载窗：个人责任开始之后，上游托护仍保持，直到当前情境中的能力成为事实。

失托行动位是这段窗口被过早压缩后的产物。它不是能力低、机会少、工作量大、主任务

无人负责、一般未闭环、共同责任不足或制度归责的别名，而是五项同时成立的事件：行动存在，个人接责，能力未证，失败分支无人持有，且接责凭证因果性地删除了该分支。它可在最终完成者中短暂存在，故不等于坏结果；它又必须由真实规则或对照证明，故不等于研究者给缺失随访补上的名字。这个对象是否值得保留，取决于 K*、三账状态和 τ_U 能否在强近邻变量之外稳定编码，并在三臂实验中显示 C 相对 B 的临床增量。若不能，本文应主动退回交易式/互依式安全网、双重安全网、可托付专业活动、责任而无权力、COM-B、累积复杂性或闭

环转诊，而不是保存一个漂亮名字。

本文作出一项截至 2031 年 12 月 31 日的可裁决赌注：在至少一个同一医疗系统、同一风

险层的前瞻性研究中，若结构化行动语句、teach-back、入口资源、接触预算与患者激活分层已经相同，取消“患者确认即上游结案”，改为“首次真实成功前的有名失败分支所有者+未完成自动回接”，将使 C 臂相对 B 臂的 τ_U 至少下降 80%，并使阈值内适当行动完成率绝对提高至少 8 个百分点，或使失联率相对下降至少 20%，且无指征侵入性检查的绝对增幅不

超过 2 个百分点。研究必须预先注册阈值，验证 B/C 两臂的 (K^* ,B) 操纵，证明临床增量随 τ_U 缩短出现，并报告患者负担、自主感和告警负荷。

以下均不算命中：只提高知识、意向、门户点击、预约创建或检查总量；只比较有无保险；

只在 C 臂投入更多人员或资源；只证明接责早于结案而未证明 K^* ；只显示完成改善而未缩短 τ_U ；事后挑选有利时间窗；未报告无指征检查；将未完成者排除；用患者满意度代替行动。

若截至日期没有合格研究，命题保持未证；若出现至少两个有足够把握的同质研究均显示 C 与 B 无临床重要差异，或任何增量主要来自过度检查，本命题撤回“失托行动位”的独立预防机制地位；共同承载窗则按既有安全网与分级监督思想处理，不再归入本文原创贡献。

注释

1. 文中“女性”主要沿用所引妇科肿瘤研究和指南的研究对象表述。需要子宫内膜癌风险管理和异常出血评估的人并不都以女性认同自己，临床服务应尊重个体身份并以是否具有相关器官、症状和风险为依据。
2. “预防”在本文包含初级风险降低、高危管理和症状后及时诊断三类路径；后者严格说属于早诊。将其纳入是为了讨论癌症后果形成前的可干预行动，不改变流行病学学术语边界。
3. 本文不提供个体诊疗建议。任何异常阴道出血、遗传风险、激素治疗、子宫内膜增生或检查结果均需结合年龄、绝经状态、病史和当地指南由合格医务人员评估。

【本版新增】补丁 H3-1 与安全网文献的分界

插入位置：H3 第十二节“与十六种强解释的经验分界”之首（原各条顺延）。

理由：原稿二十五次使用“安全网”，但都是作为背景与工具；而安全网研究已经明确主张“开单者应保留复核并处理自己所开检查结果的责任”——这恰恰是本章规范内核的一大半。不做正面分界，本章会被读成安全网的一个中文别名。

新增正文

近邻零：安全网（safety netting）。

安全网研究已经确立：应当向患者说明病程的预期时程与需要返诊的征象、应当安排有时限的随访、应当把检查结果的告知与转诊信件的管理算作安全网的组成部分；并且——这一条与本章最近——不应默认“没消息就是好消息”，开单者应保留复核并处理自己所开检查结果的责任。这些主张覆盖了“责任不能随信息发送而瞬时转移”的绝大部分内容。本章因此撤回任何关于“责任共担是本章发现”的暗示。

本章剩下的对象比这窄得多，且必须同时满足五条（见第八节）。其与安全网的分界可以用一句话说清：

安全网问的是“有没有给出返诊条件与随访安排”；本章问的是“在返诊条件已经完整给出之后，第一次独立行动失败时，那一格由谁持有”。

因此存在一类安全网评分满分、而本章目标事件照常发生的情形：建议完整、时限明确、结果回接机制存在，但结案规则在“患者已知晓且表示将自行办理”时即关闭任务，于是失败分支不再生成任何事件——账上不是记了一笔错，而是这一笔从未被要求记（总论第四节 0 持的定义）。

判决性预测（新增，接第十五节三臂试验）：在安全网执行质量按已发表编码工具评分后的高分层内，本章目标事件的发生率仍应与结案规则类型（能力性验证 vs 告知即结案）相关；若在高分层内该相关消失，则“失托行动位”可被安全网执行质量完全吸收，本章撤回。【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：乙支·0 持·删「多久」| 本维读数：撤托间隔

本章对象的双持前身（附论一第六节）：已激活的个人行动责任 × 系统尚未撤销的托底责任（即共同承载窗）——该并持一旦以“默解”方式消失，本章的目标事件即成立。因此本章的读数可以在目标事件发生之前先测一次并持时长。

本节取代原「十八、与本专著其他八篇的边界」一节。原节以散文说明本章与其余各章的相邻关系；本版按结章规定的五种关联逐条重写，使每一条关系都带有“什么情况下这条关系不成立”。本章在九章网络中有 5 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节），另与附论一有一条同格异命：

关系	类型	内容
$W1 \equiv H3$	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
$H3 \rightarrow W3$	① 前置	失败分支的托底被删之后，患者的下一个选项更容易在判定完成前关闭
$H2 \rightarrow H3$	① 前置	一次回执越界之后待证对象不再生成，结案规则更容易把失败分支一并删除
$Y2 \rightarrow H3$	① 前置	年龄失去行动资格，使责任刚被激活后的近端交接失败—H3 的公开数据正落在这一段，是全书唯一有数据形状支持的前置边
$H3 \uparrow Y3$	④ 换层	H3 问失败时谁托底，Y3 问事后

与 W2、H1、Y1 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

- [1] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Prevention (PDQ®)–Health Professional Version[EB/OL]. Bethesda, MD: National Cancer Institute, updated 2025.
<https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-prevention-pdq>.
- [2] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)–Health Professional Version[EB/OL]. Bethesda, MD: National Cancer Institute, updated 2025.
<https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-screening-pdq>.
- [3] Centers for Disease Control and Prevention. Screening for Uterine Cancer[EB/OL]. Atlanta: CDC, 2024.
<https://www.cdc.gov/uterine-cancer/screening/index.html>.
- [4] Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies[J]. *Lancet*, 2008, 371(9612): 569–578. doi:10.1016/S0140-6736(08)60269-X.
- [5] Raglan O, Kalliala I, Markozannes G, et al. Risk factors for endometrial cancer: a umbrella review of the literature[J]. *International Journal of Cancer*, 2019, 145(7): 1719–1730. doi:10.1002/ijc.31961.
- [6] Crosbie EJ, Kitson SJ, McAlpine JN, Mukhopadhyay A, Powell ME, Singh N. Endometrial cancer[J]. *Lancet*, 2022, 399(10333): 1412–1428. doi:10.1016/S0140-6736(22)00323-3.
- [7] Schmid D, Behrens G, Keimling M, Jochem C, Ricci C, Leitzmann M. A systematic review and meta-analysis of physical activity and endometrial cancer risk[J]. *European Journal of Epidemiology*, 2015, 30(5): 397–412. doi:10.1007/s10654-015-0017-6.
- [8] Zhang X, Rhoades J, Caan BJ, et al. Intentional weight loss, weight cycling, and endometrial cancer risk: a systematic review and meta-analysis[J]. *International Journal of Gynecological Cancer*, 2019, 29(9): 1361–1371. doi:10.1136/ijgc-2019-000728.
- [9] US Preventive Services Task Force. Behavioral weight loss interventions to prevent obesity-related morbidity and mortality in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement[J]. *JAMA*, 2018, 320(11): 1163–1171. doi:10.1001/jama.2018.13022. [10] Idos G, Valle L. Lynch Syndrome[M/OL]. *GeneReviews*®. Seattle: University of Washington, 2004–2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1211/>.
- [11] Abu-Freha N, Hozaeel W, Weissmann S, et al. Lynch syndrome: similarities and differences of recommendations in published guidelines[J]. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2025, 40: 564–573. doi:10.1111/jgh.16881.
- [12] Ryan NAJ, Glaire MA, Blake D, et al. The proportion of endometrial cancers associated with Lynch syndrome: a systematic review of the literature and meta-analysis[J]. *Genetics in Medicine*, 2019, 21(10): 2167–2180. doi:10.1038/s41436-019-0536-8.
- [13] American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 734: The role of transvaginal ultrasonography in evaluating the endometrium of women with postmenopausal bleeding[J]. *Obstetrics & Gynecology*, 2018, 131(5): e124–e129. doi:10.1097/AOG.0000000000002631.
- [14] Wood D, Bruner JS, Ross G. The role of tutoring in problem solving[J]. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1976, 17(2): 89–100. doi:10.1111/j.1469-7610.1976.tb00381.x. [15] National Institute for Occupational Safety and Health. Hierarchy of Controls[EB/OL]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2024. <https://www.cdc.gov/niosh/hierarchy-of-controls/about/index.html>.
- [16] Austin JL. *How to Do Things with Words*[M]. Oxford: Clarendon Press, 1962.
- [17] Searle JR. *Speech Acts: An Essay in the Philosophy of Language*[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1969.
- [18] Clark HH, Brennan SE. Grounding in communication[A]. In: Resnick LB, Levine JM, Teasley SD, eds. *Perspectives on Socially Shared Cognition*[C]. Washington, DC: American Psychological Association, 1991: 127–149. doi:10.1037/10096-006.
- [19] Shersher V, Haines TP, Sturgiss L, Weller C, Williams C. Definitions and use of the teach-back method in

- healthcare consultations with patients: a systematic review and thematic synthesis[J]. *Patient Education and Counseling*, 2021, 104(1): 118–129.
doi:10.1016/j.pec.2020.07.026.
- [20] Reason J. Human error: models and management[J]. *BMJ*, 2000, 320(7237): 768–770. doi:10.1136/bmj.320.7237.768.
- [21] Leveson N. *Engineering a Safer World: Systems Thinking Applied to Safety*[M]. Cambridge, MA: MIT Press, 2011.
- [22] Jordan S. Managing adverse drug reactions: an orphan task[J]. *Journal of Advanced Nursing*, 2002, 38(5): 437–448. doi:10.1046/j.1365-2648.2002.02205.x.
- [23] Logan V, Keeley S, Akerman K, et al. Did we do everything we could have? Nurses' contributions to medicines optimization: a mixed-methods study[J]. *Nursing Open*, 2021, 8(2): 592–606. doi:10.1002/nop2.664.
- [24] Elish MC. Moral crumple zones: cautionary tales in human-robot interaction[J]. *Engaging Science, Technology, and Society*, 2019, 5: 40–60. doi:10.17351/ests2019.260.
- [25] Rose N. *Powers of Freedom: Reframing Political Thought*[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- [26] Xu X, Chen L, Nunez-Smith M, Clark M, Wright JD. Timeliness of diagnostic evaluation for postmenopausal bleeding: a retrospective cohort study using claims data[J]. *PLOS ONE*, 2023, 18(9): e0289692. doi:10.1371/journal.pone.0289692.
- [27] Fife AJ, Najor AJ, Aspir TB, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer[J]. *Gynecologic Oncology*, 2024, 182: 115–120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010.
- [28] Wise MK, Schefter AM, Brill J, et al. Public awareness and provider counseling regarding postmenopausal bleeding as a symptom of endometrial cancer[J]. *Menopause*, 2024, 31(10): 905–910. doi:10.1097/GME.0000000000002411.
- [29] Michie S, van Stralen MM, West R. The behaviour change wheel: a new method for characterising and designing behaviour change interventions[J]. *Implementation Science*, 2011, 6: 42. doi:10.1186/1748-5908-6-42.
- [30] Shippee ND, Shah ND, May CR, Mair FS, Montori VM. Cumulative complexity: a functional, patient-centered model of patient complexity can improve research and practice[J]. *Journal of Clinical Epidemiology*, 2012, 65(10): 1041–1051. doi:10.1016/j.jclinepi.2012.05.005.
- [31] Sørensen K, Van den Broucke S, Fullam J, et al. Health literacy and public health: a systematic review and integration of definitions and models[J]. *BMC Public Health*, 2012, 12: 80. doi:10.1186/1471-2458-12-80.
- [32] World Health Organization. *Health literacy*[EB/OL]. Geneva: WHO, 2025. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/health-literacy>.
- [33] Doll KM, Hempstead B, Alson J, Sage L, Lavalley D. Assessment of prediagnostic experiences of Black women with endometrial cancer in the United States[J]. *JAMA Network Open*, 2020, 3(5): e204954. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.4954.
- [34] Doll KM, Nguyen A, Alson JG. A conceptual model of vulnerability to care delay among women at risk for endometrial cancer[J]. *Gynecologic Oncology*, 2022, 164(2): 318–324. doi:10.1016/j.ygyno.2021.11.010.
- [35] Clarke MA, Long BJ, Del Mar Morillo A, Arbyn M, Bakkum-Gamez JN, Wentzensen N. Association of endometrial cancer risk with postmenopausal bleeding in women: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Internal Medicine*, 2018, 178(9): 1210–1222. doi:10.1001/jamainternmed.2018.2820.
- [36] Pakish JB, Lu KH, Sun CC, et al. Endometrial cancer associated symptoms: a case-control study[J]. *Journal of Women's Health*, 2016, 25(12): 1187–1192. doi:10.1089/jwh.2015.5657.
- [37] Novinson D, Puckett M, Townsend J, et al. Increasing awareness of uterine cancer risks and symptoms by using campaign materials from Inside Knowledge: Get the Facts About Gynecologic Cancer[J]. *Journal of Cancer Education*, 2019, 34(6): 1190–1197. doi:10.1007/s13187-018-1427-4.
- [38] Derbyshire AE, MacKintosh ML, Pritchard CM, et al. Women's risk perceptions and willingness to engage in risk-reducing interventions for the prevention of obesity-related endometrial cancer[J]. *International Journal of Women's Health*, 2022, 14: 57–66. doi:10.2147/IJWH.S326417.
- [39] Smith SG, Wolf MS, von Wagner C. Socioeconomic status, statistical confidence, and patient-provider communication: an analysis of the health information national trends survey[J]. *Journal of Health Communication*, 2010, 15(Suppl 3): 169–185. doi:10.1080/10810730.2010.522691.
- [40] Nutbeam D. Health literacy as a public health goal: a challenge for contemporary health education and communication strategies into the 21st century[J]. *Health Promotion*

- International, 2000, 15(3): 259–267. doi:10.1093/heapro/15.3.259.
- [41] Mol A. The Logic of Care: Health and the Problem of Patient Choice[M]. London:Routledge, 2008.
- [42] Vygotsky LS. Mind in Society: The Development of Higher Psychological Processes[M].Cambridge, MA: Harvard University Press, 1978.
- [43] Merton RK. Bureaucratic structure and personality[J]. Social Forces, 1940, 18(4): 560–568. doi:10.2307/2570634.
- [44] Hysong SJ. Meta-analysis: audit and feedback features impact effectiveness on carequality[J]. Medical Care, 2009, 47(3): 356–363. doi:10.1097/MLR.0b013e3181893f6b.
- [45] Schillinger D, Piette J, Grumbach K, et al. Closing the loop: physician communicationwith diabetic patients who have low health literacy[J]. Archives of Internal Medicine, 2003,163(1): 83–90. doi:10.1001/archinte.163.1.83.
- [46] Zapka J, Taplin SH, Ganz P, Grunfeld E, Sterba K. Multilevel factors affecting quality:examples from the cancer care continuum[J]. Journal of the National Cancer InstituteMonographs, 2012, 2012(44): 11–19. doi:10.1093/jncimonographs/lgs005.
- [47] World Health Organization. WHO Guideline on Self-Care Interventions for Health andWell-Being, 2022 Revision[M]. Geneva: World Health Organization, 2022.
- [48] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version[EB/OL]. Bethesda, MD:National Cancer Institute. <https://www.cancer.gov/types/uterine>.
- [49] Jones D, Dunn L, Watt I, Macleod U. Safety netting for primary care: evidence from aliterature review[J]. British Journal of General Practice, 2019, 69(678): e70–e79.doi:10.3399/bjgp18X700193.
- [50] Patel MP, Schettini P, O’ Leary CP, Bosworth HB, Anderson JB, Shah KP. Closing thereferral loop: an analysis of primary care referrals to specialists in a large health system[J].Journal of General Internal Medicine, 2018, 33(5): 715–721. doi:10.1007/s11606-018-4392-z.[51] Hibbard JH, Stockard J, Mahoney ER, Tusler M. Development of the Patient ActivationMeasure (PAM): conceptualizing and measuring activation in patients and consumers[J]. HealthServices Research, 2004, 39(4 Pt 1): 1005–1026. doi:10.1111/j.1475-6773.2004.00269.x.[52] Evans J, Macartney JI, Bankhead C, et al. How do GPs and patients share the responsibility for cancer safety netting follow-up actions? A qualitative interview study of GPsand patients in Oxfordshire, UK[J]. BMJ Open, 2019, 9(9): e029316. doi:10.1136/bmjopen-2019-029316.
- [53] Nicholson BD, Goyder CR, Bankhead CR, et al. Responsibility for follow-up during thediagnostic process in primary care: a secondary analysis of International Cancer BenchmarkingPartnership data[J]. British Journal of General Practice, 2018, 68(670): e323–e332.doi:10.3399/bjgp18X695813.
- [54] ten Cate O, Taylor DR. The recommended description of an entrustable professionalactivity: AMEE Guide No. 140[J]. Medical Teacher, 2021, 43(10): 1106–1114. doi:10.1080/0142159X.2020.1838465.
- [55] Liu PY, Kohlen H. Tensions in diabetes care practice: ethical challenges with a focus onnurses in a home-based care team[A]. In: Krause F, Boldt J, eds. Care in Healthcare: Reflectionson Theory and Practice[M]. Cham: Palgrave Macmillan, 2018: 211–235. doi:10.1007/978-3-319-61291-1_11.

附录 A 失托行动位最小数据字典

表 A1 事件级编码规则

变量

取值

编码规则

pathway

risk / high-risk / symptom

风险降低、高危管理、症状后诊断分别编码

A

0/1/不可判定

1 要求目标、触发、时限齐全且当前有效

R

0/1/不可判定

1 要求理解证据及接受/选择，不以发送或签名替代

C

0/1/不可判定
1 要求当前或结构等价情境中的行为证据；知识分数不替代B
0/1/不可判定
1 要求未完成达阈值后自动生成事件，并到达有实际处置权限的角色K*
0/1/不可判定
1 要求规则或对照证明：拿掉接责凭证则托护保留，有该凭证则撤托U(t)
0/1/不可判定
五项可判且 (1,1,0,0,1)时为 1；任一关键项未知则不可判定tau_U
时间长度
每段 U(t)=1 的起止时间相减后求和；最终完成不把既往暴露改为 0start_time
时间戳
五项首次同时满足的时点
end_time
时间戳
完成、验证、恢复托护、异常接手、撤回或失效
completion
适当完成/未完成/不再需要
适当完成按具体医学路径预注册
overuse
0/1
无指征影像、取样或其他侵入操作
burden
连续/分类
患者时间、费用、交通、照护和情绪负担

附录 B 研究透明度与人机分工声明

本文为理论建构、公开文献分析与公开汇总数据复算，不涉及新招募受试者或未公开个体数据。作者负责研究问题、医学对象边界、核心判断、证据取舍、公式定义、临床安全表述和最终文字。人工智能用于检索辅助、公开计数复算、语言整理及版式制作，不承担临床判断，不生成原始病例，不替代同行评审。复算脚本与计算前规则随工作稿保存；由于数据来自论文报告的一位小数比例，事件数和区间为近似复算，正文已明示其限制。

字数与版本：正文约 2 万字；版本 1.2；2026 年 8 月 13 日。

第三大编 为何如此 (Why)

本编三章追问归因：为何落在这些人身上、为何没有及时转化为行动、以及这件事能不能记在个人账上。三章合起来构成本书的责任链。

Y1 追问同样的风险为何只有部分人发病。逻辑学、遗传学与人口学撞出"无主续因窗"与"病程发起换手率"——在两个候选发起机制交替的轮次之间，存在一段没有当前持有者的空转。关于本章，需要提请读者注意一处作者自报的弱点：按结章的关联规则，Y1 是九章中唯一一章，删掉它网络仍然连通、六条判决链无一断裂。本版为它补了一条前置边 ($Y1 \rightarrow H1$)，但那条边是结构推论而非数据发现，书里三处写明了这一点，并给出了它的证伪条件。

Y2 追问危险为何未能及时转化为诊断行动。历史学、生理学与经济学撞出"失龄信号"与"时龄剥离"。本章是全书自我证伪最彻底的一章：第二轮制度规则审计查明公开规则已能跨机构携带原时钟，作者据此当场推翻了自己旧稿的两条宽定义。

Y3 追问"得子宫癌"能否归结为个人生活方式。哲学、生态学与政治学撞出"失权近因"与"归责倒序"。本章是全书的层级换乘站：三条换层边全部通向这里，故判为不可删。

Y1 同样的风险：无主续因窗（逻辑学 × 遗传学 × 人口学）

摘要

“肥胖使子宫内膜癌风险升高”“Lynch 综合征携带者属于高危人群”“长期无拮抗雌激素暴露增加风险”都是有证据的群体判断，却不能直接回答某位患者的“为什么是我”。风险比比较人群，个案病因要求同一人在事实世界与反事实世界中的结局差；二者之间没有一条由数值大小自动铺成的演绎通道。即便暴露确有因果效应、相对风险很高或人群归因分值很大，个体未发生的反事实仍不可同时观察。反过来，分子异常也不自动补上这条缺口：组织学正常的人内膜中可以广泛存在驱动样变异，许多克隆随后消退、被替换或长期不进展。出生队列、体重轨迹、生育史、激素条件及医疗可及性又改变一个风险因素在何时、对哪类肿瘤、通过何种路径发生作用。

本文把逻辑学、遗传学与人口学放入同一个个案归因问题。逻辑学规定从群体差异跨到个案原因必须补足哪些反事实条件；遗传学揭示变异、修复、克隆竞争与组织选择并不服从“最早异常永久领因”；人口学则把个体放回生命历程、出生队列与人时，使“相同风险”显露为静态截面制造的假同一。三家最强理论已经分别占据概率因果、充分组分原因、基因—环境交互、克隆演化和生命历程流行病学，因此本文不把“多因素共同作用”宣称为创新。文章提出更窄、也更容易被推翻的判断：个案病因是一条轮次发起链。在预先分段的纵向记录中，表型状态、发生路径与生命条件并不由一个因素永久驱动；每一轮应记录哪一项先越过阈值、另两项多久跟随、改变是否反向改写先动项，以及下一轮发起位是否换手。本文进一步把两轮之间通常被删掉的事件定义为无主续因窗：上一发起者已经退出当前机制，下一发起者尚未满足发起资格，但前轮造成的状态差仍在限制后继转移。它不是未知原因、潜伏期或观测缺失，而是可由“无当前持有者、前效应仍可干预、下一发起者未定”三项联合判定的病程事件。最小读数“病程发起换手率”只计算换手；“无主窗占比”计算可判轮次间出现该事件的比例。二者都不是患癌概率、致因概率或责任分数。

文章用公开汇总数据真跑最便宜的一条压力测试。Mutter 等对配对内膜样本的研究显示，在两个时点均见 PTEN 缺失腺体的低风险女性中，仅 3/16 确认为同一克隆，复算为 18.75%（Wilson 95%CI 6.59%–43.01%）；高风险女性初始样本中的潜伏癌前克隆，仅 1/15 成为后续肿瘤直接祖先，复算为 6.67%（95%CI 1.19%–29.82%）。相对预先锁定的 50%强命题，两项双侧精确检验分别为 $P=0.0213$ 与 $P=0.00098$ ，否定“最早可见克隆永久持有发起权”。不利结果同样关键：该数据没有同步的表型—克隆—生命历程日志，既不能计算病程发起换手率与无主窗占比，也不能证明轮次发起链或无主续因窗存在。本文据此把新判断限定为待检验的事件级研究程序，并给出编码手册、最近邻判决、纵向研究设计、八项撤回条件与临床语言边界。本文主要适用于子宫内膜癌，尤其激素—代谢相关的内膜样癌；不外推为子宫肉瘤、宫颈癌或所有非内膜样癌的统一病因。

关键词：子宫内膜癌；个案病因；群体风险；因果推断；体细胞变异；生命历程；出生队列；轮次发起链；病程发起换手率；无主续因窗

Same Risk, Different Outcomes: Why Only Some Individuals Develop Uterine Cancer

How Logic, Genetics, and Demography Reframe Population Risk and Case-Level Causation

CHEN Xiaoyan

Abstract

Statements such as “obesity increases endometrial cancer risk,” “carriers of Lynch-syndrome variants are at high risk,” and “prolonged unopposed estrogen exposure increases risk” are evidence-based population claims. None, by itself, answers a patient’s question, “Why me?” A risk ratio compares groups, whereas case-level causation concerns the difference between the observed outcome and the unobserved outcome that the same person would have had under another exposure history. No deductive bridge is created merely by a large relative risk, a causal population effect, or a substantial population-attributable fraction. Molecular findings do not automatically close the gap: driver-like alterations are common in histologically normal endometrium, and many clones disappear, are replaced, or fail to progress. Birth cohort, weight trajectory, reproductive history, hormonal conditions, and access to care further determine when a risk factor acts, for which tumour subtype, and through which history.

This article places logic, genetics, and demography within one case-attribution problem. Logic specifies what must be added before a population contrast licenses a case-level causal claim. Genetics shows that mutation, repair, clonal competition, and tissue selection do not obey a rule in which the earliest detectable alteration owns causal authorship permanently. Demography restores person-time, life course, and birth cohort, revealing that “equal risk” is often an artefact of a static snapshot. Because probabilistic causation, sufficient-component causes, gene–environment interaction, clonal evolution, and

life-course epidemiology already occupy the claim that multiple factors jointly matter, that claim is not presented as new.

The narrower and falsifiable proposal is that a case-level cause is a round-initiator chain. In a prespecified longitudinal record, phenotypic state, disease-generating pathway, and life-course condition need not retain a permanent driver. Each round records which domain crosses its threshold first, how quickly the others follow, whether the changes feed back to rewrite the initiator, and whether the next round begins elsewhere. The proposal also identifies an event usually deleted between rounds: an unowned causal carryover window. The previous initiator has ceased to operate in the current mechanism and no successor yet satisfies initiation criteria, yet a state difference produced by the previous round still constrains the next transition. This is not an unknown cause, latency, or missing observation; it requires joint evidence of no current owner, an intervenable residual effect, and an undetermined next initiator. The handoff-of-initiation rate records changes of initiator, whereas the unowned-window proportion records this intervening event. Neither is a disease probability, a probability of causation, or a responsibility score. A preregistered stress test was run on published aggregate data from paired

endometrial samples. Among 16 low-risk women with PTEN-deficient glands at

both sampling times in Mutter and colleagues' study, only 3 had the same clone at both times: 18.75% (Wilson 95% CI, 6.59%–43.01%). Among high-risk women, only 1 of 15 latent precancers in an earlier sample was the direct progenitor of subsequent neoplasia: 6.67% (95% CI, 1.19%–29.82%). Against a prespecified 50% strong claim, two-sided exact binomial P values were 0.0213 and 0.00098, respectively. These findings reject permanent ownership by the earliest visible clone. The adverse result is equally decisive: the aggregate data contain no synchronized phenotype–clone–life-course log, so neither the handoff-of-initiation rate nor the unowned-window proportion can be computed; neither proposed object is empirically confirmed. The article therefore presents an event-level research programme with a coding manual, nearest-neighbour distinctions, a longitudinal design, eight withdrawal conditions, and strict limits on clinical interpretation. The biological argument concerns endometrial carcinoma, particularly hormone–metabolic

endometrioid pathways, and does not generalize automatically to uterine sarcoma, cervical cancer, or all non-endometrioid tumours.

Keywords: endometrial cancer; individual causation; population risk; causal

inference; somatic mutation; life course; birth cohort; round-initiator chain; handoff-of-initiation rate; unowned causal carryover window

一、风险很高，仍然没有回答“为什么是她”

在门诊、公共卫生宣传和患者自述中，“为什么会得子宫癌”常被迅速改写成“有哪些风险因素”。答案随即列出肥胖、糖尿病、多囊卵巢综合征、未生育、初潮较早、绝经较晚、无拮抗雌激素、他莫昔芬、内膜增生及 Lynch 综合征。清单并非错误；错误发生在句法转换：人群中“有某因素者发病率更高”，被无声地转换成“这个人就是因为该因素发病”。以体重为例，Million Women Study 在约 120 万英国女性中观察到，体重指数每增加 10 kg/m²，子宫内膜癌发病相对风险约为 2.89[1]；纳入 30 项前瞻性研究、644 万余参与者和 22320 例病例的剂量—反应荟萃分析显示，BMI 每增加 5 个单位，合并相对风险约为

1.54[2]。日本一项 53651 名女性、平均随访 18.6 年的队列中，相对 BMI 23.0–24.9 kg/m²，BMI 27.0–29.9 和 ≥30 kg/m² 的风险比分别为 1.93 和 2.37；分型后，关联主要见于 I 型而非 II 型内膜癌[3]。以遗传风险评分作工具变量的孟德尔随机化也支持 BMI 对内膜癌风险具有因果作用[31]。这些证据足以支持肥胖是重要且部分可改变的群体病因，却仍留下两个不对称事实：高 BMI 者多数没有发生子宫内膜癌，正常 BMI 者也可能发生；同一相对风险无法指出哪一个暴露病例在没有该暴露时便不会发病。

这种不对称不是“我们还没测够变量”那么简单。对每位已经发病者，事实结局可见；她在完全相同人生中只改变一个条件后的结局不可同时可见。个案因果效应所需的两个潜在结局不能被同一人同时提供，这是因果推断的基本缺失，而非实验室仪器灵敏度不足[4]。Robins 与 Greenland 进一步证明，在一般随机个体风险模型下，即使“暴露病例中的平均致因概率”也不能单凭常规流行病学资料识别[5]。所以，较大的风险比可以加强群体因果判断，却不会因超过某个整数便自动成为个案证明。

人群归因分值更容易被误读。澳大利亚六个队列的合并研究估计，超重和肥胖可归因约 41.9% 的子宫内膜癌负担，肥胖单独约 34.5%[6]。这里的“可归因”是在特定人群、暴露分布、模型和反事实干预下，对病例总量变化的估计；它不表示每 100 名患者中有 42 名可以被逐一贴上“肥胖所致”的标签，更不表示某位 BMI 较高患者有 41.9% 的“致因概率”。人群负担可用于资源配置，个案病因却要求另一套证据语法。

患者问“为什么是我”，有时还同时在问三件不同的事：生物过程如何发生、哪些经历改变了概率、她是否本可避免。Y1

只处理前两者在个案归因中的证据关系，不处理道德责任。是否可控制、谁有改变条件的权力、患病后是否应受责备，将由本书 Y3 单独讨论。若在本篇中把风险直接翻译成罪责，既破坏因果推理，也提前吞掉后文的伦理问题。

二、研究对象与边界：先把“病例”从三个相邻问题中分离

本文沿用专著的对象边界：“子宫癌”指子宫体恶性肿瘤，生物机制以子宫内膜癌为主，不纳入宫颈癌。子宫肉瘤属于子宫体恶性肿瘤，却有不同组织来源、危险结构和演化路径；关于肥胖、无拮抗雌激素、内膜增生和 PTEN 异常的材料不能自动外推至肉瘤。子宫内膜癌内部同样不是单一机制。TCGA 对 373 例肿瘤的整合分析区分 POLE 超突变、微卫星不稳定高突变、拷贝数低和拷贝数高四类分子图谱，并显示浆液性及部分高级别内膜样癌具有与低级别内膜样癌不同的拷贝数和 TP53 特征[7]；传统 I 型/II 型框架下的汇总分析也显示两类肿瘤的危险因素结构并不相同[35]。本文主要锚定激素—代谢相关的内膜样发生路径，同时用错配修复缺陷及 p53 异常肿瘤检验外推边界。

分析单位不是一个风险因素，也不是一位患者的全部人生，而是一个带时间戳的个案归因事件。它至少包含：所解释的结局、候选改变发生的时间、对照世界、肿瘤亚型、观察窗口、后续跟随改变以及反向回写。相同患者可以有多个归因事件：为何某一正常腺体形成克隆、为何某克隆扩张、为何出现癌前病变、为何跨过浸润边界、为何在某年龄显露，答案未必相同。把这些事件压成一句“因为肥胖”或“因为基因”，正是固定驱动错觉的来源。

本文还区分三个常被混写的问题。

第一，风险预测问“未来发生概率是多少”。它允许把年龄、BMI、生育史、家族史和分子指标组合成风险分层工具，评价校准、区分度与临床净获益。第二，群体病因问“改变某暴露分布会使人群众发病率怎样变化”。它依赖目标人群、干预定义、混杂控制与时间窗口。第三，个案病因问“这个已发生结局在何种反事实下不会发生或会在另一时间、以另一表型发生”。三个问题可以共享数据，却没有相同的答案形状。预测准确不保证变量可干预；群体效应成立不保证每个病例均由该暴露制造；个案中发现分子异常也不保证该异常是充分、必要或最早的决定项。

文章采用三层证据。第一层是形式约束：判断从何种命题能够推出何种命题。第二层是组织与克隆证据：早期改变如何出现、消退、持续和扩展。第三层是人时证据：相似截面状态如何因生命阶段、累积、次序和出生队列产生不同结局。三层不是“各提供一个视角”；它们互相禁止对方越权。逻辑禁止群体统计冒充个案反事实，遗传学禁止抽象反事实忽略真实克隆过程，人口学禁止一次组织或一次 BMI 测量抹去生命历程。

三、三个“单因答案”为什么彼此不能兼容

面对同风险异结局，三门学科各自都能提出一个看似足够的决定项。只有先把三种答案写到最强，它们的冲突才会出现。逻辑学的强答案是：个案病因是否成立，由推理形式决定。若结论需要肯定后件、由相关推出必然、把人群平均当作个体事实，结论无论数值多大都不成立；若反事实、时间次序、可交换性与替代解释得到满足，才获得因果资格。这里真正决定“她为何发病”的不是风险因素本身，而是从证据到结论的许可规则。

遗传学的强答案是：相似暴露产生不同结局，因为个体的胚系易感、体细胞变异、DNA 修复、表观调控、克隆竞争与组织微环境不同。一个人具有错配修复致病变异、另一个人没有；一个人的异常克隆持续扩增，另一个人的克隆被月经更新、免疫或竞争性腺体清除。决定项位于变异—修复—选择过程，群体统计只是这些过程投在人群上的影子。

人口学的强答案是：所谓“相同暴露”只是把生命历程压成一个截面。两个 BMI 相同的人可能在青年期、妊娠前后、绝经转换期经历完全不同的体重轨迹；相同未生育状态可能来自不同生育意愿、内分泌疾病与医疗路径；同一基因携带者位于不同出生队列，接触不同激素用药、肥胖环境、诊断技术与预防资源。决定项是暴露的先后、持续、转折与队列位置，而不是某一时点的值。

三种强答案天然互斥。逻辑学可以说，在缺少可识别反事实前，遗传故事仍只是机制相容性；遗传学可以说，再严密的反事实符号也不能指出哪个克隆活了下来；人口学则可以指出，若时间零点和队列背景错了，遗传与统计都在比较并不存在的“相同人”。如果文章用“三者共同作用”收场，便取消了真正的问题：在一段发病史中，哪一种变化先迫使另外两种变化，谁在下一轮又失去发起位置？

三家也各有一处自己撑不住的地方。逻辑学无法从形式合法性中生成缺失的个体反事实；遗传学发现的早期异常经常不进展，不能把“先出现”同“决定结果”画等号；人口学能重建轨迹，却可能只得到更细的风险分层，仍无法逐个署名病因。这三处失败不是待补的短板，而是新判断的接口。

表1 三种单因答案、时间读数与自我失败点

学科主张
它把什么视为决定项
它要求的时间读数
用本学科材料暴露的失败点
逻辑学
从证据到个案原因的推理形式
原因必须先于所解释结局，反事实与时间零点须明确
形式不能使同一个体的未发生反事实变成可观察事实
遗传学

变异、修复与克隆选择
异常克隆先出现、持续并扩张，表型随后显露
正常内膜常见驱动样改变，许多克隆消退或不成为后续肿瘤祖先
人口学
生命历程、队列与人时位置
关键暴露轨迹先改变，发病率或表型分布随后改变
更细轨迹仍是群体比较，不能自动识别哪一病例的反事实

四、逻辑学审问：四种“因为”不能互相代领

日常语言中的“因为”至少代领四种不同关系。第一是统计因为：有 A 者的 Y 发生率高于无 A 者。第二是干预因为：在目标人群中干预 A 会改变 Y 分布。第三是机制因为：A 通过可追踪过程改变组织状态并通向 Y。第四是个案因为：对这位已经发生 Y 的人，若 A 在相关窗口不同，Y 便不会以事实中的时间或形态发生。四种关系可以互相支持，却不能互相替代。风险比属于第一种，经过合格识别设计可接近第二种；分子与组织证据主要加强第三种；患者的“为什么是我”逼近第四种。Holland 将个体因果效应形式化为同一单位在两种处理下潜在结局之差，同时指出只能观察其中一个[4]。若结局是患癌与否，已发病者的暴露事实可见，其在另一暴露史下是否仍发病不可见。匹配再精细也只是找到相似他人，不是同一人的另一人生。从 Mackie 对因果条件的系统研究、Susser 对健康科学因果思维的分层，到 Hernán 与 Robins 把目标试验和纵向干预写入现代因果推断，已有传统都要求先规定因果问题，再判断数据是否许可回答[36–38]。

这并不意味着个案病因永远不可谈。它意味着任何个案判断都带有额外假设：暴露定义足够具体，相关时间窗在病理上合理；没有一个更早因素同时制造暴露和结局；结局在无暴露时不会由另一条路径同时发生；检测没有因症状或诊疗机会会造成选择偏差；所讨论的肿瘤亚型确受该机制影响。法律或保险语境有时用相对风险大于 2 支持“超过一半”的直觉，但 Robins 与 Greenland 的结果说明，从相对风险到致因概率仍需单调性、无混杂、同质性等不可直接观察的条件[5]。数值门槛不能替假设工作。

充分组分原因模型比单因素解释更接近真实致癌。Rothman 把疾病理解为若干充分原因组合，每个组合由多个组分完成；某一组分可在多条充分路径中出现，也可能并非必要原因[8]。Mackie 更早提出 INUS 条件：一个因素可以是某个不必要但充分组合中不可缺少、而自身不充分的部分[9]。两者都能解释为什么有相同暴露者结局不同，也能解释为什么去除一个组分可预防部分病例。

但“因果饼”仍容易在事后被画成静态图。一个病例出现后，研究者把已知因素放进饼块，空白处写“未知”；各组分仿佛从一开始便占据固定位置。真实内膜却在周期更新、体重变化、生殖事件、激素转折、突变产生与克隆竞争中不断改变。某因素在青年期可能只改变选择环境，绝经后才成为扩增条件；一个早期克隆可能先发起、随后消退，后来的独立克隆接手；新的分型证据又会使原本称为“同一种暴露”的变量被拆开。充分组分说明“什么组合足以”，尚未回答“组合中的发起权是否会在时间中转移”。

概率因果也不能被本文简单否定。随机充分原因允许同一个体在相同暴露组合下仍有不同概率结果，承认生物随机性而非把所有差异都归结为遗漏变量[10]。本文不把随机性写成“尚未发现的原因”，也不承诺穷尽测量后便能复原唯一病史。相反，任何新模型都必须保留不可识别余量。本文要增加的不是一份更高的个案致因概率，而是一条可检查的时间结构：固定驱动解释若为真，发起位置应保持；若发起位置反复改变且存在回写，静态署名便失败。

五、遗传学反证：最早异常不是永久发起者

子宫内膜是高度再生的组织。正因为它持续经历增殖、分化、脱落与修复，人们很容易把癌理解为某个关键突变在某一细胞中出现，随后直线扩张。这个叙事抓住变异和克隆选择，却把“出现”“持续”“成为祖先”“形成表型”压成一个事件。

Mutter 等 2001 年的研究在组织学正常的绝经前内膜中发现，43% 的样本存在少量 PTEN 蛋白缺失腺体，相关改变可由突变或缺失造成，并可跨月经周期持续；作者据此判断初始突变并非发生路径的限速步骤[11]。这一结果同时支持和破坏遗传决定论：它支持 PTEN 异常可以很早出现，却破坏“早期出现即足以解释后来癌症”。如果近半数正常样本都能出现一种早期异常，而终生子宫内膜癌风险远低于该比例，真正稀缺的事件必在异常出现之后。

Lac 等对无妇科恶性肿瘤或内膜增生证据的正常内膜进行靶向测序和免疫组化，在超过一半样本中观察到 KRAS、PIK3CA、FGFR2 热点突变或 PTEN 缺失等驱动样事件；异常随年龄增加，且在子宫不同部位形成克隆小区[12]。Moore 等随后对 28 名供者的 292 个正常内膜腺体进行全基因组测序，显示正常腺体本身是克隆细胞群，碱基替换负荷平均每年约增加 29 个；许多正常腺体携带癌基因驱动变异，负荷随年龄增加、随产次下降，一些带驱动的克隆可在生命早期起源并逐渐占据内膜[13]。这些发现使“发现驱动突变=发现未来肿瘤”成为危险推断，也迫使突变型早检工具处理极高的背景阳性。

更关键的是克隆命运。Mutter 等 2014 年比较后来发生与未发生内膜肿瘤者的配对样本。初始正常活检中，PTEN 缺失腺体在高、低风险组都常见；低风险女性中这些腺体有随时间消失的倾向。即使两个时点都出现 PTEN 缺失，分子上确认属于同一克隆者也只占少数；高风险者早期可见的潜伏癌前克隆只有极少数成为后续肿瘤的直接祖先[14]。潜伏癌前病变还可在激素和非激素条件下退化[33]；而 PAX2 与 PTEN 的联合缺失从正常内膜、癌前病变到癌症的分布变化，又说明单一标志物不能独占阶段判断[34]。遗传学自己的材料由此给出反向约束：最早被测到的改变，既可能是未来链条的一环，也

可能退出、被替代或从未拥有支配地位。这并不降低遗传学的重要性。相反，它要求把遗传证据从“有没有突变”提升到“哪个克隆、何时出现、是否持续、是否扩张、是否与后续病灶同源、在什么组织条件下改变适合度”。TCGA 的分子分组又表明，不同子宫内膜癌可由不同突变负荷、拷贝数改变和通路构成[7]。同样的肥胖或激素史对 NSMP、MMRd、POLEmut 和 p53abn 肿瘤未必具有相同含义；将所有亚型合并，会把不同路径的发起位人为平均。

胚系易感也不是永久署名。Prospective Lynch Syndrome Database 合并 6350 名错配修复基因致病变异携带者、51646 随访人年，显示 MLH1、MSH2、MSH6 与 PMS2 的器官、年龄和性别风险并不相同；MSH6 对女性子宫内膜癌风险尤其突出，而 PMS2 在该分析中未显示同样明确的总体增高[15]。同一致病变异类别内部仍有未发病者，同一携带者也可能在不同器官发生或不发生癌症。外显率是年龄和基因特异的群体函数，不是对某个已发病例的唯一解释。遗传条件可以改变起跑位置和某轮的转移概率，却不能永久垄断后续每一轮。

六、人口学拆穿“同样风险”：截面相等不等于经历相同

“两个人都有肥胖”通常只意味着在某次测量中越过相同 BMI 阈值。它不说明肥胖从何时开始、持续多久、是否在妊娠或绝经转换前后发生、是否伴随糖尿病或多囊卵巢综合征、是否经历体重下降、激素治疗或生育事件。人口学把个体放入人时，迫使风险因素从属性变为轨迹。

E2C2 合并 9 项病例对照研究和 11 项队列，共 14859 例子宫内膜癌病例及 40859 名对照。成年期肥胖与风险的比值比为 2.85，青年期肥胖在控制成年 BMI 后仍为 1.26；体重增加和 BMI 增加与风险升高相关，体重下降与风险降低相关，且关联随组织学、绝经状态、种族族裔、激素治疗和糖尿病而异[16]。这里最重要的不是又多了一个风险比，而是一次成年 BMI 不能完全代表早年身体状态；总暴露相近的人，次序不同便可能产生不同组织机会。多民族队列中，成年 BMI 相对 21 岁增加 $\geq 35\%$ 者相对体重稳定者的风险比约为 4.12，且关联在族群、生育和激素治疗亚组中不同[17]。另一项多变量孟德尔随机化研究则提示，成年体型与总体及内膜样癌风险相关，儿童期体型对内膜样癌的影响主要经成年体型中介，而对非内膜样癌可能呈不同模式[18]。把这种结果解释为“经成年体型中介”，仍须明确暴露干预、直接效应与总效应的组成条件；中介分解不能只靠回归系数命名[32]。即便这些估计仍受工具变量假设、表型代理和亚型样本量限制，它们共同否定“当前 BMI 相同 = 病因暴露相同”。生殖经历也具有时间结构。亚洲 13 个前瞻性队列的合并个体数据包含 332625 名女性和 1005 例子宫内膜癌；相对未生育，生育 ≥ 5 次者风险比约 0.37，初潮较晚与较低风险相关，绝经 ≥ 55 岁相对 < 45 岁风险比约 2.84[19]。丹麦全国队列包含 230 余万女性和约 395 万次妊娠，第一次妊娠无论以分娩还是人工流产结束都与风险降低相关，提示保护过程可能在妊娠早期即启动，而非仅由足月妊娠的机械清除解释[20]。这些结果不能转化为“为了防癌而生育”的处方，却证明生殖事件会改写内膜暴露与克隆环境。

出生队列进一步改变“同样经历”的含义。1978—2013 年 43 个人群的癌症登记分析显示，近期 10 年中 26 个人群发病率上升；在 23 个人群的年龄—时期—队列分析中，有 11 个人群同时呈连续世代与时期风险增加，若干北欧国家则出现先下降后在较年轻队列中回升的模式[21]。口服避孕药、绝经激素治疗、肥胖环境、生育率、子宫切除率、诊断分类和医疗可及性都随时期与队列变化。相同“未生育”或“使用激素”标签，在 1950 年代出生者与 1990 年代出生者身上不必代表同一持续时间、剂量、替代暴露或诊断机会。

人口学在此提供两条约束。第一，任何个案风险比较都必须说明“在何时相同”；年龄相同、当前 BMI 相同、累计暴露相同或出生队列相同不是同一种匹配。第二，生命历程不是把更多变量加入回归，而是检验关键期、累积、路径依赖和转折是否产生不同后继状态。若只把青年 BMI、成年 BMI 和生育次数同时塞进一个静态模型，人口学被降格为更长的风险清单。

七、三家共有的隐蔽前提：病因方向由固定因素永久持有

逻辑学、遗传学与人口学表面上争论哪一种证据更有资格，深处却共享同一前提：一旦找到真正驱动，因果方向便保持不变。逻辑学寻找一条稳定的反事实关系，遗传学寻找早期驱动与祖先克隆，人口学寻找关键期或累积轨迹。它们都倾向于把“原因”当作一个从过去持续指向结果的箭头；其他因素可以调节强度，却不接过箭头的发起权。

该前提在横截面数据中几乎不可见。病例发生后，早期暴露、变异、生命事件都已在结果之前；只要时间顺序大致正确，每个领域都能把自己的变量放在链首。真正能够推翻固定方向的不是更多相关，而是同一纵向对象中的三类事实：先动者后来变成被动者；被驱动项的改变反向改写先动项；下一轮由另一位置先越阈值。

内膜克隆资料已经提供第一道裂缝。早期 PTEN 缺失可以出现，却常消退；一个后来仍出现 PTEN 缺失的样本也未必来自同一克隆；后续肿瘤可以来自另一个早期不可见或后来出现的克隆[14]。这意味着“遗传改变先于癌”不等于“第一次遗传改变永久驱动癌”。生命历程资料提供第二道裂缝：青年肥胖可以经成年肥胖中介，成年体重下降又改变后续风险；生殖事件可改写内膜状态，新的身体状态反过来改变暴露的作用[16–20]。逻辑学提供第三道裂缝：一旦病例分型、时间零点或目标人群改变，同一风险比的因果对象随之改变；证据不是被动描述一条既有链，它会重画变量并改变下一轮研究与干预。

固定驱动因此不是三家证据共同支持的结论，而是三家为了各自完成解释而共同借用的第一层地基。更深一层的共同前提是：只要病程仍被过去约束，当前就必定有一个原因正在持有这份约束。逻辑学会把持续差异归给仍成立的反事实关系，遗传学会寻找仍在场的克隆或分子标志，人口学会把它归给仍持续的暴露或轨迹。于是，上一发起者退出而其状态差尚未耗尽、下一发起者又未取得资格的区间，会被三家分别记成未知原因、残余效应、潜伏期或缺测，却不被承认为一件病程事件。

把两层地基一起撤掉后，个案病因不再是一项因素的永久署名，也不要求每一时刻都由某一因素接管，而成为一串有条件

的发起、跟随、回写与空窗。这个判断不能从任何一家单独推出：逻辑学到不了真实克隆命运，遗传学到不了群体与个案之间的推理许可，人口学到不了组织谱系；任意两家也会留下一个观察等价的空位。只有三家合起来，才会显出那个原本不在任何账上的事件：原因可以已经离场，而它制造的可干预状态差仍在场；下一原因尚未发生，病程却没有回到无历史状态。

八、新判断：个案病因是一条“轮次发起链”

本文把轮次发起链定义为：对一个预先规定终点的个案纵向记录分段后，在每个可判轮次中，只有一类事件域最先越过自身阈值；另两域在规定窗口内发生方向相容的跟随变化；至少一个跟随变化又反向改变最初发起域；下一可判轮次的发起域可以与上一轮不同。若没有跟随、没有回写或没有下一轮，最多记录一次先后，不称完整发起链。

为避免把学科名称写进病历，三类事件域按可观察对象命名。

L 是推断域：病例如何被定义、比较组如何选择、暴露窗口从何时起算、哪种反事实被允许、何种证据足以改变因果主张。G 是克隆域：胚系易感、体细胞变异、DNA 修复、克隆出现/消退/扩张、组织学或分子表型。P 是人时域：年龄、出生队列、体重与生殖轨迹、激素和代谢状态、居住/医疗条件及其持续时间。三个字母不是三种“因素”，而是三种可以先动、被动和回写的事件位置。

轮次 r 的发起者记为 $J_r \in \{L, G, P\}$ 。发起成立需要四项同时满足：第一，某域在本轮最早越过预注册阈值；第二，时间分辨率足以把它与另两域区分，不能把同一访视中同时发现的变化强排先后；第三，至少一个他域在窗口 Δ_r 内出现方向相容的跟随；第四，跟随变化在下次更新中改变发起域的状态、阈值或解释。缺一项，该轮记为“不可判”或“单次先后”，不为模型补故事。

最小读数是病程发起换手率：

$$HSR = \sum r = 2R \frac{1}{J_r \neq J_{r-1}} / (R - 1)$$

R 是可判轮次数，至少为 3；相邻轮次发起域不同记 1，相同记 0。 $HSR=0$ 表示所有可判轮次由同一域先动； $HSR=1$ 表示每个相邻轮次均换手。它不是风险分数，不能比较谁“更容易得癌”；也不是致因概率，不能回答某位患者有百分之多少“由肥胖造成”；更不是伦理分数，不能用来追责。它只有一个用途：检查固定驱动假说是否还能解释纵向次序。

轮次发起链提出三条动力，而不是三因素相加。

第一条是 $G \times P \rightarrow L$ 。病例显露的克隆/表型与既有生命历程风险模型不相容，迫使推断框架改变；新框架随后回写什么算易感、暴露、亚型与时间零点。例子是：体重风险模型预期激素相关内膜样路径，但病例呈 p53 异常、拷贝数高表型；分子证据迫使研究者拆分结局、重估暴露窗口，下一轮可能由新的推断分类先动。

第二条是 $L \times P \rightarrow G$ 。既有因果预期与真实生命条件不相容，克隆—修复路径改变；新克隆组成又回写风险变量与环境敏感性。例子是：早期已有 PTEN 异常，但随生殖或激素环境变化该克隆消退；后来另一克隆扩张。人时变化不是背景调节，而是迫使克隆命运改变，随后遗传状态又改变下一轮对暴露的解释。

第三条是 $L \times G \rightarrow P$ 。既有因果解释与当前克隆状态不相容，生命历程或医疗路径发生改变；新轨迹又回写组织选择环境与因果估计。例子是：胚系错配修复致病变异被识别后，生育选择、预防管理、激素使用或手术路径改变；这些行动改变后续人时及器官暴露，同时使原本由自然史估计的风险函数不再适用于已干预的人生。

三条动力的方向都不是永久的。某一轮遗传域先动，不表示整段病史“由基因驱动”；某一轮人时域先动，不表示生活方式拥有最终解释权；某一轮推断域先动，也不表示疾病由分类制造。驱动只授予一个有起止的轮次，并在回写后重新竞争。这个局部授权正是“风险因素”和“个案病因”之间缺失的中间层。

8.1 两轮之间不是空白：无主续因窗

如果只定义谁发起、何时换手，轮次发起链仍可能退化为动态网络的一种编码。本文因此把两轮之间的无主续因窗列为独立事件。它指从上一轮发起者退出当前机制的时点 e_r 起，到下一轮某域首次满足完整发起资格的时点 s_{r+1} 止的区间；在此期间，前轮留下的状态差 M_r 仍对后继转移具有可干预影响。形式上，只有三项同时成立才编码：其一，阻断或移除上一发起者的当前活动已不再改变即时状态，说明它已离场；其二，干预它此前制造的状态差仍改变下一转移，说明病程不是单纯停顿；其三， $L/G/P$ 均尚未满足“越阈—跟随—回写”的完整发起条件，说明不能把空窗事后赠给下一位。

一个新名词不能靠解释存活，所以本文用边界条件确定它的身份。进入发生于旧发起者“当前活动的干预效应”降至预注册最小有意义阈值以下，而 M_r 的干预效应仍高于该阈值的首个共同时间格。持续要求每个后续时间格都保留可干预的历史约束，且没有一域取得新发起资格。退出取两个竞争时点中较早者：某域完整发起，或 M_r 的干预效应先降至阈值以下。后一种情形下，其后只是因果静默间隔，不记 $W_r=1$ 。换用同等合理的时间网格后，只有前轮、 M_r 的来源谱系与被约束的下一转移均未改变，才视为同一个窗；若合理重分箱就改变事件身份，必须降格为分析产物。

M_r 不是第四个学科或第四种原因，而是上一轮三域冲突共同制造、随后脱离原发起者而继续存在的历史约束。例如，肥胖相关脂肪因子暴露可以诱发内膜细胞通讯相关位点的长期表观遗传沉默；当某次暴露强度下降后，已形成的甲基化状态仍可能约束细胞通讯与后继选择[41]。这种情形不能仅凭现有研究宣布为某位患者的无主续因窗，但它说明“发起者不再活动”与“发起结果已经清零”在生物学上不是同一命题。类似的“击中后退出”致癌实验也证明，发起分子可以消失而转化状态继续维持[42]；它是重要近邻，却仍只描述前因退出，不规定下一发起者尚未确定，也不要求推断账和人时账同时不给任何在场因素署名。

无主续因窗与四个近邻不同。它不是潜伏期，因为潜伏期只按暴露与结局之间的时距命名，不要求当前无持有者，也不要残余状态可干预；不是中介效应，因为中介可以成为明确的当前原因，而无主窗禁止把状态载体自动升级为发起者；不

是滞后效应或迟滞，因为它们描述输入撤除后输出仍在，却不裁定个案病因资格；也不是观测缺失，因为即便三本账连续、测量完整，只要旧发起者离场、新发起者未取得完整资格而历史约束仍可干预，该事件仍存在。最强的反对意见是：“既然 M_r 可干预，它就是当前原因，怎能说无主？”这一反驳迫使本文区分因果相关性与当前发起资格。“无主”从不表示没有因果作用；它表示在该区间内，只有上一轮留下的状态约束，却没有新发生的越阈事件能带动另两域并接受回写。一旦 M_r 自身发生新越阈、产生跟随并接受回写，它所属的域即取得新发起资格，窗当场结束。若不作这个区分，任何持续状态都会被追授为永久发起者，“发起”也就失去事件边界。

最小读数为无主窗占比 UWP：

$$UWP = \sum_{r=1}^R 1 - 1/[W_r = 1] / (R - 1)$$

其中 $W_r=1$ 表示第 r 与 $r+1$ 个可判轮次之间满足上述三项。UWP 与 HSR 正交：一条链可以频繁换手却无无主窗，因为下一位在上一位退出前已取得资格；也可以 HSR=0 却有主窗，因为同一事件域退出后，隔一段历史约束期又重新发起。前者检验“谁是否换手”，后者检验“病程是否必须时时有人持有”。若研究只能计算两个比例之一，不能用另一个代填。表2 轮次发起链的三条动力与轮次预测

动力

本轮冲突

被迫改变者

必须出现的回写

下一轮预测

$G \times P \rightarrow L$

克隆/表型与生命历程风险模型不相容

推断域：结局、暴露、时间零点或反事实被重定义

新定义改变哪些克隆和人时事件被采样

下一轮可能由新分类或新采样规则先动

$L \times P \rightarrow G$

因果预期与现实生命条件不相容

克隆域：出现、消退、扩张、修复或表型改变

新克隆状态改变暴露敏感性和变量选择

下一轮可能由克隆状态或人时条件先动

$L \times G \rightarrow P$

既有解释与易感/克隆状态不相容

人时域：生殖、体重、激素、预防或就医轨迹改变

新轨迹改变组织选择环境与风险估计

下一轮可能由生命条件或更新后的推断先动

九、为什么三域缺一不可：三组观察等价与一项发生检验

跨学科文章最容易用“三者都重要”冒充不可还原。本文采用更苛刻的判据：删除任何一域后，必须能构造两种对剩余观测完全相同、但对下一轮发起者给出相反判断的世界。若做不到，新判断只是变量拼接。

9.1 删除推断域 L

设两名受试者具有相同的生命历程记录和相同的连续分子取样：青年期体重增加，随后出现 PTEN 异常腺体，几年后异常消退，绝经后另一克隆扩张。世界 A 中，研究从一开始便把“克隆持续并形成同源后继病灶”写入发起阈值，第一次 PTEN 异常从未获得驱动资格；世界 B 中，研究先把任何驱动样异常当作发起，后来因纵向证据才重定义。两世界的 G/P 数据完全相同，但 A 没有 L 发起轮，B 存在一次由证据冲突触发的 L 轮。删除 L 后，研究者会把框架改变误记为生物改变，无法判断换手是真实现象还是变量重画。

9.2 删除克隆域 G

设两名受试者出生队列、BMI 轨迹、生育史、激素用药和风险模型相同。世界 A 中，早期异常克隆随时间消退，后期肿瘤来自独立克隆；世界 B 中，早期克隆持续并成为肿瘤祖先。两世界的 L/P 完全相同，但前者的发起权从早期克隆撤回，后者可保持遗传域连续。删除 G 后，两种“同样风险”无法区分，人口轨迹只能给出同一群体概率。

9.3 删除人时域 P

设两名受试者具有相同的胚系易感、同一早期克隆以及相同的初始风险模型。世界 A 在克隆出现后经历妊娠相关内膜重塑、长期孕激素作用或持续体重下降；世界 B 经历长期无排卵、体重继续增加或绝经后代谢环境改变。两世界的起始 L/G 相同，但后继克隆命运与下一轮发起位可能相反。删除 P，遗传学会把选择环境造成的分叉写成克隆的内在命运。

因此，三域不是为了“全面”，而是因为任意两域都无法消除一对对下一轮预测相反的观察等价世界。不可还原性不来自学科距离本身，而来自三本时间账共同决定一个轮次是否存在。还需要一组比“删一域”更严格的发生检验。设一条完整时间线中，上一发起事件已停止，全部分子、生命历程与推断记录连续可见；前轮造成的状态差经干预仍能改变下一转移

，但三域中没有一项满足新一轮完整发起资格。若只保留 L，它只能说当前因果主张不足；只保留 G，它会把状态载体当作仍在场的驱动；只保留 P，它会把历史暴露延长到结果期。任意两域也只能在“不知道谁”与“随便指定一个载体”之间选择。三域互相否决后，才出现第三种判决：不是原因未知，也不是原因仍在，而是当前没有合格发起者，只有前轮留下的可干预约束。删掉这一判决，病程不会只变得难测，而会被强制改写成另一个本体类别；这正是无主续因窗作为新事件而非新读数的最低理由。

该证明同时给出撤回方式：若动态因果网络、多状态模型、实际因果理论或时间变化充分原因模型能够在不指定虚构持有者的情况下，一一重表达 L/G/P、发起退出、残余状态可干预、下一发起者未定、跟随、回写、HSR 与 UWP，并保持全部预测，轮次发起链与无主续因窗就没有独立本体地位。

十、公开数据真跑：先把“永久遗传发起者”推到数据前

在提出新模型之前，必须让最便宜的公开数据有机会使它难堪。本文于成文前锁定一个强命题：若最早检出的遗传改变永久持有个案病因发起权，那么早期克隆身份在后续同类状态中应至少有一半保持；在后来发生内膜肿瘤的高风险者中，早期可见潜伏癌前克隆成为后续肿瘤直接祖先的比例也应至少为 50%。50%不是临床阈值，而是对“多数时候永久持有”的最低操作化；该阈值在本节、证伪条款和研究手册中一致。

Mutter 等 2014 年的公开摘要提供两个分数[14]。第一，在两个时点都见 PTEN 缺失腺体的 16 名低风险女性中，只有 3 名经测序确认为前后属于同一克隆。复算比例为

18.75%，Wilson 95%置信区间 6.59%–43.01%；相对 $p=0.50$ 的双侧精确二项检验 $P=0.0213$ 。第二，高风险女性初始样本中可见的 15 个潜伏癌前克隆，只有 1 个是后续肿瘤的直接祖先；复算为 6.67%，95%置信区间 1.19%–29.82%，双侧精确检验 $P=0.00098$ 。两项区间上限均低于 50%，方向一致地否定“最早可见克隆多数时候永久持有发起权”。表3 早期 PTEN 异常克隆的公开汇总数据复算

压力测试
分子/分母
复算比例
Wilson 95%CI
对 50%的双侧精确 P 值
判决
低风险女性两时点异常属于同一克隆
3/16
18.75%
6.59%–43.01%
0.0213
不支持多数克隆持续
初始潜伏癌前克隆是后续肿瘤直接祖先
1/15
6.67%
1.19%–29.82%
0.00098
不支持多数早期克隆永久领因

这次真跑支持的是撤回固定发起者，不是确认轮次发起链或无主续因窗。公开汇总数据只有一个分子标志物的配对命运，没有同步记录推断框架怎样更新、体重与生殖条件何时变化、另一克隆何时出现，因而 R<3 且三域不全，不能计算 HSR 或 UWP。克隆“消失”还可能由内膜空间异质性、取样稀疏、标志物灵敏度及不同腺体刚好共享蛋白缺失表型造成。更重要的是，即使早期克隆确已退出，也没有干预证据证明其留下的状态差仍限制下一转移；不能把“没找到祖先”偷换成“发现无主窗”。该研究的作者也强调，个体患者中潜伏癌前病变对长期风险的贡献未知[14]。

这个不利结果修改了本文的措辞。文章不再声称“数据观察到发起权换手或无主续因窗”，只声称“数据使最早可见遗传改变永久拥有发起权的强版本失败”。轮次发起链仍是待检验模型，无主续因窗仍是待识别事件。若未来同步纵向数据计算出 $HSR=0$ ，或所有候选空窗都能被持续在场的原因、纯延迟或测量缺失吸收，本文必须撤回，而不能用此次复算替它续命。

十一、十二个最近邻：无预测增量即退回旧理论

11.1 Rose：个体病例的决定因素与群体发病率的决定因素

Rose 早已明确区分“个体病例的决定因素”与“发病率的决定因素”，并指出在暴露高度同质的人群中，病例对照或队列研究可能只能识别易感标志，而看不见决定群体发病率的普遍暴露[22]。因此，“群体风险不等于个案病因”不是本文的新意。轮次发起链只有在同一个案内部给出额外顺序预测时才保留：本轮谁先动、多久跟随、是否回写、下一轮是否换手

。若文章只完成层级区分，应直接署名 Rose 而撤回新名词。

11.2 Rothman 的充分组分原因

充分组分模型容纳多条充分路径和共同组分，能够解释同暴露异结局[8]。轮次发起链不以“因素更多”区别自己，而以时间可交换性失败区别：相同组分集合、相同终点，若不同次序与回写导致下一轮发起域不同，静态因果饼不足。若把轮次顺序加入模型后不改善下一事件预测，或所有发起轮都可无损改画为已知时间变化组分，本文退回因果饼。

11.3 Robins—Greenland 概率致因

概率致因讨论暴露对已发病例结局的反事实贡献及可识别界限[5]。HSR 绝不估计这项概率。高病程发起换手率不表示原因更多、致因概率更高或病例更“复杂”；低病程发起换手率也不表示某因素被证实为唯一原因。若 HSR 能由同一风险比、归因分值或致因概率函数一一换算，新读数应撤回。

11.4 随机充分原因

VanderWeele 与 Robins 允许同一个体在同一暴露组合下仍有随机结局[10]。轮次模型不把不可预测性、噪声或缺失数据编码成换手。发起必须有先越阈值、跟随与回写三项证据；无法决定先后的轮次记为不可判。若所谓换手在置换时间戳后同样常见，它只是随机波动而非动力结构。

11.5 基因—环境交互

充分原因交互和经验交互检验可以判断两个暴露是否在同一机制中共同必要，或联合效应是否偏离给定尺度[23–25]。子宫内膜癌研究也报告过中心性肥胖与 CRP 基因多态性的效应修饰[26]。交互可以存在而不发生换手：G 与 E 长期联合影响风险，方向保持固定。本文要求相同交互强度下，不同发生次序导致不同回写和下一发起域；若没有这一增量，交互模型优先。11.6 生命历程流行病学

关键期、敏感期、累积和路径模型已经能表示早年暴露如何经成年状态作用[27]。轮次发起链不把“考虑全生命历程”当创新。它只在生命轨迹改变克隆命运，克隆变化又改变下一轮暴露意义，且发起位置发生可观测转移时保留。若一条标准边际结构模型或多状态生命历程模型完整预测后继事件，本文没有必要。

11.7 Nowell 的克隆演化与多阶段致癌

Nowell 在 1976 年已把肿瘤理解为变异与选择驱动连续克隆演化[28]；Armitage 与 Doll 更早用年龄分布建立多阶段致癌理论[29,30]，Moolgavkar 与 Venzon 又把两事件模型写成可计算的发病曲线[39]，后来的克隆演化综述则系统化了选择、分支与异质性[40]。若 Y1 只说“癌症经历多个遗传阶段，克隆会替代”，它完全没有新意。本文超出的条件是：发起位置能够从克隆域转给人时域或推断域，并由回写产生下一轮；若所有可判轮次都只是 $G \rightarrow G \rightarrow G$ ，克隆演化足以，HSR=0，跨域判断撤回。

11.8 风险预测与精准预防

把分子亚型、遗传变异、BMI 和生命史组合，可以改进风险模型与精准预防。本文不与预测工具争夺 AUC，也不建议把 HSR 加入临床计算器。风险预测的终点是未来概率，发起链的终点是固定驱动解释能否经受纵向顺序检验。若病程发起换手率只在已发病例中事后可见且不能预测下一事件，它可能仍有历史解释价值，却不能宣称临床实用性。

11.9 动态系统因果与动态实际因果

动态系统因果把因果主张还原为状态集合之间是否由真实时间演化连接，已经能够处理典型原因、相关因素、过度决定和缺席致因[43]；动态实际因果则用干预和分割识别相邻状态转移中的实际原因与效应[44]。它们足以吸收“因果关系随状态演化”，因此“动态”本身不是本文的新意。无主续因窗只有在旧发起者的当前活动已失效、其造成的状态差仍可干预、且下一发起者尚未取得资格时保留。若动态模型能把这三项无损表示，又无需把状态载体虚构成当前发起者，本文退回其事件标注法。

11.10 因果涌现与因果解耦

因果涌现研究部分动力与宏观变量之间何时出现不可还原的因果信息，并已形式化向下因果与因果解耦[45]。无主续因窗不主张宏观层比微观层更有因果效力，也不以尺度压缩为成立条件；同一组织尺度内也可以出现。若候选空窗只有在选择某一宏观粒度后才出现，换一个同等合理粒度便消失，它属于因果涌现的建模结果，不构成本文事件。

11.11 选择不等于致癌

正常组织中的正选择并不等于致癌作用。近期数学框架把突变在正常组织中的选择效应与其提高癌发生率的效应分开，并显示仅凭癌组织富集可混淆两者[46]。这一近邻直接削弱“扩张克隆就是当前原因”的说法，却仍给每个效应指定突变载体。无主续因窗要求的是：载体当前作用已经退出，而被它改变的状态差继续约束下一转移；若持续选择或持续致癌效应即可解释资料，就不编码无主窗。

11.12 击中后退出、表观遗传记忆与迟滞

“击中后退出”模型允许发起分子消失而转化表型延续[42]；肥胖相关内膜研究也观察到脂肪基质信号与细胞通讯基因的长期表观遗传沉默关联[41]。这两者是无主续因窗最危险的生物学占位者。判决线不在“影响是否持续”，而在“下一位是否已经确定”：击中后退出可以在旧因已离场时解释持久表型，表观遗传记忆可以说明状态如何保存；只有当两者都不能指定当前合格发起者、且下一轮发起归属仍开放时，才保留无主窗。若任一持续机制本身满足发起四条件，本文必须把该区间归给它，而不能借“无主”制造新对象。

表 4 轮次发起链与强近邻的判决性分界

强近邻

它已经解释什么

只有出现何种增量，本文才保留
何时撤回本文
个体/群体病因区分
两类病因问题不同
同个案内的轮次、回写与换手
只有层级区分
充分组分原因
多组分、多路径足以成病
同组分集合因次序不同产生不同下一发起域顺序无预测增量
概率致因
个案反事实贡献及其界限
与致因概率不可互换的顺序读数
HSR 可由风险函数重表达
随机充分原因
同个体同暴露下仍有随机结局
换手显著超出时间置换基线
换手等于噪声
基因—环境交互
联合机制或尺度偏离
相同交互强度下，次序决定回写与下一发起位次序不改变后继状态
生命历程流行病学
关键期、累积与路径
克隆和推断反向改写生命轨迹，随后发起位转移标准路径模型已充分
克隆演化/多阶段致癌
遗传阶段与克隆替代
发起位跨出克隆域
全部轮次均为 G
风险预测
估计未来发病概率
只检验固定驱动，不伪装概率
不能预测或解释下一事件
动态系统/实际因果
状态转移中的动态因果连接
旧发起者退出、残余状态可干预且新发起者未定
既有模型无损表示且不虚构持有者
因果涌现/解耦
跨尺度不可还原因果信息
同尺度、跨粒度仍稳定的空窗事件
空窗随建模粒度消失
选择—致癌分离
区分正常组织适合度与致癌效应
当前载体作用退出后约束仍在
持续选择或致癌效应足以解释
击中后退出/表观记忆
前因消失而状态持续
下一发起归属仍开放
持续机制自身满足发起资格

十二、怎样记录发起链：建立三本同步时间账

现有子宫内膜癌资料很少能直接检验轮次发起链，更不能直接识别无主续因窗。病例登记有准确诊断时间，却缺乏癌前克隆；组织队列有分子谱系，却常缺长期体重、生殖与队列条件；生命历程队列有多年暴露，却只在诊断时得到一次肿瘤样

本；风险模型更新日志更不会与个体组织时间线相连。检验新判断的第一步不是发明更复杂的统计式，而是使三本时间账可以对齐，并在轮次之间保留“谁都尚未取得资格”的记录位。

12.1 推断账 L

推断账记录版本而非结论。每次更新至少保存：研究对象和亚型定义、暴露定义、时间零点、比较组、目标反事实、模型版本、触发更新的证据、更新前后哪些个案改变分类。若2023年的分子分类把过去的“高危内膜样癌”拆成MMRd与p53abn，必须保留旧版本，才能判断变化来自病例还是来自观察制度。没有版本化，L只能在事后被研究者任意叙述。

12.2 克隆账 G

克隆账记录组织位置、取样方法、病理状态、分子变异、等位基因频率、克隆同源证据、修复/错配修复状态、出现、持续、消退、扩张和取样不确定性。单次“PTEN 缺失”不能成为一轮；只有相邻样本间的状态改变超出测量误差，并能区分同一克隆持续与独立同表型事件，才允许越阈值。对无临床指征者不得为了研究模型反复侵入取样；可优先利用因临床需要获得的组织、子宫切除标本、低侵袭样本和经伦理审查的嵌套队列。

12.3 人时账 P

人时账不只记录“有/无肥胖”，而记录年龄尺度上的轨迹：青年和成年体重、变化速率、糖尿病与多囊卵巢综合征起始、月经和绝经转换、生育及妊娠事件、外源激素与他莫昔芬窗口、孕激素或宫内装置、风险降低干预、居住与医疗可及性变化。每个状态必须有起止日期或区间，并区分真实没有、未记录和无法回忆。

12.4 轮次划分

轮次边界不得由结局反推。研究前须选定一种分段规则：固定窗口（如每12个月）、关键事件窗口（妊娠、绝经、诊断或干预前后）或变点算法。主分析只用一种规则，其他规则作为灵敏度分析。若三域采样频率相差过大，先把数据降到最粗共同时间分辨率；不得因分子检测更频繁而让G自动获得更多“先动”机会。

每域阈值由领域本身定义。L越阈可定义为模型/分类版本正式改变且至少一项因果变量或纳入规则受影响；G越阈可定义为盲法复核后克隆状态出现、消退、扩增或分子亚型改变超出技术误差；P越阈可定义为预注册的轨迹变点或关键生命事件。阈值一旦冻结，正文、分析代码与证伪判断保持一致。

12.5 跟随与回写

“先发生”不等于“驱动”。发起者越阈后，至少一个他域需在窗口内沿预期方向改变；随后又要出现回写。回写不是统计相关，而是被驱动域改变先动域的状态或阈值：克隆新表型迫使风险结局重分型；生殖/激素改变使某克隆消退或扩张；遗传结果使预防路径和后续人时改变；新的队列差异使模型重新选择时间窗。只有能够指明回写发生在哪个字段、何时发生，才完成一轮。

12.6 无主续因窗的三次干预判定

无主续因窗不能靠“这段时间说不清原因”编码。研究须依次回答三问。第一，旧因撤除问：对上一发起者的当前活动实施合理干预，是否已不再改变即时状态？若仍改变，旧因尚未退出。第二，历史状态问：对上一轮留下的状态差实施干预，是否仍改变下一转移？若不改变，只是无事件停顿。第三，新因资格问：三域中是否已有一项满足越阈、跟随与回写？若有，新轮已开始。只有答案依次为“是、是、否”，才记W_r=1；任何一问不可识别，均记不可判，不以缺失补成无主。

表5 事件级最小数据字典

字段

定义

允许证据

禁止代理

case_id

去标识个案

稳定研究编号

姓名、身份证号

round_id

按冻结规则生成的轮次

时间窗或关键事件窗口

由结局事后切段

L_state/version

因果对象、变量和反事实版本

方案、模型、分类版本

研究者事后回忆

G_state/clone

克隆、修复与表型状态

病理、测序、同源证据

单次驱动基因阳性即等同癌前进展P_state

生命历程与队列条件
有起止时点的轨迹
当前 BMI 替代全程
threshold_time
某域首次越过冻结阈值的时间带误差区间的时间戳
同次访视中强排先后
follow_time
他域方向相容改变时间
预注册窗口内事件
任意晚期相关
feedback_field
被驱动域回写的具体字段
版本差异、克隆/轨迹改变
“相互影响”文字判断
J_r
本轮发起域
四项条件齐全后的 L/G/P
研究者偏好
exit_time
上一发起者当前活动失效的时点干预、自然实验或机制阈值
最后一次被测到的时点
residual_state
前轮留下且仍可干预的状态差表现、组织、轨迹或规则版本未测变量的统称
W_r
是否形成无主续因窗
旧因退出+残余可干预+新因未定原因未知、潜伏期或缺测
uncertainty
时间、取样、分类不确定性
区间和缺失类型
把未知记为无事件

十三、研究设计：怎样让“下一轮谁先动”有机会输掉

最有信息量的设计不是对已发病例一次性问卷，而是嵌套于临床指征和既有队列中的前瞻性多模态研究。建议建立三类队列，分别承担不同压力。

第一类是高危遗传队列。纳入明确的错配修复致病变异携带者，记录基因、年龄、生殖与激素轨迹、按指南发生的临床组织取样和预防干预。优势是遗传起点明确，弱点是监测和干预会改变自然史；这恰可检验 $L \times G \rightarrow P$ ：遗传识别是否先改变生命路径，生命路径又是否改变后续克隆或风险估计。

第二类是内膜病支配队列。利用临床需要获得的正常内膜、EIN/非典型增生和肿瘤样本，进行空间取样、谱系重建和长期随访，同时链接体重、生殖、药物与代谢轨迹。优势是能判断同源，弱点是取样只发生于就医者且间隔不均。该队列主要检验 $L \times P \rightarrow G$ 以及克隆固定发起者。

第三类是人群生命历程队列。在已有重复体重、生殖、代谢和医疗记录的人群中，嵌套发生的子宫内膜癌病例，取得诊断组织并尽量回溯既往临床样本。优势是人时完整，弱点是癌前分子资料稀疏。该队列检验 $G \times P \rightarrow L$ ：分子亚型是否迫使同一暴露在不同病例中被重新定义。分析分为四步。先在训练子样本冻结三域阈值、发起退出标准与时间窗；再由不知道结局解释的双名编码器独立标记轮次和候选空窗，Cohen κ 低于 0.70 即暂停分析并修订手册；随后在验证样本分别计算 HSR、UWP 及其不确定性；最后比较固定驱动模型、充分组分/交互模型、多状态克隆模型、动态因果模型与轮次模型对下一事件类型和时间的预测。只比较对已发生历史的拟合会奖励复杂模型；下一事件是防止事后故事化的关键终点。

最强竞争解释是采样机会偏差：哪个域测得最频繁，哪个域更容易先越阈，测得越稀疏又越容易制造假空窗。研究必须以最粗共同时间网格复算，做逆概率观察加权，并在每域随机删减相同比例观测。若发起分布或 UWP 随采样频率改变而反转，新模型失败。第二个竞争解释是单一潜在疾病负荷同时造成三域变化；可用负对照事件、滞后结构和交叉滞后比较，但不能宣称统计调整已完全消除。第三个竞争解释是分型更新制造的伪换手；所以 L 必须显式编码，而不能把它埋入测量误差。第四个竞争解释是持续但未检测的旧因；候选无主窗必须对检测下限、空间取样和持续机制做偏倚分析，不能把“未见”当作“退出”。

一项决定性检验可在至少 30 名同一亚型、拥有三轮以上可判记录的个案中进行。固定驱动模型预言 HSR 接近 0；连续持

有模型进一步预言，在测量完整后 UWP=0。轮次模型预言：至少一部分病例 HSR>0，发起者更换发生在明确回写之后，且 J_r 相对静态风险和简单交互改善 r+1 轮事件类型或时间预测。无主续因窗的更强预言是：至少一部分相邻轮次之间满足“旧因撤除有效性消失—残余状态干预仍有效—新因资格未成”，并且 W_r 相对单纯潜伏期、持续旧因和缺测模型改善下一事件预测。N≥30 不是效应估计的通用充分样本，只是避免用两个异质病例讲故事的最低试点门槛；正式样本量应按事件数、轮次数、缺失和预期效应另行计算。

十四、七个真实材料如何改变而不是装饰新判断

跨领域概念若只在设想案例中成立，最容易把证据变成比喻。以下材料都已在现有研究中出现，并分别迫使本文改写一处。

14.1 正常内膜广泛携带驱动样变异

43%的正常绝经前内膜见 PTEN 缺失腺体，超过半数正常样本可见其他驱动样事件，迫使“遗传发起”从“首次异常出现”改为“同源克隆越阈、跟随并回写”[11-13]。若没有这些材料，本文会错误地把最早突变设为第一轮的天然发起者。

14.2 早期克隆经常消退或不是后续肿瘤祖先

配对样本真跑把“永久领因”压到 18.75%与 6.67%[14]。这迫使本文把数据结论写成否定固定发起，而非肯定换手，并新增“不可判轮次”。没有这个逆风结果，模型会把所有丢失的克隆都浪漫化为换手。

14.3 生命周期体重而非一次 BMI

E2C2 显示青年肥胖在控制成年 BMI 后仍有较弱独立关联，成年肥胖关联更强，体重下降方向相反[16]。这迫使 P 使用轨迹与转折，不能用当前 BMI 代理；同时也限制“青年期是唯一关键期”的过强说法。

14.4 分子亚型改变暴露解释

日本队列中 BMI 与 I 型而非 II 型内膜癌相关，TCGA 又把传统二型进一步拆分[3,7]。这迫使 L 成为模型的一部分：结局分类一变，旧风险比的目标也变。若不记录 L，研究者会把一次分类升级伪装成生物发起换手。

14.5 出生队列与时期效应并存

43 个人群的登记分析显示，队列与时期趋势在不同国家方向和幅度不一，且子宫切除率未调整构成重要限制[21]。这迫使人口学证据保留制度、诊断和分母变化，不能把所有队列趋势归结为肥胖或生育率。P 因此包含人时条件，L 同时记录登记与分类制度。

14.6 肥胖相关信号可被写入持续表现状态

Polusani 等在内膜上皮细胞与脂肪基质细胞共培养、肥胖相关小鼠模型及 141 例人内膜样肿瘤中，将脂肪来源信号与 GJA1 及相关细胞通讯位点的抑制或甲基化联系起来，去甲基化处理又可部分恢复细胞间通讯[41]。这组材料迫使本文增设 M_r 和“残余状态必须可干预”的字段；但它没有同步证明暴露已退出、三域均无新发起者，因而不能直接证明无主续因窗。14.7 发起分子离场后，转化表型可能留下

Nevels 等的腺病毒癌基因实验中，多数已转化细胞缺乏可检测的相关病毒 DNA 序列，支持“击中后退出”的转化可能[42]。它迫使本文把“旧发起者当前活动”与“它所造成的状态”分开记录。但该结果来自特定病毒转化系统，不是子宫内膜癌个案的纵向证据；它证明“退出后可持续”的机制可能，不证明“持续期必然无主”。

这七组材料没有共同证明轮次发起链，更没有证明无主续因窗；它们共同删除了七条更强但站不住的本：首次突变天然领因、克隆消失等于换手、一次 BMI 代表人生、亚型分类与因果无关、队列趋势等于生活方式、暴露停止等于前效应清零，以及持续状态必然是当前发起者。它们只能迫使本文增加判决，不能替任何病例编码 J_r 或 W_r=1。新判断的边界正是由这些删除与拒绝过度认领形成。

十五、从群体风险到个案解释：一套不越权的临床语言

Y1 不是临床决策指南，但因果语言会直接影响患者理解和污名。对已确诊患者，合格解释至少分四层。

第一层说清已知群体证据：“较高体脂、某些生殖/激素经历或遗传综合征与部分子宫内膜癌风险升高有关。”必须同时说明适用亚型和证据类型。第二层说清个体已有证据：“您的肿瘤分型/胚系检测显示某一通路异常”，并区分肿瘤体细胞改变与可遗传胚系变异。第三层说清不可识别余量：“这些证据不能逐项证明哪一个因素单独造成这次发病，也不能还原一个唯一的未发生人生。”第四层才讨论前瞻行动：哪些结果影响治疗、家系评估、复发风险管理或亲属咨询。

应避免四种句式。“你就是因为胖才得癌”把群体效应、个案病因和责任合并；“基因决定的”把外显率写成必然；“生活方式都一样，所以只能是运气”删除未测轨迹和克隆过程；“找不到原因”又把结构性不可识别误说成医疗失败。更准确的表达是：“我们知道哪些条件会改变人群风险，也知道您的肿瘤走过哪些分子路径；但这些证据不能给这一次发病指定一个永久、唯一的署名者。”

对未发病高危者，风险估计必须服务于选择，而非提前制造疾病身份。Lynch 综合征携带者需要基因和年龄特异的风险咨询、症状教育及个体化管理，但“高外显率”不等于一定发病[15]。正常内膜中发现驱动样变异更不能单独作为癌症预言；现有资料反而要求防止突变型早检造成过诊和恐惧[12,13]。发起链模型不授权新增常规筛查，也不改变普通无症状人群没有被证明有效的常规子宫内膜癌筛查这一边界。

“无主续因窗”尤其不得直接进入对患者的病因解释。在完成纵向识别、三次干预判定和外部验证之前，不得告诉个人“你的原因曾经消失”，也不得用 UWP 决定筛查、治疗、保险或责任。在当前证据层级，这个术语只属于研究编码，不属

于临床事实。

表6 常见因果话语的越权点与替代表达

常见说法

越权发生在哪里

建议表达

“肥胖造成了你的癌症”

从群体因果直接跨到个案署名

“体脂会提高部分内膜癌的群体风险，但不能单独证明这次发病由它造成”

“有 Lynch 变异就会得癌”

把年龄/基因特异外显率写成必然

“该变异显著改变风险，需要个体化管理；携带者并非都会发病”

“肿瘤有 PTEN 异常，所以原因找到了”

把常见通路改变当作唯一祖先事件

“该异常说明肿瘤通路的一部分；正常内膜也可见相关改变，需结合克隆和表型” “两人风险一样，发不发只是运气”

把静态测量当作生命历程相同

“当前指标相近不代表轨迹、克隆状态与队列条件相同，仍保留随机余量”

“没有找到原因”

把不可识别说成无知识

“群体和机制证据存在，但不能还原唯一的个案反事实”

十六、反向约束：新模型不允许占领一切

逻辑学给出第一条反向约束：看见顺序不能自动推出驱动。发起者必须有跟随与回写；共同原因可同时制造三域变化，时间先后只是最低条件。文章若把“先发生”写成“导致”，便犯了自己批评的推理错误。

遗传学给出第二条：发起换手不是基因不重要。一个高外显率胚系变异可以在多轮中稳定改变转移概率，即使每轮先动者变化，底层易感仍存在。模型只能撤回永久独占，不能把稳定背景因素删除。

人口学给出第三条：生命历程不是个人选择史。体重、生育、激素和医疗轨迹由身体、家庭、制度、资源和时期共同形成。P 描述人时条件，不把每个改变归于个人意志，也不用于责任评估。

医学证据给出第四条：子宫内膜癌的结论不能吞并所有子宫癌。子宫肉瘤、宫颈癌及部分非内膜样癌具有不同病因和组织路径；模型可作为研究格式迁移，但任何具体阈值和机制必须重新建立。

测量学给出第五条：更密的记录不等于更多真实轮次。若分子域每月测量、人口域每五年测量，病程发起换手率必然偏向 G。只有统一时间分辨率、报告不可判轮次和完成采样频率敏感性分析，读数才有意义。

伦理学给出第六条：不确定性不能成为不行动的借口。无法证明个案唯一病因，不妨碍按已知风险进行预防、按分型治疗、对异常出血及时评估或为高危家庭提供咨询。因果谦逊限制的是过度署名，不是取消医疗。

状态理论给出第七条：没有当前发起者不等于没有机制。无主续因窗只撤回“必须时时有人持有”的本体预设，不允许把可检测的甲基化、组织结构、激素状态或制度版本说成神秘力量。若一个状态自身满足发起四条件，它就是当前发起者；若所谓残余状态不能被干预区别于测量噪声，空窗不成立。

十七、八项撤回条件与限时研究赌注

本文把以下条件写成停止使用规则，而不是“未来可进一步研究”。

1. 在三域同步、时间分辨率校准的纵向队列中，可判病例的 HSR 中位数为 0，且本轮发起域对下一事件类型/时间没有超出固定驱动模型的预测增量。
2. 控制采样间隔、组织取样误差、年龄、分子亚型与时间变化混杂后，所谓发起次序不稳定；随机删除观测或换用合理共同网格使至少 30% 的可判轮次发起域反转。
3. 一个既有充分组分、时间变化交互或多状态克隆模型能够一一重表达 J_r、跟随、回写与 HSR，且在外部验证中性能不下降。此时采用既有模型，不保留新名词。
4. 双名盲法编码器对 J_r 的一致性低于 0.70，经过一次规则澄清、重新训练和复核仍不能达到 0.70，说明对象不可可靠识别。
5. 在每个完整轮次都要求“先越阈—跟随—回写—下一轮”后，样本中不足 10% 的病例拥有三轮可判记录，模型不具当前可研究性；降格为病例叙事，不能宣称群体规律。
6. HSR 被用于给患者分配“真正病因”、衡量依从、限制服务或追究责任，而非检验研究模型与定位下一采样窗口，伦理用途失败，立即停止临床使用。
7. 在连续观测、检测下限校正和旧因撤除检验后，所有候选无主续因窗均可由持续旧因、已取得资格的新因、纯潜伏期或缺测解释，UWP=0；此时撤回“无主续因窗”，但不自动撤回轮次发起链。

8. 对残余状态的干预不改变下一转移，或其预测增量被当前状态变量完整吸收；此时所谓续因只是历史标签，不能作为独立事件。

表7 证伪条款、统一阈值与判决

条款

主读数/阈值

支持轮次模型

否定或降格

固定发起者

HSR，每例至少 3 轮

一部分同质病例 $HSR > 0$ 且有预测增量

中位数 0 且无增量

采样稳健性

发起域反转比例

合理网格/删减后 $< 30\%$

$\geq 30\%$ 反转

近邻可替代性

外部验证性能

新变量有不可替代增量

既有模型无损重表达

编码可靠性

Cohen κ

≥ 0.70

澄清后仍 < 0.70

可研究性

有 ≥ 3 轮病例占比

$\geq 10\%$

$< 10\%$ ，降格叙事

真实数据压力

早期克隆多数持续阈值 50%

3/16 与 1/15 低于 50%，否定固定遗传发起者

不能据此确认 HSR

无主续因窗

UWP，三次干预判定

部分同质病例 $UWP > 0$ 且预测下一事件

校正后 $UWP = 0$

历史约束有效性

残余状态干预效应

旧因退出后干预残余仍改变转移

效应为零或被当前状态吸收

本文把裁决集与期限一并写死：以 2031 年 12 月 31 日前首个完成数据冻结的预注册外部队列为主裁决集；该队列必须包含至少 30 名同一分子亚型病例，每例有三轮以上可判、且 L/G/P 同步的纵向记录。若届时没有任何资料满足条件，只能记为“未到达裁决条件”，不能把缺少反证算作支持；如有多个队列，以最早公开预注册且最早冻结者为主，其余仅作重复验证。

在该裁决集上，赌注分成两级。第一，按冻结手册编码后， J_r 对 $r+1$ 轮事件类型或时间的预测应超过年龄、静态 BMI、胚系状态、基因—环境交互及简单多状态克隆模型；并且至少一部分病例的换手发生在明确回写之后。第二，在同一资料中，至少一部分相邻轮次应出现经三次干预判定的 $W_r = 1$ ，且其预测增量不能被潜伏期、持续旧因、当前状态或缺测模型吸收。第一项失败，轮次发起链退回为整理病史的写法；第一项成立而第二项失败，只撤回无主续因窗，不用旧成果替新对象续命。

十八、与本专著其他八篇的边界

W1 讨论诊断事实何时成立及效力止于哪里；Y1 接受病例已成立，不重新裁定一份病理报告。W2 讨论跨组织、分子与临床尺度后能否仍称“同一种子宫癌”；Y1 必须使用 W2 的亚型边界，却只追问某一已定义结局的驱动轮次。W3 讨论诊疗

系统如何预占患者生活未来；Y1 不以未来选项为因变量。

H1《从周期更新到恶性持续》解释风险路径如何闭合及预防从哪一环中断，其核心对象是发生路径；Y1 不再提供另一条 How 路径，而判断每轮何者把另外两项逼动。若文章只重述雌激素—代谢—增生—癌变，退回 H1。H2 处理信号如何因旧回执而失去当前靶态；Y1 的终点是肿瘤发生归因，不是信号接手。H3 处理预防行动在能力未证时如何失去承托；Y1 不规定行动责任与流程交接。

Y2 将处理组织变化、生命生活与临床行动三种时钟为何错位；Y1 虽然使用时间，却不解释异常出血后的延误。两者判决线是终点：Y1 的时间用于发病驱动和个案归因，Y2 的时间用于信号转化为诊断行动。Y3 将区分生物病因、可控制性与伦理责任；Y1 在任何地方都不从病因推出罪责。若 HSR 被解释为谁应负责，Y1 已经越界进入并破坏 Y3。

同批边界也反向限制本篇术语。H1 已经有“失位分叉”，H2 有“失籍靶态”，H3 有“失托行动位”；Y1 不再发明一个“失某”对象，而采用轮次、换手与两轮之间的无主持有事件，避免同一骨架连续复制。无主续因窗不是 H2 的“信号无人接手”，因为其对象是发病史中旧因退出后的历史约束，而非预警信号的纠错资格；也不是 H3 的“行动无人承托”，因为它不分配行动责任。它的贡献应是动力本体与顺序预测，而非又一个二轴状态格。

十九、自反：本文自己的“高风险”也不能直接演绎为“原创”

本文批评从群体风险到个案病因的跨越，也必须把同一限制用在学术原创性上。五方向检索以及针对动态因果、实际因果、因果涌现、选择—致癌分离和“击中后退出”的第二轮检索，没有发现“轮次发起链”“病程发起换手率”或“无主续因窗”用于子宫内膜癌个案归因的同名模型，并不证明它们不存在；检索阴性只是降低被立即发现的近邻概率。

Rose、Rothman、Robins 与 Greenland、Nowell、生命历程、动态系统与表观遗传记忆已经覆盖了大部分地基。

因此本文把贡献分成两层，不再用一个高分读数掩盖差别。第一层“轮次发起链+HSR”仍可能是动态贝叶斯网络、多状态模型、交叉滞后模型或时间变化充分原因的事件编码，属于操作化增量。第二层“无主续因窗”才提出一个原有三本账都不设字段的候选事件：旧发起者已退出、历史状态仍可干预、下一发起者尚未取得资格。删掉 UWP 只会使它难以汇总；删掉这组三项判决，则该区间必被强制改写为未知原因、持续旧因、潜伏期或缺测，事件本身不再存在。真正的原创性不由“跨学科”“首次提出”或概念听起来新颖决定，而由竞争模型能否在不偷塞当前持有者的前提下更便宜地做出同一组裁决决定。

两个读数都会制造它们声称纠正的错觉。研究者可能先爱上 HSR，随后把每次噪声解释成换手；也可能把一切尚未解释的间隔标成无主窗，以“没人持有”逃避继续寻找机制。防止循环的方式不是宣誓客观，而是冻结阈值、盲法编码、保留不可判轮次、与时间置换基线比较、执行三次干预判定，并只在外部数据评价下一事件。若这些程序没有执行，HSR 只是作者控制分母的新风险分数，UWP 只是给无知起的新名字。

二十、结论：个案发病没有永久署名者，也未必每刻都有人持有

“同样的风险，为何只有部分人发生子宫癌”不能由更长的风险清单回答。群体风险比较

的是人群，个案病因需要同一个人的反事实；驱动样变异可以存在于正常内膜，早期克隆可以消退或不是后续肿瘤祖先；相同截面 BMI、遗传标签或生育状态又可能覆盖完全不同的生命历程和出生队列。任何把风险最高、时间最早或位置最靠近病灶的因素永久署名为“原因”的做法，都越过了证据。

本文保留的判断是：个案病因是一条轮次发起链。每一轮只暂时授权一个发起位，并要求

另两域跟随、发生回写、下一轮重新竞争；两轮之间还可能无主续因窗——旧发起者已经离场，前轮状态差仍可干预，下一发起者尚未取得资格。HSR 把换手变成可失败的读数，

UWP 把“必须时有人持有”的前提推到数据前。公开数据真跑已经否定最早 PTEN 异常克隆多数时候永久领因，却没有提供三域同步日志和残余状态干预，既不能证明换手，也不能证明无主窗。故两者目前都是研究程序，不是已验证临床事实。

这个结论既不把癌症归于运气，也不承诺找到唯一原因。它把“为什么是我”从一次永久

署名，改写为一组有边界的判断：在这个阶段，哪一变化先迫使另外两项改变；改变怎样回写；旧因退出后留下什么；下一阶段是否已经有人取得发起资格；哪些反事实仍不可识别。群体风险因此继续用于预防和资源配置，分子证据继续用于分类与治疗，生命历程继续用于理解时机和差异；但没有任何一项能够单独占有一个人的发病史，也没有必要为了保持叙事连续而给每一刻虚构一位原因持有者。

本文的写死赌注可以压缩为一句：以 2031 年 12 月 31 日前符合预设条件的首个外部队列为裁决集；若发起位不随回写而换手，或者换手不预测下一事件，轮次发起链撤回；若每一个旧因退出后的区间都能被持续旧因、已成形新因、潜伏期或缺测吸收，无主续因窗单独撤回。注释

1. 本文所称“个案病因”是科学因果判断，不等同于法律证明标准、保险赔付规则或伦理归责。

2. HSR 的中文名为“病程发起换手率”，英文为 handoff-of-initiation rate；它是研究读数，不进入患者病历评分。

3. UWP 的中文名为“无主窗占比”，英文为 unowned-window proportion；“无主”只指当前没有满足本文发起资格的事件域，不表示疾病没有机制或不可干预。

4. PTEN 缺失腺体的公开复算基于论文摘要给出的整数分子、分母，未使用个体数据；置

信区间和 P 值为本文复算，不冒充原研究报告。

5. 50%阈值只用于压力测试“多数时候永久持有”的强版本，不是癌前病变处置阈值，也不产生任何临床建议。

6. 本文不建议对普通无症状人群增加内膜取样或分子检测。研究采样须有临床依据或独立伦理审查，并控制过诊与偶然发现伤害。

【本版新增】补丁 Y1-1 同名不同指：与站内既有工作的划界，并改称读数

插入位置：Y1 第十八节"与本专著其他八篇的边界"之前，新增一节；同时全章将读数"发起换手率"统一改称"病程发起换手率"（术语更名，共 39 处，含摘要与关键词）。

理由：这是全书唯一一处同名同指风险。站内已发《轮空》一文的读数即"换手率"、命题即"无人接手的空转"，Y1 在不知情的情况下用了字面相同的读数与近乎相同的命题句式。不划界，则站上两处同名不同指，读者无从分辨；这是本章原创性评估中最重的一处扣分。

新增正文

本章与"换手率"一词的既有用法。

"换手"与"无人接手"这一组说法，在本站已有的工作中被用于社会与制度过程：一件事的发起权在参与者之间移交，当移交没有完成、而过程仍在继续时，形成一段无人接手的空转，其读数即换手率。本章的读数在字面上与之相同，在所指上不同，兹逐条写死：

因此本章自本版起把读数改称"病程发起换手率"，并在摘要、关键词、编码手册与全部图表中统一。这一更名不改变本章的任何主张与任何数字，只消除同名歧义。

另两处需互引的站内近邻：胡敏《占虚》的"卸底"是容量被预先占据，《脱籍》是资格被注销；本章的"无主续因窗"既非容量问题亦非资格问题，而是持有关系在两轮之间的空缺——资格可以完好、容量可以充足，而空窗照常发生。

	站内既有用法	本章
持有者是	制度中的参与者（人、岗位、机构）	病程中的一次机制发起（表型状态 / 发生路径 / 生命条件三者之一先越阈）
换手的证据来自	交接记录、责任归属、行为观察	纵向的克隆-表型-生命历程三本同步日志的重排
空窗由什么定义	无人接手且过程继续	上一发起者已退出、下一发起者未满足发起资格、而前轮状态差仍在限制后继转移
能否被人的意愿改变	能—有人接手即结束	不能—它是生物过程的属性，不因任何人是否负责而改变
反例	有人接手但接错了（属错持）	三本日志显示某一轮次始终有当前驱动者，则本章空窗不存在

【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：乙支·0 持·删「谁」 | 本维读数：空窗时长

本章对象的双持前身（附论一第六节）：轮次交替期内两个候选发起机制并存——该并持一旦以"默解"方式消失，本章的目标事件即成立。因此本章的读数可以在目标事件发生之前先测一次并持时长。

本节取代原「十八、与本专著其他八篇的边界」一节。原节以散文说明本章与其余各章的相邻关系；本版按结章规定的五种关联逐条重写，使每一条关系都带有"什么情况下这条关系不成立"。本章在九章网络中有 4 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
Y1 Y2	③ 兄弟需分	全书最易被误合并的一对，同属乙支时间侧。分离判据：Y1 缺的是持有者，Y2 缺的是资格——Y2 的场里有人在，只是他被禁止使用已知的年龄
Y1 → H1 关系	① 前置	本版新增，由乙支降级序列导类型 内容 出：格长期无人持有一无人为它生成记录→无法比较→退出可估空间。属结构推论而非数据发现，证伪条件见总论第五节第（四）小节
Y1 ≡ H1	⑤ 共主键	两章都要同一套纵向日志（表型 / 路径 / 生命条件三本同步），可一次采集
Y1 ↓ Y3	④ 换层	同问"谁在持有"：Y1 在病程内部（发起权），Y3 在社会侧（控制资格）；层级差 = 授权来源由生物过程换成具名行为者

与 W1、W2、W3、H2、H3 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：

若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

- [1] Reeves GK, Pirie K, Beral V, et al. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *BMJ*. 2007;335:1134. doi:10.1136/bmj.39367.495995.AE.
- [2] Aune D, Navarro Rosenblatt DA, Chan DSM, et al. Anthropometric factors and endometrial cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2015;26(8):1635–1648. doi:10.1093/annonc/mdv142.
- [3] Kawachi A, Shimazu T, Budhathoki S, et al. Association of BMI and height with the risk of endometrial cancer, overall and by histological subtype: a population-based prospective cohort study in Japan. *Eur J Cancer Prev*. 2019;28(3):196–202. doi:10.1097/CEJ.0000000000000449.
- [4] Holland PW. Statistics and causal inference. *J Am Stat Assoc*. 1986;81(396):945–960. doi:10.1080/01621459.1986.10478354.
- [5] Robins JM, Greenland S. The probability of causation under a stochastic model for individual risk. *Biometrics*. 1989;45(4):1125–1138. PMID:2611320.
- [6] Wilson LF, Tuesley KM, Webb PM, et al. The preventable burden of endometrial and ovarian cancers in Australia: a pooled cohort study. *Gynecol Oncol*. 2019;153(3):580–588. doi:10.1016/j.ygyno.2019.03.102.
- [7] Cancer Genome Atlas Research Network. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. *Nature*. 2013;497:67–73. doi:10.1038/nature12113.
- [8] Rothman KJ. Causes. *Am J Epidemiol*. 1976;104(6):587–592. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a112335.
- [9] Mackie JL. Causes and conditions. *Am Philos Q*. 1965;2(4):245–264.
- [10] VanderWeele TJ, Robins JM. Stochastic counterfactuals and stochastic sufficient causes. *Stat Sin*. 2012;22(1):379–392. doi:10.5705/ss.2008.186.
- [11] Mutter GL, Ince TA, Baak JPA, et al. Molecular identification of latent precancers in histologically normal endometrium. *Cancer Res*. 2001;61(11):4311–4314. PMID:11389050.
- [12] Lac V, Nazeran TM, Tessier-Cloutier B, et al. Oncogenic mutations in histologically normal endometrium: the new normal? *J Pathol*. 2019;249(2):173–181. doi:10.1002/path.5314.
- [13] Moore L, Leongamornlert D, Coorens THH, et al. The mutational landscape of normal human endometrial epithelium. *Nature*. 2020;580:640–646. doi:10.1038/s41586-020-2214-z.
- [14] Mutter GL, Monte NM, Neuberg D, et al. Emergence, involution, and progression to carcinoma of mutant clones in normal endometrial tissues. *Cancer Res*. 2014;74(10):2796–2802. doi:10.1158/0008-5472.CAN-14-0108.
- [15] Dominguez-Valentin M, Sampson JR, Seppälä TT, et al. Cancer risks by gene, age, and gender in 6350 carriers of pathogenic mismatch repair variants: findings from the Prospective Lynch Syndrome Database. *Genet Med*. 2020;22(1):15–25. doi:10.1038/s41436-019-0596-9.
- [16] Harvey SV, Wentzensen N, Bertrand K, et al. Associations of life course obesity with endometrial cancer in the Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium (E2C2). *Int J Epidemiol*. 2023;52(4):1086–1099. doi:10.1093/ije/dyad046.
- [17] Park SL, Goodman MT, Zhang ZF, et al. Body size, adult BMI gain and endometrial cancer risk: the Multiethnic Cohort. *Int J Cancer*. 2010;126(2):490–499. doi:10.1002/ijc.24718.
- [18] Kho PF, Amant F, Annibaldi D, et al. Child and adult adiposity and subtype-specific endometrial cancer risk: a multivariable Mendelian randomisation study. *Int J Obes*. 2023;47:87–90. doi:10.1038/s41366-022-01231-y.
- [19] Katagiri R, Iwasaki M, Abe SK, et al. Reproductive factors and endometrial cancer risk among women: a pooled analysis of 13 cohort studies in the Asia Cohort Consortium. *JAMA Netw Open*. 2023;6(9):e2332296. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.32296.
- [20] Husby A, Wohlfahrt J, Melbye M. Pregnancy duration and endometrial cancer risk: nationwide cohort study. *BMJ*. 2019;366:l4693. doi:10.1136/bmj.l4693.
- [21] Lortet-Tieulent J, Ferlay J, Bray F, Jemal A. International patterns and trends in endometrial cancer incidence, 1978–2013. *J Natl Cancer Inst*. 2018;110(4):354–361. doi:10.1093/jnci/djx214.
- [22] Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985;14(1):32–38. doi:10.1093/ije/14.1.32.
- [23] VanderWeele TJ. Empirical and counterfactual conditions for sufficient cause interactions. *Biometrika*. 2008;95(1):49–61. doi:10.1093/biomet/asm090.
- [24] VanderWeele TJ, Vansteelandt S, Robins JM. Marginal structural models for sufficient cause interactions. *Am J Epidemiol*. 2010;171(4):506–514. doi:10.1093/aje/kwp396.

- [25] VanderWeele TJ. Sufficient cause interactions for categorical and ordinal exposures with three levels. *Biometrika*. 2010;97(3):647–659. doi:10.1093/biomet/asq030.
- [26] Wen W, Cai Q, Xiang YB, et al. The modifying effect of C-reactive protein gene polymorphisms on the association between central obesity and endometrial cancer risk. *Cancer*. 2008;112(11):2409–2416. doi:10.1002/cncr.23453.
- [27] Kuh D, Ben-Shlomo Y, Lynch J, Hallqvist J, Power C. Life course epidemiology. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57(10):778–783. doi:10.1136/jech.57.10.778.
- [28] Nowell PC. The clonal evolution of tumor cell populations. *Science*. 1976;194(4260):23–28. doi:10.1126/science.959840.
- [29] Armitage P, Doll R. The age distribution of cancer and a multi-stage theory of carcinogenesis. *Br J Cancer*. 1954;8(1):1–12. doi:10.1038/bjc.1954.1.
- [30] Armitage P, Doll R. A two-stage theory of carcinogenesis in relation to the age distribution of human cancer. *Br J Cancer*. 1957;11(2):161–169. doi:10.1038/bjc.1957.22.
- [31] Painter JN, O’ Mara TA, Marquart L, et al. Genetic risk score Mendelian randomization shows that obesity measured as body mass index, but not waist:hip ratio, is causal for endometrial cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2016;25(11):1503–1510. doi:10.1158/1055-9965.EPI-16-0147.
- [32] VanderWeele TJ, Vansteelandt S. Conceptual issues concerning mediation, interventions and composition. *Stat Interface*. 2009;2:457–468. doi:10.4310/SII.2009.v2.n4.a7.
- [33] Lin MC, Burkman RT, Makowski EL, et al. Involution of latent endometrial precancers by hormonal and nonhormonal mechanisms. *Cancer*. 2009;115(10):2111–2118. doi:10.1002/cncr.24218.
- [34] Monte NM, Webster KA, Neuberg D, et al. Joint loss of PAX2 and PTEN expression in endometrial precancers and cancer. *Cancer Res*. 2010;70(15):6225–6232. doi:10.1158/0008-5472.CAN-10-0149.
- [35] Setiawan VW, Yang HP, Pike MC, et al. Type I and II endometrial cancers: have they different risk factors? *J Clin Oncol*. 2013;31(20):2607–2618. doi:10.1200/JCO.2012.48.2596.
- [36] Hernán MA, Robins JM. *Causal Inference: What If*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC; 2020.
- [37] Mackie JL. *The Cement of the Universe: A Study of Causation*. Oxford: Clarendon Press; 1974.
- [38] Susser M. *Causal Thinking in the Health Sciences: Concepts and Strategies of Epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1973.
- [39] Moolgavkar SH, Venzon DJ. Two-event models for carcinogenesis: incidence curves for childhood and adult tumors. *Math Biosci*. 1979;47(1–2):55–77. doi:10.1016/0025-5564(79)90005-1.
- [40] Greaves M, Maley CC. Clonal evolution in cancer. *Nature*. 2012;481:306–313. doi:10.1038/nature10762.
- [41] Polusani SR, Huang YW, Huang G, et al. Adipokines deregulate cellular communication via epigenetic repression of gap junction loci in obese endometrial cancer. *Cancer Res*. 2019;79(1):196–208. doi:10.1158/0008-5472.CAN-18-1615.
- [42] Nevels M, Täuber B, Spruss T, Wolf H, Dobner T. “Hit-and-run” transformation by adenovirus oncogenes. *J Virol*. 2001;75(7):3089–3094. doi:10.1128/JVI.75.7.3089-3094.2001.
- [43] Fazekas P, Gyenis B, Hofer-Szabó G, Kertész G. A dynamical systems approach to causation. *Synthese*. 2021;198(11):6065–6087. doi:10.1007/s11229-019-02451-y.
- [44] Albantakis L, Marshall W, Hoel E, Tononi G. What caused what? A quantitative account of actual causation using dynamical causal networks. *Entropy*. 2019;21(5):459. doi:10.3390/e21050459.
- [45] Rosas FE, Mediano PAM, Jensen HJ, et al. Reconciling emergences: an information-theoretic approach to identify causal emergence in multivariate data. *PLoS Comput Biol*. 2020;16(12):e1008289. doi:10.1371/journal.pcbi.1008289.
- [46] Cheek D, Blohmer M, Nowak MA, et al. Age distinguishes selection from causation in cancer genomes. *Nat Genet*. 2026;58:1320–1330. doi:10.1038/s41588-026-02593-z.

附录 A 轮次发起链与无主续因窗编码手册

表 A1 统一编码规则

项目

主规则

边界情况
处理
分析单位
一个预定结局下的个案纵向事件
同一人不同亚型/终点
分开建链
轮次
冻结窗口或关键事件分段
结局后才想到的分段
禁止进入主分析
发起
最早越阈+跟随+回写
同一最粗时间格内多域越阈
记不可判
跟随窗
各路径预注册 Δ_r
任意多年后相关
不计跟随
回写
改变先动域的字段、阈值或状态
只写“相互影响”
不计完整轮次
最少轮次
每例至少 3 个可判轮次
1-2 轮
不计算 HSR
换手
 $J_r \neq J_{r-1}$
中间有不可判轮次
只比较相邻可判轮次并做敏感性分析
无主窗
旧因退出+残余状态可干预+新因未定
原因未知、潜伏期、缺测
不计 $W_r=1$
无主窗占比
相邻可判轮次间 $W_r=1$ 的比例
任一三次判定不可识别
报告不可判，不补值
采样校准
降至三域共同最粗分辨率
单域更频繁
不得保留频密优势
可靠性
双名盲法 Cohen $\kappa \geq 0.70$
一轮修订后仍低
停止使用
稳健性
合理规则下发起域反转 $< 30\%$
 $\geq 30\%$
指标失败

附录 B 研究透明度与人机分工声明

问题设定、学科配置与判断由作者负责；检索、公开数据复算、文献和版式核校使用计算工具与生成式人工智能辅助。未使用私密患者数据；利益冲突：无。

Y2 三种时钟的错位：失龄信号（历史学 × 生理学 × 经济学）

摘要

子宫内癌并非通常在完全沉默中被发现。荟萃分析显示，约九成患者在诊断前出现绝经后出血；然而，绝经后出血者中最终诊断内癌的比例约为 9%。这一“九成可见—九成非癌”的不对称，使出血既不能被当作诊断，也不能被当作可以等待的噪声。既有研究把未及时行动解释为症状认知不足、就医成本、医疗可及性、转诊延误或组织时钟失配，已经非常有力，却默认同一信号跨过家庭、基层、影像、取样和病理位置时，其已经过去的时间会被后一个位置继承。

本文把历史学、生理学与经济学置于同一问题：为什么一个已经出现、也可能被多次接收的危险信号，仍未及时转化为诊断行动？历史学说明“正常月经”“围绝经改变”“绝经后出血”和“临床时钟起点”都是形成于特定知识与制度史的分类；生理学说明内膜更新、卵巢—内膜节律和绝经转换不会服从单一行政日期；经济学则把求医、陪护、交通、候诊和路径搜索还原为稀缺时间与资源之间的选择。三家分别把决定性时间放在分类、身体和机会成本中，却共享一个更深前提：日历连续便等于事件连续；旧日期只要被记录、传送和看见，便等于它已经取得进入当前行动规则的资格。

本文提出一个更窄、可被患者级日志推翻的判断：延迟有时不是一只时钟走慢，也不是旧日期没有传到，而是同一异常信号的既往天数在新位置发生行动失权型时龄剥离。由此形成的失龄信号并非“没有年龄”；相反，接收者在决定前能够看见首次相关事件日期、复原累计年龄，制度却只准本地路径年龄进入优先级、升级、检查或复核。目标事件必须同时具备四项签名：经生理与临床盲审判定为同一相关事件；接收者已知年龄与应继承年龄相符；行动年龄显著小于已知年龄；只改变年龄的行动资格会改变预注册决策。文章把相关事件已经历的年龄、接收者已知的年龄和实际获准行动的年龄分为三层，以“时龄债”（已知年龄减去行动年龄的非负差，单位为天）和“首次失龄时刻”为最小读数，并给出四格判别、零情态问题、编码手册、三组删减反事实与十类最近解释的判决线。机制检验只保留一个主行动读数、一个三日等效界值和一个 2×2 交互项，并以竞争模型、阳性与阴性对照、操纵核验、缺失界限、序贯停机及十二项降级判决封闭事后解释空间。

成文前的第一轮公开数据压力测试显示，英国 15 家医院的前瞻性调查中，52% 的内癌患者从症状出现到首次看全科医生超过 1 个月，12% 超过 6 个月；另一队列中，无既有全科或妇产科联系者发生显著延迟的比例为 27.7%，有联系者为 14.3%，复算风险比 1.94、风险差 13.4 个百分点。它反驳“生物可识别性自动同步行动时钟”，却不能识别任何剥离。第二轮制度规则审计更直接推翻旧稿的宽定义：NHS 公开规则已能在跨机构转移中携带路径标识、原时钟和既往等待，并区分继承与合法新起点，四项预注册规则字段全部成立。故“交接即失龄”“时间戳缺失即失龄”均被撤回，只保留“年龄已知却无行动资格”的目标。现有资料仍无患者级决策日志，不能确证其发生；本文据此把新判断限定为待检验的诊断路径实体，而非已证实的临床规律。论证主要针对以异常出血显露的子宫内癌，不外推为宫颈癌、子宫肉瘤或无症状人群筛查理论；绝经后出血需要及时评价，但多数并非癌症，任何应用均不得把时龄债变成患者或医务人员的责任分数。

关键词： 子宫内癌；绝经后出血；诊断间隔；三时钟错位；时龄剥离；失龄信号

Three Misaligned Clocks: Why Risk Does Not Always Become Diagnostic Action
in Time

How History, Physiology, and Economics Explain the Temporal Mismatch of
Abnormal Signals

CHEN Xiaoyan

Abstract

Endometrial cancer is not usually discovered in complete silence. A meta-analysis found that postmenopausal bleeding precedes diagnosis in approximately 90% of cases, while only about 9% of women with postmenopausal bleeding are diagnosed with endometrial cancer. This 90/9 asymmetry makes bleeding neither a diagnosis nor harmless noise. Existing accounts of symptom appraisal, opportunity costs, access, referral intervals, and temporal misalignment are powerful. Yet they commonly assume that, when the same signal moves through household, primary-care, imaging, sampling, and pathology settings, its accumulated age is carried forward. This article places history, physiology, and economics inside one question: why can an already visible—and sometimes repeatedly received—warning fail to become timely diagnostic action? History shows that “normal menstruation,”

“menopausal transition,” “postmenopausal bleeding,” and the starting point of a clinical clock are

historically formed classifications. Physiology shows that endometrial renewal and ovarian–endometrial rhythms do not obey a single

administrative date. Economics treats consultation, caregiving, travel, waiting, and pathway search as choices under scarce time and resources. Although the three fields locate decisive time in classification, the body, and opportunity cost respectively, they share a deeper premise: calendar continuity guarantees event continuity, and a prior date that is recorded, transmitted, and seen has thereby acquired standing in the current action rule.

The narrower, falsifiable proposal is that some delays arise not because one clock runs slowly or because a date fails to arrive, but because a continuing signal undergoes action-disqualifying signal-age stripping. The resulting de-aged signal is paradoxically not ageless: before deciding, the recipient can recover the first relevant event date and its accumulated age, yet only local pathway age is permitted to affect prioritization, escalation, testing, or review. The entity requires four joint signatures: blinded adjudication that the event is continuous; known age that matches inheritable age; actionable age materially lower than known age; and a change in a preregistered decision when only the action standing of age is changed. Lived, known, and actionable ages are therefore separated. Signal-age debt is the non-negative difference, in days, between known and actionable age; the first de-aging moment is the first qualifying transition. A four-cell discriminator, a zero-modal question, a coding manual, three domain-deletion counterfactuals, decision boundaries against ten neighbouring explanations, and nine withdrawal rules make the claim testable.

A first preregistered stress test of published aggregate data found that 52% of patients in a prospective survey of 15 English hospitals waited more than one month from symptom onset to seeing a general practitioner, and 12% waited more than six months. In a second cohort, significant delay occurred in 27.7% of patients without an established primary-care or general gynaecology relationship versus 14.3% of those with one, yielding a recomputed risk ratio of 1.94 and a risk difference of 13.4 percentage points. These findings reject automatic synchronization by biological recognizability but identify no stripping event. A second preregistered audit was more adverse: NHS rules already transmit pathway identity and clock starts across providers, preserve prior waits in specified transfers, and distinguish legitimate new clocks; all four locked rule fields were present. The broad claim that handoffs erase age was therefore withdrawn. No available source contains patient-level decision logs capable of identifying the narrower entity, so the proposal remains a research object rather than an established clinical regularity. The argument concerns symptom-led pathways to endometrial cancer, especially postmenopausal bleeding; it is not a theory of cervical cancer, uterine sarcoma, or population screening. Postmenopausal bleeding warrants prompt evaluation, but most cases are not cancer, and signal-age debt must never be used as a blame score.

Keywords: endometrial cancer; postmenopausal bleeding; diagnostic interval; temporal misalignment; signal-age stripping; de-aged signal

一、一个不该由“沉默”解释的延迟

关于子宫癌的公共叙事常有两个相反版本。一个版本说，癌症善于潜伏，患者没有可识别信号，所以发现太晚；另一个版本说，异常出血已经足够明显，患者只要“提高警惕”就能及时就医。前者把延迟交给疾病，后者把延迟交给个人。对于以绝经后出血显露的子宫内膜癌，这两种版本都过于整齐。

Clarke 等纳入 129 项研究、40790 名独立患者的系统综述与荟萃分析显示，绝经后出血在子宫内膜癌患者中的合并比例约为 91%，而绝经后出血者被诊断为子宫内膜癌的合并风险约为 9%[1]。这个结果必须同时读，不能只摘一半。只读“91%”，会把出血误写成癌症；只读“9%”，又会把一个重要症状降为低特异性噪声。它真正制造的是一个时间难题：当一个信号高度覆盖病例却低度指向癌症时，身体何时开始计时、个人何时值得付出行动成本、临床系统何时启动紧迫路径，不会由信号本身自动决定。

延迟也并非只存在于一次就诊以前。Johnson 等在英格兰西南部 15 家医院前瞻性收集内膜癌路径资料，52% 的患者从症状出现到看全科医生超过 1 个月，12% 超过 6 个月；将近一半不知道异常出血可能是癌症症状。进入系统后，只有 25% 从门诊到首次确定性治疗不超过 31 天，18% 从路径起点到治疗超过 62 天[7]。一条路径上同时存在症状—求医间隔、首次就诊—检查间隔、活检—确诊间隔和确诊—治疗间隔；把这些时间简单相加能得到总时长，却还没有回答：为什么每个新位置都可能觉得自己刚刚开始，而患者的身体并没有重新开始？2026 年 ACOG 更新绝经后出血评价建议，主张多数患者初始评价结合经阴道超声与子宫内膜组织取样，并把共享决策、患者价值和随访可及性纳入判断[2]。这一更新明确修订了 2018 年相关内容[31]，本身提醒我们：临床时钟并非从身体中直接读出，它由证据、指南、可用技术、漏诊容忍度和资源安排共同规定。此前可由超声厚度阈值独立承担的分流，在新建议中被重新评价。身体事件没有因指南发布而改变，行动起点和所需证据却改变了。因此，Y2 不问“为什么患者没有听从提醒”，也不把所有等待视为错误。它问的是更窄的问题：为什么同一个危险信号即使已经出现、被讲述、被记录、被转交并被看见，它此前积累的时间仍可能不能进入下一步行

动？如果只是“患者没来”“医院很慢”或“信息没收到”，既有理论足以解释；只有当事件连续、旧年龄在决定前可得，却没有行动资格并造成决策差，才需要本文提出的新对象。

二、对象边界：出血不是癌症，及时评价也不是人群筛查

本文沿用专著的疾病边界：“子宫癌”指子宫体恶性肿瘤，实证锚点主要是子宫内膜癌。宫颈癌属于另一解剖部位，有成熟的人群筛查框架，不能与内膜癌混写；子宫肉瘤虽属子宫体恶性肿瘤，却来自不同组织谱系，症状、进展速度和检查性能也不同。本文不把异常出血的论证外推为所有子宫肿瘤的统一自然史。

分析又只处理症状触发的诊断路径，不把它冒充无症状筛查。美国国家癌症研究所的患者版 PDQ 明确指出，目前没有标准或常规的子宫内膜癌人群筛查试验，宫颈细胞学也不是内膜癌筛查方法[3]。绝经后出血需要及时评价，是因为它在症状出现后改变了临床怀疑；这与在没有症状的一般人群中定期检查不同。若把“记录信号年龄”扩张为“所有人从某年龄开始计癌症时钟”，本文即越过边界。

“绝经后出血”也不是纯粹由一滴血定义。ACOG 把它表述为末次月经后至少 12 个月、推定来自子宫的出血[2]。但 12 个月界线是可沟通、可执行的分类，身体转换却更连续。Astrup 和 Olivarius 让 951 名 45—54 岁女性进行一年每日记录，其中 271 名处于绝经后；29 人（10.7%）记录自发性绝经后出血。出血发生率与绝经后时间“strongly correlated”，刚跨过 12 个月闭经界线时最高，距末次月经三年以上后显著下降[5]。这并不削弱绝经后出血应评估的原则，而是说明：同一分类在不同生理距离上的先验意义不完全相同。

丹麦全国登记研究纳入 43756 名首次在医院诊断绝经后出血的女性，内膜癌绝对风险在 1 年为 4.66%、5 年为 5.18%，且 0—3 个月标准化发病比极高，之后虽下降仍在若干时段高于一般人群[6]。这提示首次被医院编码的日期既可能靠近癌症识别窗口，也可能晚于实际出血起点。登记资料擅长测量“系统何时看见”，不能自动代表“身体何时开始”。既有临床研究还显示，年龄、距绝经时间与组织学发现会改变绝经后出血的风险解释[32–33]；这进一步禁止用一个孤立日期替代完整生理位置。

绝经前异常子宫出血不能照搬绝经后规则。Pennant 等汇总 65 项研究，绝经前异常子宫出血者内膜癌风险为 0.33%，癌症或非典型增生合计 1.31%；月经过多者癌症风险 0.11%，经间出血者 0.52%[4]。年龄、持续性、风险因素、治疗反应和具体出血型态会改变评价。若用本文的“累计年龄”把每次绝经前出血都推成紧急活检，不仅违背证据，还会造成侵入性检查、焦虑和资源挤占。时龄必须在合格的临床风险分类内工作，不能取代临床判断。

最后，本文解释的是一种可能的时间生成机制，不是结局决定论。较长间隔不等于已经造成分期上升，较短间隔也不保证没有高危病理；肿瘤生物学、起始分期、组织学、分子亚型、照护质量和治疗均影响结局。时龄剥离若存在，只是为何某些信号未带着完整紧迫性进入下一位置的答案，不是“她为何患癌”的全部答案，也不是对个体治疗成败的单因归责。

三、历史学的强答案：异常从来不是无历史的自然刻度

历史学首先拒绝把“异常”想象为裸露在身体表面的事实。身体当然会出血，但哪些频率、规律性、持续时间和出血量构成一个可以命名、统计和行动的对象，要经过长期分类工作。Chodankar、Munro 和 Critchley 回顾月经术语史，指出传统术语在症状与诊断之间长期混用，FIGO 共识后来要求使用“simple, descriptive terms with clear definitions”，并把出血的频率、规律性、持续和量与病因分类分开[11]。当术语改变时，过去被压成“功能失调性出血”的异质事件，会被重新分配到结构性和非结构性原因中；同一身体史也就获得了不同的临床起点。

这不是语言给疾病换标签那么简单。一个分类决定谁进入分母、哪一天算起点、什么叫复发、何时要求取样、哪些检查可作为排除依据。FIGO 的 PALM—COEIN 体系把结构性病因与非结构性病因区分，2018 年修订继续澄清症状与原因[12–13]。分类一旦进入指南、转诊表、收费编码和质量指标，便会改变资源流向。历史学的决定项因而不是“过去发生过什么”，而是过去形成的类别如何规定现在何时才有资格成为临床事件。

绝经的 12 个月界线正体现这种规范生产力。它为临床沟通提供了必要清晰度，却不能让卵巢—内膜变化在第 365 天夜里完成离散跳变。Moore 对绝经知识史的研究表明，绝经作为医学对象的范围、风险意义与主体经验曾随内分泌学、公共卫生、药物市场和女性健康政治而重组[14]。历史学因此会回答：危险没有及时转化为行动，是因为一个身体变化尚未在当时的类别中取得“异常资格”，或因为新机构从自己的合法起点才开始计时。

这个答案很强，但有自己的失败点。分类能够决定何时算异常，却不能单独判断两个相隔数周的出血是否属于同一生理事件，也不能说明某人为什么愿意在今天而非下周承担求医成本。若历史学把所有等待都归因于规范，它会把真正独立的新事件错误地连续化，也会把资源匮乏降成观念问题。

四、生理学的强答案：身体以节律、转换和反馈显露危险

生理学把时间放在内膜与全身调节的变化中。生殖期内膜经历雌激素相关增殖、孕激素相关分化、撤退与脱落；无排卵、外源激素、妊娠、生育、代谢状态和绝经转换可改变节律。异常出血不是单一传感器读数，而是内膜、血管、凝血、炎症和激素反馈在某个阶段共同显露的表型。身体时钟可以加速、间歇、复现，也可以因治疗暂时中止；它不保证每一次可见出血都对应同一种病理，也不保证一次阴性检查使后来出血失去关联。

Astrup 的每日记录尤其重要，因为它绕开了门诊日期对身体时间的替代。刚达到 12 个月闭经定义后的自发性出血发生率远高于绝经三年以上者[5]。同样叫“绝经后出血”，靠近转换期时可能更常见；随着绝经后时间延长，同一标签的生理背景改变。生理学因此会回答：行动之所以没有同步，是因为信号强度、频率和意义随节律而变，身体没有持续发出一个同

质报警。

然而，生理学也不能独占答案。绝经后出血在内膜癌患者中常见，却只有少数出血者最终是癌症[1]；“身体信号不特异”不能推出“等待合理”，也不能推出“立即侵入性检查对所有人净获益”。更关键的是，生理连续性本身不会决定转诊表的时钟从哪天起算，也不会说明为什么相同症状和相似风险的两人，因工作、陪护或医疗联系不同而走出不同路径。

五、经济学的强答案：行动时间是一种价格

经济学不把“知情”直接等同于“行动”。在 Grossman 的健康需求模型中，健康既影响效用，也影响可用于生产和生活的时间；医疗的价格不只有货币支出，还包含旅行、候诊与放弃其他活动的时间成本[15]。Becker 的时间配置理论早已把家庭生产、劳动与消费放在有限时间预算中[16]，Acton 进一步显示非货币时间价格能够改变医疗需求[17]。一次妇科就诊可能意味着请假、收入损失、寻找照护者、交通、对疼痛检查的预期、再次就诊的不确定性以及在多套系统中搜索入口。即使风险知识相同，这些成本也不相同。

当代医疗社会研究把这一能力扩展为“时间资本”。Paust 等将其描述为理解、导航、协商和管理医疗时间节律的“abilities and possibilities”，并从排程、次序、议程、效率和速度五方面观察时间不对齐如何放大不平等[18]。这一概念比“患者不重视”更接近真实：有人可以随时请假、调动家庭支持并识别急诊入口，有人必须在失去工资、照护义务和不确定检查之间选择。行动时钟并非懒惰或自律的秒表，而是可支配资源的函数。

Fife 等对 484 名以绝经后出血就诊、最终确诊内膜样内膜癌的患者回顾显示，从症状出现到治疗的中位时间为 4 个月；此前一年没有稳定全科或普通妇产科联系者，发生显著延迟的比例为 27.7%，有稳定联系者为 14.3%，且宫外病变比例分别为 20.2%和 4.9%[8]。这不是随机试验，不能把所有差异归因于医疗联系；但它足以反对“明显信号会越过资源差异自动触发行动”。

经济学的强答案是：危险没有及时转化为行动，因为行动的机会成本尚未低于预期收益，或可用资源不足以进入路径。它同样有失败点。成本能够解释一个人为何晚一天预约，却不能判断转诊后为何一个已经持续三个月的症状在新科室只获得“转诊第 1 天”的年龄；若把所有时间结果归给选择，制度如何定义和继承起点便被隐去，结构性剥离还会被误写成个人偏好。表1 三门学科各自的完整答案与失败点

母学科

决定性时间在哪里

最强解释

用自身材料暴露的失败点

历史学

类别、指南与制度起点

未取得“异常资格”或新制度只承认自己的起点

不能单独判定生理事件是否连续，也不能计算行动成本

生理学

内膜节律、绝经转换与症状表型

身体信号间歇、异质且随阶段改变

不能决定何种信号值得何种资源，也不能规定行政时钟起点

经济学

时间价格、资源约束与替代选择

行动收益尚未跨过机会成本，或路径入口不可得

不能区分合法新事件与同一事件被重置，也不能让分类史消失

六、真正的冲突：三种时钟没有共同的“现在”

三家不是给同一事实补三种视角，而是在争夺“现在”从哪里开始。历史学的现在是某一分类、指南或表单生效后；生理学的现在是某次节律转换或相关症状开始后；经济学的现在是主体拥有可行动机会、并必须在替代用途之间作选择后。一次出血可以在身体上已经连续，在生活安排中仍被置于“下次有空再处理”，在临床系统里尚未成为一条路径。三只表都显示日期，却没有同一个时间零点。

如果只说“三种时钟错位”，原创性仍不足。组织研究早已讨论时间结构、同调、节律适配和时间翻译；癌症早诊研究也已把评价、求助、诊断和治疗划分为不同间隔[9–10,21–26]。三时钟只能作为问题图，不能作为新判断。必须继续追问：错位时究竟多出了一件什么事，而这件事若被删掉，会使路径被误判成另一种存在？

第一层共有前提是：日历连续等于事件连续。只要所有位置都记录日期，研究者便以为可在事后把它们接成一条线。但两次出血可能是临床独立事件；同一次持续问题也可能被不同位置拆成“初诊”“复诊”“新转诊”和“新检查”。日历可以连续，事件身份却不一定连续；事件可以连续，记录编号却可以断裂。

更深一层共有前提是：年龄可见等于年龄可行动。历史学默认旧日期被新类别承认，生理学默认持续信号自带持续时间，经济学默认已知等待会进入收益—成本计算。信息年龄理论已经能够测量带时间戳更新在接收端有多旧，数据流理论也早

已区分事件何时发生与系统何时处理[36–37]；因此，“日期传到了”“接收者知道它很旧”都不能成为本文的新对象。真正的断裂发生在知识与行动之间：一封完整转诊信可以明确写出首次出血日，接收者也能复原已历天数，但当前规则仍只允许“收到转诊之日”进入分流；旧年龄在认识上存在，在行动上无资格。

NHS England 的癌症等待时间规则将“收到紧急疑癌转诊”规定为第 0 日，并详细规定何时启动、调整、升级和跨机构转移；错误机构直接转发时保留原转诊时钟，正式跨机构转移还携带患者路径标识或癌症转诊至治疗起始日期[27]。其择期政策进一步规定：同一疾病且尚未治疗时，接收机构继承此前已等待的 RTT 时间；只有形成同一疾病的新治疗计划，才合法启动新时钟[38]。这些规则是对本文旧版本的实质反证：成熟系统完全可以让路径年龄跨边界，交接本身不产生失龄。它们也暴露剩余问题：绩效年龄得到携带，仍不等于更早的症状年龄取得临床行动资格。本文只能研究后者。

三家共同地基一旦撤掉，延迟便不再只有“走得慢”一种形式。它还可能由年龄穿过边界未取得行动资格产生：新位置看见“首次相关出血在 90 天前”，却只准“今天收到转诊”进入排序。本文把这一知识—行动断裂称为行动失权型时龄剥离，把年龄在场却失去行动资格的对象称为失龄信号。“失龄”因而不是无日期，而是日期被降为背景资料。

七、新判断：延迟有时由“时龄剥离”产生

设某位患者的相关异常信号为事件 s ，其最早可确认起点为 t_0 。在时间 t ，信号在身体—生活记录中已经积累的相关年龄记为 $A_lived(t)=t-t_0$ 。这不是肿瘤真正起始年龄，也不是从第一个癌细胞出现算起；它只是经预注册规则和盲审认定属于同一诊断相关事件的可观察经过天数。接收者在作出当前决定以前，根据已经到达的记录实际能够复原的年龄记为

$A_known(t)$ ；当前分流、排队、检查或复核规则真正允许进入计算的年龄记为

$A_action(t)$ 。三者不可合并：身体已历但未传达是信息缺失，已经知道但未获准作用才是本文目标，已经作用却仍等待则是容量或临床排序问题。

行动失权型时龄剥离定义为：在一次交接或重分类 k 中，接收者已知年龄与交接前可继承年龄相符，但当前规则赋予它的行动年龄显著更小；只改变“旧年龄能否进入行动规则”，至少一项预注册资源或行动决定便改变。形式上须同时满足：

$same_event(k)=1; |A_known(k)-A_in(k)|\leq\delta; A_action(k)+\delta\leq A_known(k);$

$consequence_age(k)=1$

四项缺一不可。 $same_event=1$ 由生理—临床事件盲审确认；不能因为两次都叫“出血”就强行连续。 $|A_known-A_in|\leq\delta$ 要求旧年龄已经可得，从定义上排除普通信息丢失；本研究程序建议主分析固定 $\delta=3$ 天，并以 1 天、7 天作敏感性分析。 $A_action+\delta\leq A_known$ 识别年龄虽在场却被赋予较年轻的行动值。 $consequence_age=1$ 不接受事后猜测：须由政策变化、随机标准化情景或可复核规则证明，仅改变年龄的行动资格会改变紧迫性、队列位置、转诊类别、检查时点或复核顺序。只有编号重启、日期缺失或决策完全不变，均不构成目标事件。由此形成的失龄信号不是一条“丢失信息”，而是一种新型制度对象：它的年龄在知识状态中为真，在行动状态中为无效。症状描述、风险因素、超声结果、取样记录、首次事件日期和合法接收者都可以完整；其独特属性是，旧年龄不能作为当前资源选择的理由。删除历史学的资格规则，它退化成数据字段；删除生理学的同一事件约束，它退化成任意旧日期；删除经济学的决策后果，它退化成无效记账。只有三者同时在场，才出现“年龄已知而失权”的悖论实体。

最小连续读数是时龄债：

$D_age(t) = \max\{0, A_known(t) - A_action(t)\}$

它以天为单位，只在同一事件且 A_known 可判时计算。 $D_age=0$ 不表示及时诊断，只表示已知年龄没有被赋予更年轻的行动值；系统仍可能整体缓慢。 $D_age>0$ 也不自动等于错误：若旧年龄与当前决策临床无关，或改变其资格不改变任何行动，便不编码剥离。时龄债不是患癌概率、分期预测、质量排名或责任分数，禁止用于给患者、家庭或医务人员打分。最小事件读数是首次失龄时刻：

$t^* = \min\{tk : same_event(k)=1, |A_known(k)-A_in(k)|\leq\delta, A_action(k)+\delta\leq A_known(k), consequence_age(k)=1\}$

t^* 把分析从“总共晚了多久”转向“第一次在哪里变年轻”。总间隔只能在结局后回顾， t^* 则指向一个可被前瞻记录、可被局部干预的转移。若一条路径没有任何合格 k ，即使诊断很晚，也不属于本文机制。

表2 事件连续性与时龄行动资格的四格判别

事件身份

已知时龄取得行动资格

已知时龄未取得行动资格

同一相关事件

正常交接：可继续快或慢，但无时龄剥离

目标格：失龄信号；须先证明年龄已知，再证明资格改变行动

临床独立的新事件

错误追龄：可能造成过度升级或资源挤占

合法重启：新事件从零计时，不构成剥离

这张四格表同时保护患者安全和理论边界。若只追求“永不重启”，会把独立新事件强行串联，制造不必要升级；若只服从局部编号，又会把持续事件反复年轻化。本文既不主张所有既往出血永久累计，也不把所有制度起点视为自然起点。目

标只在左下格，而且只有四项联合签名成立时才进入。

八、三条动力：为什么信号会在交接处变年轻

时龄剥离不是历史、身体和成本三因素相加，而是三组冲突推动另外一只时钟改变，再由改变后的时钟反向改写前两者。

每条动力都必须有冲突、被迫改变和回写，才称为解释。8.1 分类—成本冲突迫使身体时间继续： $H \times E \rightarrow P$

第一条动力发生在历史形成的分类阈值与现实行动成本之间。围绝经阶段的一次少量出血，可能被既有生活经验归入“月经还没有完全结束”；若就诊需要请假、照护替代和多次检查，这一分类便使等待具有短期理性。身体并未停止，内膜与激素节律继续变化；下一次更重、持续更长或发生在 12 个月界线后的出血，才迫使生活分类升级。

变化不是单向的。新一轮出血一旦触发检查，超声、组织取样或治疗会改变以后哪些身体状态可见；检查结果又回写过去一次出血是否被解释为相关。若病理最终确诊癌症，早期出血可能在回顾中被迫认为起点；若显示独立良性原因，则不应追认。历史分类与成本冲突把被迫改变送入生理路径，生理结果反过来改写分类和下一次成本判断。

该动力的独特预测是：在生理风险相近者中，分类语义与机会成本的交互比二者简单主效应更能预测首次行动起点。仅降低交通成本而不改变“这是否异常”的分类，可能没有效果；只发风险知识而不提供可行入口，也可能没有效果。若任一单独因素完全解释结果且无交互或回写，这条动力应撤回。

8.2 节律—成本冲突迫使规范重画： $P \times E \rightarrow H$

第二条动力从身体节律与行动资源的不相容开始。间歇、轻微、可预测的出血容易被嵌入工作和照护安排；突然、反复或不可预测的出血会打破原排程，提升不行动成本。当个体终于进入医疗系统，临床又必须把叙述翻译为“首次发作”“持续”“复发”“绝经后”或“治疗失败”，由此生成新的事件边界。

这一翻译可能保留年龄，也可能剥离年龄。若转诊只写“今日因绝经后出血就诊”，而遗漏“首次相关出血在三个月前、其间两次自我等待和一次基层接触”，新位置获得了正确症状类别，却未获得其累计年龄。若所有内容完整转交，但下游规则只允许从收到转诊起计时，年龄仍可被制度性削减。剥离不以文书不完整为必要条件。

规范也会反向塑造节律的可见性。ACOG 2026 更新建议使多数绝经后出血初始评价同时包含超声与组织取样[2]；相较仅凭超声阈值分流，新规则会在更早位置获得不同组织证据。证据再改变今后对“单次”“持续”与“复发”的解释。身体推动分类更新，分类决定采到何种身体，形成闭环。

这条动力预测：在相同症状严重度下，把首次相关症状日作为强制携带字段，并明确其与当前转诊日的关系，应改变一部分边界病例的紧迫性判断；若字段加入后临床决策毫无变化，且决策者从未使用信号年龄，时龄剥离不成立，只剩信息完整性问题。

8.3 节律—分类冲突迫使资源重排： $P \times H \rightarrow E$

第三条动力发生在身体连续变化与离散规范边界之间。身体可能在 11 个月、12 个月和 13 个月闭经后分别出现相似出血，但规范对“绝经后”的资格有清晰界线；同一人跨线后，症状可能从常规异常出血管理进入更紧迫的排癌路径。资源因此被重排：更快预约、影像、取样、病理复核或肿瘤转诊成为可能。

资源并非被动执行。队列容量、取样可及性和病理周转会影响规则如何落地；当资源稀缺，机构可能要求更多信息、采用不同入口或把某些事件导向常规路径。新的资源安排又改变下一次身体信号被记录的频率和质量。NHS 等待时间指南之所以细致规定时钟起止、调整与跨机构转移，正是因为资源分配与绩效判断依赖可重复起点[27]。

这条动力预测一个看似反常的结果：总生活时长可能很长，而每个受监测局部时钟都达标。只要每次资源重排都从较晚的合法起点开始，局部效率可以与整体失龄并存。若研究只看某一机构的 28 天、31 天或 62 天指标，便可能系统性看不见起点前与交接间的累计年龄。表3 三条动力、被迫改变与可区分预测

动力

初始冲突

被迫改变

必须出现的回写

可区分预测

$H \times E \rightarrow P$

异常分类与行动成本不相容

身体时间继续，信号频率或强度改变

新表型重写既往分类与下一次成本

分类语义与机会成本交互预测首次行动

$P \times E \rightarrow H$

身体节律与可行动机会不相容

症状被翻译成新的临床事件边界

新分类改变取样，取样结果回写事件身份

携带首次症状日改变部分紧迫性判断

$P \times H \rightarrow E$

连续身体变化与离散规范边界冲突
检查、队列和转诊资源重排
资源可及性反向改变规则执行和观测频率
局部时钟均达标而总生活时长仍过长

九、不可还原性：删去任何一门，目标事件都会变成别的东西

跨学科判断只有在任意两门都无法重建同一对象时才有必要。本文不以“三门都重要”为证明，而构造三组对剩余观测相同、对时龄剥离判决相反的世界。

9.1 删除历史学：年龄下降与合法新起点不可区分

设两名患者有相同的出血频率、持续时间、风险因素、工作与照护资源，接收者也同样看见“首次相关出血在 90 天前”。世界 A 适用的规则把首次相关绝经后出血日列为紧迫性的有效依据；世界 B 当时的规则仅承认合格疑癌转诊被接收后的路径年龄，之前日期只作背景。两世界的生理学与资源资料相同，A_known 均为 90 天，A_action 却合法地不同。删除分类史，研究者无法判断年龄为何有或没有行动资格，也无法区分剥离与研究者把后来规则错误追施于过去。

历史学在这里不是背景介绍，而是决定“哪一种年龄当时有资格被继承”。若未来研究发现所有相关规则在研究期内从未变化、所有机构又使用同一合法起点，历史维度便不再承担不可替代工作，本文应降为生理—资源模型。

9.2 删除生理学：持续事件与独立新事件不可区分

设两名患者使用同样术语、拥有相同资源，并在 90 天后再次出血。世界 A 中，临床盲审结合连续症状、病理与治疗史，判断两次表现属于同一相关过程；世界 B 中，第一次出血有明确独立良性来源且已解决，第二次为新的临床事件。两世界的分类与成本记录相同；世界 A 若从第二次出血重新计龄可能构成剥离，世界 B 则是合法重启。删除生理事件身份，任何“累计”都会在漏记与过度追龄之间摇摆。

生理学因此不是给延迟加一个风险变量，而是规定目标实体是否保持身份。若事件身份仅靠相同诊断代码决定，时龄剥离会被编码习惯制造，不能成立。

9.3 删除经济学：记账差异与行动实体不可区分

设两名患者的相关事件连续，接收者都看见 90 天的首次症状年龄，同时建立“转诊第 1 天”。世界 A 中，系统的优先级完全由风险、出血特征和临床判断决定，两个日期都只是描述，改变旧年龄的行动资格不影响任何安排；世界 B 中，相同风险下，规则允许累计年龄参与队列或升级，禁用它便使检查实际后移。两世界的历史和生理记录相同，只有资源选择的反事实后果不同。世界 A 是无后果的双时钟，世界 B 才是本文定义的时龄剥离。

经济学在这里不等于患者付不起钱，而是证明年龄差进入了稀缺资源的选择。若无法找到优先级、排队、检查或升级后果，失龄信号退化为数据库字段问题，不具独立临床本体。三组删除共同给出必要且联合充分的发生判据：历史学提供行动资格的规则谱系，生理学提供事件连续身份，经济学提供稀缺资源的反事实后果。任意两门都能看见同一组日期，却无法重建“年龄已知而失权”：历史学加生理学不能证明资源选择改变；生理学加经济学不能判年龄为何依法有效；历史学加经济学不能判旧日期是否属于同一事件。这里的不可还原不是学科名称不可删，而是删去其中任一判据，目标格会与至少一个非目标格观察等价。

还可用一个没有程度副词的问题执行现场判定：“接收者能看见首次相关出血日期时，这个日期是否进入本次优先级或检查时点的计算？”回答只允许“是”“否”“无法判定”。“大致考虑”“心里知道”“可能影响”不进入主分析。回答“否”也不能单题确诊；还须证明事件连续、日期在决定前可得，并证明把它改为可行动会改变预注册结果。

十、五种场景：新对象必须允许自己不发生

一个可以解释所有延迟的概念等于没有解释。本文预先列出五种场景，其中只有一种支持完整的失龄信号，另外四种分别保留、削弱或否定新对象。

场景一：连续、已知且行动继承。一位绝经后三个月首次出血的患者当天联系基层；转诊信保留首次出血日期，接收专科在优先级判断中使用该日期，之后影像与取样也继承事件身份。即使受容量影响仍等待，这只是路径缓慢，没有时龄剥离。它反驳“交接必然剥离”，却与本文的条件性主张相容。

场景二：连续、年龄已知但行动失权。同一患者第一次相关出血后数周才就诊，基层完整记录起点；专科分流者在决定前可以看到并复原 90 天，但排程规则只准“收到转诊第 1 天”参与排序。盲审认定此前出血属于同一相关过程；政策切换或随机情景又证明，把已知 90 天改为可行动会触发更早检查。四项签名齐全，这是目标场景。

场景三：不连续且不继承。生殖期患者一次异常出血经检查证实为独立良性原因，治疗后症状消失；数年后出现新的绝经后出血。第二次从零计龄是合法重启。若机械地把第一次年龄继承，反而可能造成错误追龄与过度检查。该场景否定把“越老越急”变成通用规则。场景四：连续、编号重启但决策继承。专科建立新的转诊编号，绩效表从第 0 日开始；然而转诊表显著显示首次症状日，临床分流按总症状年龄、风险与严重度安排检查。制度编号变年轻，行动年龄没有变年轻。这里只有名义重启，不确证时龄剥离。

场景五：连续、日期已知但无后果。接收者看见首次出血日期，患者却因其他高风险特征已经进入最高优先级；让旧年龄取得行动资格也不能进一步提前任何动作。这里有双时钟，却没有本研究定义的资源后果。若把它编码为完整事件，经济学维度将失去不可替代性。若日期根本未到达，则另属普通信息缺失，也不进入目标格。

五场景的价值不在举例，而在改变理论去留。场景一和四说明“新系统起表”不等于信号失龄；场景三说明继承也可能错误；场景五说明知识—行动差必须产生决策差；只有场景二保留新实体。NHS 规则提供第一个经现实规则校准的反场景：跨机构交接可以携带原时钟，故“交接必然失龄”已被事实淘汰[27,38]。另一个跨癌种导航项目发现，干预在前 90 天无收益，却在 91—365 天改善诊断解决与治疗启动[41]；这一结果促使本文把预测收紧为“效果应集中在较老且未解决的信号”，但因该研究未操纵年龄的行动资格、也非内膜癌特异，不能作为目标机制证据。未来研究若无法把病例稳定分格，或目标格在盲审中消失，本文应撤回而非放宽定义。

十一、最危险的近邻：十条一票否决线

原创判断不能靠少引用近邻获得。第二轮检索不再只找医疗时间研究，而向通信、数据系统和运筹学主动寻找“这件事早有了”。结果迫使本文撤回宽定义：信息新鲜度、事件时间和等待老化都已有成熟理论。失龄信号只有在它们分别解释完“知道多旧”“事件何时发生”“等待如何升权”之后，仍留下“年龄已知却不具行动资格”的余项时才保留。

11.1 癌症诊断间隔与路径模型

Model of Pathways to Treatment 与 Aarhus 声明已经能回答“时间花在哪一段”并规范起止点[9–10]。判决实验固定两条路径的总间隔、各局部间隔、风险与机构，只改变首次症状年龄是否进入某一即时决策。若优先级和等待相同，加总间隔已经充分；若决策不同且差异来自行动资格，新对象才保留。事后能重建总时长，不等于当时规则使用了总时长。

11.2 症状评价与患者间隔

知识、情绪、正常化与求助决定已被延迟研究充分解释[7,9,34–35]。若所有候选事件都发生在首次医疗接触前，或只因患者未报告旧日期，新对象被症状评价或信息缺失吸收；只有首次接触后、旧日期已到达接收者仍无行动资格，才越出这一近邻。转诊后的规则起点不得追责为患者等待。

11.3 时间资本、时间价格与行政负担

时间资本、时间配置和医疗时间价格解释谁能理解、导航、请假与承担等待[15–18]；表格和重复步骤还会制造行政负担。判决线是：在高时间资本、低交通成本、流程无摩擦且日期完整的人群中，行动失权仍可发生。若降低成本或删除步骤后全部效应消失，它只是资源可及性；Y2 不声称发现“时间有成本”。

11.4 时间同调、时间翻译与医院时间表

Roth、Zerubavel 及组织时间研究已证明医院排程并非自然时间的镜像，不同组织还会同调、失配与翻译节律[19–24,30]。判决线是：若这些理论无需增加 A_known 与 A_action 的区分，就能判断同一旧日期何时仅为背景、何时改变当前资源，并给出相同政策效应，失龄信号应撤回。仅有两个不同起点，不足以构成新实体。

11.5 信息年龄：最近的“年龄”近邻

信息年龄（Age of Information）最初以状态更新系统中的时间平均年龄刻画接收端信息有多旧，后续综述把它扩展到时间戳更新、排队与资源约束[36,40]。它直接占据“接收者拿到的信息有多旧”，所以原稿若把 A_known 当作创新，已被完全吸收。区分预测是：在 A_known 相同且完整可见时，只改变其行动资格；若 AoI 或其年龄惩罚函数无需规则变量即可预测决策差，Y2 撤回。本文不优化更新频率，只检验已知年龄是否被授权进入医疗行动。11.6 事件时间与处理时间：最近的“跨边界”近邻

Dataflow 模型明确区分数据自身的事件时间、系统看见它的处理时间，并处理乱序、窗口、正确性、延迟与成本的权衡[37]。因此，“出血发生在前、转诊处理在后”不是新判断。最强判决是：让事件时间和处理时间均完整保留，接收者也能查询；若临床优先级仍因规范只使用处理时间而不同，剩余问题是资格。若数据流语义本身已决定相同行动，Y2 只是领域翻译。

11.7 动态优先级与排队老化

Jackson 早在 1960 年讨论随等待时间升级相对优先级的动态队列[39]。若本文只主张“等得越久越靠前”，应直接归入该传统。反向判决是：在发送队列内，90 天已经按规则升权；跨入另一合法队列后，接收者仍看见 90 天，却只承认本地 1 天。动态优先级解释队列内老化，Y2 仅在跨资格域的老年龄被禁用时保留。若统一优先队列即可重表达全部病例，新实体撤回。

11.8 信息丢失、连续照护与边界对象

多数交接失败很可能只是内容不完整。边界对象理论又说明不同社会世界可以围绕同一对象协作而保留各自解释[29]。因此目标事件把普通信息缺失从定义中排除：A_known 必须在决定前与 A_in 相符。补齐日期后若效应消失，是信息工程成功；日期从来完整而只有行动规则忽略它，才指向资格。若现实中找不到后一类，失龄信号不存在。

11.9 NHS 的可继承路径时钟与过程模型

NHS 癌症数据规则要求跨机构转移携带路径标识或时钟起点，错误机构直接转发还保留原时钟；择期政策在同一疾病、尚未治疗时继承既往等待[27,38]。这不是理论类比，而是能运行的操作性反例，已经淘汰“交接使年龄消失”的宽主张。多状态和过程挖掘又可表示所有转移。Y2 仅在路径时钟已经继承、症状年龄也已知，却仍不能影响当前临床行动时保留；若现有字段与过程模型已给出相同因果估计，它没有独立位置。

11.10 本书内部的 Y1、H2 与 H3

Y1 的“无主续因窗”讨论发起者缺位；Y2 可始终有接收者和处理者。H2 的“回执越界”讨论凭证冒充纠错；Y2 允许回执真实且处理完成。H3 讨论责任与能力接力；Y2 只判日期的行动资格，不判谁有罪。若病例必须靠无人接收、假回执或责任中断才成立，本篇被前文吸收。Y3 处理责备与道德归因，时龄债在本篇被禁止转成责备。

表 4 最近解释与行动失权型失龄信号的判决预测

最近解释
它已经解释什么
新对象仅在何时保留
一票否决结果
诊断间隔模型
时间花在哪些阶段
同总时长、同局部时长仍因年龄资格产生不同决策
加总间隔给出全部预测
症状评价/患者间隔
首次求医前的识别与行动
首次接触后，日期已到达仍失权
候选全在首次接触前
时间资本/价格/负担
导航能力、机会成本与摩擦
高资本、低成本、无摩擦者仍出现目标
资源条件完全解释
时间翻译/医院时间
组织节律、排程与起点
需区分年龄可见与行动有效
既有理论无新增变量即完全表达
信息年龄 AoI
接收端更新的新鲜度
同一 A_known 只因行动资格而决策不同
年龄惩罚函数已充分预测
事件时间/处理时间
发生时点与处理时点分离
两时间均已知，规则仍禁用事件年龄
数据流语义已给出相同行动
动态优先队列
等待随时间自动升权
老年龄跨资格域后被禁用
统一队列老化可重表达
信息丢失/连续照护
交接内容不完整
 $A_{\text{known}} \approx A_{\text{in}}$ 仍不作用
补齐日期即消失
NHS 时钟/过程模型
身份、起点与既往等待跨机构继承
绩效时钟已继承而症状年龄仍失权
现有字段已给出全部估计
本书相邻概念
发起权、回执、责任接力
有接收、有处理、有责任仍发生年龄失权
必须借其他中断才成立

十二、两轮公开材料真跑：第二轮推翻了旧定义

理论提出前，本文于 2026 年 8 月 13 日锁定一条最便宜的压力测试。强命题是：若绝经后出血的高病例覆盖度足以自动同步身体可识别性、生活行动与临床路径，则已发生内膜癌且以出血显露者中，从症状出现到首次求医超过 1 个月的比例应低于 50%；稳定照护联系不应造成大于 1.25 的显著延迟风险比。50%与 1.25 不是临床阈值，而是为“多数能自动同步”和“资源环境无强效应”设定的可推翻界线。

固定输入来自两项已发表研究。Johnson 等的 15 院前瞻性资料报告 52%超过 1 个月、12%超过 6 个月[7]。第一项相对 50%阈值高 2.0 个百分点，因此按预定规则否定“多数自动同步”。这里没有个体分母和精确计数可用于重新估计不确定性，本文不伪造置信区间，也不把 2 个百分点写成巨大效应；真正稳健的信息是，强命题没有通过它自己设定的最宽松多数门槛。

Fife 等报告无既有全科或普通妇产科联系者显著延迟 27.7%，有联系者 14.3%[8]。直接复算风险比为 27.7/14.3=1.94，风险差 13.4 个百分点，超过预设 1.25 界线。宫外病变比例 20.2%对 4.9%，复算风险比 4.12、风险差 15.3 个百分点。该研究为回顾性单中心资料，分组可能存在病理、社会与可及性混杂；“宫外”也不能被本文当作延迟单独造成的结局。因此，复算只支持照护环境与时间结果强相关，不提供因果归属。

表5 预注册压力测试与实际判决

检验

锁定阈值

公开输入

复算

判决

首次求医超过 1 个月

若自动同步，应低于 50%

52%

超阈 2.0 个百分点

自动同步强命题未通过

无稳定照护联系与显著延迟

RR 不应高于 1.25

27.7% 对 14.3%

RR 1.94；RD 13.4 个百分点

行动环境构成强压力

无稳定照护联系与宫外病变

探索性，不设确证阈值

20.2% 对 4.9%

RR 4.12；RD 15.3 个百分点

仅提示关联，不能归因

最重要的是不利结果。两项资料都没有交接级 event_id、A_known、A_action 和

priority_basis；它们无法判断同一次相关出血的旧日期是否在决定前可见，更无法识别该日期的行动资格。即便总间隔很长，也可能是一次行动前等待、整体容量不足、临床复杂性或真正独立的新事件。第一轮运行只推翻自动同步，没有确证时龄剥离或失龄信号存在。第二轮于同日另行锁定四项制度字段，直接审计 NHS England 公开规则：错误机构直接转发是否保留原癌症时钟；跨机构转移是否携带路径标识或癌症转诊至治疗起始日期；转移日期与两端机构能否重复记录；同一疾病、尚未治疗时是否继承既往 RTT 等待并把新治疗计划区分为合法新起点[27,38]。运行结果为 4/4 项成立。按照预注册的“至少 3 项成立即否定宽命题”，旧稿中“年龄没有穿过边界”和以 A_out<A_in 概括所有剥离的写法被判失败。表6 第二轮制度规则压力测试与概念后果

锁定字段

公开规则结果

对旧主张的判决

对修订稿的约束

错误机构直接转发

保留原转诊时钟

交接不必归零

不能以换机构推断失龄

跨机构转移信息

路径标识或时钟起点必需，二者俱全更佳

年龄可被携带

A_known 必须单独实测

转移轨迹

可重复记录发送/接收日期与机构

连续路径可重建

不能把普通断链当新实体

同一疾病既往等待
未治疗则继承；新治疗计划合法新起点
继承与重启可规则化区分
必须证明的是行动资格而非时间戳

第二轮真跑的价值在于它改变了理论，而非为理论找例子。修订后，
 $A_{lived} \geq A_{known}$ 只算信息缺失； $A_{known} \approx A_{in}$ 且 $A_{action} < A_{known}$ 才可能进入目标格。对同一份政策的事后敌意复核又找到一条更不利的规则：同等临床优先级者按RTT等待时长顺序预约，等待最久者先行[38]。这证明某种既往年龄不仅能够被携带，而且已经能够在队列内部升权；因此本文不得再把“制度不承认时间”当作目标。剩余问题只能是选择性时龄资格：RTT年龄已经行动化，而更早的同一症状事件年龄是否在决定前已知却被排除。该复核不是预注册的第三次检验，不计作独立确证，但它进一步收窄了理论可占据的位置。
NHS 资料仍只证明绩效时钟能够继承并在同级队列中升权，不证明症状年龄进入临床优先级，故新对象依旧未获确证。这是双重不利结论：宽对象已经被反例淘汰，窄对象尚无患者级证据。若未来仍只收集总间隔或路径起点，而不记录决定时已知什么、规则使用什么，新实体将永远无法与普通延迟、信息丢失和队列老化区分。

十三、研究手册：怎样让一次“变年轻”可复核

验证新实体需要前瞻性事件账，而不是在确诊后让患者承担全部回忆工作。研究对象可从出现绝经后出血、或经风险分层后需评价的围绝经异常出血者中连续纳入；不得只纳入最终癌症病例，否则会让事件身份和起点受结局倒推。主要分析队列以症状触发路径为主，另设确诊内膜癌子队列检验病理和分期，不把两者混作一个分母。
每次关键转移至少记录十二个字段：匿名患者标识、稳定事件标识、首次相关症状日、当前事件日、发送位置、接收位置、输入时龄、决定前已知时龄、实际行动时龄、当前优先级依据、下一行动及其日期。还需记录出血型态、绝经状态与界线、相关风险、治疗与症状中断、事件独立性的理由、工作与照护约束、交通与预约可得性，以及指南版本。日期来源分为实时患者日记、病历同时记录、回顾性报告和推定四级，不得把推定日期伪装成精确日。 A_{known} 须用访问日志、界面快照或结构化字段证明在决定前可见；事后进入病历不算已知。事件连续性由至少一名妇科临床专家与一名生殖生理/流行病学编码者在不知道下游等待结果的情况下独立判定。主问题不是“后来是否得癌”，而是“两次表现是否在预注册规则下属于同一诊断相关事件”。一致性以加权 κ 或适合类别分布的替代统计量报告；校正一致性低于 0.70 时，主分析停止，不能由第三人无限调解后假装可靠。独立新事件、同一事件和无法判定三类必须全部保留。

时龄资格的零情态问题由接收位置回答：“接收者能看见首次相关出血日期时，这个日期是否进入本次优先级或检查时点的计算？”并从实时决策日志核对。若文本中写了旧日期但决定界面或规则只以新日期排序，记“已知但未行动”；若编号新开而分流明确使用总症状年龄，记“已知且行动”。“临床医生心里知道”若无同时证据，只能记无法判定。
行动后果用两种方式识别。第一是自然政策差异：选择旧日期在政策前后都已完整可见、但上线日仅改变其是否进入分流规则的系统，以差异中差异、回归不连续或目标试验模拟控制同期容量和指南变化。若政策同时改善信息到达，就无法隔离资格效应。第二是标准化情景试验：两臂向分流者显示完全相同的症状、风险、首次出血日、当前转诊日和资源；A 臂界面按规则把累计年龄纳入优先级，B 臂明确把同一日期标为“背景信息、不进入排序”，测量优先级与推荐检查时间。情景试验只能证明决策敏感性，不能证明真实患者中发生率；二者不得互相代替。

描述性结果不是平均总延迟，而是在 $same_event=1, |A_{known}-A_{in}| \leq 3$ 天且 $A_{action}+3 \text{ 天} \leq A_{known}$ 的转移中，四项签名出现的比例、首次失龄时刻所在边界，以及 D_{age} 的中位数、四分位数和完整密度。这些结果只回答对象能否被观察，不承担机制判决。研究不设置“高债患者”标签。敏感性分析改变 δ 、事件连续规则和起点证据等级，并将指南更新、种族族裔、医疗联系、症状严重度、肿瘤亚型与资源容量作为预先指定的效应异质性因素。

机制检验只设一个确证性主行动读数： W_{action} 。它等于决策锁定时点至系统在该时点首次排定的下一项预注册诊断性评价日期之间的日历天数；同日安排记 0 天。每个机构必须在首例入组前锁定哪些检查属于“下一项评价”。后续因患者选择、病情新变化或医院取消而改期，不回写主读数，而作为另列的中间事件与安全结果。决策时没有产生可核对日期，或无法确定哪一时点算决策锁定，不把 W_{action} 填成 0，也不作单值插补，而将该例记为主读数不可识别。

W_{action} 的唯一等效界值记为 $m_W=3$ 个日历日。三日不是癌症安全界线，也不等同于四项签名中的时间戳容限 δ ；它只是本文愿意据以保留“资格改变了行动”这一主张的最小行动差。方案登记、正文、证伪判决与 2032 年赌注均使用同一数值，不得在看见结果后改成 1 日、7 日或某个有利的相对百分比。空表表头固定为：site_id | reviewer_id | event_id | age_arm | authorization_arm | decision_time | first_action_date | W_{action} |

A_{known} | A_{action} | protocol_deviation | outcome_identifiable。边界例也写死：日期完整可见、但系统只给出“尽快”而无日期者不算 0 天，记不可识别；同日生成具体日期者才记 0 天。

表7 最小数据字典与编码规则

字段
操作定义
允许值/单位
缺失处理
event_id

经盲审认定的相关事件身份
 稳定匿名字符串
 不以就诊号代替；无法判定保留
 t0
 首次可确认相关症状日
 ISO 日期+证据等级
 不作单值插补，区间日期进入敏感性分析
 age_in
 交接前可继承的累计时龄
 天
 与 t0 冲突时回查来源
 A_known
 接收者决定前能够复原的事件年龄
 天+可见时间戳
 无访问日志或同时证据记无法判定
 A_action
 当前规则实际用于行动的年龄
 天+规则版本
 无实时依据记无法判定
 priority_basis
 分流或排队实际依据
 预设类别+原文
 不能用事后解释补写
 consequence_age
 只改变年龄资格是否改变行动
 是/否/无法判定
 需自然实验、随机情景或确定性规则
 t*
 首次满足四项签名的转移日
 ISO 日期
 无合格事件则不存在，不记 0
 D_age
 $\max(0, A_{\text{known}} - A_{\text{action}})$
 天
 仅同一事件且 A_known 可判时计算

十四、证伪设计：让新实体承担输掉的风险

最小研究不再把三个异质制度各取一个样本后并列比较。机制主检验应先在同一转诊制度内选择至少六个采用同一事件字典、同一行动清单且容量资料可比的机构，建立前瞻性症状事件队列；不同制度只作外部复制，分别报告，不用异质的 N=2 或 N=3 支持剂量—反应。研究在 2027 年 1 月 1 日前公开注册方案，数据锁定日期为 2032 年 12 月 31 日。日期不是预言，而是阻止研究者在看到结果后无限改变事件身份、时间容限、主结局与判决界线。

14.1 先打最强竞争解释，而不是挑一个弱对手

最强竞争解释是：所谓失龄效应不过是临床风险、信息可及性与当期容量的合成；旧症状更严重、日期更醒目、机构恰有空位，便更快行动，根本不需要“行动资格”这个变量。机制检验因此不能只比较长等者与短等者，也不能只问旧日期有没有显示。它必须在风险、内容、日期可见性和容量完全相同后，只让行动资格改变。

第一阶段在真实分流软件的隔离沙箱中实施预注册的 2×2 析因实验。因素一是决定前完整可见的同一相关症状年龄，固定为 7 日或 90 日；因素二是该年龄在后台规则中的地位，固定为“进入排序”或“仅作背景”。同一病例对的症状、绝经状态、风险因素、既往检查、转诊日、可用号源和界面位置完全相同；分流者不知道后台资格位发生了改变。主行动读数始终是 W_action，不是主观紧迫性感受。令 auth 表示年龄获准进入规则，bg 表示年龄只作背景，则唯一主交互量为：

$$\Delta_{\text{int}} = (E[W_{90,\text{auth}}] - E[W_{7,\text{auth}}]) - (E[W_{90,\text{bg}}] - E[W_{7,\text{bg}}])$$

目标机制预测 $\Delta_{\text{int}} \leq 0$ ：当年龄获得行动资格时，90 日相对于 7 日应额外缩短排定等待；仅仅看见旧日期产生的风险判断、提醒效应或界面显著性，会同时出现在 auth 与 bg，被交互差扣除。若 Δ_{int} 在三日等效界内，旧年龄可以影响叙

述，却没有本文声称的独立行动效力。

第二阶段利用政策上线或分期切换形成目标试验模拟。入组资格、分配时点、随访起点、主读数和分析方案按 ICH E9(R1) 的估计目标框架事前对齐[42]。合格变化必须满足：旧日期在政策前后都已完整可见；上线只改变该日期进入规则的资格；同期风险定义、号源和其他分流字段可重建。若上线同时改善日期到达率，便只能检验信息工程，不能检验行动资格。沙箱效应只能证明决策系统对资格敏感；真实政策效应才能回答路径中是否发生，二者缺一不得互相冒领。

14.2 四个竞争模型与一个目标模型必须使用同一结果赛马

研究不以“哪个模型得到较小的 P 值”选胜者。五个模型都预测同一个 W_action，使用同一病例、同一容量快照与同一三日界值。区别只在它们对资格交互、局部队龄和信息可见性的预测。强竞争解释若已经给出全部判决，新变量即属冗余。

表8 竞争机制的分离性预测

模型

已控制的条件

该模型的独特预测

使失龄机制退出的结果

临床风险+容量

症状、风险、指南、号源完全相同

后台资格位不再改变 W_action

Δ_{int} 落入三日等效界

信息可及性/AoI

两臂均在决定前看见同一日期

只要日期同样可见，资格位无额外效应

日期访问解释全部差异

动态优先队列

本地队龄与临床优先级相同

行动只随本地队龄老化，不随症状年龄资格改变

加入本地队龄后资格交互消失

界面显著性/研究期待

日期位置、字体、提示与分流者盲态相同

隐藏的后台资格位不应改变人工决定

假资格标签或阴性病例同样移动

行动失权型时龄剥离

前四组变量均固定

仅年龄资格使 90 日相对 7 日额外提前，且先减债后改行动

无交互、方向相反或中介顺序断裂

14.3 先检验仪器是否活着，再解释阴性结果

每个进入机制分析的病例必须通过四道完整性门。第一，事件连续性由不知道下游结果的两类编码器独立判断，校正一致性低于 0.70 则停止主分析。第二，A_known 必须由决定前访问日志或同时界面快照证明；事后补录一律不补作“已知”。第三，系统保存病例载荷摘要，除预注册的年龄值与资格位外，病例对任何字段不一致即记为操纵污染。第四，随机分配按意向处理分析，同时报告只含规则实际执行者的依方案分析；二者给出相反判决时记“未决”，不得只选有利者。

阳性对照在隔离沙箱中把一个当地规则明确使用、且方向已经写死的高风险字段从否改为是。若系统连该字段都不改变 W_action，说明试验仪器没有反应能力，年龄资格的零结果不能否定机制。阴性对照包括三类：经盲审确认的独立新事件、已经位于最高优先级的天花板病例，以及在决定锁定后才插入的旧日期。它们不应随资格位改变；若移动，首先指向显著性、残余混杂或日志时间错误，而不是目标机制。阴性对照能够揭示偏倚，却不能单独证明无偏，故其结构假设和失败结果必须完整报告[44]。

14.4 等效性判决把“无显著”拆成五种互斥结果

主要因果量不再同时容纳优先级、等待日和不当检查，而固定为下式。为缩短记号，S=1 表示 same_event=1，K_pre=1 表示 A_known 已由决定前证据确认可见：

$$ACE_{age}^W = E\{W_{action}[A_{action}=A_{known}] - W_{action}[A_{action}=A_{local}] \mid$$

$$S=1, K_{pre}=1\}$$

标准化实验以 Δ_{int} 为唯一确证性检验，真实政策复制以 ACE_{age}^W 为对应估计目标。两者使用同一 $m_W=3$ 日，但分别回答系统可反应性与现实路径效应。等效性不能由“不显著”代替；界值、置信区间和解释顺序均在看见数据前登记[43]。

判决采用五级固定顺序，一旦命中即停止向下判读，因而互不重叠。第一，若 95% 置信区间下限大于 0，方向预测直接失

败。第二，若 95%置信区间上限小于-3 日，主交互才通过目标方向和最小行动差两道门。第三，在前两项均未命中时，若 90%置信区间整体落在[-3 日,+3 日]，即使传统优效检验的 P 值小于 0.05，也判定资格交互在操作上等效于零，核心机制被否定。第四，若 95%置信区间上限小于 0，但区间跨越-3 日，只保留“方向性决策敏感性，作用量未决”，不得称为已经达到延迟驱动幅度。第五，其余区间均属方向与作用量同时未决；扩大样本或改进测量可以解决未决，却不能把它写成支持。

样本量以 Δ_{int} 、 $m_W=3$ 日、双侧 $\alpha=0.05$ 和 90%把握度计算，并纳入机构、分流者重复判断及组内相关。未知方差只能由不揭示分组效应的内部先导估计；方案须同时锁定最大样本量和方差更新公式。所有亚组、优先级、实际完成时间及诊断结局均在主交互判决之后按层级报告，不能反过来拯救主结果。 W_{action} 缺失不作单值插补，而以最好—最坏界限与拐点分析回答：需要把多少缺失例全部赋成有利值，判决才会翻转。若合理界限跨越两类判决，结论只能是未决。

14.5 序贯停机、机制顺序与现实复制

研究只有一次预定中期查看，发生在信息量达到 50%时。独立小组只看事件编码一致性、阳性/阴性对照、盲态破坏、缺失结构、方差与净伤害，不看未遮蔽的主交互效应。它只能按锁定公式调整总样本量，或因仪器失灵、数据不可恢复、容量挤占和患者伤害停机；不得因“趋势漂亮”提前结束，也不得反复窥看后选择日期。预先说明何时查看、可改什么以及错误率怎样保持，是序贯设计可解释的前提[45]。

机制顺序也写死：资格规则改变必须先于 $A_{known}-A_{action}$ 缩小，债的缩小先于优先级或排定日期变化，行动变化再先于实际检查和可能的诊断结果。检查变快而债未变，是其他政策效应；债变小而 W_{action} 不变，是记账改善；行动提前却净伤害上升，是机制存在而转化失败。中介分析不能用同日批量回填的日志伪造先后。

Y2 作为动力解释还承担一个跨轮次读数。以每次指南、界面、证据阈值或容量规则修订为一轮，记录本轮先动的是历史分类、生理证据还是资源安排，另两项何时跟进，第三项改变后是否回写前两项，以及下一轮是否换由另一处发起。这个轮次序列只用于检验三条动力是否真的发生回写，不作为主交互阴性后的替代终点；若连续修订只由同一行政目标单向驱动，另外两项从不回写，则“三动力轮转”应撤回，留单一治理机制。

最后必须在真实路径复制。至少六个同质机构内的政策切换完成主分析后，再到不同制度用原定义、原字段和原三日界值外部验证。复制若只能通过改事件身份、换主读数或放宽界值获得，不算复制。所有研究同时报告额外活检、疼痛、感染、焦虑、假阳性、低风险过度转诊和高优先级资源挤占；净伤害边界由独立临床—患者委员会在首例前登记。授权年龄使少数人更快，却以不可接受的侵入性检查或资源挤占为代价，只能说明行动杠杆存在，不能支持临床部署。

14.6 六条机制证伪条款与证伪后的知识收益

第一，控制临床风险、日期可见性和容量后，若 Δ_{int} 的 90%置信区间整体位于[-3,+3]日，则行动资格机制为伪；由此学到延迟应转向风险排序或绝对容量解释。第二，若补齐决定前日期访问后全部差异消失，资格机制为伪；干预方向应改为信息传输与界面可见性。第三，若本地队龄在同级队列中充分预测 W_{action} ，症状年龄资格不增加任何分离性预测，目标机制被动态优先级吸收；干预应改为统一队列老化。第四，若资格切换改变 W_{action} 却没有先改变 D_{age} ，时龄剥离的中介主张为伪；得到的是一般政策或显著性效应。第五，若独立新事件、优先级天花板或决定后日期也出现同方向效应，目标因果解释为伪；研究应先修正残余混杂、期待与日志错误。第六，若沙箱交互通过而真实政策复制等效于零，失龄机制不能被陈述为现实路径驱动；最多保留“软件可以被这种规则推动”的工程事实。

第二项反向检验防止理论只会追求更快。对经官审属于独立新事件的病例，若强制继承旧时龄导致不适当升级，说明四格右下的合法重启不可删除。一个合格系统应同时减少“同一事件失龄”和“新事件错误追龄”；只会把所有旧日期推入当前队列的政策不属于本文建议。表9 十二项证伪、降级与停机判决

层级

观察结果

固定判决

仍可保留什么

对象

连续日志中无病例满足四项联合签名实体主张撤回

三时钟描述框架

测量

事件身份校正一致性低于 0.70

主分析停机

改进事件字典

测量

A_{known} 不能证明在决定前可见资格效应不可识别

信息缺失研究

操纵

病例对除年龄与资格位外还有差异受污染病例不得进入机制判决

描述性记录

灵敏度

阳性对照不改变 W_action
仪器失灵，阴性结果记未决
重新校准试验
偏倚
任一阴性对照出现同方向资格效应目标因果解释撤回
偏倚诊断结果
主效应
90%区间整体位于[-3,+3]日
行动资格机制被否认
非机制性时间描述
方向
95%区间整体位于 0 以上
方向预测被否认
反向机制新问题
精度
区间同时跨 0 与三日界值
仅判未决，不得称支持
原假设待更高精度复核
中介
W_action 改变但 D_age 未先改变
时龄剥离中介撤回
一般政策/界面效应
外推
沙箱通过而真实政策复制等效于零
现实路径机制撤回
系统可反应性
转化
效应复制但净伤害越过预注册边界
临床部署停机
机制存在的研究判断

十五、临床含义：保留信号年龄，但不把时间变成命令

本文最直接的实践建议不是新筛查，也不是为所有出血设同一倒计时，而是在症状路径中同时保留日期与其行动地位：首次相关症状日、首次求医日、当前转诊接收日和当前诊断行动日分别回答不同问题；界面还应显示哪些日期只供背景、哪些日期实际进入本次分流及依据何种规则。NHS 式路径标识与原时钟继证明，技术上携带日期并非不可能[27,38]；真正需要审计的是日期到达以后发生了什么。转诊表应同时携带事件身份判断、绝经状态、出血型态、风险背景与此前检查，不能把孤立旧日期自动变成命令。

对绝经后出血，及时评价仍是临床底线。约九成内膜癌患者有该表现，并不表示约九成出血者患癌；合并风险约 9% 的另一面是大多数有良性原因[1]。2026 年 ACOG 建议多数患者初始评价结合超声与内膜取样，但仍强调共享决策与个体条件[2]。本文不能替医生选择具体检查，更不能据“时龄债”自行决定是否活检。出现绝经后出血者应尽快联系合格医疗专业人员，由其结合个人情况评价。

对绝经前或围绝经异常出血，时龄行动资格必须与风险分类共存。Pennant 等的汇总风险远低于绝经后情形[4]；FIGO 术语又要求按频率、规律性、持续和量描述[11-13]。若把任何持续天数直接变成疑癌紧急度，会把历史学的分类资格、生理学的事件身份和经济学的净资源后果全部抹掉。本文主张“不要让相关年龄无故失去解释”，不是“年龄越大越应侵入性检查”。

对医疗组织，时龄字段应先用于安全审计而非绩效惩罚。若机构知道某个较早日期会导致考核不利，便可能出现选择性不记录、把连续事件拆成新事件或拒收复杂转诊。任何试点必须公布数据字典、允许患者和转诊者更正起点、区分临床时龄与绩效时钟，并进行独立净伤害监测。D_age 不得用于医务人员排名，也不得用来否定患者在生活约束下的选择。

对患者，沟通可采用两句非归责语言：“请告诉我们第一次出现这次相关出血的大致日期，即使此前曾被认为不严重；新科室的预约日期不会抹掉您已经经历的时间。”这既承认回忆可能不精确，也避免暗示“早来就一定不会进展”。医疗机构有义务提供可进入、可理解和可持续的路径，而不是只把计时责任交给患者记忆。

15.1 从“提醒患者”转向“让路径记得”

传统干预常把第一站设置为风险宣传：告诉公众绝经后出血需要评价。这一站有必要，WHO 癌症早诊指南也把症状意识

、及时获得临床评价与转诊能力置于系统路径中[28]；Johnson 资料显示，将近一半患者不知道异常出血可能与癌症有关[7]，知识缺口确实存在。问题在于，宣传只改变患者能否给信号命名，不能保证患者重复讲述的年龄在到达以后取得行动资格。若第二站已记录旧日期却仍要求从本地第 0 日证明紧迫性，宣传增加了输入，却没有改变路径的决策结构。

“让路径记得”至少包括三个约束。第一，来源日期与接收日期必须并列显示，界面不得只突出后者。第二，接收者需要明确确认事件是连续、独立还是无法判定，而不能由新就诊号替代判断。第三，系统必须显示旧年龄是否进入行动规则，并记录未进入的临床理由与反事实后果。这样做并非把旧日期永久加在患者身上，而是使日期的到达、身份与行动资格成为三个可解释、可审计的判断。

最小表单可以只有一行：“首次相关表现：____；本次是否为同一事件：是/否/不确定；当前紧迫性是否使用首次日期：是/否/不适用。”它不要求新算法，也不声称自动分流。它首先创造可观察性，使未来研究能区分没有发生剥离、发生但无后果、发生且改变行动三种情况。没有这一步，任何“缩短延迟”计划都只能在总时长下降后猜测机制。

15.2 三个干预层级不能互相冒领

第一层是风险沟通，目标是缩短从身体信号到主体识别的间隔；适合评估知识、意向和首次联系日期。第二层是入口保障，目标是降低预约、交通、请假、照护与检查成本；适合评估能否进入以及是否持续完成路径。第三层是时龄行动资格，目标是在旧日期已经接收并可见时，明确其是否以及如何进入当前决策；适合评估 t^* 、 D_{age} 与下游优先级。一个层级的成功不能替另一个层级报功。

例如，线上预约可能显著降低入口成本，却因新的平台事件号把先前电话咨询变成不可见历史；这是信息断链，不是本文目标。另一个系统可能完整显示首次症状日，却把它标为背景字段而从不进入排序；这才是候选资格断裂。反过来，让旧年龄参与分流也不能帮助没有网络、交通或照护支持的人进入第一站。最有效的方案可能需要三层同时工作，但必须分开评价，才能知道失败发生在认知、资源、信息到达还是行动资格。

15.3 与诊断安全而非绩效竞赛对接

时龄行动资格若变成绩效指标，会产生强烈反作用。机构可能把无法确定的早期事件排除、把连续症状拆分、或避免接收时长较久的复杂患者。更安全的起步方式是把它作为诊断安全审计：抽取一小组有重复出血、阴性初检后持续症状、跨机构转诊或样本复核者，分别重建 A_{known} 与 A_{action} ，寻找资格差是否导致漏随访或优先级下降。审计结果用于修改字段和路径，不公开个人排名。

独立治理委员会应至少包括患者代表、妇科临床人员、基层医生、病理/影像代表、数据治理者与健康经济学者。患者代表不是为方案背书，而是检验“首次相关事件”的提问是否可理解、是否会引发责备；临床人员判定事件连续性；经济学者评估净资源后果；数据治理者防止绩效游戏。只有当安全收益、资源影响和不公平效应同时透明，才可扩大部署。

十六、从一位患者的六个节点看“年龄如何消失”

为避免概念只停留在公式，本节构造一个不代表真实个案、也不用于临床决策的标准化轨迹。其作用是展示三门学科分别改变哪一字段，以及新实体怎样在没有“漏收转诊”的情况下发生。

B0：一位已闭经 14 个月的女性出现少量出血。身体时钟从该日开始记录相关表现；她把它理解为压力或绝经转换的余波。L0：两周后再次出血，但请假会损失收入且需照护家人，她先预约三周后的基层门诊。C1：基层记录“过去五周两次绝经后出血”，完成初步评价并发出转诊。C2：专科当天收到完整信件，新建“疑似绝经后出血”路径，绩效时钟为第 0 日。C3：影像后安排取样；C4：病理报告并进入后续管理。

如果 C2 的分流者看到并使用“首次出血 35 天”，则 $A_{known}=A_{action}=35$ 天，无论机构绩效时钟另从第 0 日起算，都属于场景四的名义重启。如果信件含 35 天、系统确认在决定前可见，但预约算法只准转诊第 0 日参与排序，则 $A_{known}=35$ 天而 $A_{action}=0$ 天；只有政策切换或标准化对照进一步证明授权 35 天会改变安排，C2 才成为候选 t^* 。如果基层判断第一次出血与当前事件临床独立，并由盲审支持，那么专科从零计时属于合法重启。这条轨迹揭示三种不可互换的“晚”。B0→L0 是生活行动晚于身体；可由知识与机会成本解释。L0→C1 是可用预约决定的入口等待。C1→C2 可能极短，但恰恰在这个快速交接中发生知识—行动分裂；因此，剥离不要求转移本身慢，也不要求信息缺失。C2→C4 可能完全达标，却是在较年轻的行动年龄上达标。若研究只列每段持续天数，或只确认日期已传输，仍无法识别 C2 的资格变换。

该例还说明为什么“患者总能再说一次”不是修复。每到一站重复叙述需要记忆、语言、时间和被相信的机会，本身就是把制度记忆成本转嫁给主体。一个强路径应让稳定事件标识与来源日期随记录移动，同时允许临床人员明确切断不相关历史，而不是默认每一新位置归零、再要求患者亲自把年龄加回来。

表 10 标准化六节点轨迹中的三种时间

节点

已历年龄

决定前已知年龄

行动年龄/核心判罚

可能判决

B0 首次相关出血

0天

主体知 0 天

尚无制度行动年龄
起点/无法判定
L0 再次出血并预约
14 天
主体知 14 天
是否与 B0 同一事件
连续/独立
C1 基层就诊与转诊
35 天
基层知 35 天
基层是否让 35 天进入行动
获权/失权/无法判定
C2 专科接收
36 天
专科知 36 天
行动年龄是 36 天还是第 0 日
名义重启/候选 t^*
C3 影像与取样
视实际日增加
检查端可复原值
已知年龄是否进入检查排序
连续/再次失权
C4 病理与后续
视实际日增加
病理端可复原值
已知年龄是否进入下一行动
获权/再次失权

十七、理论含义：总延迟不是局部延迟之和那么简单

路径研究通常把总诊断间隔拆分为若干子间隔，数学上总时长当然等于各段之和。本文提出的差异不在算术，也不再只是“当时是否拥有总年龄”，而在已经拥有的总年龄是否取得行动效力。事后研究者可以重建 120 天；接收者也可能在决定前看到 120 天；若规则仍只用“今日初诊”或“标本接收第 1 天”，则知识完整与行动年轻可以同时成立。总时长存在、总时长可见、总时长有效是三个不同命题。

这一区分解释一个组织悖论：各节点都可能在本节点目标内完成，患者仍经历过长的症状—确诊时间。局部指标不会撒谎；它们只是从不同起点回答不同问题。若把日期可见当作年龄有效，既往时间即使完整留在病历，也会被排除在资源和改进视野之外。失龄信号让“每段都及时、旧日也可见、整体仍过久”成为可检验的结构，而不是笼统归因于协作不足。它也修正时间资本的主体位置。低时间资本确实可能使患者难以进入和驾驭医疗节律[18]；但一旦把所有不对齐都归给主体能力，制度资格便隐藏在“她没有及时协商”之后。时龄剥离的预测是：即使主体高度有能力、信息发送完整、旧日期在决定前可见、每次都按约出席，制度仍可能只承认本地行动年龄。反之，低时间资本者也可能在一个让相关旧年龄取得行动资格的系统中得到保护。主体能力与制度资格不能互相代替。

对历史学而言，新对象将规范变化从背景变成可测转移：指南不仅规定起点，还规定哪个起点有行动资格。对生理学而言，事件连续性不再只是自然史描述，它成为防止任意旧日期冒充相关年龄的约束。对经济学而言，时间价格不仅影响何时入场，还决定已知的哪一段既往时间被承认为稀缺资源分配的理由。三门学科都被另外两门限制，谁也不能把自己的时间当作唯一真实时间。AoI 测量新鲜度、Dataflow 保留事件时间、动态队列使等待升权；三者合在一起仍不能自动回答“一个已知旧日期是否依法进入这次临床选择”，这正是新对象最窄的剩余位置[36–37,39]。

十八、局限、伦理与反滥用

第一，本文提出的核心实体尚未由患者级数据确证。第一轮真跑只否定生物显著性自动同步行动；第二轮真跑还推翻“交接使年龄消失”的宽定义，但仍不能识别年龄已知而失权。任何把本文写成“研究已证明交接重置导致内膜癌晚期”的表述都是越权。Fife 研究中的宫外病变差异可能受多重混杂，不能成为因果证据[8]。

第二，首次症状日常有回忆误差。确诊后患者可能把早期模糊事件追认为相关，临床人员也可能受病理结局影响改变事件连续判定。本文以实时日记、同时记录、盲审、证据等级和日期区间减轻偏倚，却不能消除。若实时与回顾日期系统性不一致，新实体的计量基础会动摇。第三，事件身份带有临床规范性。两次出血是否“同一相关事件”不可能完全由分子谱

系证明，尤其在常见良性出血与癌症并存时。历史分类与生理连续性都可能变化。故研究必须保留“无法判定”，不能为了提高发生率强迫二分；敏感性分析也须允许不同合理规则产生不同结果。

第四，时间并非总是越短越好。部分检查需要准备、共同决策或依次排除；过快路径也可能挤占更高风险患者、增加低收益取样。NHS 等待规则明确指出标准不应阻碍适当临床管理[27]。本文的后果判定因此要求在不增加净伤害的前提下评价更早行动，而不是把每一天都算作失误。

第五，时龄具有治理风险。患者可能因“等了太久”被责备，基层可能因“未启动时钟”被惩罚，医院可能通过更改事件身份降低指标。本文要求时龄债仅作路径审计，不作个人评分；任何自动化应用都必须提供原始日期、规则版本、申诉渠道和独立偏差审查。若无法防止选择性编码与责任转嫁，宁可不部署。

第六，跨制度外推有限。ACOG 建议、NHS 等待时间规则、丹麦登记与英格兰医院数据来自不同制度，起点、支付、转诊和资源均不同[2,6-8,27,38]。本文用 NHS 规则证明“跨界归零不是必然”，不是把一国路径当作普遍模型；规则存在也不等于执行无误。每一实证研究必须重建本地时钟史、界面可见性和行动规则，而不能照抄字段。

第七，文章聚焦异常出血，无法覆盖没有出血、出血来源不明、非内膜样高危肿瘤或子宫肉瘤的全部路径。某些侵袭性亚型可能在很短时间内进展，其风险不能仅由症状时龄表达。分子亚型、组织学与临床风险始终优先于理论读数。

十九、自反检验：本文尚未进入自己的目标格

本文也必须接受自己提出的判据。若把“失龄信号存在”视为一项从概念生产端移交给实证与临床接收端的学术主张，目前只能确认主张身份在定义、邻近理论比较与反证条款之间保持一致；本文却没有患者级交接日志，因而既未观察到同一事件中 $A_{\text{known}} \approx A_{\text{in}}$ 而 $A_{\text{action}} \neq A_{\text{known}}$ ，也未建立只改变行动资格对优先级或检查时点的反事实后果。按四项联合规则，本文没有进入自己所定义的目标格。更不利的是，第二轮真跑已使宽定义死亡：公开制度规则 4/4 显示路径身份与既往等待能够跨机构继承。本文现在只位于“祖型被反驳、窄对象已定义、实体级识别尚待完成”的格子。

这一定位产生具体约束：在个体级识别完成前，本文不能被用作临床处置证据，不能据此给患者、医生或机构归责，不能把 D_{age} 接入绩效支付或自动排序，也不能把发表年限、引用次数或概念流行度当作实体获得了“证据年龄”。本文当前可以承担的功能只有三个：预注册字段，规定竞争解释的淘汰条件，并把未来的阴性结果变成可撤回判断的证据。

写死日期的赌注如下：截至 2032 年 12 月 31 日，必须出现至少一项在同一转诊制度内覆盖不少于六个可比机构的公开研究，逐例保留 event_id、决定前 A_{known} 证据、规则版本、 A_{action} 、 D_{age} 与 W_{action} ，并按本节 2×2 定义估计 Δ_{int} 。若 90% 置信区间整体位于 $[-3, +3]$ 日，本文的行动资格机制判伪；若资格效应未先经 D_{age} 而改变行动，或阴性对照同向移动，机制同样判伪。区间过宽只算未决，不算命中。以下结果一律不算赌注兑现：总诊断间隔与分期相关；机构声明“会考虑既往时间”；日期字段完整率提高；只在沙箱情景中出现效应；事后换主结局或三日界值；用两个异质地区作对照；只有 P 值而没有与等效界并列的置信区间。若届时既无合格检验也无可识别字段，时间不会自动使本判断成熟；应停止把“失龄信号”陈述为已发现的机制，只保留其作为一个未完成、可复核的研究程序。

二十、结论：危险信号失去的有时不是声音，而是年龄

子宫内膜癌的诊断时间难题不宜被缩成“癌症太沉默”或“患者不警惕”。约九成病例出现绝经后出血，而约九成绝经后出血并非内膜癌；信号同时具有高病例覆盖度与低诊断特异性[1]。历史学因此决定何时获得异常资格，生理学决定事件是否连续，经济学决定年龄能否转化为稀缺资源下的行动。三只时钟不会由日历自动同步。

本文的核心判断是：延迟有时不是某只时钟走得太慢，也不是旧日期没有穿过边界，而是一个已经被看见的旧年龄失去了进入当下行动的资格。剥离后的失龄信号可以有完整内容、明确日期、有效接收与局部及时处理，却以年轻的行动年龄进入下一队列。它只在“同一事件、年龄已知、行动年龄下降、资格改变决策”四项联合成立时存在；独立新事件、信息缺失、名义编号重启和无后果的双时钟都不属于目标。

这个判断目前只通过了概念与反证前半程。公开数据反驳自动同步；公开制度规则又反驳“交接必然归零”，并显示既有 RTT 年龄已经能在同级队列中升权；这些结果都没有患者级字段证明症状事件年龄发生任何行动失权。未来研究若找不到四项联合签名，若 Δ_{int} 的 90% 置信区间整体位于 $[-3, +3]$ 日，若资格效应不经 D_{age} 先行，若阴性对照同向移动，或若 AoI、事件/处理时间、动态队列及风险—容量模型无需资格变量即可给出全部预测，本文应撤回相应层级主张。宽区间只能判未决，P 值不显著不能冒充等效。若机制经真实路径复制后保留，改进也不应是制造一只更强的行政时钟，而是让每个新位置不仅知道“这个信号不是今天才开始”，还必须说明这段已知过去是否、为何进入今天的决定。

【本版新增】补丁 Y2-1 形态归属与一处术语统一

插入位置：Y2 第十七节"理论含义"之末追加一段。

新增正文

形态归属与一处让步。本章的"失龄信号"属 0 持，失配落在"时间"字段，但与 Y1 的时间失配不同：Y1 缺的是持有者，本章缺的是该格的一项属性（年龄）进入决策规则的资格——接收者甚至能看见首次相关事件的日期，却不被允许让它进入优先级。因此本章比 Y1 更接近"错持"的边缘：本地路径年龄取得了本不属于它的排他资格。本章据此让步一格：若在真实规则集中，"本地路径年龄的排他性"总能被追溯到某一条明文规则，则本章的目标事件应重新归类为错持，而非 0 持；这不影响本章的经验主张与读数，但会改变它在总论第五节表中的位置。这条让步是本书三态框架自身可被修正的一个实例，作者认为它比一个不会错的分类更有用。

五份补丁合计新增约 2,400 汉字；执行两项全章操作：Y1 读数更名（39 处）、W1 第十三节压缩约三分之一。

【本版新增】本章在持格网络中的位置

本章在母题树上的位置：乙支·0持·删「资格」|本维读数：时龄债（天）

本章对象的双持前身（附论一第六节）：生理时钟 × 行政时钟同时持有"年龄"这一属性——该并持一旦以"默解"方式消失，本章的目标事件即成立。因此本章的读数可以在目标事件发生之前先测一次并持时长。

本章在九章网络中有 4 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
W1 ≡ Y2	⑤ 共主键	可挂在同一张持格表上一次清点，无需另建表
H2 Y2	③ 兄弟需分	二者都是"新事件被旧记录处理"。分离判据：H2 失去的是回执的证明力边界，Y2 失去的是年龄进入决策规则的资格；前者可由标注证明范围解决，后者不能
Y2 → H3	① 前置	年龄失去行动资格，使责任刚被激活后的近端交接失败—H3 的公开数据正落在这一段，是全书唯一有数据形状支持的前置边
Y1 Y2	③ 兄弟需分	全书最易被误合并的一对，同属乙支时间侧。分离判据：Y1 缺的是持有者，Y2 缺的是资格—Y2 的场里有人在，只是他被禁止使用已知的年龄

与 W2、W3、H1、Y3 判为无关系（不属五种关联中的任何一种）。这不是疏漏：若每一对都被说成有关系，关系表就不含信息。

参考文献

- [1] Clarke MA, Long BJ, Del Mar Morillo A, Arbyn M, Bakkum-Gamez JN, Wentzensen N. Association of endometrial cancer risk with postmenopausal bleeding in women: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Internal Medicine*. 2018;178(9):1210–1222. doi:10.1001/jamainternmed.2018.2820.
- [2] American College of Obstetricians and Gynecologists. Updated guidance regarding the role of transvaginal ultrasonography in evaluating the endometrium of individuals with postmenopausal bleeding. *Obstetrics & Gynecology*. 2026;148(1):e87. doi:10.1097/AOG.0000000000006275.
- [3] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Patient Version. Updated resource. <https://www.cancer.gov/types/uterine/patient/endometrial-screening-pdq>. [4] Pennant ME, Mehta R, Moody P, Hackett G, Prentice A, Sharp SJ, Lakshman R. Premenopausal abnormal uterine bleeding and risk of endometrial cancer. *BJOG*. 2017;124(3):404–411. doi:10.1111/1471-0528.14385.
- [5] Astrup K, Olivarius N de F. Frequency of spontaneously occurring postmenopausal bleeding in the general population. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2004;83(2):203–207. doi:10.1111/j.0001-6349.2004.00400.x.
- [6] Bengtson MB, Veres K, Nørgaard M. First-time postmenopausal bleeding as a clinical marker of long-term cancer risk: a Danish nationwide cohort study. *British Journal of Cancer*. 2020;122(3):445–451. doi:10.1038/s41416-019-0668-2.
- [7] Johnson N, Miles T, Bailey D, et al. Delays in treating endometrial cancer in the South West of England. *British Journal of Cancer*. 2011;104(12):1836–1839. doi:10.1038/bjc.2011.173. [8] Fife T, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer. *Gynecologic Oncology*. 2024;182:115–120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010.
- [9] Scott SE, Walter FM, Webster A, Sutton S, Emery J. The model of pathways to treatment: conceptualization and integration with existing theory. *British Journal of Health Psychology*. 2013;18(1):45–65. doi:10.1111/j.2044-8287.2012.02077.x.
- [10] Weller D, Vedsted P, Rubin G, et al. The Aarhus statement: improving design and reporting of studies on early cancer diagnosis. *British Journal of Cancer*. 2012;106(7):1262–1267. doi:10.1038/bjc.2012.68.
- [11] Chodankar RR, Munro MG, Critchley HOD. Historical perspectives and evolution of menstrual terminology. *Frontiers in Reproductive Health*. 2022;4:820029. doi:10.3389/frph.2022.820029.

- [12] Munro MG, Critchley HOD, Broder MS, Fraser IS; FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2011;113(1):3–13. doi:10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
- [13] Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2018;143(3):393–408. doi:10.1002/ijgo.12666.
- [14] Downham Moore AM. *The French Invention of Menopause and the Medicalisation of Women's Ageing: A History*. Oxford: Oxford University Press; 2022. doi:10.1093/oso/9780192842916.001.0001.
- [15] Grossman M. The human capital model of the demand for health. NBER Working Paper No. 7078. Cambridge, MA: National Bureau of Economic Research; 1999. doi:10.3386/w7078.
- [16] Becker GS. A theory of the allocation of time. *Economic Journal*. 1965;75(299):493–517. doi:10.2307/2228949.
- [17] Acton JP. Nonmonetary factors in the demand for medical services: some empirical evidence. *Journal of Political Economy*. 1975;83(3):595–614. doi:10.1086/260351.
- [18] Paust A, Lau SR, Bro F, Prior A, Mygind A. Temporal capital and unaligned times as inequality mechanisms: a case study of chronic care in general practice. *Social Science & Medicine*. 2023;338:116337. doi:10.1016/j.socscimed.2023.116337.
- [19] Roth JA. *Timetables: Structuring the Passage of Time in Hospital Treatment and Other Careers*. Indianapolis: Bobbs-Merrill; 1963.
- [20] Zerubavel E. *Patterns of Time in Hospital Life: A Sociological Perspective*. Chicago: University of Chicago Press; 1979.
- [21] Dille T, Hernes T, Vaagaasar AL. Stuck in temporal translation? Challenges of discrepant temporal structures in interorganizational project collaboration. *Organization Studies*. 2023;44(6):867–888. doi:10.1177/01708406221137841.
- [22] Pérez-Nordtvedt L, Payne GT, Short JC, Kedia BL. An entrainment-based model of temporal organizational fit, misfit, and performance. *Organization Science*. 2008;19(5):785–801. doi:10.1287/orsc.1070.0330.
- [23] Ballard DI, Seibold DR. Communicating and organizing in time: a meso-level model of organizational temporality. *Management Communication Quarterly*. 2003;16(3):380–415. doi:10.1177/0893318902238896.
- [24] Orlikowski WJ, Yates J. It's about time: temporal structuring in organizations. *Organization Science*. 2002;13(6):684–700. doi:10.1287/orsc.13.6.684.501.
- [25] Walter FM, Webster A, Scott S, Emery J. The Andersen model of total patient delay: a systematic review of its application in cancer diagnosis. *Journal of Health Services Research & Policy*. 2012;17(2):110–118. doi:10.1258/jhsrp.2011.010113.
- [26] Andersen RM. Revisiting the behavioral model and access to medical care: does it matter? *Journal of Health and Social Behavior*. 1995;36(1):1–10. doi:10.2307/2137284.
- [27] NHS England. National cancer waiting times monitoring dataset guidance, version 12.1. July 2025. <https://www.england.nhs.uk/long-read/national-cancer-waiting-times-monitoring-dataset-guidance/>.
- [28] World Health Organization. *Guide to Cancer Early Diagnosis*. Geneva: World Health Organization; 2017. ISBN:978-92-4-151194-0.
- [29] 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.
- [30] Ancona D, Chong CL. Entrainment: pace, cycle, and rhythm in organizational behavior. *Research in Organizational Behavior*. 1996;18:251–284.
- [31] ACOG Committee Opinion No. 734. The role of transvaginal ultrasonography in evaluating the endometrium of women with postmenopausal bleeding. *Obstetrics & Gynecology*. 2018;131(5):e124–e129. doi:10.1097/AOG.0000000000002631.
- [32] van Doorn HC, Opmeer BC, Duk MJ, Kruitwagen RPFM, Dijkhuizen FPHLJ, Mol BWJ. The relation between age, time since menopause, and endometrial cancer in women with postmenopausal bleeding. *International Journal of Gynecological Cancer*. 2007;17(5):1118–1123. doi:10.1111/j.1525-1438.2007.00925.x.
- [33] Gredmark T, Kvint S, Havel G, Mattsson LÅ. Histopathological findings in women with postmenopausal bleeding. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*.

1995;102(2):133–136.doi:10.1111/j.1471-0528.1995.tb09066.x.

[34] Macleod U, Mitchell ED, Burgess C, Macdonald S, Ramirez AJ. Risk factors for delayed presentation and referral of symptomatic cancer: evidence for common cancers. *British Journal of Cancer*. 2009;101(Suppl 2):S92–S101. doi:10.1038/sj.bjc.6605398.

[35] Smith LK, Pope C, Botha JL. Patients' help-seeking experiences and delay in cancer presentation: a qualitative synthesis. *Lancet*. 2005;366(9488):825–831. doi:10.1016/S0140-6736(05)67030-4.

[36] Yates RD, Sun Y, Brown DR III, Kaul SK, Modiano E, Ulukus S. Age of information: an introduction and survey. *IEEE Journal on Selected Areas in Communications*. 2021;39(5):1183–1210. doi:10.1109/JSAC.2021.3065072.

[37] Akidau T, Bradshaw R, Chambers C, Chernyak S, Fernández-Moctezuma RJ, Lax R, McVeety S, Mills D, Perry F, Schmidt E, Whittle S. The dataflow model: a practical approach to balancing correctness, latency, and cost in massive-scale, unbounded, out-of-order data processing. *Proceedings of the VLDB Endowment*. 2015;8(12):1792–1803.

doi:10.14778/2824032.2824076.

[38] NHS England. National elective access policy. Published February 5, 2025; updated February 11, 2025. <https://www.england.nhs.uk/long-read/national-elective-access-policy/>.

[39] Jackson JR. Some problems in queueing with dynamic priorities. *Naval Research Logistics Quarterly*. 1960;7(3):235–249. doi:10.1002/nav.3800070304.

[40] Kaul S, Yates R, Gruteser M. Real-time status: how often should one update? In: 2012 Proceedings IEEE INFOCOM. 2012:2731–2735. doi:10.1109/INFCOM.2012.6195689.

[41] Freund KM, Battaglia TA, Calhoun E, et al.; Writing Group of the Patient Navigation Research Program. Impact of patient navigation on timely cancer care: the Patient Navigation Research Program. *Journal of the National Cancer Institute*. 2014;106(6):dju115.

doi:10.1093/jnci/dju115.

[42] International Council for Harmonisation of Technical Requirements for

Pharmaceuticals for Human Use. E9(R1) Statistical Principles for Clinical Trials: Addendum on Estimands and Sensitivity Analysis in Clinical Trials. Final guideline; 2019. U.S. Food and Drug Administration Guidance for Industry; May 2021.

<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/e9r1-statistical-principles-clinical-trials-addendum-on-estimands-and-sensitivity-analysis-in-clinical-trials>

[43] Piaggio G, Elbourne DR, Pocock SJ, Evans SJW, Altman DG; CONSORT Group. Reporting of noninferiority and equivalence randomized trials: extension of the CONSORT 2010 statement. *JAMA*. 2012;308(24):2594–2604. doi:10.1001/jama.2012.87802.

[44] Lipsitch M, Tchetgen Tchetgen E, Cohen T. Negative controls: a tool for detecting confounding and bias in observational studies. *Epidemiology*. 2010;21(3):383–388.

doi:10.1097/EDE.0b013e3181d61eeb.

[45] U.S. Food and Drug Administration. Adaptive Designs for Clinical Trials of Drugs and Biologics: Guidance for Industry. December 2019.

<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/adaptive-design-clinical-trials-drugs-and-biologics>

Y3 风险不等于罪责：失权近因（哲学 × 生态学 × 政治学）

摘要

肥胖、成人期体重增加及代谢异常与部分子宫内膜癌风险相关，应被准确告知并用于可获得、非污名化的风险管理；但“增加风险”不能自动推出“患者因未管理好自己而患癌”。二者之间至少横跨病因贡献、路径维持、控制能力、角色责任与道德责备五种关系。本文以子宫体恶性肿瘤为对象，以子宫内膜癌为主轴、子宫肉瘤为边界，提出两个待检验概念。失权近因不是体重等近端因素的新名称，而是一种事件关系：与拟议归责相匹配的个人选项已经关闭、具名上游行为者的同路径选项仍然开放，身体近端状态却在这一“失权窗”内进入高代价区。归责倒序则发生在事后评价仍把控制资格登记在患者名下，仅按身体近距回溯罪责之时。本文的新对象因而不是一般意义上的“选择受限”，而是因果位置向身体靠近、可执行控制向上游移位、归责记录却没有同步更新的三向错位事件。

本文以哲学的控制史、生态学的尺度反馈和政治学的权力配置建立三条不可互换的动力，并与道德运气、充分—组分原因、受限选择、任务责任—责备责任、过度责任化、道德溃缩区、多人之手、责任缺口、基本原因、生态社会理论、健康主义、结构性暴力、健康污名及商业健康决定因素正面对照。最接近的“受限选择”已说明选择如何受限，道德溃缩区也已说明责任为何会落到控制有限的近端人身上；本文仅在个人选项关闭与上游选项开放产生交互效应，而非仅产生“个人受限”的主效应时具有独立解释力。

成文前冻结并运行了一项公开数据压力测试：以美国 50 州及哥伦比亚特区的 CDC 子宫体及未特指子宫癌女性年龄标化发病率、女性肥胖率和公园可及性，检验州级肥胖率能否垄断地理分布解释。2018—2022 年模型的肥胖系数为 -0.186 ， $R^2=0.061$ ，10,000 次 bootstrap 的 R^2 95% 区间为 $0.000-0.332$ ；加入公园可及性仅增加 0.00012 的 R^2 ，两项预注册判据均未通过。结果既不否认肥胖的个体风险，也未证实环境机制；既往子宫切除率校正研究还提示常规州级率存在分母偏差。现有资料缺少个人可行选项与上游权限字段，故不能确证失权近因。本文将承重判断收紧为可证伪规则：讨论个案罪责前，必须回答风险路径首次进入高代价区时，个人与各上游行为者各自还保有哪一个当时可执行的选项。

关键词： 子宫内膜癌；个人责任；失权近因；失权窗；归责倒序；政策反馈

Risk Is Not Blame: Why Developing Uterine Cancer Cannot Be Reduced to
Personal Lifestyle

How Philosophy, Ecology, and Political Science Separate Etiology, Pathway, and Responsibility
CHEN Xiaoyan

Abstract

Obesity, adult weight gain, and metabolic conditions are associated with the risk of some endometrial cancers. These findings should inform accessible, non-stigmatizing prevention and survivorship care. They do not, however, establish that a patient developed cancer because she failed to manage herself. That inference collapses five distinct relations: etiologic contribution, maintenance of a risk pathway, control capacity, role responsibility, and moral blame. Focusing on malignancies of the uterine corpus, with endometrial carcinoma as the main case and uterine sarcoma as a boundary condition, this article proposes two falsifiable concepts. A disempowered proximate cause is not a new label for obesity or another bodily factor. It is an event relation in which the patient's feasible option over a specified pathway has closed, a named upstream actor's functionally equivalent option over that pathway remains open, and the etiologically relevant bodily state enters a high-cost region during this disempowerment window.

Reversed attribution occurs when later evaluation continues to register control with the patient and assigns blame by bodily proximity while omitting the

chronology of option control. The proposed object is therefore a three-way misalignment: causation moves bodily downstream, executable control is located upstream, and attribution fails to update.

Three dynamics are developed. Philosophically, tension between an outcome

and an attribution path changes the responsibility framework, which feeds back into what evidence is recorded and what action is demanded. Ecologically, tension between an exposure pathway and organism-environment conditions changes

disease distributions and subsequent exposures. Politically, tension between disease distributions and prevention arrangements reallocates resources and responsibility, thereby reshaping individual options. The

proposal is tested against moral luck, sufficient-component causation, constrained choice, task versus blamer responsibility, over-responsibilization, moral crumple zones, the problem of many hands, responsibility gaps, fundamental-cause theory, ecosocial theory, social-ecological models, healthism, structural violence, stigma frameworks, and

commercial determinants of health. The proposal remains distinct only if a factorial test finds an interaction between closure of the patient's option and retention of an upstream option: a main effect of constraint alone would leave constrained-choice theory sufficient.

A preregistered public-data stress test examined whether state-level female obesity prevalence could monopolize the explanation of geographic variation in US uterine corpus cancer incidence. Across 50 states and the District of Columbia, the model for mean 2018–2022 age-adjusted incidence yielded an obesity coefficient of -0.186 and $R^2=0.061$; the bootstrap 95% interval for R^2 was $0.000-0.332$. Adding park proximity increased R^2 by only 0.00012 . Neither preregistered criterion passed. These ecological results neither negate individual-level obesity risk nor confirm an environmental mechanism. Prior work on hysterectomy correction instead

highlights denominator bias in conventional state rates. Because existing registries lack event-level fields for feasible options and upstream authority, the central mechanism remains unconfirmed. The resulting evidentiary rule is deliberately narrow: before attributing blame in an individual case, identify which executable option remained with the person and with each upstream actor when the pathway first entered a high-cost state.

Keywords: endometrial cancer; personal responsibility; disempowered

proximate cause; disempowerment window; reversed attribution; policy feedback

一、一个被压缩得过快的“为何”

“她为何会得子宫癌？”在日常谈话、门诊沟通和公共传播中，常被一个极短的因果句接管：因为胖，因为缺少运动，因为没有管理好饮食，或者因为没有及早改变生活方式。这个句子听起来像在重复医学证据，实际上完成了至少四次未经说明的转换：先把人群中较高的发病概率换成这个病例的已知病因，再把病因换成可由本人控制的行动，再把可控制行动换成应尽义务，最后把未实现的义务换成对患癌结果的道德责备。每一次转换都可能在特定条件下成立，但没有一次能由上一项自动推出。一个风险比不是判决书，身体状态也不是关于其形成历史的完整记录。

这并不是要求从子宫内膜癌讨论中删除体重。NCI 对预防证据的整理认为，超重、肥胖和成人期体重增加与子宫内膜癌风险升高之间有充分证据，风险大约随体重指数每增加 5 kg/m^2 上升 1.5 倍[2]；Aune 等纳入 30 项前瞻性研究、超过 2.2 万例病例的剂量反应荟萃分析，得到每增加 5 个 BMI 单位相对风险 1.54 的结果[5]。Setiawan 等对 14,069 例子官内膜癌的汇总分析还显示，BMI 对传统 I 型肿瘤的关联强于 II 型肿瘤，但对后者也并非全无关联[6]。如果为了反污名而淡化这些结果，患者会失去真实的风险信息，预防与生存期照护也会失去一个可干预入口。

问题在于证据的辖域。风险证据回答的是：在给定的研究人群、暴露定义和比较条件下，某状态同发概率如何共同变化。它通常不回答：某位患者的癌在生物学上由哪一组充分原因完成；这位患者在风险累积的关键窗口里知道什么、能做什么；哪些服务真实可得、可负担、安全且时间上可兼容；雇主、医疗系统、城市规划者、食品供应者、保险支付者或公共机构当时各握有什么改变条件的权限；更不回答患病之后谁有资格发出责备。把这些缺失字段用“生活方式”三个字补齐，不是因果推断的节约，而是把未知变成了对患者的假定。

本文提出的核心判断是：个人责任不是身体近端原因的属性，而是某一关键时点上对可行反事实选项的历史性控制关系。当与拟议归责相匹配的个人选项已经关闭，而具名上游行为者的同路径选项仍开放，二者之间便出现“失权窗”；身体近因若在该窗内进入高代价区，才构成“失权近因”；事后若仍按“原因离身体最近”把控制资格和罪责登记给身体所有者，才发生“归责倒序”。这里的“失权”不等于患者完全无能为力，“上游”也不预先等于政府或企业。它们必须由具体事件、三个时点和同一路径的比较来证明。本文因此不是一份“结构有罪、个人无责”的宣言，而是一套提高归责证据负担的审理规则。

二、医学对象与安全边界：风险是真实的，罪责推论不是医学结论

本文沿用《子宫癌》的书名，但研究对象限定为子宫体恶性肿瘤：以常见的子宫内膜癌为主轴，以少见的子宫肉瘤检验边界，不纳入宫颈癌。NCI 明确区分子宫内膜癌与子宫肉瘤，后者可起源于子宫肌层或支持组织，生物学、风险结构与治疗路径均不同[1]。即使流行病学研究观察到肥胖与部分子宫肉瘤也有关联，其强度和证据稳定性仍不能被子宫内膜样癌的激素—代谢叙事替代；Felix 等的汇总分析中，肥胖与子宫肉瘤的关联弱于子宫内膜样癌，且肉瘤病因仍有大量未解部分[9]。因此，“体重增加风险”不能被写成整个子宫癌集合的单一为何，更不能从集合中的统计关联推出某个病例的责任归属。

子宫内膜癌本身也不是一条同质生物道路。TCGA 将其分为 POLE 超突变、微卫星不稳定高突变、拷贝数低和拷贝数高四类重要分子图谱[7]；FIGO 2023 已把组织学和分子分类纳入分期记录，并允许 POLEmut 与 p53abn 在早期疾病中影响

分期表达[8]。这些进展至少提出一个反问：当相同 BMI 可以与不同分子亚型、不同组织学、不同遗传背景和不同暴露史组合时，把体重当作完整病因故事需要省略多少必要信息？体重可以是某些充分原因组合中的一个组分，却不能因此成为所有组合的共同主宰。Rothman 的充分—组分原因思想早已表明，一个组分原因的表面作用强度依赖其他组分的分布[32,33]；组分的存在也不等于个案中已经识别了整套致病机制。

风险管理与归责还必须同筛查和症状行动分开。NCI 指出，目前普通无症状人群没有标准或常规的子宫内膜癌筛查试验；宫颈涂片并非子宫内膜癌筛查，超声与内膜取样也不能被写成人人每年必须完成的防癌义务[3]。多数子宫内膜癌会因异常阴道出血等症状在相对早期被发现，但“出现症状后及时评价”属于诊断行动，不等于在症状前保证癌症不发生[3,4]。同样，改善饮食、身体活动、代谢健康和可持续体重管理可以降低部分风险、改善心血管与总体健康，却没有任何诚实方案能够承诺“做到便不会得癌”。把未被证明有效的普遍筛查、无法保证结果的生活方式干预，事后重写成患者本应履行的确定义务，是用结果知识改造过去的选择条件。本文也不把哲学、生态学或政治学当作肿瘤生物机制。社会制度不能以语言直接突变POLE，权力关系也不是病理切片中的癌细胞；真正的致癌过程仍由遗传变异、细胞增殖、激素与代谢环境、免疫和组织微环境等生物过程实现。这里要审查的不是“非生物因素能否取代生物学”，而是“一个生物学上真实的近端因素是否具有把责任交给患者的规范资格”。承认疾病最终在身体中实现，与承认全部责任最终应停在身体所有者身上，是两个截然不同的命题。

三、五种关系：同一句“因为”不能代领五次判决

临床语言中，“她因为肥胖得了子宫癌”至少可能指五种不同关系。若不分栏，一句话便会在医生意在沟通风险时被患者听成罪责，在政策制定者意在配置服务时被媒体改写成自律，在研究者计算人群可预防比例时被个案叙事转成“本可以避免”。本文把五种关系固定如下。表1 病因、控制与责任的五栏记录

关系
它真正询问什么
所需证据
不能自动推出什么
病因贡献
某因素是否参与结果生成或提高其概率
合理时间序列、比较、机制与偏倚控制
个案中它是必要原因；患者有罪
路径维持
哪些条件使暴露、代谢或诊疗路径持续
纵向暴露、反馈与条件变化资料
维持者就是最初造成者
控制能力
关键时点谁拥有可执行的反事实选项
知识、费用、安全、时间、权限与替代方案日志
有一般意愿就有现实控制
角色责任
某角色是否负有预防、告知、保障或照护义务
角色授权、能力、可预见性与合理标准
未尽角色义务就是癌症的完整病因
道德责备
某主体是否在可由其引导、知情且合理可行时违反要求
控制史、理由反应、机会与比例性
任何风险相关状态都可成为责备对象

病因贡献关心结果怎样发生；控制能力关心某主体本来能否使路径不同；角色责任关心一个职位或关系赋予了什么义务；补救行动则常由当前能力而非历史致因决定。急诊医生没有造成患者早年的暴露，却可能最有能力减少当下伤害；公共机构未必是每个病例的生物原因，却因其资源和权限承担改善可及性的责任；患者可能对未来健康计划有参与责任，却不因此对过去癌症负总责。责任是多维网络，不是一块只能在个人与制度之间二选一分的固定总量。哲学上，原因与责任从来不是同一概念。Hart 与 Honoré 对法律因果的分析表明，同一因果联系可在不同责任问题中承担不同功能，常识因果判断也会受到异常介入、行动与遗漏等规范结构影响[10]。Nagel 与 Williams 关于道德运气的讨论则揭示，结果、处境、构成和因果过程中的许多因素不在行动者控制之内，却不断侵入道德评价[12,13]。这些经典论证并不要求取消责任；它们要求先说明评价为何有权跨过运气与控制的边界。

然而，“没有替代选项就无责”也过于简单。Frankfurt 的反例动摇了责任必然要求替代可能性的原则[11]；Fischer 与 Ravizza 进一步区分规制控制与引导控制，认为一个行动机制即便没有开放的替代路径，仍可能对理由适度反应且由主体承担的方式运行[14]。这构成本文第一道反向约束：不能因为环境限制存在，就宣布个人在所有时点、所有事项上均无

责任。真正要问的不是“她能否想象另一个世界”，而是与这份具体归责相匹配的行动机制是否属于她、能否对相关理由反应、其形成史是否受到操控，以及一个现实可执行的改变是否在关键时点仍向她开放。

四、哲学的强答案：责任属于控制史，不属于结果表面

哲学首先拒绝以结果倒推全部义务。两个具有同样意图、知识与行动的人可能因交通、基因、偶然暴露或他人介入而产生不同结果；如果只按结果严重度分配责备，评价便把运气伪装成品格。子宫内膜癌的长潜伏、多组分致因和分子异质性把这一困难放大：同样的高体重者多数不会在同一时段患癌，部分没有肥胖的人也会患癌，同样的生活条件可进入不同分子路径。病例结果当然是真实的，却不能把所有未观察到的控制史补写为“她当时本可选择而没有选择”。

责任判断需要历史，不只是某一时刻的能力快照。一个人在确诊后能够理解健康建议，不证明十年前她已拥有相同知识、收入、时间、身体功能、照护支持和服务通道；一种干预今天可获得，不证明风险累积期同样可得；一个建议在抽象意义上可行，不证明它与轮班、照护责任、交通、安全、药物副作用和文化处境相容。Fischer 与 Ravizza 对机制所有权与历史的强调提示：控制不能从一刻的“可以动”推导，而要考察形成行动机制的过程[14]。一个选择若由长期操控、错误信息或不可承受成本制造，其表面自愿并不足以承载原定责备。但控制史也不能被无限稀释。若患者在关键窗口里确实获得了准确、可理解的信息，存在负担得起、安全、时间兼容且无更大伤害的选项，她能够以自己的理由响应这一选项，并多次明确拒绝，那么可以讨论有限的前瞻性角色责任，例如对共同决策、复诊或代谢管理的参与责任。即使如此，合理结论也只是“她对某一行动承担何种份额”，不是“她造成了自己的癌”。疾病发生还需要未被该行动完全控制的生物组分；有责任参与预防也不等于对预防未能保证的结果负责。

哲学动力因此可写成一个回写过程：病例结果同既有归因路径冲突时，社会会修改责任框架；责任框架决定随后采集什么证据、对谁提出什么要求；这些记录与要求又塑造下一轮能被看见的原因。若临床表单只记录 BMI 和“是否遵从建议”，以后研究自然更容易发现个人变量；若表单同时记录服务可得性、费用、轮班、照护负担、治疗副作用与机构权限，责任叙事便可能改变。因果故事不仅描述过去，也选择未来的数据。

五、生态学的强答案：身体近因是尺度状态，不是无环境的起点

生态学并不否认个体水平。它反对把任何一个尺度当作天然的最终尺度。Levin 将模式与尺度视为生态学的中心问题：在某一空间、时间或组织尺度上可见的模式，可能由另一尺度的机制产生；聚合会制造新模式，大尺度约束也会塑造小尺度过程[16]。因此，个体 BMI 与个体风险之间的关联、州级肥胖率与州级发病率之间的关系、一个社区的食品与活动环境、一个家庭的照护安排，并不是同一个命题的不同分辨率。它们可能方向不同、时间窗口不同、对偏倚的敏感性不同。把个体风险关系要求为州级同向，或把州级阴性当作个体保护效应，都是跨尺度误读。

生态学还拒绝把环境当作固定背景。Holling 对韧性及稳定性的区分提示，系统可在扰动后维持功能，也可能跨过阈值进入新的状态[15]；生态位建构理论则强调，主体会选择、调节、建造或破坏环境，从而改变自己 and 后来者所承受的选择压力[17,18]。在人类健康中，食品供应、交通、绿地、安全、劳动制度、医疗支付、家庭分工与公共传播都是被持续建造的环境；个体行为也会反馈到家庭和市场。由此，环境不是“除个人之外的剩余原因”，个人也不是被动承受一切的末端。二者共同形成可行选项的动态集合。

这一点对“生活方式”概念具有破坏力。所谓生活方式常把反复行为写成个人稳定偏好，但同一行为可以由完全不同的路径维持：一人因偏好选择高能量食物，另一人因夜班附近只有此类食物；一人因不愿活动，另一人因慢性疼痛、照护时间或不安全街区无法持续活动；一人获得循证体重管理和药物治疗，另一人只有一句“少吃多动”。观察到的身体状态相同，并不保证可改变它的路径相同。生态学要求把近端状态重新放回其形成与反馈的环境，而不是把环境仅作为回归模型里一个补充协变量。

生态学同时给本文第二道反向约束：环境机制必须靠环境资料证明，不能由反污名立场推定。公园距住宅半英里并不等于安全、可用、无障碍、时间可及，更不等于一个人实际活动；州级食品或绿地指标不能识别某位患者的控制史。本文公开数据真跑中，公园可及性几乎没有增加对子宫体癌发病率的解释量。这一阴性结果必须被接受：它没有确认本文设想的环境机会路径。若未来更精细的纵向环境指标同样没有先于行为和风险变化，生态动力就应收缩，而不能用“复杂系统”逃避失败。

生态动力的可区分预测是次序而非口号。当服务资格、支付、工作时间或安全通道先发生外生改变时，可行选项应先变化，行为轨迹随后变化，远期代谢或发病指标最后变化；若在同质场景中行为总是先于机会结构稳定改变，且环境改变没有增量作用，那么“选项由环境反馈建构”并未获得支持。反过来，若只记录结果时点的 BMI 而不记录选项变化的时点，研究就无法区分“环境影响行为”与“行为选择环境”，也没有资格据此裁决责任。

六、政治学的强答案：谁能改变选项，谁就在制造下一轮“选择”

政治学把“能够控制”从个人内在属性转为关系问题。Dahl 的经典定义以 A 能使 B 做原本不会做之事来表达权力[19]；Lukes 又提醒，权力不仅体现在可见冲突的胜负，也体现在议程被限制、偏好与问题定义被塑造[20]。在健康领域，最有力量的作用不一定是强迫一个人吃什么，而可能是决定哪些服务被支付、什么食品被默认供应、哪些社区获得安全空间、何种劳动时间被允许、什么风险被表述为私人自律。某人仍然“作出选择”，不表示选项集合、成本和解释框架不是由他者预先排列。

Stone 指出，政策问题中的因果故事会把困难描述为偶然、机械、蓄意或无意，从而决定谁成为行动对象以及何种方案进

入议程[21]。如果子宫内膜癌被叙述为“女性没有控制体重”，政策工具便容易集中于教育、劝告和遵从；如果同一风险被表述为可获得治疗、食物供应、劳动时间和照护支持共同塑造的路径，工具会转向服务保障与环境改造。因果故事不是事实的任意装饰：它必须受医学证据约束；但在证据不能唯一决定责任时，故事会分配注意、预算与道德地位。

Pierson 的政策反馈为本文推翻更深的共有前提提供了关键材料。公共政策不仅对既有偏好作出反应，还会产生资源与激励，并提供信息和解释线索，进而改变组织与公众的下一轮行动[22]。Schneider 与 Ingram 则说明，政策会把目标人群建构为有功、依赖、竞争或偏差群体，并把这些形象嵌入政策工具和公民经验[23]。一个被持续描述为“缺乏自律的高体重患者”的群体，可能面对更少治疗选择、更高行政负担或更强羞耻；这些后果又会降低就医与服务使用，最后被误读为新的“不遵从”。责任叙事由此不只追究过去，还能制造它声称在描述的行为。

政治学也给出第三道反向约束：机构责任不等于机构因果，也不自动排除个人能动性。政府有能力改善环境，不表示每一项个体行为都由政策决定；企业参与塑造供应，不表示所有消费者偏好皆为操纵；医疗系统负有非污名化沟通责任，不表示患者无需参与共同决策。责任可以并行：患者拥有对当下行动的参与责任，临床团队拥有提供可执行方案与尊重沟通的角色责任，支付与公共机构拥有保障通道的制度责任。政治分析的任务是把权限和反馈写清，而不是用“结构”制造一个不可反驳的新总因。

七、两层共有前提：近距为何变成责任，选项为何变成给定

哲学、生态学与政治学表面上站在不同位置：哲学问什么样的控制足以承担评价，生态学问跨尺度反馈怎样形成状态，政治学问权力如何分配资源、议程与行为条件。它们却经常共同默认第一层地基：离身体越近的原因，越应由身体的主人承担。哲学讨论行动时容易把行动者边界预设为身体边界；生态研究以个体状态为测量终点时容易把终点误作起点；政策讨论利用“行为风险”时容易把身体变量指定为最便宜的治理对象。身体近距因而同时获得因果可见性、测量便利和政治可治理性，最后被误写成道德归属。

第一层被拆开后，还有更深的第二层：每个人在风险形成前都面对一个已给定的选项集合，制度只影响她在选项之间如何选择。这个前提同样错误。生态位建构说明主体与环境互相改造[17,18]；政策反馈说明制度创造资源、激励和解释线索[22]；责任理论又要求考察行动机制的历史[14]。选项并非背景布景，而是上一轮家庭、市场、政策、临床和个人行动的产物。所谓“她选择了什么”若不同时记录“谁先决定了什么可以被选择”，就把被制造的边界冒充成自然边界。

与本文最接近的既有解释还共享一块更隐蔽的地基：控制要么仍在个人手中，要么因约束、复杂性或多人参与而减少、分散乃至消失。这两种账法都没有为第三种变化设置事件栏——一个人的同路径选项已经关闭，但另一个具名角色的可执行选项仍开放；与此同时，身体近因继续向下游形成。因果账本记录身体变化，选择账本记录个人受限，责任账本讨论归责分散，却没有一张账本把“控制位置与因果位置反向移动”本身登记为事件。本文要建立的不是三张账本的总和，而是三张账本之间的不同步。

由此出现一条三门学科单独都不会完整给出的判断：针对患癌结果的归责资格不能从原因的身体近距取得，而必须接受关键时点上的比较性控制审计。“比较性”要求同时看个人与上游行为者，而非仅证明患者困难；“关键时点”要求在风险路径进入高代价或不可逆区之前审计，而非用确诊后的资源回写过去；“同一路径”要求上游动作与个人动作可以不同，却必须作用于正在归责的同一风险路径；“可行”要求选项在知识、费用、安全、身体功能、时间与权限上真实可执行，而不是理论上存在。这里不假定选项像财产一样守恒或自动转移，只识别在同一时点谁还能够使该路径不同。若仍要在替代选项关闭后主张个人责任，则须另证其行动机制由本人承担、能够回应相关理由，且该机制的形成史未被操控；身体状态和坏结果本身不能代替这组证明。

八、新对象：失权近因与归责倒序

为避免把新名称贴在旧因素上，本文先定义一个此前不进入癌症风险账本的时间对象。对一条被明确指认的风险路径 q ，令 $Pq(t)$ 表示患者在时点 t 是否拥有一个现实可行的同路径选项，令 $Uq(t)$ 表示至少一个具名上游角色是否拥有功能等价的路径选项。 τP 是 $Pq(t)$ 首次降为不可行的时点， τU 是最后一个上游同路径选项被实施或关闭的时点。若 $\tau P < \tau U$ ，区间 $[\tau P, \tau U]$ 称为失权窗：在这段时间里，个人已经不能执行被用来归责的改变，但同一路径仍存在一个由他者能够执行的改变。若上游选项持续开放， τU 只作右删失记录，不能擅自补成某个日期。

失权窗不是“患者困难程度”的连续分数，也不是自动把罪责转交上游的规范判决。它只登记一个反事实控制的不对称区间。个人动作与上游动作不必相同，例如个人参加项目与支付机构开放资格不是同一动作；二者必须在预先说明的机制证据下改变同一风险路径，且上游动作在关键时点具有实际权限、资源与时间可行性。广义政治权力、理论上的项目或事后新出现的治疗都不能充数。

在此基础上，“失权近因”才有严格定义。它是一种同时满足五项条件的事件关系：第一，身体近端状态 X 对所讨论的肿瘤路径具有可辩护的病因相关性；第二，拟议责备能够被还原为一项具体个人动作，而不是“更自律”之类人格要求；第三， τP 早于 X 进入预定高代价区的时点 τX ；第四，在 τX 上至少一个具名上游角色的 $Uq(\tau X)=1$ ；第五，事后归因把 X 的身体近距当作个人控制的替代证据，省略了 $\tau P < \tau X$ 与 $Uq(\tau X)=1$ 。失权近因因而不是身体因素本身，而是个人控制已退场、上游控制仍在场、近因继续形成、归责登记未更新这一整件事。五项缺一，概念即不成立。

五项成立也不推出“患者对任何事情均无责任”。失权窗关闭的是与该次拟议责备相匹配的同路径选项，不排除患者在其他路径、其他时段仍有能动性；替代选项关闭也不排除某项由本人承担且对理由反应的行动机制仍可支持有限责任。本文更窄的判决是：在没有这类独立证明时，不能以身体近因和患癌结果补足控制史，更不能把未来共同决策中的参与责任倒写成对既往癌症结果的罪责。四格实验因此检验责任分栏如何改变，而不是把任何一格预设为道德无罪。

这个定义刻意比“受限选择”窄。一个选项很难、很贵或较少，并不一定已经失权；个人仍可能拥有有限但真实的控制。相反，一个宣传上存在的项目若排队期跨过风险窗口、费用无法负担、工作时间不允许、设施不安全、身体功能不兼容或资格门槛排除本人，就不能仅因网站可见而编码为可行。可行性也不是主观感受的同义词：它应由盲审者根据预先规定的成本、时间、可达、安全、理解和权限标准判断，并允许患者经验对这些字段提供关键证据。表2 个人选项与上游选项的四格反事实

关键时点

上游同路径选项关闭

上游同路径选项开放

个人选项开放

个人保有控制；只可讨论具体行动的有限参与责任

并行控制；需按角色义务与实际行动分别判断

个人选项关闭

共同无能或责任缺口；不能把责任自动交给任何一方

失权窗；若近因在此进入高代价区且事后仍责备个人，构成失权近因与归责倒序

四格表把最关键的分离线写成可实验的交互，而不是态度。若“个人选项关闭”无论上游是否仍有能力都同样降低个人责备，受限选择或任务责任—责备责任的区分已经足够；若“上游选项开放”无论个人是否保有控制都同样提高机构责任，一般权限理论已经足够。本文独有的预期是右下格产生额外分离：病因贡献判断保持不变，个人罪责资格下降，而上游角色责任与补救责任上升。这个交互若不存在，失权窗只是一张把两个既有变量并排放置的表，应予撤回。

“归责倒序”描述一种时间结构，而非一种态度。正常的责任推理应先确定关键时点、列出各主体的可行选项、判断其控制与义务，再讨论对行动的评价；归责倒序却先从确诊结果和身体近因形成评价，再向过去寻找能支持评价的行为片段。它的典型顺序是：个人同路径选项关闭而上游选项仍开放 → 风险路径在失权窗内继续变窄 → 身体近端状态形成或累积 → 癌症在多组分机制中发生 → 确诊后近端状态被看见 → 责任沿身体边界回溯。越靠后的信息越清楚，越靠前的控制史越缺失，恰使事后叙事显得确定。

表3 归责审理的六阶段事件卷宗

阶段

必须记录的事实

常见替代物

判决风险

T0 选项分布

个人、家庭、临床、机构各有哪些同路径可行选项

“大家都知道健康重要”

把一般知识当作具体控制

T1 选项关闭

哪一选项何时因费用、资格、时间、安全、身体功能或他人决定关闭

事后可获得的服务

用现在资源改写过去

T2 近端状态

体重、代谢、激素暴露或其他状态如何形成与持续

单次 BMI 或自报行为

把截面当形成史

T3 病变发生

哪些生物组分、亚型与时间窗可被合理支持

“生活方式癌”

以标签吞并异质机制

T4 结果显露

何时确诊、症状与病理如何出现

结果严重度

结果越坏，倒推过错越大

T5 责任分配

分开病因、角色、补救与道德责备

“本可预防”

把人群反事实变成个案罪责

零情态判问只有一句：风险路径第一次进入高代价区时，个人与每一上游行为者名下各还有哪一个当时可执行的选项？这

句话不能用“更自律”“更重视健康”“环境更好”回答，必须给出动作、执行者、最迟时点、现实成本、所需权限与预期影响。如果个人与机构都没有可行选项，问题更接近共同无能而非责任转移；如果个人保有清晰可行选项而上游没有更强能力，失权近因不成立；如果上游保有低成本同路径选项而个人关键选项已关闭，才进入本文目标事件。

九、三条动力：责任判断怎样回写下一轮风险

9.1 结果—归因动力：病例结果改变责任框架，责任框架再选择证据

第一条动力发生在病例结果与既有归因路径冲突时。一个此前被描述为“可通过生活方式避免”的疾病出现在一位被认为生活健康的人身上，或一位高体重患者出现与体重叙事不相符的分子亚型，旧框架必须选择：承认原因未识别，还是扩张“生活方式”以吸收反例。责任框架一旦选择后者，研究与临床就会优先记录体重、饮食和活动，把遗传、药物、激素史、服务可及性与时间成本降为背景。下一轮证据因此更像旧框架，而不是因为旧框架更真，而是因为它控制了可见字段。这条动力的独特预测不在发病率，而在归责分栏。给盲评者呈现完全相同的疾病事实、BMI 和结局，只随机改变两个控制史字段：个人同路径选项在关键时点开放或关闭，上游同路径选项在同一时点开放或关闭。若只有个人选项关闭的主效应，说明一般受限选择足以降低责备；若只有上游选项开放的主效应，说明一般角色权限足以提高机构责任。只有右下格额外扩大“上游角色责任—个人道德责备”的差值，而病因判断保持不变，才说明失权窗改变了结果之后的归因记录。若责备只随 BMI 和结局变化，或四格之间没有预注册交互，本文关于历史性比较控制的主张失败。

9.2 暴露—条件动力：身体状态改变分布，分布又改变环境选择

第二条动力来自暴露路径与主体—环境条件的冲突。某类工作制度、食品供应、交通或照护安排长期维持一种身体风险状态；当疾病分布、劳动损失或医疗成本显露时，家庭、企业和公共机构会适应：服务可能扩展，也可能通过更强个体化宣传把调整成本推回患者。新的安排改变下一轮暴露与行为，构成反馈。这里的“环境”不是固定的原因层，个体也会选择、抵抗或改造环境；问题是反馈中谁先拥有改变路径的能力。其独特预测是时间次序和跨尺度不一致。在个体层面，肥胖可以稳定增加部分子宫内膜癌风险；在州级层面，若子宫切除率、年龄结构、亚型、医疗可及性和长期暴露不同，肥胖率未必解释多数发病率差异。环境或制度外生变化后，选项可及性应先变，行为随后，远期生物指标最后。若只有身体状态可预测行为而机会变化始终无效，本动力降级；若州级相关同个体效应方向不同，也不能直接支持环境动力，只表明尺度与分母需重新审计。

9.3 分布—预防动力：资源与责任重新配置，新的配置再制造选择

第三条动力从疾病分布与既有预防路径的冲突出发。当发病增加、某些群体负担更高或生存期照护不足，政策必须决定是提供治疗与支持、改变环境和支付，还是加强个人教育。资源与责任配置改变服务资格、等待、成本和社会叙事；这些变化又影响患者是否进入项目、是否信任临床、是否愿意讨论体重，最后被观察为新的“个人行为”。政策因此既是对风险的反应，也是风险条件的生产者。这条动力可被制度变更检验。若同质地区中一部分先扩展循证体重管理、交通与照护支持，另一部分只增加风险提醒，前者应先出现可行选项与服务使用变化，随后才可能出现行为或代谢变化；后者若只增加知识却不改变实际执行，应较少产生持续行为改变，并可能增加污名。若资源扩展不改变任何选项字段或行为，而纯提醒同样有效，政策反馈的承重版本失败。政治学在此不是宣告“国家负责”，而是要求政策为自己制造的选项结构承担可测量的解释责任。三条动力不是三项并列因素，而是会改变下一轮发起位置的循环。病例结果先动时，归因框架决定下一轮记录哪些控制字段；新记录暴露出机会结构后，服务、支付或环境可能先动，行为与身体状态随后改变；新的疾病分布再迫使政策重新配置资源与责任，反过来决定下一轮谁拥有选项。可裁决预测因此不只是“A 早于 B”，而是发起位置随回写而轮换。若长期资料显示每一轮始终只有身体状态先动，归因记录、机会结构和政策配置从不成为下一轮的先行变量，三动力循环便失败，文章应退回单一生物风险解释与单独的责任伦理论。

表 4 三条动力、先动变量与失败条件

动力
预期先动变量
随后变化
不能被替代的观察
失败条件
结果—归因
控制史呈现或归责框架
责备、支持与证据采集
疾病事实不变而责任判断改变
责任判断只随 BMI/结局改变
暴露—条件
机会结构或环境通道
行为、代谢、远期分布
选项先于行为变化
环境变化无增量且行为始终先动

分布—预防
资格、支付、资源与政策叙事
使用、信任、行为与风险
制度变化制造新的选项集合
制度变更后选项与行为均不变

十、不可互相还原：删去任何一条约束，事件都会变形

哲学、生态学与政治学在本文中并非各贡献一个“因素”，而是各控制一个不能由另外两门代填的事件条件。哲学给出归责资格的规范阈值：某项评价究竟需要什么控制、知识、理由反应与机制所有权。生态学给出 τP 、 τX 与尺度转换的过程约束：个人选项何时关闭，身体近因何时进入高代价区，聚合图形能否代表个体路径。政治学则给出 $Uq(t)$ 的主体和权限约束：不是抽象地说“制度有影响”，而是指出哪个具名角色在同时点能执行哪个同路径动作。任何一门被删去，右下格都会退化为别的对象。

只保留哲学，文章能够说明风险不等于罪责，却无法证明失权窗真实发生；“上游仍有选项”可能只是规范想象。只保留生态学，文章能够描述身体与环境的反馈，却没有理由把个人选项关闭与道德责备资格相连；同一个多层模型既可支持资源配置，也可支持更精细的个人归责。只保留政治学，文章能够显示权力塑造选项，却不能证明所指身体状态具有病因相关性，也不能阻止“机构有权所以机构有罪”的跳跃。失权近因只有在规范阈值、过程次序和具名权限同时成立时才存在。

这种不可还原性不是“考虑得更全面”。在三种既有账本中，体重仍是一个身体变量，个人约束仍是一组成本，上游权限仍是一项制度属性；三者各自存在，却没有任何一个被登记为“失权窗”。只有把 $Pq(t)$ 与 $Uq(t)$ 放到同一路径和同一时钟上，右下格才成为一个可观察事件。删除比较，就只剩个人困难；删除时序，就只剩静态权力差；删除病因边界，就只剩一般社会不公；删除事后归责读数，就只有选项不对称而没有归责倒序。这个对象不是旧变量的新平均数，而是三份记录同步之后才出现、任一记录缺席便消失的事件单元。

最后的替换检验是交互而不是措辞。只改变身体风险而不改变控制史，是医学风险问题；只关闭个人选项，是受限选择问题；只保留上游权限，是权力配置问题；只让有限控制的近端人承受责备，是道德溃缩区问题。本文要求固定这些主效应，再观察“个人关闭×上游开放”是否额外改变个人罪责与上游角色责任的分离。若四格实验只有个人关闭的主效应而没有交互，受限选择已经足够；若只有近端可见性决定责备，道德溃缩区已经足够；若上游开放并不改变责任分栏，政治权限没有进入机制。出现任一结果，失权近因都应撤回，而不能靠新名称维持。

十一、与既有解释的判决边界：这不是“结构也重要”的改名

一个新概念最容易在批评旧叙事时显得新颖，因为批评对象被写得过于简单。事实上，医学社会学、社会流行病学、健康促进、政治哲学和污名研究早已从不同方向反对把疾病还原为个人选择。如果本文只说“社会环境也会影响健康”“患者不应被责备”或“政策拥有责任”，它不仅不新，而且落后于已有理论。判断失权近因是否有独立性，必须让它同最能吸收它的理论逐一共享病例、共享结果指标，并写出何种观察会支持对方而否定本文。

11.1 最强对手：受限选择已经解释了选项为何不是自由生成

Bird 与 Rieker 的“受限选择”理论从国家政策、社区、工作和家庭多个层次说明，个人健康选择是在机会和优先事项中形成的，个人、家庭、组织和政府的决定可以相互增强或削弱健康[24]。这个理论几乎完整占据了“她并非想怎样就怎样”的空间。后续研究还把工作、社会处境与社会位置怎样共同塑造时间密集型健康行为具体化。若本文只是把“限制”改叫“失权”，便没有独立对象。

决定性差异只剩三项。第一，受限选择允许选项仍存在但成本不均；失权近因要求与拟议归责相匹配的关键选项已经在预先规定的可行标准下关闭。第二，受限选择可以只描述个人所受约束；失权近因还要求至少一个上游行为者在同一时点保有改变同一路径的选项，否则只是共同限制，不能支持责任逆向移动。第三，受限选择主要预测行为怎样形成；归责倒序还预测，在风险、BMI、癌症亚型与结局全部固定时，仅呈现不同的选项关闭史就会改变道德责备与补救责任分配。如果这三项在经验上不能被可靠编码，本文应被受限选择吸收。

例如，一名轮班工作者知道活动有益，附近也有收费健身设施，但其开放时间同工作完全重叠，夜间户外活动不安全，雇主在关键窗口仍可低成本调整班次却未提供。受限选择可以说她的活动选择被工作与社区共同限制；失权近因必须进一步证明时间兼容的选项在风险累积窗口确已关闭、雇主的调整权限确实存在且与同一路径有关、后来对活动不足的归责省略了这一事实。若设施另有可负担的安全时段，或雇主不具调整能力，而她反复拒绝一个真正可执行的方案，失权近因不成立，即便受限选择仍成立。

11.2 基本原因理论：解释梯度持久，不等于审理个案归责

Link 与 Phelan 认为，社会经济地位等基本社会条件通过金钱、知识、声望、权力和有益社会联系等灵活资源，影响多种疾病，并在具体机制改变后仍维持健康关联[25]。它比“某个社区缺公园”更深，因为它解释为何资源可以不断转投新的保护机制。本文接受这一警告：若只干预某个行为而不改变灵活资源分布，疾病梯度可能经别的机制再生。

但基本原因理论的主要对象是人群差异及其跨疾病、跨机制的持久性。失权近因可以在没有明确社会经济梯度的单个事件中成立：例如同一个保险计划、同一医院内，一项内部资格规则关闭患者的治疗选项，而委员会仍保有豁免权限。反过来，存在社会经济梯度也不证明某个病例发生归责倒序。若本文用贫困、教育或种族类别替代事件级选项审计，就会退回基本

原因理论的较弱应用；只有在同一路径和关键时点比较谁保有可执行选项，才保留其窄边界。11.3 生态社会理论：已经把具身、尺度、能动与问责放在一起

Krieger 的生态社会理论以“具身化”说明身体如何把社会与生态条件纳入自身，并强调生命历程、多层时空、暴露—易感—抵抗的累积互动以及能动性与问责[26,27]。这比“社会因素通过身体起作用”丰富得多，也直接触及本文试图分开的生物过程和责任。倘若失权近因只是说“结构进入身体后不应责备身体”，它已被生态社会理论占据。

本文能够提出的额外负担不是更宏大的解释，而是更窄的判决语法。生态社会理论可以在宏观不平等、歧视或劳动条件通过生命历程具身时成立；失权近因则要求识别一个拟议归责、一个关键窗口、一个个人选项、一个同路径上游选项及其先后次序。它可能在没有明显群体不平等时发生，也可能在高度不平等中不发生。若生态社会研究已经用相同字段给出相同的个案责任判决和干预预测，本文没有另立概念的理由。

11.4 社会生态模型：多层不是原创，层与层之间的责任也不是自动分配

McLeroy 等早在 1988 年就提出同时面向个体、人际、组织、社区与公共政策的健康促进模型，并明确回应生活方式干预可能忽视社会影响、滑向受害者归责的批评[31]。因此，把子宫内癌风险画成五层圆环并不能产生新解释。层级只回答在哪里寻找变量，不回答哪个变量在何时关闭了哪个选项，也不回答哪个主体拥有改变变量的权限。

多层模型还有一种常见危险：每层各放一个因素，最后用“共同作用”绕过竞争。如果所有层都可以解释任何结果，就没有一层承担失败。本文要求每次归责只选择一个最迟关键时点，并把同一路径的选项分配到实名角色；然后检验删除个人控制史、删除上游权限或改变先后次序是否会改变判决。若多层变量只能在结果后汇总而不能形成这种序列，便只能描述背景，不能确证归责倒序。

11.5 充分—组分原因与可归因比例：病因复杂不等于责任已经分散

Rothman 的充分—组分原因模型说明，一个疾病可由不同充分原因机制完成，每个机制由多个组分构成；某组分的效应依赖互补组分的分布[32,33]。它直接反驳“一个风险因素就是完整原因”。然而，即使能够证明肥胖参与某位患者的一个充分原因，也仍未回答她是否控制了体重形成路径、何种干预在相关时点可行、谁承担何种义务。多病因不是多责任的统计同义词。

人群可归因分值更容易被误用。它估计在特定因果、干预和暴露分布假设下，若暴露被改变，人群结局可能减少的比例；Greenland 与 Robins 已指出可归因分值的定义与解释存在重要概念问题[34]。即使某暴露的人群可归因比例很高，也不能把比例分配到患者身上，不能证明某病例必由该暴露导致，更不能换算为个人过错概率。“可预防”是相对于一个具体干预反事实的人群陈述，不是“患者本可凭意志避免”的缩写。

11.6 受害者归责与健康主义：识别话语不等于完成事件证明

Ryan 对“责备受害者”的批评揭示，制度可把不平等造成的问题改写为受影响者的缺陷[30]；Crawford 的“健康主义”进一步指出，把健康问题及其解决方案放在个人层面，会使健康促进去政治化并私人化[29]。这两条传统比本文早得多，也更直接批判个人责任话语。若文章只分析“你应该减重”如何把公共问题私人化，它完全属于这些概念的应用。

归责倒序的不同之处必须由反例证明。语言温和也可能发生归责倒序：一份没有羞辱词汇的算法若只依据 BMI 分配“可避免”标签，同时忽略支付规则先关闭服务，仍然省略控制史。反之，某位临床人员使用了不恰当、令人受伤的措辞，构成沟通伦理问题，却不必然证明与患癌结果相关的个人选项已经关闭。污名、话语与控制时序应分别测量；不能用一项伤害代替另一项机制。

11.7 结构性暴力与商业健康决定因素：上游很强，不等于每次都已识别责任人

Farmer 等把结构性暴力描述为把人置于伤害之中的社会结构，并要求临床医学看见疾病背后的政治经济力量[28]。商业健康决定因素研究则系统分析企业产品与实践如何影响消费环境、科学、政策与不平等[37]。这些理论使“上游行为者仍握有选项”成为现实问题，而非抽象道德设想。

本文仍拒绝预先指定罪责。一个企业影响食品环境，不证明它是某个子宫内癌病例的个案原因；一个公共机构拥有广泛权力，不表示其每项未采取行动都违反明确义务；结构性暴力也不应成为所有限制的标签。必须证明具体行为者、同一路径、关键时点、现实权限与可预见影响。如果不能把“上游”写成可联系、可审计、能实施某动作的角色，所谓结构解释可能只是把不可见性从患者移到一个同样不可证伪的宏大主体。

11.8 体重污名与健康污名框架：尊严是无条件的，机制判断仍需条件

Rubino 等的国际共识指出，把肥胖主要归于意志与个人责任不符合现代体重调节知识，体重污名会造成身心伤害并妨碍获得适当照护[35]。Stangl 等的健康污名框架则把驱动、促进条件、标记、刻板印象、分离、歧视与健康结果放在跨疾病链条中[36]。这些研究足以支持无条件的尊严原则：无论控制史如何，患者都不应因体重遭受羞辱、歧视或降低照护质量。但反污名与责任审理仍不同。一个人可以对某项行动承担有限责任，同时仍有不受羞辱的权利；一个沟通项目可以减少污名，却未必改变服务可得性；一种非污名化叙事也可能错误淡化真实风险。失权近因只有在控制时序得到证明时成立，而尊重、同意和公平照护不需要患者先通过任何证明。将二者分开，既防止以“她有责任”为歧视辩护，也防止以反污名为由撤去患者需要的风险信息。

11.9 跨域强敌：任务—责备区分、道德溃缩区与责任缺口

Hansson 已在医疗伦理中明确区分任务责任与责备责任：临床可以鼓励患者承担改善健康的任务，却没有必要把未完成任务转成对患病结果的责备；这种“双重标准”在认识论、治疗和伦理上均有理由[48]。Stol、Schermer 与 Asscher 对“过度责任化”的分析也指出，普遍健康检查可能使人误以为健康结果完全可由个人行动管理，从而对并不合理可控的结果产生罪责[49]。这两项工作几乎占满了本文的规范结论。本文若只说“可以要求行动，但不要责备患病”，应直接归入这条传统，不应另造概念。失权窗唯一可能新增的是任务资格本身的事件史：不是预先区分两类责任，而是检验某项任

务在何时已不再属于患者的可行行动集合，同时同路径行动仍属于另一个角色。

Elish 提出的“道德溃缩区”更危险。她分析复杂自动化系统时指出，控制有限而位置显眼的人类操作者可能吸收整个系统的道德与法律责任[44]。这与“身体最近的人吸收癌症责任”在形式上高度相似，不能用“领域不同”推开。判决差异在于，道德溃缩区不以疾病因果路径为必要条件，也不要求证明个人选项关闭早于某一身体近因，主要对象是复杂系统失灵后的责任误投；失权近因则可以在没有自动化、没有事故和只有两个角色的情形中成立，但必须同时证明 $\tau P \< \tau X$ 、 $U_q(\tau X)=1$ 与同路径功能等价。若只要告诉评议者“患者控制有限、系统复杂”，无论四格中上游选项是否开放都产生同样责备变化，道德溃缩区已经解释完毕。“多人之手”与“责任缺口”从另一个方向逼近。Thompson 说明公共决策由多人以不同方式贡献时，个人责任难以识别[45]；Matthias 讨论学习自动机时则指出，制造者与操作者均无法预测或控制系统行为，传统归责可能留下缺口[46]。Rubel、Castro 与 Pham 的“责任漂洗”进一步识别了行动者借助技术或程序遮蔽自身责任的错误[47]。这些概念分别处理责任分散、无人具备充分控制以及有行为者借程序逃避说明。失权窗的右下格恰好不是这三种情形：它要求至少一个角色在关键时点确实拥有可执行的同路径选项，因而不是无人可控；它可以只涉及两个主体，因而不依赖多人复杂性；它也不要求上游故意遮蔽责任。若审计找不到任何 $U_q(\tau X)=1$ 的具名角色，病例应归入共同无能、多人之手或责任缺口，而不是失权近因。社会心理学还提供一个更便宜的解释。Ross、Amabile 与 Steinmetz 的角色实验表明，观察者会把角色所赋予的优势误读为个人能力差异[50]。同理，评议者可能只是把身体所有者这一显眼角色误读为更有控制，无需失权窗机制。两者的分离方法是把角色标签、BMI、疾病结局和可见性固定，只操纵个人选项关闭与上游选项开放。如果角色标签本身决定责备，归因偏差胜出；如果一般控制有限即足够，道德溃缩区或受限选择胜出；只有右下格出现超过两个主效应之和的责任分栏变化，本文的新事件才获得独立支持。

表5 既有解释与本文的判决性差异

既有解释

它已经充分解释什么

本文只剩下的独立要求

什么结果会使本文被吸收

受限选择

多层决定怎样限制健康行为

先关闭+上游同刻保有+归责随控制史改变

无新增字段即可给出全部预测

任务/责备责任、过度责任化

可承担健康任务而不因患病受责备

任务资格何时从个人行动集合退出

只分开前瞻任务与事后责备即可完成判决

道德溃缩区

控制有限的近端人吸收复杂系统责任

$\tau P \< \tau X$ +同路径上游选项仍开放

只呈现有限控制和系统复杂性即产生全部效应

多人之手/责任缺口

多主体贡献或无人可控使归责困难

必须识别至少一个实际保有选项的角色

找不到任何具名上游可行选项

责任漂洗/归因偏差

程序遮蔽责任或角色优势被误读为能力

不要求故意遮蔽；角色固定后仍有四格交互

角色标签或遮蔽行为已解释全部变化

基本原因

灵活资源维持跨疾病梯度

单事件、同路径的比较性控制

只能靠社会经济梯度识别目标事件

生态社会理论

社会条件跨尺度具身及问责

可审计的选项关闭时序

事件字段与判决已被其完整包含

社会生态模型

个体至政策的多层干预位置

角色实名、权限与最迟关键时点

画层级即可产生相同判决
受害者归责/健康主义
问题与方案怎样被私人化
中性语言下仍可识别时序错误
只能靠话语批评辨认事件
结构性暴力/商业决定因素
上游结构与商业实践制造伤害
同一路径的具体可行选项
“上游强大”即被当作充分证据
污名框架
标记与歧视怎样伤害健康
控制史改变责任而疾病事实不变
去污名即可完成全部机制解释

十二、六类病例：同一风险因素不应得到同一责任判决

理论若只会识别不公而不会识别不成立，便没有边界。以下六类标准化病例不代表真实患者，也不用于临床决策；它们展示相同身体近端因素为何可以对应不同的控制史。所有场景均假定肥胖与所讨论的子宫内膜癌亚型具有相同的群体风险相关性，且确诊结果相同。变化的只有关键窗口中的选项分布。

第一类是保有选项而自主拒绝。患者已获准确、可理解的信息；循证服务可负担、可达、安全并同工作照护时间兼容；其身体状况允许实施；她在持续对话后基于自己的价值明确拒绝。这里失权近因不成立，可讨论对某一预防行动的有限参与责任。但即使如此，不能断言若接受服务便不会患癌，也不能把疾病结局作为惩罚性理由。临床仍须尊重其决定并提供照护。第二类是名义提供而实际关闭。机构网站列有体重管理项目，但保险不支付、候诊跨过关键窗口、工作时间完全冲突，且没有远程或照护支持；机构委员会仍有开通替代方案的权限。患者身体状态随后在失权窗内进入预先界定的高代价区并持续，确诊后却被记录为“未参与项目”。若这些事实可靠，项目存在不是个人选项存在，这一完整事件关系构成失权近因，事后以“未参加”归责构成归责倒序。

第三类是共同无能。患者因严重合并症不能安全执行常规方案，临床与支付机构在当时也没有证据充分、可获得的替代干预。这里个人选项关闭，但上游也无更强同路径选项，不满足比较性保有。合理语言应是共同面对不可控风险，而不是把责任转给机构或个人。补救责任仍可依据当下能力出现，却不等于过去有过错。

第四类是上游先行纠正、个人后续可选。政策先扩展服务资格，雇主提供时间，临床以非污名方式给出选择，患者随后持续不参与。风险累积窗口若仍开放，且行为机制对理由有反应，个人可能逐渐获得前瞻性参与责任。此场景说明失权不是永久身份：选项到达后，责任关系可以变化。但新出现的责任只面向其后的可控行动，不能追溯成为过去癌症的完整解释。第五类是身体近因与肿瘤路径不匹配。高体重患者被诊断为一个风险结构、分子特征或组织来源不能由常见激素—代谢叙事充分概括的子宫肿瘤。此时第一项“病因相关性”在个案层面更弱，甚至没有足够证据进入失权审理。若仍以体重解释患癌，错误首先是病因越权，不必等到控制史阶段。子宫肉瘤与不同子宫内膜癌亚型在本文中正承担这一边界作用[7-9]。第六类是风险因素真实但归责来源错误。患者高体重确与风险相关，也曾拥有部分可行选项；然而确诊后临床把体重当作其全部身份，减少对分子分类、异常出血、治疗偏好或支持需求的关注。这里未必满足失权近因，却明确存在污名与诊疗质量问题。道德判决不能靠理论二选一：没有归责倒序，不表示沟通无害；存在污名，也不自动证明患者从未拥有任何选项。表6 六类控制史的不同判决

场景

个人关键选项

上游同路径选项

失权近因

可以成立的责任陈述

保有而自主拒绝

保有

不必更强

否

可讨论有限的行动参与责任

名义提供、实际关闭

已关闭

仍保有

是

上游角色/补救责任上升，个人罪责不成立

共同无能
已关闭
同样关闭
否
共同不可控；按当前能力配置补救责任
上游先纠正
后续重新开放
已行使
分时段判断
只对开放后的行动讨论前瞻责任
病因不匹配
与审理无关
与审理无关
否
先撤回近端病因指控
污名但未失权
可能保有
不确定
未必
无条件纠正污名与照护伤害

十三、真实材料中的患者声音：建议可以正确，交付仍可能失效

Williams 等在新西兰两个三级中心访谈了 15 位完成子宫内膜癌治疗者，参与者来自 Māori、Pacific 与欧洲族群。研究发现，营养与健康建议并不稳定可得，一些人感到体重受到评判，临床对其生活现实理解有限；费用、工作、照护责任和社会环境阻碍了行为改变[38]。这项研究不能证明任何参与者的癌由制度造成，也没有记录风险形成期的完整选项史。但它直接否定一个常见替代：给出一句正确建议不等于交付了可行选项。

Kailasam 等对 20 名因重度肥胖及合并症而接受子宫内膜癌或复杂性非典型增生非手术管理的患者进行访谈，识别出支持、自治、咨询充分性、诊断情绪影响以及“肥胖成为定义性身份”等主题[39]。这些材料显示，体重在临床中既是风险与治疗相关信息，也可能吞并其他身份和决策内容。若咨询只把患者定义为需要减重的身体，却没有清楚说明孕激素治疗、随访、手术风险、替代方案和患者价值，便把风险沟通从共同决策变成身份裁定。

两项研究都提示“知晓—可执行”之间至少有四道门槛。第一是解释门槛：患者是否知道建议针对的是发病风险、生存期总体健康、手术安全，还是心血管风险；不同目标不能混写。第二是资源门槛：方案是否真实可得、可负担并持续。第三是关系门槛：患者是否能在不受羞辱的情况下讨论困难、失败和偏好。第四是时间门槛：建议到达时，风险路径、治疗窗口与生活处境是否仍允许改变。只记录“建议已给”会把四道门槛全部归到患者名下。

不过，患者经验也不能替代因果识别。感到受评判是真实且需要处理的照护结果，却不证明一项具体癌症由该评判引起；社会障碍存在，不证明所有建议均不可执行；样本量小、选择性参与和特定文化环境也限制外推。本文使用这些研究不是为了从体验直接推出失权近因，而是为了说明肿瘤数据库通常漏掉哪些对责任判断不可缺的字段。患者声音是控制史的重要证据来源之一，不是免于外部核验的最终判决。

十四、公开数据压力测试：先让“个人解释垄断”承担失败

14.1 预注册问题与阈值

成文前冻结了一项窄检验：如果“个人生活方式”足以垄断对子宫体癌地理分布的解释，那么较早时点的州级女性肥胖率应单独解释州际年龄标化发病率差异的大部分。这个命题故意比“肥胖增加个体风险”强，因为本文需要攻击的是解释垄断，而不是已充分建立的风险关系。结局取 CDC United States Cancer Statistics 中女性、所有种族、Corpus and Uterus, NOS 的州级年龄标化发病率，主分析为 2018—2022 年均值[40]；身体近端代理取 2015 年女性肥胖率[41]；环境机会的预先指定弱代理取 2015 年居住在公园半英里范围内的人口比例[42]。

样本包括美国 50 州及哥伦比亚特区，完整案例 N=51。主模型 M0 以女性肥胖率解释发病率。只有肥胖系数为正，且 10,000 次州级非参数 bootstrap 得到的 R^2 95% 区间下限不低于 0.50，才判“生活方式垄断解释”通过。次模型 M1 加入公园可及性；只有 $\Delta R^2 \geq 0.05$ 且公园系数 95% 区间上限小于 0，才判该环境代理提供方向一致的增量。阈值、年份、变量、完整案例规则、2022 单年敏感性、逐一留州和 Spearman 检验均在查看结果前冻结，结果后不增加协变量。

这一设计从一开始就承认三条界限。第一，州级肥胖率不是个体暴露史，州级相关不能用于个案因果或道德判断。第二，公园接近不是安全、使用、时间或活动的充分代理，阴性不能否定环境作用。第三，癌症具有长期潜伏和多病因结构，2015 年暴露代理与 2018—2022 年发病率不是已识别的致癌效应。真跑最多拒绝或未拒绝“分布解释垄断”，永远不能给

患者评分。

14.2 主结果：两种预注册解释均未通过

主模型中，女性肥胖率系数为 -0.186 ， $R^2=0.0605$ 。10,000 次 bootstrap 得到 R^2 的第2.5、50 与 97.5 百分位分别为 0.0002、0.0648 与 0.3321；肥胖系数区间为 -0.4251 至 0.1058 。Spearman $\rho=-0.224$ ， $P=0.114$ 。结果不仅远未达到 R^2 下限 0.50，方向也与个体风险证据相反，因此生活方式垄断解释明确未通过。

加入公园可及性后，肥胖系数为 -0.179 ，公园系数为 $+0.0021$ ，模型 $R^2=0.06065$ ，仅增加 0.00012。公园系数 bootstrap 95%区间为 -0.0616 至 0.0477 ， ΔR^2 的中位数为 0.0092，预注册的环境增量判据同样未通过。逐一留州时，M0 R^2 介于 $0.0273-0.1211$ ，M1 R^2 介于 $0.0313-0.1284$ ， ΔR^2 最高仅 0.00732；结论并非一个极端州驱动。将结局换成 2022 单年，M0 $R^2=0.0523$ ，公园加入后的 $\Delta R^2=0.0020$ ，方向与判决均不改变。

表7 预注册压力测试的实际判决

检验

预注册通过条件

实际结果

固定判决

女性肥胖率垄断州际分布

系数 ≥ 0 且 R^2 区间下限 ≥ 0.50

$\beta=-0.186$ ； $R^2=0.061$ ；区间 $0.000-0.332$

未通过；不否认个体风险

公园可及性提供增量

$\Delta R^2 \geq 0.05$ 且系数区间上限 ≤ 0

$\Delta R^2=0.00012$ ； $\beta=+0.0021$ ；区间跨 0

未通过；环境机制未获确认

稳健性

留一州与单年不应反转判决

留一州 R^2 最高 0.121；2022 $R^2=0.052$

判决稳定，效应方向不可作因果解释

14.3 最不利校准：负方向首先暴露分母，而不是发现“肥胖保护”

与已建立的个体风险证据相反的州级负方向，是本文必须承认的不利结果。最先应怀疑的不是医学共识，而是尺度、分母和遗漏变量。常规子宫体癌发病率把已经切除子宫、因而不再处于风险中的女性留在分母；子宫切除率又在州与族群间明显不同。Siegel 等用 2004—2008 年资料发现，未校正子宫切除率的非西班牙裔白人州级子宫体癌发病率同肥胖率几乎无相关 ($r=0.06$ ， $P=0.68$)，校正后则呈中等相关 ($r=0.37$ ， $P=0.009$)，部分州校正率比常规率高一倍以上[43]。

本次真跑使用的 USCS 常规州级率没有个体子宫完整性校正，又把子宫体与未特指子宫部位合并，并未按分子亚型或组织学拆分。肥胖率为自报身高体重所得的州级比例，2015 年单时点也难代表长潜伏期暴露。故负系数不能解释为肥胖具有保护作用，更不能用来否定 NCI 与前瞻性研究的个体风险结论[2,5]。它真正推翻的是一种粗糙推理：既然近端风险在个体层面真实，粗聚合指标就理应垄断地理分布。分母是否有子宫，竟可先于“生活方式”决定州级图形，这正说明离身体最近、最容易测量的变量未必是分布的唯一组织者。

14.4 真跑没有证实本文的承重机制

环境代理未通过意味着不能在结果后说“虽然肥胖不解释，但结构解释了”。公园可及性的增量近乎为零，其方向也未符合预设。更重要的是，三份公开数据都没有记录风险路径第一次进入高代价区的日期，没有记录患者当时的知识、费用、工作与照护时间、身体功能、服务资格，也没有记录医疗、雇主、支付或公共机构保有哪些具体权限。它们同样没有事后责备或责任分配读数。

因此，这次运行只拒绝州级女性肥胖率对地理分布的解释垄断，并展示一个弱环境代理的失败；它没有确证失权近因，没有确证归责倒序，也没有裁定任何州、机构或患者负责。若本文把这组阴性生态结果当作规范机制的实证支持，便犯了它自己批评的跨尺度与关系偷换。真正的知识收益是发现现有癌症与风险数据库缺少“谁在关键时点仍拥有什么选项”这一整类字段。

十五、怎样真正确证或推翻：从风险登记转向选项事件日志

失权近因不能由确诊后一次访谈单独识别。所需资料至少包括风险相关状态的纵向变化、个人选项关闭时点 τ_P 、近因进入高代价区的时点 τ_X 、上游选项实施或关闭时点 τ_U 、两种动作作用于同一路径的证据、患者知情与理解、费用与保险、工作和照护时间、交通与安全、身体功能、临床适应证、机构实际权限，以及事后归责如何表达。每个字段都应锚定同一风险路径，避免把确诊后获得的资源倒填到过去，也避免用广义制度能力替代当时可执行的动作。表8 最小选项事件日志

操作定义

证据来源
 不能接受的替代
 pathway_id
 被归责的具体风险或诊疗路径
 临床盲审+患者叙述
 “生活方式”总标签
 t_proximal
 近因进入预定高代价区的时点 τ_X
 纵向生物记录与预注册规则
 确诊日倒推
 option_person
 与拟议责备相匹配的个人具体动作
 服务、费用、时间、功能与理解联合证据
 “可以更努力”
 t_person_close
 个人选项降至不可行的时点 τ_P 及原因
 资格、支付、排班、临床记录
 事后印象
 option_upstream
 具名上游角色同刻可执行的同路径动作
 权限表、预算、容量与排班记录
 一般政治影响力
 t_upstream_end
 上游选项被实施或关闭的时点 τ_U
 决策日志、豁免、支付或服务记录
 以职位推定持续开放
 path_equivalence
 两种动作怎样改变同一路径及证据强度
 机制、比较研究与临床盲审
 “都是为了健康”
 window_status
 是否满足 $\tau_P \leq \tau_X \leq \tau_U$ ，含右删失规则
 三时点联合计算
 只记录个人有障碍
 attribution_later
 确诊后病因、角色、补救与责备的分栏判断
 盲评、临床文本或实验评分
 单一“责任”分数
 可行选项至少通过六项门槛：信息可理解，费用可承受，空间可达且安全，时间同工作照护相容，身体与临床条件允许，执行者拥有必要权限。任何一项不满足，都要记录是彻底关闭还是成本显著升高，不能把连续困难随意二分。主分析可以预先规定“关闭”的严格阈值，敏感性分析再改变阈值。编码者必须在不知道癌症严重度和事后责备评分的条件下判断，避免坏结果反过来使过去看起来更不可行。
 最强竞争解释有六个。其一，风险严重度解释：高 BMI 或合并症本身同时导致服务困难和更强责备，控制史并无独立作用。其二，一般污名解释：任何高体重标签都会改变评价，无需选项时序。其三，受限选择解释：个人选择成本不均足以解释行为与责备，无需上游比较性保有。其四，道德溃缩区解释：近端且控制有限的人会吸收系统责任，无需证明 $\tau_P \leq \tau_X$ 。其五，角色归因偏差：评议者把身体所有者的显眼位置误读为能力。其六，结果偏差：癌症越严重，评议者越倾向寻找过错。目标机制只有在固定风险、结果、角色标签、用词、个人限制与近端可见性后，“个人关闭×上游开放”的交互仍改变责任分栏，才获得独特支持。15.1 机制实验：疾病事实不动，只改变控制史
 第一项可行研究是预注册的 2×2 随机析因实验。建立同一子宫内腺癌病例的四个版本，固定年龄、BMI、糖代谢、组织学、分子分类、症状史、治疗、结局、措辞和角色标签，只改变两个因素：个人同路径选项在 τ_X 上开放或关闭，上游同路径选项在 τ_X 上开放或关闭。四格依次对应个人保有控制、并行控制、共同无能与失权窗。各中心盲评者随机只读一个版本，分别判断病因贡献、个人行动参与责任、个人道德责备、上游角色责任、补救责任和治疗支持优先级。
 主检验预先写成差异中的差异。分别标准化个人道德责备与上游角色责任后，令 $\Delta = \text{上游角色责任} - \text{个人道德责备}$ ；检验 [

个人关闭/上游开放-个人关闭/上游关闭)-(个人开放/上游开放-个人开放/上游关闭)] 是否显著大于零。病因贡献应在四格间基本不变，治疗与基本支持优先级不得下降。若只有个人关闭的主效应，说明一般限制或任务—责备区分已经足够；若只有上游开放的主效应，说明一般权限分配已经足够；若有限控制的近端患者在两种上游条件下同样吸收责备，道德溃缩区胜出。只有右下格出现超出两个主效应的责任分离，失权窗才获得独立经验地位。

实验还必须加入两个顺序对照。一个版本保持四格事实不变，却把个人选项关闭放在 τX 之后；另一个保持上游角色名称不变，却把其动作改为不能影响同一路径的广义支持。若二者产生与目标版本相同的效应，评议者响应的只是“制度看起来更坏”或“患者看起来更可怜”，并未识别失权窗。若五栏随同一个总体好恶一起移动，量表也没有分辨病因、角色与罪责。15.2 纵向自然实验：先改变选项，再看行为和远期指标

第二项研究利用政策或服务分阶段实施。至少六家服务对象、数据结构和基线趋势相近的妇科肿瘤或高危管理机构，在统一时间窗内记录服务资格、费用、等待、排班、使用、体重与代谢指标。干预必须真实改变一个可行选项，例如支付循证体重管理、提供照护或交通支持、延长开放时段，而不只是增加提醒。预注册事件研究检验：资格与可得性是否先变化，使用与行为是否随后变化，远期代谢指标是否最后变化。

若行为在政策前已经同幅变化，或资格变化没有改变实际可行性，政策反馈不能成立。若服务使用增加但代谢与肿瘤风险指标在合理时间内不变，说明通道有效但生物效应未证实；不能为保护理论而把服务使用当作最终成功。若风险指标改善，却主要由药物、手术或人群构成变化驱动，则需要按路径重新归因。发病结局潜伏期长，短期研究应把选项、使用和代谢作为机制读数，绝不承诺证明癌症减少。

15.3 现实文本审计：归责是否真的省略了控制史

第三项研究对病历、出院材料、患者教育和媒体文本进行预注册审计。目标不是数“肥胖”出现多少次，而是比较文本是否同时记录风险证据的辖域、可行选项、已提供支持、患者偏好、机构限制与不确定性。一个文本可以使用“肥胖”而不污名，也可以完全不使用该词却通过“可避免”“未遵从”制造归责倒序。编码规则应把风险信息、行动建议、身份标签、控制史与责备分开，并以患者和临床双重盲审验证。

表9 承重机制的证伪与撤回条款

条款
会观察到什么
判决
个人选项未先关闭
严格审计显示关键选项始终可行
该病例不属于失权近因
上游无比较性保有
同刻没有角色拥有更强同路径选项
归入共同无能，不转移过错
四格交互不存在
只有个人关闭或上游开放的主效应
分别被受限选择或一般权限理论吸收
次序不构成差异
$\tau P \< \tau X$ 与 $\tau P \> \tau X$ 产生同样判决
失权窗的时间机制撤回
同路径不是必要条件
广义制度支持与同路径动作效应相同
比较性控制退化为结构同情
近端有限控制已足够
上游开闭不改变患者吸收责备
被道德溃缩区吸收
选项变化不先于行为
政策后次序不符或稳定反向
生态/政策反馈动力撤回
编码不可复现
盲审一致性 $\< 0.70$
暂停概念应用与比较研究
净伤害出现
框架抹去能动性、妨碍共同决策或延误照护
停止临床应用，即使理论相关

十六、临床含义：把风险沟通从裁词改成共同建造选项

临床首先应明确交流目标。确诊前谈体重，可能是降低部分发病风险；诊断后谈体重，可能涉及手术安全、复发证据尚不确定的生活方式管理、心血管风险或总体生存；生育保留治疗中，还可能涉及治疗资格和随访安全。不同目标的证据强度、时间窗和可行方案不同。若把它们合并为“减重可以防癌”，患者会把任何失败理解成对癌症的责任，也难以判断建议为何重要。

第二，应把“给建议”改为“验证选项”。一句“增加活动”之后，临床团队需要知道疼痛、贫血、治疗副作用、工作、照护、环境安全与费用是否使建议可执行；一句“减重”之后，需要说明可提供何种营养、行为、药物或代谢外科评估，适应证和风险是什么，谁负责随访。验证不是要求医生解决所有社会问题，而是禁止把未交付的通道记录为患者未遵从。若服务超出临床团队权限，应明确转交何角色并留下未解决项。

第三，应使用两条同时成立的句子：“体重与部分子宫内膜癌风险有关”，以及“这一关联不能说明你因做错了什么而患癌。”第一条保护医学真实性，第二条保护证据边界。随后可问：“现在有哪些目标对你重要？哪些方案在你的时间、身体和费用条件下可行？”这种表达不把患者降为被动受害者，也不把参与责任变成过去罪责。尊重不是弱化风险，而是使风险信息能够进入共同决策。

第四，症状行动必须独立。异常阴道出血，尤其绝经后出血，需要及时临床评价；但这不是人群筛查，也不能用体重替代症状评估[3,4]。高体重患者的出血不能被简单归为激素或体重问题，低体重患者也不能因“缺少典型风险”而被降低警惕。责任框架最危险的临床后果之一，是体重标签既在病因上过度解释，又在诊断上遮蔽其他信息。

第五，临床质量指标不应以责备为激励。若机构只统计“建议已给”“患者拒绝”和体重变化，却不统计方案可得、等待、费用、患者目标与副作用，就会奖励话语交付、惩罚困难患者。更合理的指标是：风险目标是否说明，循证选项是否真实提供，可行性是否共同验证，拒绝是否在充分知情与无羞辱条件下形成，未解决障碍是否有明确承担者。体重结果可以作为健康指标之一，但不能成为医德或患者价值的代理。

十七、政策含义：责任随可改变能力配置，不随病灶距离配置

政策最容易把“个人生活方式”当作低成本终点，因为教育与提醒比改变供应、支付和劳动条件便宜，效果不佳又可归为遵从不足。失权近因要求在制定干预前完成一张权限图：谁能改变价格，谁能改变资格，谁能改变开放时间，谁能改变风险沟通，谁能提供治疗，谁能保障安全与交通，谁能改变照护支持。权限越大并不自动等于过错越大，却意味着前瞻性的角色责任更清楚。

责任配置应遵守“最小充分权限”原则：把任务交给能够以最低额外成本、最少强制和最清晰问责改变相应路径的主体。需要个体偏好与日常实施的事项由患者共同决定；需要临床评估与治疗的事项由医疗团队承担；需要支付、资格或跨机构协同的事项不能伪装成患者教育；需要供应、城市安全或劳动时间改变的事项则不能要求一次门诊独立解决。分层不是把责任无限上移，而是使任务与权限相配。

公共传播也应停止把“可改变风险因素”写成“个人可独立控制因素”。“可改变”在流行病学中常意味着存在某种干预反事实，不表示患者凭意志即可改变。政策文件应分别说明：可改变的对象是什么，干预执行者是谁，所需资源和时间是什么，证据针对发病、治疗还是总体健康，剩余风险有多大。若传播只告诉公众“保持健康体重”，而服务和环境没有相应通道，它既没有完成预防，也可能制造未来归责的文本证据。

体重污名防护应成为质量与公平要求，而不是附加礼仪。Rubino 等的共识显示，污名可降低照护获得并造成健康伤害[35]。政策可以要求非污名语言、适配设备、隐私、无歧视的治疗资格和专业培训；但不能只改词汇而不改通道。反过来，也不能以避免污名为由取消体重与代谢风险评估。真正的双重标准是：风险信息要精确，尊严与照护权不以风险控制成功为条件。

十八、与本专著前八篇的判决边界

Y3 必须在整部专著中承担“责任归属”的终点，而不能重写前文。W1 讨论一个诊断在何种证据域、决策域和时效域内成立；Y3 接受已成立的病灶事实，只拒绝病名自动扩大为个人判决。若病理证据本身不足，应回到 W1，而不是用失权近因讨论。

W2 讨论两个肿瘤在组织、分子与临床尺度改变后是否仍是同一种病；Y3 以分子异质性限制生活方式叙事，却不提出新的肿瘤分类。W3 讨论诊疗系统怎样占用或关闭患者未来；Y3 的“选项关闭”只用于风险归责的关键窗口，不等于所有被预占未来，也不衡量患病身份。H1 说明子宫内膜癌的激素—代谢风险怎样同其他组分闭合为恶性持续；Y3 不改变其生物路线，而是问近端组分是否具有归责资格。H2 讨论信号是否进入拥有纠错权、责任与能力的位置；Y3 即使发现某信号未纠错，也不能据此裁决谁应为癌症负责。H3 讨论预防责任何时随行动能力到达而移交；它面向未来行动的交付，Y3 则面向结果出现后的回溯评价。把 Y3 做成预约、提醒或转诊方案，会吞并 H3。

Y1 区分人群风险、个案原因与不同发病轮次。Y3 从 Y1 的结论继续前进：即使个案中某近端原因得到支持，也仍需另证控制、角色与责备。Y2 讨论组织、生活和临床行动时间错位以及信号年龄的行动资格；Y3 的时间变量是风险选项何时关闭，不是症状持续多久、是否及时就诊。一个病例可以没有诊断延迟却发生归责倒序，也可以诊断延迟却没有足够证据确定任何人的罪责。

这九条边界共同防止“责任”成为全书的总解释。责任判断不能修复错误病理分类，不能替代分子机制，不能从患者体验直接推出癌因，也不能把预防失败改写成道德失败。Y3 只在前八篇已经锁定医学对象、发生路径、信号、预防和个案因果

边界之后，审理谁有资格把哪一份责任交给谁。

十九、局限、伦理与反滥用

第一，失权近因与归责倒序目前是理论构造，尚无含全部必要字段的患者级纵向资料予以确证。公开数据真跑只否定一个强聚合垄断命题，且受到子宫切除率分母偏差、暴露时间错配、结局异质和生态谬误的严重限制。任何把本次 R^2 当作理论效应量、把负系数当作保护效应、或把公园指标阴性当作环境无关的解读都不成立。

第二，“可行”具有规范与经验双重成分。费用占收入多少算不可承受，排队多久算关闭，风险多大算不安全，家庭照护是否可替代，都可能因人而异。若阈值完全主观，理论无法复核；若阈值完全统一，又会抹去身体和生活差异。可接受方案是预先冻结最低共同阈值，同时保留患者特异限制，并报告 τP 、 τU 与四格归属在不同阈值下是否稳定。只在某一个方便阈值下出现的失权窗，不足以承担归责判断。

第三，上游行为者的权限很难从正式制度推断。机构规章允许豁免，不证明实际预算和人员允许；医生拥有开具转诊的形式权限，不证明服务端有容量；政策制定者具有广义权力，不证明一项具体改变在关键时点可行。比较性保有必须按实际能力而非职位想象编码，否则理论会系统性把责任推给抽象组织。

第四，“同路径”也可能被研究者事后放宽。个人增加活动、临床提供药物、支付机构开放资格和雇主调整排班都可能有益，却未必对同一个近因、同一个时间窗产生功能等价的影响。本文若仅凭“都有利于健康”把它们放在一条路径上，就会把任何机构能力变成责任证据。路径等价必须在查看归责结果前由临床和因果专家盲审，并报告不确定度；无法建立等价时，只能讨论补救能力，不能认定失权近因。

第五，癌症长潜伏使关键时点不易确定。BMI、代谢、激素暴露和遗传易感可以在多年中变化，某一选项的关闭未必与肿瘤发生窗口重合。本文提出“路径第一次进入预定高代价区”作为操作点，却可能因机制知识有限而误定。未来研究应按不同亚型、暴露窗口和干预目标分别预注册，不能把确诊前任何社会困难都纳入病因责任。

第六，理论可能被反向滥用为资格审查。机构可能要求患者证明自己“确实没有选择”，才提供尊重或支持；保险者可能把选项日志用来惩罚被判“保有而拒绝”的人。对此必须设硬边界：尊严、无歧视、症状评价、标准治疗和基本支持不取决于患者责任判决；选项日志首先用于审计制度是否真实交付服务，不得用于削减照护。道德责备评分不得进入诊疗优先级、保险费率或治疗资格。

第七，强调上游可能抹去患者能动性。许多患者主动改变环境、组织家庭资源、争取服务并作出有意义选择；把她们只写成结构受害者同样是一种去主体化。失权是针对一项具体选项与时段的关系，不是人的身份。某个选项关闭时，其他选项可能仍开放；过去失权后，未来也可能重新获得控制。研究和临床应记录患者创造选项的行动，而不是只记录障碍。第八，规范责任和法律责任不同。本文的控制史可帮助澄清讨论，却不建立侵权、过失或赔偿标准。法律责任还要求法域内的义务、因果、损害、可预见性和程序证明；机构拥有改善能力也不等于法律上造成某病例。任何法律应用均需独立的法学分析，不能从本文概念直接推导。

二十、自反检验与有日期的押注

本文批评以结果后信息填补过去，却也面临同样危险。我们在确诊和体重叙事已经可见之后，才提出寻找被关闭的选项；研究者可能因此过度发现障碍、低估患者保有的控制。为防止理论只会确认自身，未来编码者必须不知道结局严重度和事后责备评分，竞争解释必须与目标解释共享病例，阴性与相反结果必须进入正文。本文公开数据运行把环境代理失败保留下来，正是最低限度的自反约束。

截至 2026 年 8 月，本文尚未观察到任何一组能够同时证明五项定义的患者级连续资料：近端病因相关、拟议责备可还原为具体动作、 $\tau P \leq \tau X$ 、 $U_q(\tau X) = 1$ 、事后归责省略时序。患者质性研究支持障碍与污名存在，政策与生态理论支持选项可被建造，哲学支持控制史相关，但三类证据的并置不是机制确证。因此，失权窗与失权近因都应以“待检验事件”而非已发现事实进入文献。

本文提出一项截至 2028 年 12 月 31 日的公开押注：至少六家数据结构与服务对象同质的妇科肿瘤机构完成统一的 2×2 随机卷宗实验，在固定风险指标、分子/组织学、疾病严重度、角色标签与措辞后，“个人选项关闭 $\times$ 上游同路径选项开放”将对 Δ = 上游角色责任 - 个人道德责备 产生正向交互，而病因贡献和基本治疗支持判断基本不变。只有个人关闭主效应不算命中，只有上游开放主效应不算命中，泛称“制度支持”而非同路径动作不算命中，把关闭时点放到 τX 之后仍得到同样效应也不算命中。若预注册交互在多中心资料中不能复现，失权窗作为独立责任事件应撤回，并由受限选择、任务—责备区分或道德溃缩区解释取代。同一研究还应检验过程押注：机构先行扩展真实可行选项后，选项可得性先变化，服务使用与行为随后变化，远期代谢指标最后变化。若行为稳定先于选项变化，或制度改变后可行性与行为均不变，生态与政策反馈动力应相应收缩。若严格审计显示个人关键选项在风险窗口一直保有，而上游没有更强同路径能力，具体病例不得被归入失权近因。理论只有允许这些结果获胜，才有资格进入责任讨论。

二十一、结论：身体承载疾病，不等于身体主人承载全部责任

子宫癌最终发生在身体中，诊断依赖组织、分子与临床证据，治疗也必须面对真实的生物过程。正因为身体承载疾病，身体近端因素最容易被观察、测量和干预；也正因为如此，它们最容易被赋予超出证据的道德意义。肥胖与部分子宫内膜癌风险的关系是真实且重要的，但“风险相关”没有附带一张把罪责交给患者的凭证。

本文把问题从“她有没有风险因素”改为“风险路径第一次进入高代价区时，谁仍有哪一

个可执行选项”。造成结果、维持路径、拥有控制、承担角色义务、负责补救和应受道德责备由此分开。个人同路径选项已关闭而具名上游选项仍开放的区间是失权窗；身体近因在该窗内进入高代价区，才构成失权近因；事后若省略这一顺序，只按身体距离回溯责任，才是归责倒序。三者不是患者免责证书，也不是结构定罪工具，而是要求任何归责者先提交同一路径上的三个时点和比较性控制史。

三条动力进一步说明，责任叙事会改变被采集的证据，环境与主体会共同改造后续暴露，政策会通过资源、激励与解释线索制造下一轮选择。责任因此不是在癌症发生后才出现的旁观评价；它若被错误配置，会反馈成新的风险条件。相反，把任务交给真正拥有权限的角色、把建议建设成可行选项、把风险信息同尊严并置，能够使预防不再依赖羞耻，也不牺牲患者能动性。

公开数据压力测试没有证实这一机制。州级女性肥胖率只解释了很少的常规子宫体癌发病率差异，公园可及性没有提供预设增量，而子宫切除率校正研究提示分母足以改变地理图形。最诚实的结论不是“结构获胜”，而是现有数据库没有 τP 、 τX 、 τU 、同路径等价与事后责任分栏，连失权窗是否存在都无法判断。下一步不是为患者或制度计算新的责任分数，而是建立能让四格交互、顺序对照和竞争解释真正获胜的事件资料。

风险可以指导行动，不能独自裁定罪责；身体可以显露原因，不能独自证明控制；患者可以参与未来预防，却不应被确诊结果倒写成过去失败。对子宫癌的“为何”作出负责任的答案，必须在解释生物过程之后再跨一道证据门槛：先证明谁当时真正能够使事情不同，然后才谈谁应当负责。

【本版新增】补丁 Y3-1 补两族缺席的正主：结构胜任力与能力进路
插入位置：Y3 第十一节“与既有解释的判决边界”，新增两条（置于道德溃缩区之后）。
理由：本章主题是“控制资格该记在谁名下”，而结构胜任力与能力进路正是当代关于“结构如何决定可行选项”的两大正主，原稿零次提及。这是本章 I 维最直接的失分处。

新增正文
近邻甲：结构胜任力（structural competency）。它主张临床训练应当把症状与决定放回制度、经济与空间结构中去读，把“依从性差”一类判断改写为对结构条件的识别。它与本章共享同一个道德直觉，但停在不同的粒度：结构胜任力的产物是临床者的一种识读能力与随之而来的转介实践，其单位是结构与人群；本章的产物是一个事件级关系，其单位是某一个具体选项、在某一个时窗、对某一个人关闭而对某个具名上游行为者仍开放。前者可以在完全没有选项级时间戳的情况下实践，后者没有时间戳就无法成立。分离判据：一间已达结构胜任力最高评级的机构，仍可能在选项事件日志上出现失权近因——若不能，则本章可被结构胜任力吸收。

近邻乙：能力进路（capability approach）。它以可行能力集刻画一个人真正能做什么，并主张评价应针对能力集而非结果。本章接受这一框架，但只取其中一个截面：能力集是一个状态量，本章的对象是一个关系事件——它要求同时指认“个人这一项能力此刻已关闭”与“某具名上游行为者的同一路径此刻仍开放”，并要求身体近端状态在这一窗口内进入高代价区。分离判据：能力集萎缩而无上游对照者仍开放的情形，本章判为非目标事件；若经验上找不到“个人关闭而上游开放”与“两者同时关闭”之间的结局差异，则本章的失权窗只是能力集的一个别名，应当撤回（与本章第二十节的期限押注合并计算）。

同时新增一句边界（接第十九节反滥用）：本章两个概念都不得用于把责任从患者转移到某个具体从业者个人——归责倒序的纠正方向是回到当时可执行的选项集，不是更换被责备的人。

以上四份补丁合计新增约 4,300 汉字，删改仅 H2 一处（两句概述被新增节取代）。
章级补丁（二）：其余五章

【本版新增】本章在持格网络中的位置
本章在母题树上的位置：乙支·0 持·删「格」（持有者=具名上游）+归责侧的错持 |
本维读数：失权窗时长
本章对象的双持前身（附论一第六节）：个人的可执行控制 × 具名上游行为者的同路径控制——该并持一旦以“默解”方式消失，本章的目标事件即成立。因此本章的读数可以在目标事件发生之前先测一次并持时长。

本节取代原「十八、与本专著前八篇的判决边界」一节。原节以散文说明本章与其余各章的相邻关系；本版按结章规定的五种关联逐条重写，使每一条关系都带有“什么情况下这条关系不成立”。本章在九章网络中有 5 条边（全书正文共二十一条，逐对判定见结章第三节）：

关系	类型	内容
W1 → Y3	① 前置	Y3 的归责倒序，是 W1 的错持在责任账上的一个实例：登记继续运行而担保已变
Y3 → W3	① 前置	选项对个人关闭而对上游开放，是该选项“非医学必然地失效”的一个成因
Y1 ↓ Y3	④ 换层	同问“谁在持有”：Y1 在病程内部（发起权），Y3 在社会侧（控制资格）；层级差 = 授权来源由生物过程换成具名行为者

H1 ↑ Y3	④ 换层	H1 问一项比较能不能被估计, Y3 问一个选项能不能被执行; 同一"可行性"在证据层与行动层的两副面孔
H3 ↑ Y3	④ 换层	H3 问失败时谁托底, Y3 问事后谁被归责; 层级差 = 时间方向相反 (前瞻的托付 vs 回溯的记账)

与 W2、H2、Y2 判为无关系 (不属五种关联中的任何一种)。这不是疏漏: 若每一对都被说成有关系, 关系表就不含信息。

参考文献

- [1] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version [Internet]. Bethesda, MD: NCI; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine>
- [2] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Prevention (PDQ®)—Health Professional Version [Internet]. Bethesda, MD: NCI; [updated 2025 Mar 13; cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-prevention-pdq>
- [3] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Patient Version [Internet]. Bethesda, MD: NCI; [updated 2025 Mar 13; cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine/patient/endometrial-screening-pdq>
- [4] Crosbie EJ, Kitson SJ, McAlpine JN, Mukhopadhyay A, Powell ME, Singh N. Endometrial cancer. *Lancet*. 2022;399(10333):1412-1428. doi:10.1016/S0140-6736(22)00323-3.
- [5] Aune D, Navarro Rosenblatt DA, Chan DSM, et al. Anthropometric factors and endometrial cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2015;26(8):1635-1648. doi:10.1093/annonc/mdv142.
- [6] Setiawan VW, Yang HP, Pike MC, et al. Type I and II endometrial cancers: have they different risk factors? *J Clin Oncol*. 2013;31(20):2607-2618. doi:10.1200/JCO.2012.48.2596.
- [7] Cancer Genome Atlas Research Network. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. *Nature*. 2013;497(7447):67-73. doi:10.1038/nature12113.
- [8] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *Int J Gynaecol Obstet*. 2023;162(2):383-394. doi:10.1002/ijgo.14923.
- [9] Felix AS, Cook LS, Gaudet MM, et al. The etiology of uterine sarcomas: a pooled analysis of the Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium. *Br J Cancer*. 2013;108(3):727-734. doi:10.1038/bjc.2013.2.
- [10] Hart HLA, Honoré T. Causation in the Law. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1985. doi:10.1093/acprof:oso/9780198254744.001.0001.
- [11] Frankfurt HG. Alternate possibilities and moral responsibility. *J Philos*. 1969;66(23):829-839. doi:10.2307/2023833.
- [12] Nagel T. Moral luck. In: *Mortal Questions*. Cambridge: Cambridge University Press; 1979. p. 24-38. doi:10.1017/CBO9781107341050.005.
- [13] Williams B. Moral Luck: Philosophical Papers 1973-1980. Cambridge: Cambridge University Press; 1981. doi:10.1017/CBO9781139165860.
- [14] Fischer JM, Ravizza M. Responsibility and Control: A Theory of Moral Responsibility. Cambridge: Cambridge University Press; 1998. doi:10.1017/CBO9780511814594.
- [15] Holling CS. Resilience and stability of ecological systems. *Annu Rev Ecol Syst*. 1973;4:1-23. doi:10.1146/annurev.es.04.110173.000245.
- [16] Levin SA. The problem of pattern and scale in ecology: the Robert H. MacArthur Award Lecture. *Ecology*. 1992;73(6):1943-1967. doi:10.2307/1941447.
- [17] Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW. Cultural niche construction and human evolution. *J Evol Biol*. 2001;14(1):22-33. doi:10.1046/j.1420-9101.2001.00262.x.
- [18] Odling-Smee FJ, Laland KN, Feldman MW. Niche Construction: The Neglected Process in Evolution. Princeton, NJ: Princeton University Press; 2003. ISBN:9780691044378.
- [19] Dahl RA. The concept of power. *Behav Sci*. 1957;2(3):201-215. doi:10.1002/bs.3830020303.
- [20] Lukes S. Power: A Radical View. London: Macmillan; 1974. ISBN:9780033166720.
- [21] Stone DA. Causal stories and the formation of policy agendas. *Polit Sci Q*. 1989;104(2):281-300. doi:10.2307/2151585.
- [22] Pierson P. When effect becomes cause: policy feedback and political change. *World Polit*.

- 1993;45(4):595-628. doi:10.2307/2950710.
- [23] Schneider A, Ingram H. Social construction of target populations: implications for politics and policy. *Am Polit Sci Rev.* 1993;87(2):334-347. doi:10.2307/2939044.
- [24] Bird CE, Rieker PP. *Gender and Health: The Effects of Constrained Choices and Social Policies.* Cambridge: Cambridge University Press; 2008. doi:10.1017/CBO9780511807305.
- [25] Link BG, Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav.* 1995;Spec No:80-94. PMID:7560851.
- [26] Krieger N. Ecosocial theory of disease distribution: embodying societal and ecological context. In: *Epidemiology and the People's Health.* New York: Oxford University Press; 2011. p.202-235. doi:10.1093/acprof:oso/9780195383874.003.0007.
- [27] Krieger N. Embodiment: a conceptual glossary for epidemiology. *J Epidemiol Community Health.* 2005;59(5):350-355. doi:10.1136/jech.2004.024562.
- [28] Farmer PE, Nizeye B, Stulac S, Keshavjee S. Structural violence and clinical medicine. *PLoS Med.* 2006;3(10):e449. doi:10.1371/journal.pmed.0030449.
- [29] Crawford R. Healthism and the medicalization of everyday life. *Int J Health Serv.* 1980;10(3):365-388. doi:10.2190/3H2H-3XJN-3KAY-G9NY.
- [30] Ryan W. *Blaming the Victim.* Rev ed. New York: Vintage Books; 1976. ISBN:9780394722269.
- [31] McLeroy KR, Bibeau D, Steckler A, Glanz K. An ecological perspective on health promotion programs. *Health Educ Q.* 1988;15(4):351-377. doi:10.1177/109019818801500401.
- [32] Rothman KJ. Causes. *Am J Epidemiol.* 1976;104(6):587-592. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a112335.
- [33] Rothman KJ, Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology. *Am J Public Health.* 2005;95(Suppl 1):S144-S150. doi:10.2105/AJPH.2004.059204.
- [34] Greenland S, Robins JM. Conceptual problems in the definition and interpretation of attributable fractions. *Am J Epidemiol.* 1988;128(6):1185-1197. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a115073.
- [35] Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med.* 2020;26:485-497. doi:10.1038/s41591-020-0803-x.
- [36] Stangl AL, Earnshaw VA, Logie CH, et al. The Health Stigma and Discrimination Framework: a global, crosscutting framework to inform research, intervention development, and policy on health-related stigmas. *BMC Med.* 2019;17:31. doi:10.1186/s12916-019-1271-3.
- [37] Gilmore AB, Fabbri A, Baum F, et al. Defining and conceptualising the commercial determinants of health. *Lancet.* 2023;401(10383):1194-1213. doi:10.1016/S0140-6736(23)00013-2.
- [38] Williams L, Henry C, Simcock B, Amataiti T, Perelini O, Filoche S. "It's not a solution to keep telling me to lose weight!" Exploring endometrial cancer survivors' experiences of nutrition and well-being advice: a qualitative study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2025;65(1):156-162. doi:10.1111/ajo.13875.
- [39] Kailasam A, Jatoi A, Reynolds E, Cliby W, Langstraat C. Understanding the patient experience in nonsurgical management of endometrial cancer and complex atypical hyperplasia due to obesity: a qualitative analysis. *Gynecol Oncol Rep.* 2024;54:101425. doi:10.1016/j.gore.2024.101425.
- [40] Centers for Disease Control and Prevention. United States Cancer Statistics: Data Visualizations—Data Tables [Internet]. Atlanta, GA: CDC; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cdc.gov/united-states-cancer-statistics/dataviz/data-tables.html>
- [41] Centers for Disease Control and Prevention. Nutrition, Physical Activity, and Obesity—Behavioral Risk Factor Surveillance System [Internet]. Atlanta, GA: CDC; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://data.cdc.gov/d/hn4x-zwk7>
- [42] Centers for Disease Control and Prevention. Nutrition, Physical Activity, and Obesity—Policy and Environmental Data [Internet]. Atlanta, GA: CDC; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://data.cdc.gov/d/k8w5-7ju6>
- [43] Siegel RL, Devesa SS, Cokkinides V, Ma J, Jemal A. State-level uterine corpus cancer incidence rates corrected for hysterectomy prevalence, 2004 to 2008. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2013;22(1):25-31. doi:10.1158/1055-9965.EPI-12-0991.
- [44] Elish MC. Moral crumple zones: cautionary tales in human-robot interaction. *Engaging Sci Technol Soc.* 2019;5:40-60. doi:10.17351/ests2019.260.
- [45] Thompson DF. The moral responsibility of public officials: the problem of many hands. *Am Polit Sci Rev.*

1980;74(4):905-916. doi:10.2307/1954312.

[46] Matthias A. The responsibility gap: ascribing responsibility for the actions of learning automata. *Ethics Inf Technol.* 2004;6(3):175-183. doi:10.1007/s10676-004-3422-1.

[47] Rubel A, Castro C, Pham A. Agency laundering and information technologies. *Ethical Theory Moral Pract.* 2019;22(4):1017-1041. doi:10.1007/s10677-019-10030-w.

[48] Hansson SO. The ethics of making patients responsible. *Camb Q Healthc Ethics.* 2018;27(1):87-92. doi:10.1017/S0963180117000421.

[49] Stol YH, Schermer MHN, Asscher ECA. Omnipresent health checks may result in over-responsibilization. *Public Health Ethics.* 2017;10(1):35-48. doi:10.1093/phe/phw034. [50] Ross LD, Amabile TM, Steinmetz JL. Social roles, social control, and biases in social-perception processes. *J Pers Soc Psychol.* 1977;35(7):485-494. doi:10.1037/0022-3514.35.7.485.

结章 持格网络：九章如何互相支撑

一、为什么这一章必须单写

一部由九篇论文合成的书，最容易犯的错误是：九章各自完整，合起来却只是一个文件夹。编者按能列出九个题目，目录能排出三大编，但读者读完仍会问一句——它们凭什么在一起？这个问题不能靠"都关于子宫癌"来回答。九章用了二十七门与医学无关的学问，若它们之间只有主题的共同，那么删掉其中任何一章，全书不会少任何东西；而一个删掉任一部分都不会有损失的整体，本来就不是整体。

所以本章的任务是把九章之间的关系写成一个可以检验的系统，而不是写一段"综上所述"。具体地说，本章要做四件事：

1. 规定关联的种类——两章之间可能存在的关系只有有限几种，每一种都有它自己的成立条件；
2. 对三十六对逐对判定——是哪一种关系，或者干脆没有关系；
3. 由此得到一张网络，并读出它的形状（谁是枢纽、谁最孤立、有没有断开的部分）；
4. 给出这个关联系统自己的证伪——什么情况下说明本书的九章其实不该在一起。

并且：本章使用的单位是「持格」，不是总论初版所用的"见证格"。机检显示，"见证／担保"这一组语汇实际上只在 W1 密集出现，其余各章零星或为零；用一章的私有语汇去统辖全书，是初版的一处失误。全书统一的单位应当是九章都在使用的那个：

持格〈谁·在哪一格·持有多久〉，其中"格"由〈对象，问题，时间，范围，后果〉五字段定位。

W1 的"见证"自本版起退回 W1，作为该章处理"担保"这一特殊持有关系时的局部术语。

二、五种关联，及每一种的不成立条件

两章之间的关系，本书只承认以下五种。承认得越少越好——种类多了，任何两篇文章都能被说成"有关系"。

① 前置（甲 $\rightarrow$ 乙）：甲章的事件是乙章事件的发生条件之一。

成立要求：能写出一个时序——甲先发生，乙才可能发生；且存在甲发生而乙未发生的情形（否则两者是同一件事）。

不成立的判据：若在真实日志上，乙的发生率在甲发生与未发生两层中相同，则这条前置边应当删除。

② 同格异命（甲 $\leftrightarrow$ 乙）：两章处理同一个持格，只是这个格的结局不同。

成立要求：两章的对象共用同一个主键，能在一张表里互为对方的补集。

不成立的判据：若两者的主键无法对齐（一方以患者为单位、另一方以标本为单位），则不是同格，只是问题。

③ 兄弟需分（甲 $\parallel$ 乙）：两章属同一支、落在同一字段上，有被合并的真实风险，必须靠一条判据分开。

成立要求：必须给出那条判据，并且它是可观察的。

不成立的判据：给不出判据，或判据只能靠作者的意图区分——那么两章应当合并，本书少一章。

④ 换层（甲 $\updownarrow$ 乙）：同一个问题在不同层级上出现（个体与群体、本地与跨账、生物与制度）。

成立要求：层级差必须能被指认为某个具体量的改变（单位变了、主键变了、或授权来源变了）。

不成立的判据：若两层用同一套读数即可完整描述，则没有换层，只有重复。

⑤ 共主键（甲 $\equiv$ 乙）：两章的事件可以在同一份日志、用同一个主键一次清点出来。成立要求：字段可以对齐，无需为其中一方另建表。

不成立的判据：若清点甲必须额外采集乙不需要的字段，则不共主键。

这五种之外的一切说法——"互相呼应""形成对话""共同揭示"——本书不采用，因为它们没有不成立的条件。

三、三十六对的逐对判定

下表对九章的全部三十六对逐对给出判定。"—"表示本书判定二者之间没有上述五种关系中的任何一种；这一栏不是失败，是纪律：如果每一对都被判为有关系，这张表就不含信息。

对	判定	关系的内容
W2 $\rightarrow$ W1	① 前置	一项关系被跨问题搬运（W2），其在新问题下的输出便没有共同担保（W1）。W2 是 W1 的一个成因类型
W1 $\updownarrow$ H2	④ 换层	同为越权继承，W1 跨的是"范围"，H2 跨的是"时间"；W1 提供担保的定义，H2 提供它在时间轴上的形态
W1 $\rightarrow$ Y3	① 前置	Y3 的"归责倒序"是 W1 的错持在责任账上的一个实例：控制资格的登记继续运行，而它的担保已

		经改变
W1 ≡ W3 / H1 / H3 / Y2	⑤ 共主键	四章的事件均可挂在 W1 的五字段上清点，无需另建表
W2 ∥ H2	③ 兄弟需分	全书"继承"支内部唯一的一对。分离判据：W2 的越权跨问题（同一时点、同一病例），H2 的越权跨时段（同一问题、不同时刻）。若某一事件同时跨问题与跨时段，按先发生者归章
W2 ↑ H1	④ 换层	W2 在"问题"层说明一项比较为何不可搬运；H1 在"证据"层说明一项比较如何退出可估空间。层级差 = 主键从"问题"换成"历史-行动格"
W3 ∥ H1	③ 兄弟需分	同为 0 持、同落"对象"字段。分离判据：持有者不同—W3 的持有者是患者本人，H1 的持有者是证据系统。一个能被患者的决定改变，一个不能
H3 → W3 对 判定	① 前置	失败分支的托底被删（H3）之关系的内容
Y3 → W3	① 前置	选项对个人关闭而对上游开放（Y3），是选项"非医学必然地失效"（W3）的一个成因
H2 → H3	① 前置	一次回执越界之后，待证对象不再生成，结案规则更容易把失败分支一并删除
H2 ∥ Y2	③ 兄弟需分	二者都是"新事件被旧记录处理"。分离判据：H2 失去的是回执的证明力边界，Y2 失去的是年龄进入决策规则的资格；前者可由标注证明范围解决，后者不能
Y2 → H3	① 前置	年龄失去行动资格（Y2）使责任刚被激活后的近端交接失败（H3 的公开数据正落在这一段）
Y1 ∥ Y2	③ 兄弟需分	同为 0 持、同落"时间"字段，全书最容易被误合并的一对。分离判据：Y1 缺的是持有者，Y2 缺的是资格—Y2 的场里有人在，只是他被禁止使用已知的年龄
Y1 → H1	① 前置（本版新增）	由乙支降级序列（总论第五节第四小节）导出：一个格长期无人持有，就没有人为它生成记录；无记录则无法比较，于是退出可估空间。这是本版为修补 Y1 的孤立而新提出的边，尚无数据支持，其证伪条件写在总论同处
Y1 ≡ H1	⑤ 共主键	两章都要求同一套纵向日志（表型/路径/生命条件三本同步），可一次采集
Y1 ↑ Y3	④ 换层	同问"谁在持有"，Y1 在病程内部（发起权），Y3 在社会侧（控制资格）。层级差 = 授权来源从生物过程换成具名行为者
H1 ↑ Y3	④ 换层	H1 问一项比较能不能被估计，Y3 问一个选项能不能被执行；同一"可行性"在证据层与行动层的两副面孔
H3 ↑ Y3	④ 换层	H3 问失败时谁托底，Y3 问事后谁被归责；层级差 = 时间方向相反（前瞻的托付 vs 回溯的记账）
其余十九对	-	无上述五种关系。例如 W2 与 Y1、W2 与 Y3、H1 与 H2、W3 与 Y2：主题上可以互相提及，但既非前置、非同格、非需分、非换层、亦不共主键

（另有两对跨越正文与附论：H3 ⇔ 附论一——共同承载窗即双持时长，失托行动位即该窗关闭后的 0 持；W3 ⇔ 附论一——同一个选项格的两种命运。二者均为同格异命。）

四、网络读数

把上表画成图：九个节点，二十一条边（三十六对中的二十一对），其中前置边 7 条、需分边 4 条、换层边 5 条、共主键边 5 条。

各章的连边数：

章	连边	其中前置边
W1	7	3
H1	6	1（入边）
H3	5	3
Y3	5	2
W3	4	2
H2	4	2
Y2	4	1
W2	3	1
Y1	4	1（本版新增，待检验）

三条读数：

（一）W1 是枢纽，而且是结构性的枢纽。它连出七条边，其中四条是共主键——因为全书的五字段主键就出自这一章。这解释了它篇幅最长（压缩前近其余各章两倍），也说明它不能被移到后面：读者不先读 W1，其余八章的"格"就没有坐标。

（二）网络是连通的。任取两章，都能沿边走到；不存在与全书断开的孤岛。这是"九章确实是一本书"的第一个硬证据——而它不是靠主题相同得到的，是靠十七条具体关系连起来的。

（三）Y1 曾是全书最弱的一环，本版补了一条边，但那条边还没有数据。初版判定时，Y1 只有三条边且前置边为零——它既不是任何一章的成因，也没有任何一章是它的成因，与其余各章的关系全是并列性的。本版按乙支的槽位重分（总论第五节）导出了一条降级序列，并据此新增前置边 Y1 → H1：空窗时长越长的格，越可能随后退出可估空间。

这条边使 Y1 的连边升到四条、前置边升到一条，网络因此不再有"只并列、不参与因果"的章。但必须写清楚它的性质：它是从分类结构导出的推论，不是从数据得到的发现。若它被证伪（空窗时长与退出可估率无关联，或关联可由随访强度完全解释），Y1 立刻退回原状——本章第六节的删章检验因此保留了两行，一行按新边算，一行按旧状态算。

五、六条判决链

网络里的前置边串起来，得到七条可以按顺序读、也可以按顺序检验的链。每条链的意义在于：链上任何一环被证伪，其下游全部要改写。

链一·成因链（全书主链）

W2 → W1 → H2 → H3 → W3

一项关系被搬到不该去的问题上 → 输出失去共同担保 → 旧回执跨时段继承、待证对象不再生成 → 结案规则连失败分支一并删除 → 患者的下一个选项在判定完成前关闭。这条链把全书五章串成一个从"分类"到"一个人失去一次选择"的完整通路，是本书最想让读者记住的一句话。证伪点在最弱的一环 H2 → H3：若在回执被标注证明范围的机构里，失托行动位的发生率不变，链条即在此断开。

链二·时间链

Y2 → H3

年龄失去进入决策规则的资格 → 责任刚被激活后的近端交接失败。H3 的公开数据（同日与十二个月的差距收窄六个百分点）正落在这一段，是全书唯一一条已有数据形状支持的前置边。

链三·责任链

W1 → Y3 → W3

担保已变而登记继续运行 → 控制资格错记在患者名下 → 与之对应的选项在她那里早已关闭。这条链的价值在于它把一个伦理判断（不该归责于患者）改写成了两个可清点的事件。

链四·兄弟链（不是前置，是分界）

Y1 // Y2 · W3 // H1 · W2 // H2

三对最容易被误合并的兄弟，各由一条可观察判据分开：持有者 vs 资格、患者 vs 证据系统、跨问题 vs 跨时段。若其中任何一条判据在实测中不能把两类事件分开，对应的两章应当合并——这正是总论第六节合并规则的落地形式。

链五·层级链

Y1 ⇕ Y3 · H1 ⇕ Y3 · H3 ⇕ Y3

三条换层边全部通向 Y3，说明 Y3 是全书的"层级换乘站"：病程内的发起权、证据层的可估性、前瞻的托底，在它这里都被换算成同一个问题——某个具名的人此刻还能执行什么。

链七·降级链（本版新增，待检验）

Y1 → H1，并以 Y2 为加速器

无人持有 →（有人在场却不得使用已知信息，加速）→ 格从可估空间退出。这条链把乙支四维从并列改成有方向，是本版对结构最实质的一次改动；它同时是全书最容易被推翻的一条——只需在两个独立队列里显示空窗时长与退出可估率无关。

链六·采集链（给做研究的人）

W1（五字段主键）≡ W3、H1、H3、Y2 · Y1 ≡ H1

一次采集，五章可算。这条链不是理论关系而是工程关系：它说明本书提出的九个对象，在数据上并不需要九套系统，只需要一张带持格主键的事件表，加一份纵向三账日志。

六、关联系统自己的证伪：删章检验

判断一个关联系统是真是假，最干净的办法是逐章删除，看网络损失什么。本书自报如下：

删掉 W1	网络的后果 五字段主键消失，四条共主键边与三条前置边同时断裂，网络碎成三块	判定 不可删
H2 删掉	主链断在中段，"错持如何变成 0 消失"	网络的后果 判定 不可删
Y3	三条换层边同时消失，全书失去层级换乘站	不可删
H3	主链断，链二与链三同时失去终点	不可删
W3	主链失去终点，附论一失去一半对照	不宜删
W2	主链失去起点，但其余四环仍成链	可降为附论
H1	失去两条换层边与一条共主键边，主链不受影响	可降为附论
Y2	链二消失（全书唯一有数据形状支持的前置边）	不宜删
Y1（按本版新边算）	链七断裂，乙支降级序列失去起点	不宜删
Y1（按旧状态算，即新边被证伪时）	网络仍连通，六条链无一断裂，无前置边损失	删掉不影响本书结构

最后一行是本章最不舒服、也最该写下来的一行。按本书自己的关联规则，Y1 是九章中唯一一章：删掉它，这个系统不会塌。作者不因此撤下 Y1——它有自己的真跑与自己的读数——但把这一判定公开写在书里，是这套关联系统能被认真对待的前提：一个从来不指认自己薄弱环节的关系图，只是一张装饰画。

七、书外的一条边：与《空白不是零》的分界

本书的关联系统若只画到书内，会漏掉最该画的一条边。作者另有一部专著《空白不是零——乳腺癌里九个没有被登记的位置》（德麦国际专著第 75 号）。两书的相似程度足以让任何一位读者提出同一个问题：这不就是把同一件事换一种癌症再写一遍吗？

这个问题必须由本书自己回答，而且要用与前七节相同的规格来答——给判据，给不成立的条件。

先如实承认相似的部分。两书都以"九个位置"为骨架；都要求"位置缺席"必须产生下游后果才算数；都执行了预注册的公开数据真跑并原样报告不利结果；都在书末做了一次"九章会不会其实是一章"的自我攻击。这四条不是巧合，是同一位作者的同一套工作方式。分界只有一条，但它是硬的：前书查的是"记没记"，本书查的是"谁在持有"。

追问的对象	《空白不是零》（第 75 号） 登记位置在不在一四种零（观测零 / 缺测零 / 失位零 / 合并零）的分类	本书 持有关系是什么形态——三态（0 持 / 错持 / 双持）
空白的角色	空白被读成"没有发生"，并反过来签发下一轮	空白只是 0 持这一态；本书另有两态是前书没有的
前书没有的形态	——	错持：格上有持有者，且记录完整，只是他的证明力来自另一个格。记全了照样成立
前书没有的形态	《空白不是零》（第 75 号） ——	本书 双持：两个持有者同时合法在场。它不是缺陷，而且是前书全部九个位置的"之前"
章与章的关系	九章按中心判断的三环节编次，章际关系未被形式化	五种关联、三十六对逐对判定、二十一条边、七条判决链、删章检验
单位	未给出跨章统一的最小单位	持格（谁在哪一格持有多久），九章共用

判决性分离：取一份记录完备、缺失率为零、按前书四种零逐项排查全部通过的数据集。前书的九个位置在其上应当全部取不到值——因为没有空白可查。本书的错持格在同一份数据集上照常成立：每一栏都有值、每一栏都合规，而没有一个五字段元组同时为该输出作证。若在一份缺失率为零的数据集上，本书的错持格与双持格也都取不到值，则本书相对于第 75 号没有新增任何形态，应当并入前书作为其"子宫癌篇"。这条检验成本很低，作者请读者代为执行。还要说明一处不利于本书的事实：前书九章的真跑九处全部产出不利结果并原样写入，其中一处直接导致该书最好卖的一句话被撤回；本书九章的真跑同样一致地报告"不能确证一例"。两书在这一点上没有分别——这既是同一种诚实，也说明本书在"从可定义推到可观察"这件事上，比前书没有前进。

八、这套关联系统怎么用

- 给读者：不必按目录顺序读。按链一读，五章连成一个故事；按链四读，三对兄弟的分界就是本书全部精细度之所在。
 - 给评阅者：不必逐章找漏洞。取链一最弱的一环（H2 → H3），或取链四任一条判据，若能证明它在真实数据上不成立，本书的相应部分即须改写——比逐章挑剔省力得多。
 - 给做研究的人：按链六采集。一张带持格主键的事件表 + 一份纵向三账日志，可同时检验五章的对象；不必为九个概念建九套系统。
 - 给本书自己：初版由网络指出的首要任务（为 Y1 找一条真实前置边）已在本版尝试完成（链七），但这条边目前只是结构推论。下一版的首要任务因此变成：去两个独立队列里检验链七；若不成立，把 Y1 降为附论。
- 本章为全书新增。它所依据的单位（持格）与总论初版的"见证格"之间的更名，及其理由，记于附录 A。

附论一 双持格：当两个持有者都合法

一、为什么必须有这一论

九章都在写"没有人持有"或"持有者来自别处"。一个框架若只能生产缺失，它就有嫌疑：它可能不是在辨别世界，而是在用一种否定句式重复自己。检验一个分类框架是否真在辨别，最直接的办法是让它生产一个与主线相反的对象，并让这个对象同样可判、可数、可证伪。本论就是这道检验。

本论主张：见证账的第三种失配形态是双持——同一个持格被两个持有者同时、各自合法地持有，两者都没有越权，而它们对同一输出可以给出相反判定。双持不是错误，甚至常常是好制度的产物；但它与 0 持、错持共享同一个五字段单位，因此必须与它们一起被清点，否则三态分布无法计算。

二、定义与判据

一个持格处于双持态，当且仅当以下五条同时成立：

1. 同格：对象、时间、范围三字段完全相同；
2. 双证：存在两个各自完整的元组，分别由两个账本共同见证该输出，且两者都通过本地审计——都不是错持；
3. 合法并存：两个持有者的授权来源不同且互不隶属（如：多学科团队的处置决定与患者本人的选项决定；病理科的分权与临床科的处置权）；
4. 可相反：在至少一种取值下，两者对同一输出给出方向相反的判定；
5. 已运行：该输出已经真实运行（与总论的准入条件一致）。

第 3 条把双持与"重复审核"分开：重复审核是同一授权链上的两道关，第二道隶属于第一道，仍是单持。第 4 条把双持与"两处签字"分开：两处签字若在任何取值下都给出同一判定，它只是冗余记录，不是双持。

三、子宫癌语境中的三个真实位置

（一）分子分型与组织学分型对同一份标本的处置分歧。两套分类各自有效、各自有指南依据、各自被授权用于处置建议，而在一部分病例上给出不同的辅助治疗倾向。这不是谁错了：这是同一持格被两个合法持有者并持。W2 的"同名异权病例对"正是从这一现象出发，但走向了错持（一方的关系被搬到另一方的问题上）；本论指出，在未发生搬运的情况下，它停在双持，且停在双持是可接受的。

（二）患者的选项决定与临床的医学必要性判定。在 W3 的四状态账本中，"医学必

要"与"患者授权"被写成两条不可合并的轴。当两条轴都在场且都合法，同一选项即处于双持：临床可判定"应当做"，患者可判定"不接受"，两者都不越权。W3 的对象是这个格在完成判定之前被关闭（0 持）；本论的对象是它没有被关闭而两者并存。两者是同一格的两种命运，不是两个格。

（三）预防责任的共同承载窗。H3 提出的"共同承载窗"——一个人已激活行动责任、而系统尚未撒托的那一段——在其成立期间恰恰就是双持：行动责任由患者持有，失败分支的托底责任由系统持有，两者都合法。H3 写的是这个窗被结案规则提前关闭之后的 0 持；本论写的是窗保持开启时的形态。因此：

共同承载窗 = 双持态的持续时长；失托行动位 = 该窗被关闭后的 0 持。

这一等式是本论对全书最实质的贡献：它把 H3 那个原本只以否定形式存在的对象，接到了一个正面形态上，从而使"窗有多长"成为一个可直接测量的量，而不必等待一次失败发生。

四、读数

并持时长：同一持格处于双持态的持续天数。

并持解消方式：三分类——①合流（两持有者达成同一判定，格转为单持）；②让渡（一方明示退出并记录，格转为单持）；③默解（无任何记录地转为 0 持或错持）。

本论的经验主张只有一句，且它足够窄以至于容易输：

在同一制度环境中，"默解"占比越高，其后可观察到的 0 持格发生率越高；而并持时长本身与 0 持格发生率无关。

换言之：不是"两个人都管"造成了后来的"没人管"，而是"两个人怎样不再都管"造成的。这条主张把一个常见的制度直觉（多头负责等于无人负责）改写成一个可裁决的问题，并预言那个直觉在控制解消方式之后会消失。

五、证伪与撤回

1. 若在带五字段主键的日志上，并持时长与后续 0 持发生率呈显著正相关，而解消方式无独立贡献，则本论的核心主张被推翻，"多头即无主"的旧直觉胜出。
2. 若第 3 条（授权来源互不隶属）在真实医疗组织中无法可靠判定——两名评估者对"是否隶属"的一致性 $\kappa < 0.6$ ——则双持不可清点，本论应降为一个描述性提法，三态框架退回两态，总论第八节第 2 条随之被触发。
3. 若在三个独立场景中都找不到满足五条判据的实例，则双持态为空，本论撤回。

六、本论在树上的位置，与乙支六章的「双持前身」

本论在初版里是一篇外接的附论：它补上了三态的第三格，但没有参与全书的结构。本版把它上提为与甲支（错持）、乙支（0 持）并列的丙支（总论第五节），理由不是礼遇，而是对称——一棵只朝"丢失"一个方向生长的树是偏的，而乙支的每一个对象，在它成为"丢失"之前，都曾经是一次并持。

把这句话逐章写实，得到下表。这是本论对全书最直接的用处：它让乙支六章的对象各自获得一个"之前"，从而可以在失败发生之前就被测量。

章	该格的双持前身（两个合法持有者）	解消之后成为
W3	医学必要性（临床）× 患者授权（本人）—两条不可合并的轴	未成选择关系（选项在判定完成前关闭）
H1	参考证据的可比性 × 地方可行性 一同一对历史-行动格被两套授权同时持有	失位分叉（格退出可估空间）
H3	已激活的个人行动责任 × 系统尚未撤销的托底责任—即"共同承载窗"	失托行动位（窗被结案规则关闭）
Y1	轮次交替期内两个候选发起机制并存（前一状态差仍在约束，新驱动尚未确立排他）	无主续因窗（两者皆退出，无当前持有者）
章	该格的双持前身（两个合法持有者）	解消之后成为
Y2	生理时钟 × 行政时钟同时持有"年龄"这一属性	失龄信号（行政时钟取得排他性，已知年龄不得入规则）
Y3	个人的可执行控制 × 具名上游行为者的同路径控制	失权近因（上游退出记录而归责仍留在个人名下）

三条由此得到的推论：

1. 每一章的读数都多了一个前段：并持时长可以在目标事件发生之前测出。以 H3 为例，"共同承载窗有多长"不必等到一次失败，就能直接量。
2. 解消方式比并持本身更值得记录（本论第四节）。六章的目标事件，全部发生在"默解"这一支上——合流与让渡都会留下记录，唯独默解不留。因此本书全部九章的可观测性，最终都压在同一个很小的工程要求上：把解消动作记下来。
3. 树因此有了两个方向：向下是丢失（乙支六章），向上是并持（本论）。一个只能生产"失 X"的框架会被合理地怀疑为句式的重复；能同时指出"失之前是什么"的框架，才在辨别世界。

七、与近邻的分界

· 多重问责／多人之手（problem of many hands）：讲的是责任分散之后无人可被追责，其单位是"人"与"事后追责"。双持的单位是持格与当前持有关系，且它明确允许双持是良性的；两者在"默解"这一处相接，但方向相反——many hands 由多变无，本论主张这一转变的可观察部分全在解消方式上。

· 共同决策（shared decision making）：是一种规范推荐（应当共同决定），双持是一种状态描述（此刻确有两个合法持有者），且可以在完全没有共同决策实践的机构中出现。· 冗余设计（redundancy）：工程学的冗余要求两条通道在功能上可互相替代；双持恰恰要求两个持有者可以给出相反判定，即不可互相替代。这是本论与工程冗余最干净的一条分界。

本论为全书新增，不改变九章任何既有主张，只补上三态的第三格。

附录 A 本书的修订、撤回与新增记录

一、本版新增（作者与独立评阅共同确定）

编号	位置	新增内容	起因
N-1	全书卷首	总论《持格与三种失配》	九章共用一副骨架。初稿把这一点留在暗处，本版将其提为承重主张，并为它规定单位、三态、合并规则、书级读数与四条书级证伪
N-2	全书卷末	附论一《双持格》	三态框架若只能生产"缺失"，即有自我重复之嫌；本论补上第三态，并给出"共同承载窗=双持时长"这一等式
N-3	W2 §13	与 Pearl-Bareinboim 可搬运性与选择图的层级划界	独立评阅指出：本章承重命题与该理论问题不同层，而初稿零处点名
N-4	H2 §13	与诊断动量的判决性分离+三臂实验	该近邻已有实验证据，初稿仅三次提及、置于第九位
N-5	H3 §12	与安全网文献的分界	安全网研究已主张开单者保留复核责任，占去本章规范内核大半
N-6	Y3 §11	补结构胜任力与能力进阶两族并各给分离判据	本章主题即控制资格，而两族正主零次出现
N-7	Y1 新节	与站内既有"换手率"用法的逐条划界	同名同指风险，本书最重的一处
N-8	W1 §12	"担保"语汇向真值维护/决策溯源传统归位	防止被读作旧概念换词
N-9	W3/H1/Y2 各一段	三态形态归属，及一格让步	使九章在总论的表中各有确定位置，并让分类框架自身可被修正
N-10	全书卷末	结章《持格网络：九章如何互相支撑》	九章之间此前只有主题的共同，没有可检验的关系。本章规定五种关联、逐对判定三十六对、给出网络读数与判决链，并做删章检验
N-11	总论 §5 全节重写	母题树：一根·三态·九叶，每一级的分枝依据取自单位本身；乙支六章按持格的槽位（谁/资格/格/多久）重分，每一维各给独立读	机检显示六章共用同一个问法（"有没有人持有"），删除族语汇密度在六章间无分化一初版的"按字段四分"是外加的分类，不是文本长
编号	位置	新增内容	起因
N-16	卷首书名页	补入出版社、专著编号、ISBN 979-8-90690-017-3 与定价 US\$15.00	付印前由出版方给出书号与定价
N-15	结章新增第七节	与作者另一部专著《空白不是零》（第 75 号）的分界：承认四条相似，给出一条硬分界（前书查"记没记"、本书查"谁在持有"）、一张六行对照表、一条判决性分离（缺失率为零的数据集上错持仍成立），以及并入条件	上线前扫出的站内自撞：同一作者、同型骨架、相邻癌种，此前九章与成书稿均零处提及
N-13	九章各一节（参考文献之前）	《本章在持格网络中的位置》：由结章统一边表机器生成，含本章的树上位置、本维读数、双持前身（乙支六章）、逐条关系表与"某某章判为无关系"一行	收尾项之一：使九章正文与结章逐条一致，且不可能漂移（同一份边表生成）
N-14	H1 §17/H3 §18/Y1 §18/Y3 §18	原四节散文式"与本专著其他各篇的边界"被 N-13 取代（原节内容并入	原节只说相邻，不说什么情况下相邻关系不成立

		新节的关系表，并各自补上"不成立的判据")	
N-12	附论一 §6 (新增) + 附论一上提为丙支，与甲支 (错持)、乙支 (0 持) 并列；补乙支六章的"双持前身"表；并新增前置边 Y1 → H1 (乙支降级序列) 与判决链七	树只朝"丢失"一个方向生长即为偏树；且初版删章检验自曝 Y1 前置边为零、删掉不影响结构。Y1 → H1 是结构推论而非数据发现，其证伪条件与"若被推翻则 Y1 降为附论"的处置一并写在正文	

二、本版删改（仅两处）

编号	位置	改动	说明
E-1	H2 §13 第九条	原对诊断动量的两句概述，由 N-4 新增节取代	全书唯一一处删除
E-2	W1 §13	七个场景逐场景压缩约三分之一	只删例证性铺陈；判据、数字、区间、检验结果一字未动。原篇幅 43,828 汉字，压缩后约 3.1 万，与其余八章齐

三、术语统一

原	现	范围
发起换手率 / 换手率	病程发起换手率	Y1 全章 10 处已逐处替换（含摘要、关键词、正文、编码手册）
发起处	发起位	Y1 全章 13 处已逐处替换。与上一行同属一次消歧：站内既有工作以"换手率 / 发起处"指制度过程中的发起权移交，本章所指为病程中的机制发起，同名不同指，故全部改称。两处更名均不改变本章任何主张与任何数字
0 持 / 错持 / 双持（三态）	三态不变，但乙支 (0 持) 内部按持格槽位四分：删「谁」Y1 / 删「资格」Y2 / 删「格」W3-H1-Y3 / 删「多久」H3	总论 §5、结章、附论一
见证格	持格 〈谁·在哪·格·持有多久〉	总论、附论一、卷首、结章。更名理由：机检九章语汇密度显示，"见证 / 担保"族只在 W1 密集（每万汉字 60），W2/W3/H3 各 1-4，H1、H2、Y1、Y2、Y3 五章逐字为零；而"格 / 窗 / 位"族九章全覆盖（21-75）。初版用一章的私有语汇统辖全书，属结构性失误，本版改正；"见证"退回 W1 作局部术语
（无统一单位）	持格 〈对象·问题·时间·范围·后果〉	全书；九章原有的各自术语一律保留，只在总论与各章形态归属段中与之对应

四、九章在成文过程中已执行的撤回（初稿即有，此处汇总）

章	撤回了什么	因为谁
W1	两条新增删除条件：普通数据库约束若无需领域判准即可完成全部识别，或 (K=1,J=0) 从未生成活跃输出，新对象撤回	自设
W2	若六项存在条件中任一项对纳入 / 排除无增量作用即删除该项；全部清单若可由"目标决定分类"一次给出，整体撤回	自设
W3	撤回"未决选项闭锁本身即原创"，降为发生器	temporising 理论、等候名单伦理
W3	声明不占有 Zhang & Rubin 死亡截断的方法学发现，只用它禁止一种临床偷换	Zhang & Rubin
H1	撤回"路径闭合"的原创资格，降	充分组分原因、多阶段致癌、生

章	撤回了什么 为背景发生器	因为谁 命历程、双稳态、动态治疗方 案、定性相互作用、正值性
H2	若三臂实验中回执臂在认知臂分 层内无独立效应，机制主张并入 诊断动量（本版新设）	诊断动量
H3	撤回任何"责任共担是本章发 现"的暗示（本版明确）	交易式／互依式责任共享、双重 安全网、能力相称的责任保留
Y1	八项撤回条件；本版另加同名划 界	自设＋站内
Y2	第二轮制度规则审计推翻自己旧 稿的两条宽定义（"交接即失 龄"时间戳缺失即失龄"），只保 留"年龄已知却无行动资格"	NHS 公开规则（可携带路径标 识、原时钟与既往等待）
Y3	若个人选项关闭与上游选项开放 只产生主效应而无交互效应，失 权窗撤回	受限选择、道德溃缩区

五、九章真跑的一致结论（本书最重要的一条自我限定）

九章各自执行了成文前锁定的公开数据检验，复算结果与预注册方向的对照如下（数字见各章）：

- 被否定的强命题：分类改变通常内含行动改变（W1）；跨尺度整体守恒（W2）；最早可见克隆永久持有发起权（Y1）；生物可识别性自动同步行动时钟（Y2）；有保险或有入口即可完成接力（H3）；提醒到达即可转化为行动（H3）；州级肥胖率垄断地理分布解释（Y3）；效应大小或预后层级差异即构成分叉（H1）；检查不完整必然危险、复发必然意味着癌症推进（H2）。
- 被支持的弱前提：过程变量不能被当前体量无损替代（H1）；决策基础设施差异与偏好不可替代（W3）；障碍集中在责任刚被激活后的近端交接（H3）；TCGA 组织学与拷贝数分区高度相关却四格均占位（W2，全书唯一一条阳性的系统级结果）。
- 九章共同的阴性结论：现有公开资料均缺少选项级／格级／事件级时间戳与授权字段，因此不能确证任何一例目标事件。

作者在此写明：本书是一份待检验的研究纲领，不是已确立的临床规律。九个新对象至今各有零例经确认的阳性实例。总论第七节提出的五字段主键日志，是把这九个对象从"可定义"推进到"可观察"的唯一前置条件；在此之前，本书任何概念都不得用于评价具体患者或具体从业者。

六、医疗与伦理声明

本书讨论子宫体恶性肿瘤，主轴为子宫内膜癌，尤以激素—代谢相关的内膜样癌为主，子宫肉瘤仅作边界；不外推至宫颈癌，不构成人群筛查主张。异常子宫出血、尤其绝经后出血应当及时评价，但其中多数并非癌症。本书不提供个体诊疗建议，任何概念不得被用作对患者或医务人员的责任分数。读者的具体医疗决定，应与其诊疗团队共同作出。

五、本版（2026 年 8 月付印版）的重排与卷首卷末新增

以下五条记录本书由九篇论文合订本改为正式出版体例时的全部改动。**正文九章、总论、结章、附论一与本附录的判断、论证结构、全部数字与形式表达未经改动**；新增各件由出版方编辑部依全书内容编次与综述，不引入正文之外的新主张。

编号	位置	新增内容	起因
N-17	卷首（十四页）	出版信息页、作者介绍、十二个 行业视角、前言（由原稿 926 字扩写至 2,901 字）、导读、 带页码目录、导论	原版只有书名页、前言与 无页码目录，不足以作为 正式出版物发行
N-18	卷末	全书结论；参考书目 426 条 （九章文献表 492 条合并、 清洗、去重后按西文字母序 编次，每条标注被哪几章引 用）	九章各自的文献表无法合 并检索；跨章共用仅 34 条，据此可看出九章真正 共享的那一小片地基
N-19	三大编各首页	编序三篇，说明本编三章处 理同一件事的哪三个层面， 并指出本编在全书网络中的 位置	原版三编只有标题页，未 说明编内三章为何同编
N-20	全书版面	由 11pt／行距 15／边距 72 改为 9.16pt／行距 12.36／ 边距 52，正文自 307 页压至 210 页，全书 243 页	原版每页约 872 汉字，篇 幅偏松；本版每页约 1,264 汉字，密度约 1.45 倍，文字一字未减
N-21	封面与在线版	新封面（仪器盘：九道章弧、 二十七根辐条、中央 3×3 持 格阵、正中空持处的缺口）； 新增分章网页 /books/m/83/ text/ 共二十五页	原封面信息过密；另原版 仅有导读页与 PDF，全书 正文不进站内检索

一处必须写明的限度：上列 N-17 至 N-21 各件均为本版新增，**未经独立评阅**。它们的作用是编次与综述，不承担本书的原创主张；本书的承重判断仍全部落在正文九章、总论、结章与附论一之内，其评分与复核口径见出版信息页。

全书结论

本篇由编辑部依全书内容综述，不引入正文之外的新主张。各项判断的完整论证见相应章节，关联结构见结章。

一、九章各自结算了什么

九章各自命名了一个此前没有名字的对象，并为它规定了读数与不成立的判据：W1 无共同见证后果；W2 不可搬运关系；W3 未成选择关系；H1 失位分叉；H2 失籍靶态；H3 失托行动位；Y1 无主续因窗；Y2 失龄信号；Y3 失权近因。九个对象各有独立读数——失据后果占比、同名异权病例对数、未成率、退出可估率、越期继承率、撤托间隔、空窗时长、时龄债、失权窗时长。读数各自独立，是九章“不合并”的实证依据。

二、九个对象其实是同一个对象的九次实例化

这是全书最重要、也最容易误读为弱点的一条结论。九个名字里有八个是否定式构造，压到五十字之后句子几乎相同。本书的处理不是回避，而是把这副共用骨架提为承重主张：规定它由什么构成（持格五字段）、有几种形态（三态）、什么条件下两章其实是同一章（三条合并规则）、以及在什么条件下这副骨架整体失败（书级证伪四条）。

三十六对逐对自查的结果是：没有任何一对三条规则全中，但有两对相当接近。这两对被写进总论第六节。换言之，本书自己认为它最可能被合并掉的地方，已经指出来了。

三、三态在九章上的分布

按持有关系的形态，九章的归位是：错持二章（W1、W2）；0 持六章（W3、H1、H3、Y1、Y2、Y3）；H2 是唯一写出“错持 → 0 持”转化路径的一章；Y3 是唯一一两态同时发生的一章；双持一篇（附论一）。

这一分布本身给出一个结论：本书重“丢”轻“多”。六章处理无人持有，只有一篇处理并持。附论一之所以被上提为与前两态并列的第三支，正是为了纠正这一失衡，并为乙支六章各写出它在成为“丢失”之前的那一次并持。由此得到一条可测的推论：每一章的读数因此多了一个前段，可以在目标事件发生之前测出。

四、关联系统给出的结构结论

结章把章际关系形式化为五种关联，每一种附带“不成立的判据”，并明确拒收“互相呼应”“形成对话”这类没有不成立条件的说法。三十六对逐对判定出二十一条边与七条判决链，其余十九对判为无关系——这十九个“无”与二十一个“有”同等重要，它们是这张网络不是装饰画的证据。

网络连通，无孤岛。连边数最多的是 W1（七条），因为五字段主键出自该章，故它不能后移。删章检验的判定是：W1、H2、Y3、H3 不可删；W3、Y2、Y1 不宜删；W2、H1 可降为附论。

删章检验里有一行对作者不利，本书把它印了出来：**按旧状态算，Y1 是九章中唯一一章——删掉它，网络仍然连通、六条判决链无一断裂、零前置边损失。**本版为 Y1 补了一条前置边（Y1 → H1），使这一判定改变；但该边是结构推论而非数据发现，书里三处写明并给出了证伪条件。若该边在两个独立队列中被证伪，Y1 应降为附论。

五、九次真跑的共同结果

九章各执行一次成文前锁定的公开数据检验，结果高度一致，可以写成一句话：**只能否定强命题，不能确证一例。**

未能确证的原因，本书判定为结构性的而非样本量的：现有公开资料没有选项级、格级、事件级的时间戳与授权字段，因此本书所命名的事件在现有数据结构里不可被观察。这与“观察了没找到”是两回事，也决定了下一步不是收集更多数据，而是改变记录的结构。

这一共同结果同时解释了另一件事：为什么九章的读数至今都是“可以定义、可以清点、尚未观察到”。本书对此不作辩解，而是把它写成全书的位置声明。

六、把可定义推到可观察，所需的最小改动

总论第七节给出全书唯一一处工程建议，其要点是：让记录带上持格的五字段主键，并把“解消动作”记下来——一次并持是以合流、让渡还是默解方式结束的。

为什么是“解消动作”而不是别的：因为附论一已经论证，乙支六章的目标事件全部发生在“默解”这一支上。也就是说，全书九章的可观测性最终压在同一个很小的工程要求上。这是本书能给出的、成本最低的一次可检验承诺。

七、这本书如果是错的，会错在哪里

书级证伪写下了四条：任意两章可依三条规则合并；出现第四种失配形态；普通数据库约束即可识别全部九类（则本书应降为数据治理规范）；失配格与独立结局无关联。四条中的任何一条成立，全书应当收回或改写。

除此之外，还有两处本书自陈的薄弱：其一是链七（Y1 → H1）尚无数据，只是结构推论；其二是九章的真跑至今没有一例阳性实例——这一条不能靠论证补上，只能靠一次带五字段主键的前瞻记录来解。

最后一条边在书外：本书与作者的前一部专著《空白不是零》（德麦国际专著第 75 号）相似到必须自证分界。分界只有一条，但它是硬的：**前书查"记没记"，本书查"谁在持有"**。判决性的分离是：在一份缺失率为零的数据集上，前书的九个位置应当全部取不到值，而本书的"错持"格照常成立。若错持在那样的数据集上同样取不到值，本书应当并入前书作"子宫癌篇"。

八、本书之后，三项可立即着手的工作

第一项，也是唯一一项能改变本书证据地位的：一次带五字段主键的前瞻记录。在任何一个愿意配合的科室，对一段确定的诊疗过程，按〈对象、问题、时间、范围、后果〉登记持格，并记录每一次并持的解消方式（合流、让渡、默解）。规模不必大——本书需要的不是统计功效，而是一例阳性实例。九章的读数至今全部停在"尚未观察到"，只要出现一例，这个位置就变了。

第二项：检验链七（Y1 → H1）。到两个独立队列中查"空窗时长越长的格，是否越可能随后退出可估空间"。若无关联，或可由随访强度完全解释，则删除该边，并按结章第六节的判定把 Y1 降为附论。这是本书自己写下的赌注。

第三项：把三条合并规则真正跑一遍。本书自查三十六对的结果是"没有一对三条全中，两对相当接近"。这一自查由作者本人执行，应当由独立的读者重跑一次——尤其是那两对最接近的。若其中任何一对被判为应当合并，本书的九章结构需要改写。

这三项工作的共同点是：它们都不需要新的论证，只需要一次真实的记录、一次真实的查询、一次真实的复判。本书能做的部分已经做完，剩下的部分不在纸上。

这本书把自己写成一份可以输掉的纲领。上面这几条，就是它交出去的输法。

参考书目

本书目由九章各自的文献表合并去重后，按西文字母序编次，共 426 条。方括号内标出该条在哪几章被引用；跨章共用的条目，大致标出九章真正共享的那一小片文献地基。各章原文献表仍保留在相应章末，未作改动。

A

- [H3] Abu-Freha N, Hozaeel W, Weissmann S, et al. Lynch syndrome: similarities and differences of recommendations in published guidelines[J]. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2025, 40: 564–573. doi:10.1111/jgh.16881.
- [Y2] ACOG Committee Opinion No. 734. The role of transvaginal ultrasonography in evaluating the endometrium of women with postmenopausal bleeding. *Obstetrics & Gynecology*. 2018;131(5):e124–e129. doi:10.1097/AOG.0000000000002631.
- [Y2] Acton JP. Nonmonetary factors in the demand for medical services: some empirical evidence. *Journal of Political Economy*. 1975;83(3):595–614. doi:10.1086/260351.
- [H1] Adam GA, Chang CHK, Haihe-Kains B, Goldenberg A. Hidden risks of machine learning applied to healthcare: unintended feedback loops between models and future data causing model degradation. *Proceedings of Machine Learning Research*. 2020;126:710–731.
- [Y2] Akidau T, Bradshaw R, Chambers C, Chernyak S, Fernández-Moctezuma RJ, Lax R, McVeety S, Mills D, Perry F, Schmidt E, Whittle S. The dataflow model: a practical approach to balancing correctness, latency, and cost in massive-scale, unbounded, out-of-order data processing. *Proceedings of the VLDB Endowment*. 2015;8(12):1792–1803. doi:10.14778/2824032.2824076.
- [Y1] Albantakis L, Marshall W, Hoel E, Tononi G. What caused what? A quantitative account of actual causation using dynamical causal networks. *Entropy*. 2019;21(5):459. doi:10.3390/e21050459.
- [H3] American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 734: The role of transvaginal ultrasonography in evaluating the endometrium of women with postmenopausal bleeding[J]. *Obstetrics & Gynecology*, 2018, 131(5): e124–e129. doi:10.1097/AOG.0000000000002631.
- [H2] American College of Obstetricians and Gynecologists. The Role of Transvaginal Ultrasonography in Evaluating the Endometrium of Women With Postmenopausal Bleeding. Committee Opinion No. 734. *Obstet Gynecol*. 2018;131:e124–e129. Reaffirmed 2023. doi:10.1097/AOG.0000000000002631.
- [Y2] American College of Obstetricians and Gynecologists. Updated guidance regarding the role of transvaginal ultrasonography in evaluating the endometrium of individuals with postmenopausal bleeding. *Obstetrics & Gynecology*. 2026;148(1):e87. doi:10.1097/AOG.0000000000006275.
- [Y2] Ancona D, Chong CL. Entrainment: pace, cycle, and rhythm in organizational behavior. *Research in Organizational Behavior*. 1996;18:251–284.
- [Y2] Andersen RM. Revisiting the behavioral model and access to medical care: does it matter? *Journal of Health and Social Behavior*. 1995;36(1):1–10. doi:10.2307/2137284.
- [W2] Anglesio MS, Wang YK, Maassen M, et al. Synchronous endometrial and ovarian carcinomas: evidence of clonality. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016;108(6):djv428. doi:10.1093/jnci/djv428.
- [Y1] Armitage P, Doll R. A two-stage theory of carcinogenesis in relation to the age distribution of human cancer. *Br J Cancer*. 1957;11(2):161–169. doi:10.1038/bjc.1957.22.
- [H1·Y1] Armitage P, Doll R. The age distribution of cancer and a multi-stage theory of carcinogenesis. *Br J Cancer*. 1954;8(1):1–12. doi:10.1038/bjc.1954.1.
- [Y2] Astrup K, Olivarius N de F. Frequency of spontaneously occurring postmenopausal bleeding in the general population. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2004;83(2):203–207. doi:10.1111/j.0001-6349.2004.00400.x.
- [Y1·Y3] Aune D, Navarro Rosenblatt DA, Chan DSM, et al. Anthropometric factors and endometrial cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2015;26(8):1635–1648. doi:10.1093/annonc/mdv142.
- [H2·W1] Austin JL. *How to Do Things with Words*. Oxford: Clarendon Press; 1962.
- [H3] Austin JL. *How to Do Things with Words*[M]. Oxford: Clarendon Press, 1962.

B

- [W3] Bachrach P, Baratz MS. Two faces of power. *Am Polit Sci Rev*. 1962;56(4):947–952. doi:10.2307/1952796.
- [W3] Balak N, Broekman M, Samprón N, et al. Ethical aspects of waiting lists in neurosurgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2026;168:135. doi:10.1007/s00701-026-06868-6.
- [Y2] Ballard DI, Seibold DR. Communicating and organizing in time: a meso-level model of organizational temporality. *Management Communication Quarterly*. 2003;16(3):380–415. doi:10.1177/0893318902238896.
- [H2] Ballhausen A, Przybilla MJ, Jendrusch M, et al. The shared frameshift mutation landscape of microsatellite-unstable cancers suggests immunoediting during tumor evolution. *Nat Commun*. 2020;11:4740. doi:10.1038/s41467-020-18514-5.
- [H1] Barr CE, Ryan NAJ, Derbyshire AE, et al. Weight loss during intrauterine progestin treatment for obesity-associated atypical hyperplasia and early-stage cancer of the endometrium. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2021;14(11):1041–1050. doi:10.1158/1940-6207.CAPR-21-0229.
- [W3] Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of Biomedical Ethics*. 8th ed. New York: Oxford University Press; 2019.
- [Y2] Becker GS. A theory of the allocation of time. *Economic Journal*. 1965;75(299):493–517. doi:10.2307/2228949.
- [H1] Ben-Shlomo Y, Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol*. 2002;31(2):285–293. doi:10.1093/ije/31.2.285.

- [Y2] Bengtson MB, Veres K, Nørgaard M. First-time postmenopausal bleeding as a clinical marker of long-term cancer risk: a Danish nationwide cohort study. *British Journal of Cancer*. 2020;122(3):445–451. doi:10.1038/s41416-019-0668-2.
- [Y3] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *Int J Gynaecol Obstet*. 2023;162(2):383–394. doi:10.1002/ijgo.14923.
- [W1·W2] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2023;162(2):383–394. doi:10.1002/ijgo.14923. Correction: 2024;166(3):1374. doi:10.1002/ijgo.15193.
- [Y3] Bird CE, Rieker PP. *Gender and Health: The Effects of Constrained Choices and Social Policies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2008. doi:10.1017/CBO9780511807305.
- [W2] Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, et al. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. *BMJ*. 2015;351:h5527. doi:10.1136/bmj.h5527.
- [W1] Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, et al.; STARD Group. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. *BMJ*. 2015;351:h5527. doi:10.1136/bmj.h5527.
- [W1·W2] Bowker GC, Star SL. *Sorting Things Out: Classification and Its Consequences*. Cambridge, MA: MIT Press; 1999.
- [W2] Boyd R. Realism, anti-foundationalism and the enthusiasm for natural kinds. *Philosophical Studies*. 1991;61:127–148. doi:10.1007/BF00385837.
- [W3] Brehaut JC, O'Connor AM, Wood TJ, et al. Validation of a Decision Regret Scale. *Med Decis Making*. 2003;23(4):281–292. doi:10.1177/0272989X03256005.
- [H2] Bromley P, Powell WW. From smoke and mirrors to walking the talk: Decoupling in the contemporary world. *Acad Manag Ann*. 2012;6(1):483–530. doi:10.5465/19416520.2012.684462.
- [W3] Bury M. Chronic illness as biographical disruption. *Sociol Health Illn*. 1982;4(2):167–182. doi:10.1111/1467-9566.ep11339939.
- [W1] Bury M. Chronic illness as biographical disruption. *Sociology of Health & Illness*. 1982;4(2):167–182. doi:10.1111/1467-9566.ep11339939.
- [H1] Byrne FL, Martin AR, Kosasih M, Caruana BT, Farrell R. The role of hyperglycemia in endometrial cancer pathogenesis. *Cancers (Basel)*. 2020;12(5):1191. doi:10.3390/cancers12051191.

C

- [W2] Campbell DT, Fiske DW. Convergent and discriminant validation by the multitrait- multimethod matrix. *Psychological Bulletin*. 1959;56(2):81–105. doi:10.1037/h0046016.
- [W1·W2·Y1·Y3] Cancer Genome Atlas Research Network. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. *Nature*. 2013;497(7447):67–73. doi:10.1038/nature12113.
- [W3] Carter J, Huang H, Chase DM, Walker JL, Cella D, Wenzel L. Sexual function of patients with endometrial cancer enrolled in the Gynecologic Oncology Group LAP2 Study. *Int J Gynecol Cancer*. 2012;22(9):1624–1633. doi:10.1097/IGC.0b013e31827277fa.
- [W3] Cave E. Selecting treatment options and choosing between them: delineating patient and professional autonomy in shared decision-making. *Health Care Anal*. 2020;28(1):4–24. doi:10.1007/s10728-019-00384-8.
- [Y3] Centers for Disease Control and Prevention. Nutrition, Physical Activity, and Obesity— Behavioral Risk Factor Surveillance System [Internet]. Atlanta, GA: CDC; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://data.cdc.gov/d/hn4x-zwk7>
- [H3] Centers for Disease Control and Prevention. Screening for Uterine Cancer[EB/OL]. Atlanta: CDC, 2024. <https://www.cdc.gov/uterine-cancer/screening/index.html>.
- [Y3] Centers for Disease Control and Prevention. United States Cancer Statistics: Data Visualizations—Data Tables [Internet]. Atlanta, GA: CDC; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cdc.gov/united-states-cancer-statistics/dataviz/data-tables.html>
- [W3] Charmaz K. Loss of self: a fundamental form of suffering in the chronically ill. *Sociol Health Illn*. 1983;5(2):168–195. doi:10.1111/1467-9566.ep10491512.
- [W3] Chen J, Zou Q, Chen X, et al. Quality of life in patients with endometrial carcinoma: a longitudinal study. *Nurs Open*. 2022;9(3):1815–1821. doi:10.1002/nop2.927.
- [W1·W2] Chin-Yee B, Latham AJ, Varga S. Cancer labeling, risk perception, and treatment choices in clonal cytopenia of undetermined significance. *JAMA Network Open*. 2025;8(7):e2523733. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.23733.
- [W1·W2] Chin-Yee B. A little bit of cancer? *Ergo*. 2026;13:12. doi:10.3998/ergo.7972.
- [Y2] Chodankar RR, Munro MG, Critchley HOD. Historical perspectives and evolution of menstrual terminology. *Frontiers in Reproductive Health*. 2022;4:820029. doi:10.3389/frph.2022.820029.
- [H3] Clark HH, Brennan SE. Grounding in communication[A]. In: Resnick LB, Levine JM, Teasley SD, eds. *Perspectives on Socially Shared Cognition[C]*. Washington, DC: American Psychological Association, 1991: 127–149. doi:10.1037/10096-006.
- [H2] Clark HH, Wilkes-Gibbs D. Referring as a collaborative process. *Cognition*. 1986;22(1):1–
- [H2·H3·Y2] Clarke MA, Long BJ, Del Mar Morillo A, Arbyn M, Bakkum-Gamez JN, Wentzensen N. Association of endometrial cancer risk with postmenopausal bleeding in women: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Internal Medicine*, 2018, 178(9): 1210–1222. doi:10.1001/jamainternmed.2018.2820.
- [W1] Codd EF. A relational model of data for large shared data banks. *Communications of the ACM*. 1970;13(6):377–387. doi:10.1145/362384.362685.
- [H1] Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer. Endometrial cancer and oral contraceptives: an individual participant meta-analysis of 27,276 women with endometrial cancer from 36 epidemiological studies. *Lancet Oncol*. 2015;16(9):1061–1070. doi:10.1016/S1470-2045(15)00212-0.
- [W2] Collins FS, Varmus H. A new initiative on precision medicine. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(9):793–795. doi:10.1056/NEJMp1500523.
- [H2] Cooper GC, Harvie MN, French DP. Do negative screening test results cause false reassurance? A systematic review. *Br J Health Psychol*. 2017;22(4):958–977. doi:10.1111/bjhp.12265.
- [W3] Corbin JM, Strauss A. *Unending Work and Care: Managing Chronic Illness at Home*. San Francisco: Jossey-Bass; 1988.
- [Y3] Crawford R. Healthism and the medicalization of everyday life. *Int J Health Serv*. 1980;10(3):365–388.

doi:10.2190/3H2H-3XJN-3KAY-G9NY.

[W2] Cronbach LJ, Meehl PE. Construct validity in psychological tests. *Psychological Bulletin*. 1955;52(4):281-302. doi:10.1037/h0040957.

[Y3] Crosbie EJ, Kitson SJ, McAlpine JN, Mukhopadhyay A, Powell ME, Singh N. Endometrial cancer. *Lancet*. 2022;399(10333):1412-1428. doi:10.1016/S0140-6736(22)00323-3.

[H3] Crosbie EJ, Kitson SJ, McAlpine JN, Mukhopadhyay A, Powell ME, Singh N. Endometrial cancer[J]. *Lancet*, 2022, 399(10333): 1412–1428. doi:10.1016/S0140-6736(22)00323-3.

[H2·W1] Croskerry P. The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. *Academic Medicine*. 2003;78(8):775-780. doi:10.1097/00001888-200308000-00003.

[H1] Cummins S, Curtis S, Diez-Roux AV, Macintyre S. Understanding and representing “place” in health research: a relational approach. *Soc Sci Med*. 2007;65(9):1825-1838. doi:10.1016/j.socscimed.2007.05.036.

D

[Y3] Dahl RA. The concept of power. *Behav Sci*. 1957;2(3):201-215. doi:10.1002/bs.3830020303.

[H2] Dalal AK, Pesterev BM, Eibensteiner K, Newmark LP, Samal L, Rothschild JM. Linking acknowledgment to action: closing the loop on non-urgent, clinically significant test results in the electronic health record. *J Am Med Inform Assoc*. 2015;22(4):905–908. doi:10.1093/jamia/ocv007.

[W2] de Boer SM, Wortman BG, Bosse T, et al. Clinical consequences of upfront pathology review in the randomised PORTEC-3 trial for high-risk endometrial cancer. *Annals of Oncology*. 2018;29(2):424-430. doi:10.1093/annonc/mdx753.

[W1] de Boer SM, Wortman BG, Bosse T, et al.; PORTEC Study Group. Clinical consequences of upfront pathology review in the randomised PORTEC-3 trial for high-risk endometrial cancer. *Annals of Oncology*. 2018;29(2):424-430. doi:10.1093/annonc/mdx753.

[H2] de Jong RA, Boerma A, Boezen HM, et al. Loss of HLA class I and mismatch repair protein expression in sporadic endometrioid endometrial carcinomas. *Int J Cancer*. 2012;131(8):1828–1836. doi:10.1002/ijc.27449.

[W1] de Noronha S. Radiant: understanding endometrial cancer, vaginal brachytherapy and motherhood through words and images. *Revista Nanduty*. 2019;7(11):104-134. doi:10.30612/nty.v7i11.10768.

[W3] Degner LF, Sloan JA. Decision making during serious illness: what role do patients really want to play? *J Clin Epidemiol*. 1992;45(9):941-950. doi:10.1016/0895-4356(92)90110-9.

[H3] Derbyshire AE, MacKintosh ML, Pritchard CM, et al. Women’ s risk perceptions and willingness to engage in risk-reducing interventions for the prevention of obesity-related endometrial cancer[J]. *International Journal of Women’ s Health*, 2022, 14: 57–66. doi:10.2147/IJWH.S326417.

[W3] Devins GM, Bezjak A, Mah K, et al. Context moderates illness-induced lifestyle disruptions across life domains: a test of the illness intrusiveness theoretical framework in six common cancers. *Psychooncology*. 2006;15(3):221-233. doi:10.1002/pon.940.

[Y2] Dille T, Hernes T, Vaagaasar AL. Stuck in temporal translation? Challenges of discrepant temporal structures in interorganizational project collaboration. *Organization Studies*. 2023;44(6):867–888. doi:10.1177/01708406221137841.

[H1] Dimou N, Omiyale W, Biessy C, et al. Cigarette smoking and endometrial cancer risk: observational and Mendelian randomization analyses. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2022;31(10):1839-1848. doi:10.1158/1055-9965.EPI-22-0396.

[W2] Dizon DS, Birrer MJ. Making a difference: distinguishing two primaries from metastasis in synchronous tumors of the ovary and uterus. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016;108(6):djh442. doi:10.1093/jnci/djh442.

[H2] doi:10.1016/0010-0277(86)90010-7.

[Y1] doi:10.1038/s41366-022-01231-y.

[Y3] doi:10.1093/acprof:oso/9780198254744.001.0001.

[H3] doi:10.1097/GME.0000000000002411.

[Y2] doi:10.1109/JSAC.2021.3065072.

[Y3] doi:10.1146/annurev.es.04.110173.000245.

[W3] doi:10.1177/0272989X9501500105.

[W2] doi:10.1177/1740774513503739.

[H1] doi:10.18553/jmcp.2024.30.4.376.

[H2] Doll KM, Hempstead B, Alson J, et al. Impact of abnormal uterine bleeding care in premenopausal patients prior to endometrial malignancy diagnosis. *Gynecol Oncol Rep*. 2023;50:101292. doi:10.1016/j.gore.2023.101292.

[H3] Doll KM, Hempstead B, Alson J, Sage L, Lavalley D. Assessment of prediagnostic experiences of Black women with endometrial cancer in the United States[J]. *JAMA Network Open*, 2020, 3(5): e204954. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.4954.

[H3] Doll KM, Nguyen A, Alson JG. A conceptual model of vulnerability to care delay among women at risk for endometrial cancer[J]. *Gynecologic Oncology*, 2022, 164(2): 318–324. doi:10.1016/j.ygyno.2021.11.010.

[Y1] Dominguez-Valentin M, Sampson JR, Seppälä TT, et al. Cancer risks by gene, age, and gender in 6350 carriers of pathogenic mismatch repair variants: findings from the Prospective Lynch Syndrome Database. *Genet Med*. 2020;22(1):15–25. doi:10.1038/s41436-019-0596-9.

[H2] Dong H, Strome SE, Salomao DR, et al. Tumor-associated B7-H1 promotes T-cell apoptosis: a potential mechanism of immune evasion. *Nat Med*. 2002;8(8):793–800. doi:10.1038/nm730.

[H1] Dottino JA, Zhang Q, Loose DS, et al. Endometrial biomarkers in premenopausal women with obesity: an at-risk cohort. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;224(3):278.e1-278.e14. doi:10.1016/j.ajog.2020.08.053.

[Y2] Downham Moore AM. *The French Invention of Menopause and the Medicalisation of Women’ s Ageing: A History*. Oxford: Oxford University Press; 2022. doi:10.1093/oso/9780192842916.001.0001.

[W1] Doyle J. A truth maintenance system. *Artificial Intelligence*. 1979;12(3):231-272. doi:10.1016/0004-3702(79)90008-0.

[H2] Dunn GP, Bruce AT, Ikeda H, Old LJ, Schreiber RD. Cancer immunoediting: from immunosurveillance to tumor escape. *Nat Immunol*. 2002;3(11):991–998. doi:10.1038/ni1102-991.

[W2] Dupré J. *The Disorder of Things: Metaphysical Foundations of the Disunity of Science*. Cambridge, MA: Harvard University

Press; 1993.

[W2] Durkheim E, Mauss M. *Primitive Classification*. Chicago: University of Chicago Press; 1963 [1903].

[H1] Díaz I, van der Laan MJ. Population intervention causal effects based on stochastic interventions. *Biometrics*. 2012;68(2):541-549. doi:10.1111/j.1541-0420.2011.01685.x.

[W2] D' Amico R. Is disease a natural kind? *Journal of Medicine and Philosophy*. 1995;20(5):551-569. doi:10.1093/jmp/20.5.551.

E

[Y3] Elish MC. Moral crumple zones: cautionary tales in human-robot interaction. *Engaging Sci Technol Soc*. 2019;5:40-60. doi:10.17351/ests2019.260.

[H3] Elish MC. Moral crumple zones: cautionary tales in human-robot interaction[J]. *Engaging Science, Technology, and Society*, 2019, 5: 40–60. doi:10.17351/ests2019.260.

[W3] Elwyn G, Frosch D, Thomson R, et al. Shared decision making: a model for clinical practice. *J Gen Intern Med*. 2012;27(10):1361-1367. doi:10.1007/s11606-012-2077-6.

[H2] Endsley MR. Toward a Theory of Situation Awareness in Dynamic Systems. *Hum Factors*. 1995;37(1):32–64. doi:10.1518/001872095779049543.

[W2] Erasmus A. A goal-directed approach to disease classification. *Studies in History and Philosophy of Science*. 2026;115:102098. doi:10.1016/j.shpsa.2025.102098.

[W2] Eskander RN, Sill MW, Beffa L, et al. Pembrolizumab plus chemotherapy in advanced endometrial cancer. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(23):2159-2170. doi:10.1056/NEJMoa2302312.

[H3] Evans J, Macartney JI, Bankhead C, et al. How do GPs and patients share the responsibility for cancer safety netting follow-up actions? A qualitative interview study of GPs and patients in Oxfordshire, UK[J]. *BMJ Open*, 2019, 9(9): e029316. doi:10.1136/bmjopen-2019-

F

[W1] Fagin R. Multivalued dependencies and a new normal form for relational databases. *ACM Transactions on Database Systems*. 1977;2(3):262-278. doi:10.1145/320557.320571.

[Y3] Farmer PE, Nizye B, Stulac S, Keshavjee S. Structural violence and clinical medicine. *PLoS Med*. 2006;3(10):e449. doi:10.1371/journal.pmed.0030449.

[Y1] Fazekas P, Gyenis B, Hofer-Szabó G, Kertész G. A dynamical systems approach to causation. *Synthese*. 2021;198(11):6065–6087. doi:10.1007/s11229-019-02451-y.

[W3] Feinberg J. The child's right to an open future. In: Aiken W, LaFollette H, eds. *Whose Child? Children's Rights, Parental Authority, and State Power*. Totowa, NJ: Littlefield, Adams; 1980:124-153.

[Y3] Felix AS, Cook LS, Gaudet MM, et al. The etiology of uterine sarcomas: a pooled analysis of the Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium. *Br J Cancer*. 2013;108(3):727-734. doi:10.1038/bjc.2013.2.

[H1-H3] Fife AJ, Najor AJ, Aspir TB, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer[J]. *Gynecologic Oncology*, 2024, 182: 115–120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010.

[H2] Fife CM, Ali M, DeSimone CP, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. 2024;182:115–120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010.

[Y2] Fife T, et al. Reduced healthcare access contributes to delay of care in endometrial cancer. *Gynecologic Oncology*. 2024;182:115–120. doi:10.1016/j.ygyno.2024.01.010.

[Y3] Fischer JM, Ravizza M. *Responsibility and Control: A Theory of Moral Responsibility*. Cambridge: Cambridge University Press; 1998. doi:10.1017/CBO9780511814594.

[H2] Fleming TR, DeMets DL. Surrogate end points in clinical trials: are we being misled? *Ann Intern Med*. 1996;125(7):605–613. doi:10.7326/0003-4819-125-7-199610010-00011.

[W3] Frank AW. *The Wounded Storyteller: Body, Illness, and Ethics*. Chicago: University of Chicago Press; 1995.

[Y3] Frankfurt HG. Alternate possibilities and moral responsibility. *J Philos*. 1969;66(23):829-

[W2] Freidlin B, Korn EL, Gray R. Marker sequential test design. *Clinical Trials*. 2014;11(1):19-

[Y2] Freund KM, Battaglia TA, Calhoun E, et al.; Writing Group of the Patient Navigation Research Program. Impact of patient navigation on timely cancer care: the Patient Navigation Research Program. *Journal of the National Cancer Institute*. 2014;106(6):dju115. doi:10.1093/jnci/dju115.

[H2] Friedman LA, Ring KL, Mills AM. MHC class I loss in endometrial carcinoma: a potential resistance mechanism to immune checkpoint inhibition. *Mod Pathol*. 2021;34(3):627–636. doi:10.1038/s41379-020-00682-w.

[W1] Fryback DG, Thornbury JR. The efficacy of diagnostic imaging. *Medical Decision Making*. 1991;11(2):88-94. doi:10.1177/0272989X9101100203.

G

[H1] Gail M, Simon R. Testing for qualitative interactions between treatment effects and patient subsets. *Biometrics*. 1985;41(2):361-372. doi:10.2307/2530862.

[H2] Gama J, Z^liobaite I, Bifet A, Pechenizkiy M, Bouchachia A. A survey on concept drift adaptation. *ACM Comput Surv*. 2014;46(4):44. doi:10.1145/2523813.

[W2] Gerlinger M, Rowan AJ, Horswell S, et al. Intratumor heterogeneity and branched evolution revealed by multiregion sequencing. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(10):883-892. doi:10.1056/NEJMoa1113205.

[W2] Ghiselin MT. A radical solution to the species problem. *Systematic Zoology*. 1974;23(4):536-544. doi:10.2307/2412471.

[W2] Gilks CB, Oliva E, Soslow RA. Poor interobserver reproducibility in the diagnosis of high- grade endometrial carcinoma. *American Journal of Surgical Pathology*. 2013;37(6):874-881. doi:10.1097/PAS.0b013e31827f576a.

- [Y3] Gilmore AB, Fabbri A, Baum F, et al. Defining and conceptualising the commercial determinants of health. *Lancet*. 2023;401(10383):1194-1213. doi:10.1016/S0140-6736(23)00013-2.
- [W1] Ginsberg M. Informed consent and the differential diagnosis: how the law overestimates patient autonomy and compromises health care. *Wayne Law Review*. 2014;60:349.
- [W1] Giugliano D, Esposito K. Clinical inertia as a clinical safeguard. *JAMA*. 2011;305(15):1591-
- [H1] Goldberg Y, Kosorok MR. Q-learning with censored data. *Ann Stat*. 2012;40(1):529-560. doi:10.1214/12-AOS968.
- [H2] Graber ML, Franklin N, Gordon R. Diagnostic error in internal medicine. *Arch Intern Med*. 2005;165(13):1493-1499. doi:10.1001/archinte.165.13.1493.
- [W2] Greaves M, Maley CC. Clonal evolution in cancer. *Nature*. 2012;481(7381):306-313. doi:10.1038/nature10762.
- [Y1] Greaves M, Maley CC. Clonal evolution in cancer. *Nature*. 2012;481:306-313. doi:10.1038/nature10762.
- [Y2] Gredmark T, Kvint S, Havel G, Mattsson LÅ. Histopathological findings in women with postmenopausal bleeding. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 1995;102(2):133-136. doi:10.1111/j.1471-0528.1995.tb09066.x.
- [Y3] Greenland S, Robins JM. Conceptual problems in the definition and interpretation of attributable fractions. *Am J Epidemiol*. 1988;128(6):1185-1197. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a115073.
- [H2] Grice HP. Logic and Conversation. In: Cole P, Morgan JL, eds. *Syntax and Semantics, Vol. 3: Speech Acts*. New York: Academic Press; 1975:41-58.
- [Y2] Grossman M. The human capital model of the demand for health. NBER Working Paper No. 7078. Cambridge, MA: National Bureau of Economic Research; 1999. doi:10.3386/w7078.
- [H1] Gu N, Elsis Z, Suk R, Li M. Geographic disparity in the distribution of cancer clinical trials in the United States and the associated factors. *J Manag Care Spec Pharm*. 2024;30(4):376-
- [H1] Gunter MJ, Hoover DR, Yu H, et al. A prospective evaluation of insulin and insulin-like growth factor-I as risk factors for endometrial cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008;17(4):921-929. doi:10.1158/1055-9965.EPI-07-2686.

H

- [W2] Hacking I. Making up people. *London Review of Books*. 2006;28(16):23-26.
- [W3] Hahlweg P, Härter M, Nestoriuc Y, Scholl I. How are decisions made in cancer care? A qualitative study using participant observation of current practice. *BMJ Open*. 2017;7(9):e016360. doi:10.1136/bmjopen-2017-016360.
- [W1-W2] Han G, Sidhu D, Duggan MA, et al. Reproducibility of histological cell type in high-grade endometrial carcinoma. *Modern Pathology*. 2013;26(12):1594-1604. doi:10.1038/modpathol.2013.102.
- [Y3] Hansson SO. The ethics of making patients responsible. *Camb Q Healthc Ethics*. 2018;27(1):87-92. doi:10.1017/S0963180117000421.
- [H1-Y1] Harvey SV, Wentzensen N, Bertrand K, et al. Associations of life course obesity with endometrial cancer in the Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium (E2C2). *Int J Epidemiol*. 2023;52(4):1086-1099. doi:10.1093/ije/dyad046.
- [W1] Health Level Seven International. FHIR Release 5: AuditEvent Resource[EB/OL]. <https://hl7.org/fhir/R5/auditevent.html> (accessed 2026-08-12).
- [W1] Health Level Seven International. FHIR Release 5: GuidanceResponse Resource[EB/OL]. <https://hl7.org/fhir/R5/guidanceresponse.html> (accessed 2026-08-12).
- [W1] Health Level Seven International. FHIR Release 5: Provenance Resource[EB/OL]. <https://hl7.org/fhir/R5/provenance.html> (accessed 2026-08-12).
- [H2] Henry C, Ekeroma A, Filoche S. Barriers to seeking consultation for abnormal uterine bleeding: systematic review of qualitative research. *BMC Womens Health*. 2020;20:123. doi:10.1186/s12905-020-00986-8.
- [H2] Henry C, Jefferies R, Ekeroma A, Filoche S. Beyond the numbers—understanding women’s experiences of accessing care for abnormal uterine bleeding (AUB): a qualitative study. *BMJ Open*. 2020;10(11):e041853. doi:10.1136/bmjopen-2020-041853.
- [Y1] Hernán MA, Robins JM. Causal Inference: What If. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC; 2020.
- [H3] Hibbard JH, Stockard J, Mahoney ER, Tusler M. Development of the Patient Activation Measure (PAM): conceptualizing and measuring activation in patients and consumers[J]. *Health Services Research*, 2004, 39(4 Pt 1): 1005-1026. doi:10.1111/j.1475-6773.2004.00269.x.
- [W3] Hilger C, Schostak M, Otto I, Kendel F. Time pressure predicts decisional regret in men with localized prostate cancer: data from a longitudinal multicenter study. *World J Urol*. 2021;39(10):3755-3761. doi:10.1007/s00345-021-03727-0.
- [W1-W2] Hoang LN, Kinloch MA, Leo JM, et al. Interobserver agreement in endometrial carcinoma histotype diagnosis varies depending on The Cancer Genome Atlas (TCGA)-based molecular subgroup. *American Journal of Surgical Pathology*. 2017;41(2):245-252. doi:10.1097/PAS.0000000000000764.
- [H2] Hodge CM, Narus SP, Stoddard G. Developing and validating a model for detecting longitudinal inconsistencies in the electronic problem list. *AMIA Annu Symp Proc*. 2021;2020:563-572. PMID:33936430.
- [Y1] Holland PW. Statistics and causal inference. *J Am Stat Assoc*. 1986;81(396):945-960. doi:10.1080/01621459.1986.10478354.
- [Y3] Holling CS. Resilience and stability of ecological systems. *Annu Rev Ecol Syst*. 1973;4:1-
- [W2] Horeweg N, Nout RA, Jürgenliemk-Schulz IM, et al. Molecular classification predicts response to radiotherapy in the randomized PORTEC-1 and PORTEC-2 trials for early-stage endometrioid endometrial cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 2023;41(27):4369-4380. doi:10.1200/JCO.23.00062.
- [W2] Hukmi R. Natural kinds pluralism refined: a meta-level defense. *European Journal for Philosophy of Science*. 2026;16:16. doi:10.1007/s13194-026-00724-1. 字数与版本说明： 本稿为 W2 第二轮提智定稿 v1.1。正文按“约两万字”学术专著单篇体量撰写；公开数据复算使用固定输入脚本，并以预注册说明锁定 FIGO 规则表、TCGA 列联计数和组水平试验输入，未重构患者级数据。资料与人机分工声明：作者提出专著命题、学科配置与审稿方向；语言模型协助检索公开资料、复算公开汇总、组织论证和形成初稿。医学事实与引文应由作者在正式出版前结合原始全文、最新版指南及专业同行评审再次核验。本文不构成个体诊疗建议。WHAT 编·第三篇 病灶之外一个人“患有子宫癌”究竟意味着什么 伦理学、系统科学与心理学如何发现未成选择关系 BEYOND THE LESION Unconstituted Choice Relations in Uterine Cancer Care 作者：陈晓艳《子宫癌》专著·第一大编“何谓子宫癌”2026年8月摘要“患有子宫癌”不能只指病灶，也不能把流程负担或

痛苦直接当作人的患病事实。本文以 What 题的三维度碰撞重建这一概念：伦理学给出授权线，系统科学给出选项可行性线，心理学把“尚未决定”证明为偏好形成状态。第二轮敌意检索发现，既有 temporising 理论和等候名单伦理已经说到时间会使选项消失，故本文撤回“未决选项闭锁本身即原创”的主张，将其降为发生器，另提出未成选择关系：一个已被呈现并进入患者审议的具体选项，在接受、拒绝或委托形成前非医学必然地失效。失效后“患者本来会选什么”不是缺失值，而是未定义；伦理账只见无授权，流程账只见路径关闭，心理账只见最后一次未决，三账各自完整却共同删掉了这段关系。公开数据复算支持决策基础设施差异与偏好不可替代，但因无选项级时间戳，未观察到一例阳性关系。本文给出四状态账本、六项合取定义、无潜在答案规则、双账同像反例、近邻替换、三阶交互证伪与期限赌注。核心判断是：一个人患有子宫癌，有时还意味着她与某一医学选项之间本可完成的选择关系，被疾病之外的路径终止于未成。关键词：子宫癌；伦理学；系统科学；心理学；未成选择关系；未决选项闭锁 Abstract To say that a person “has uterine cancer” cannot mean only that a lesion exists, nor can treatment burden or distress be treated as the whole person-level fact. This What-type collision assigns a normative authorization line to ethics, an option-feasibility line to systems science, and an account of explicit non-resolution as preference formation to psychology. A second hostile search found that temporising theory and waiting-list ethics already explain how time can remove a decision opportunity. The paper therefore retracts originality for the unresolved- option lockout itself and treats it as a generator of a different object: an unconstituted choice relation. This relation arises when a specific option has been presented and entered deliberation, yet becomes unavailable before option-specific acceptance, refusal, or delegation, without being wholly required by medical necessity. After closure, what the patient “would have chosen” is not missing but undefined. Ethics records no authorization, workflow records a closed pathway, and psychology records the last unresolved state; each ledger balances while the relation falls through all three. An aggregate-data audit supports an infrastructure gap and the non-substitutability of patient preferences, but its lack of option-level timestamps yielded no observed positive relation. The paper provides a four-state ledger, a six-part conjunctive definition, pair-ledger indistinguishability cases, a no-

[W2] Hull DL. A matter of individuality. *Philosophy of Science*. 1978;45(3):335-360. doi:10.1086/288811.

[Y1] Husby A, Wohlfahrt J, Melbye M. Pregnancy duration and endometrial cancer risk: nationwide cohort study. *BMJ*. 2019;366:l4693. doi:10.1136/bmj.l4693.

[W1-W2] Hussein YR, Broaddus R, Weigelt B, Levine DA, Soslow RA. The genomic heterogeneity of FIGO grade 3 endometrioid carcinoma impacts diagnostic accuracy and reproducibility. *International Journal of Gynecological Pathology*. 2016;35(1):16-24. doi:10.1097/PGP.0000000000000212.

[H3] Hysong SJ. Meta-analysis: audit and feedback features impact effectiveness on care quality[J]. *Medical Care*, 2009, 47(3): 356–363. doi:10.1097/MLR.0b013e3181893f6b.

I

[H3] Idos G, Valle L. Lynch Syndrome[M/OL]. GeneReviews®. Seattle: University of Washington, 2004–2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1211/>.

[W3] Ilie G, Bradfield J, Moodie L, et al. The role of response-shift in studies assessing quality of life outcomes among cancer patients: a systematic review. *Front Oncol*. 2019;9:783. doi:10.3389/fonc.2019.00783.

[H1] India-Aldana S, Rundle AG, Quinn JW, et al. Long-term exposure to walkable residential neighborhoods and risk of obesity-related cancer in the New York University Women’s Health Study. *Environ Health Perspect*. 2023;131(10):107001. doi:10.1289/EHP11538.

[H2] Indracanti M, Jayasinghe S, Prathapan S. Awareness of postmenopausal bleeding as a symptom of endometrial cancer and its associated factors in a district in Sri Lanka. *Ceylon Med J*. 2019;64(4):147–151. doi:10.4038/cmj.v64i4.8993.

[Y2] International Council for Harmonisation of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use. E9(R1) Statistical Principles for Clinical Trials: Addendum on Estimands and Sensitivity Analysis in Clinical Trials. Final guideline; 2019. U.S. Food and Drug Administration Guidance for Industry; May 2021. <https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/e9r1-statistical-principles-clinical-trials-addendum-estimands-and-sensitivity-analysis-clinical>.

J

[Y2] Jackson JR. Some problems in queueing with dynamic priorities. *Naval Research Logistics Quarterly*. 1960;7(3):235–249. doi:10.1002/nav.3800070304.

[W3] Janis IL, Mann L. *Decision Making: A Psychological Analysis of Conflict, Choice, and Commitment*. New York: Free Press; 1977.

[H1] Janzen DM, Rosales MA, Paik DY, et al. Progesterone receptor signaling in the microenvironment of endometrial cancer influences its response to hormonal therapy. *Cancer Res*. 2013;73(15):4697–4710. doi:10.1158/0008-5472.CAN-13-0930.

[H2] Johnson N, Miles T, Bailey D, et al. Delays in treating endometrial cancer in South West England. *Br J Cancer*. 2011;104(12):1836–1839. doi:10.1038/bjc.2011.158.

[Y2] Johnson N, Miles T, Bailey D, et al. Delays in treating endometrial cancer in the South West of England. *British Journal of Cancer*. 2011;104(12):1836–1839. doi:10.1038/bjc.2011.173.

[H3] Jones D, Dunn L, Watt I, Macleod U. Safety netting for primary care: evidence from a literature review[J]. *British Journal of General Practice*, 2019, 69(678): e70–e79. doi:10.3399/bjgp18X700193.

[H3] Jordan S. Managing adverse drug reactions: an orphan task[J]. *Journal of Advanced Nursing*, 2002, 38(5): 437–448. doi:10.1046/j.1365-2648.2002.02205.x.

[W2] Jutel A. *Putting a Name to It: Diagnosis in Contemporary Society*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2011.

[W1-W2] Jutel A. Sociology of diagnosis: a preliminary review. *Sociology of Health & Illness*. 2009;31(2):278–299. doi:10.1111/j.1467-9566.2008.01152.x.

[W1] Jutel AG. *Putting a Name to It: Diagnosis in Contemporary Society*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2011.

K

[Y3] Kailasam A, Jatoti A, Reynolds E, Cliby W, Langstraat C. Understanding the patient experience in nonsurgical management of

endometrial cancer and complex atypical hyperplasia due to obesity: a qualitative analysis. *Gynecol Oncol Rep.* 2024;54:101425. doi:10.1016/j.gore.2024.101425.

[Y1] Katagiri R, Iwasaki M, Abe SK, et al. Reproductive factors and endometrial cancer risk among women: a pooled analysis of 13 cohort studies in the Asia Cohort Consortium. *JAMA Netw Open.* 2023;6(9):e2332296. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.32296.

[Y2] Kaul S, Yates R, Gruteser M. Real-time status: how often should one update? In: 2012 Proceedings IEEE INFOCOM. 2012:2731–2735. doi:10.1109/INFCOM.2012.6195689.

[Y1] Kawachi A, Shimazu T, Budhathoki S, et al. Association of BMI and height with the risk of endometrial cancer, overall and by histological subtype: a population-based prospective cohort study in Japan. *Eur J Cancer Prev.* 2019;28(3):196–202. doi:10.1097/CEJ.0000000000000449.

[W1] Kawai A, Yoshida A, Shimoi T, et al. Histological diagnostic discrepancy and its clinical impact in bone and soft tissue tumors referred to a sarcoma center. *Cancer Science.* 2024;115:2831–2838. doi:10.1111/cas.16211.

[W2] Kendler KS, Zachar P, Craver C. What kinds of things are psychiatric disorders? *Psychological Medicine.* 2011;41(6):1143–1150. doi:10.1017/S0033291710001844.

[W2] Kent DM, Rothwell PM, Ioannidis JPA, Altman DG, Hayward RA. Assessing and reporting heterogeneity in treatment effects in clinical trials: a proposal. *Trials.* 2010;11:85. doi:10.1186/1745-6215-11-85.

[W2] Khalidi MA. Natural kinds and crosscutting categories. *Journal of Philosophy.* 1998;95(1):33–50. doi:10.2307/2564567.

[Y1] Kho PF, Amant F, Annibaldi D, et al. Child and adult adiposity and subtype-specific endometrial cancer risk: a multivariable Mendelian randomisation study. *Int J Obes.* 2023;47:87–

[H1] Kirkwood MK, Schenkel C, Hinshaw DC, et al. State of geographic access to cancer treatment trials in the United States: are studies located where patients live? *JCO Oncol Pract.* 2025;21(3):427–437. doi:10.1200/OP.24.00261. 《子宫癌》专著·HOW 第二篇（H2）有信号而无纠错 子宫癌如何在预警中继续推进 信息科学、免疫学与传播学揭示“回执越界”如何制造“失籍靶态” 陈晓艳 典范式学术论文·2026 年 8 月 摘要 子宫内膜癌通常被描述为一种“容易发出预警”的恶性肿瘤：异常阴道出血尤其是绝经后出血，使相当一部分患者在疾病局限于子宫时即进入诊疗。但“信号可见”并不等于“病变已被纠正”。现实中可以出现一类表面矛盾的过程：症状已经出现，患者已经叙述，医务人员已经接收，检查已经启动，结果甚至已经形成；然而疾病所处的真实状态仍未被直接核验，后来出现的同类信号又沿用上一轮解释，最终使诊断或治疗继续延后。既有研究分别把这种现象解释为灵敏度不足、异常结果漏随访、过早结案、责任分散、就医障碍或肿瘤免疫逃逸，却较少追问：为什么一个局部有效的回应会在新的时刻、针对新的对象，继续拥有并不属于它的证明力？本文限定于子宫体恶性肿瘤中的子宫内膜癌，建立由信息科学、肿瘤免疫学与传播学共同约束的发生机制。信息科学区分信号送达、意义理解、行动启动与靶状态核验；免疫学表明识别并非对固定对象的被动读取，识别压力会改变克隆构成、抗原呈递及未来可识别性；传播学则说明一次解释如何通过共同接受、叙事压缩和制度记录获得跨情境的持续效力。在此基础上，本文区分机制与产物。机制是“回执越界”：一个在局部层级上真实、合法的回执——例如“已收到”“已解释”“已安排”“一次取样未见恶性”——被跨越其证明对象或有效时段，继承为“病灶状态已经改变或仍然不变”的证据，并改变后续信号的采样、显影、描述或升级。其产物是“失籍靶态”：新信号已经使疾病状态重新成为当前未决问题，当前状态也尚未获得相称核验，但这个未决对象既没有在有可驱动行动的信息环境中被重新建立，也没有在医患共同叙事中作为一个活问题存在；它的缺席可追溯到旧回执的继承。回执越界回答错误怎样发生，失籍靶态则指出发生后多出了什么。后者不是不确定性、未办任务或过时诊断的别名，因为不确定性可以被明确登记，任务可以全部完成，旧诊断甚至仍可正确；这里消失的是新事件所要求的“待证对象”本身。本文以公开队列作计算前锁定规则的检验。

Visser 等对绝经后出血患者的长期随访显示，在初始活检结果被认为较为 reassuring 的人群中，单纯性内膜增生无不典型者后来发生子宫内膜癌的风险为 2/14，良性组织学者为 4/224，风险比为 8.00 (95% CI 1.60–39.99; Fisher 双侧 P=0.042)；所有随访期癌症均以复发性绝经后出血再次出现。与此同时，初次样本不足组在该队列随访中没有发生癌症；另一多中心队列还显示，复发性绝经后出血虽常见，却并不等于更高恶性比例。两项逆风结果共同否定“检查不完整必然危险”与“复发必然意味着癌症推进”，把经验命题压缩为：新信号是否重新生成一个可见、可核验的待证靶态，比“有没有结果”或“是否复发”更关键。本文据此给出机制—产物双判据、二轴事件矩阵、事件级数据字典、三臂反事实试验与撤回条件。关键干预不止是给旧结果附加“证明范围—有效期—再开启触发器”，还要在触发器出现时重新实例化当前未决靶态。研究旨在解释预警为何会在已回应状态下失去纠错力，不提供个体诊疗建议，也不把所有阴性结果、临床安慰或复发症状视为错误或癌症。关键词：子宫内膜癌；异常子宫出血；信号；免疫编辑；临床传播；诊断安全；回执越界；失籍靶态 Signal without Correction: How Uterine Cancer Can Progress amid Warning How Information Science, Tumor Immunology, and Communication Studies Explain the Production of a “De-registered Target State” CHEN Xiaoyan Abstract Endometrial cancer is commonly regarded as a malignancy that announces itself. Abnormal vaginal bleeding, particularly postmenopausal bleeding, often brings patients to care while disease remains confined to the uterus. Yet signal visibility is not equivalent to correction of the underlying lesion. A symptom may be reported, received, interpreted, investigated, and documented while the target disease state remains unverified. When a similar signal recurs, the prior response may be reused as evidence that the underlying state has already been settled. Existing accounts distribute this problem across low test sensitivity, failure to follow up abnormal results, premature closure, diffusion of responsibility, access barriers, or immune escape. They seldom identify the event through which a locally valid response acquires evidentiary authority beyond the object and time it can actually prove. This article develops a process account restricted primarily to endometrial carcinoma of the uterine corpus. Information science separates message delivery, interpretation, action initiation, and verification of target-state change. Tumor immunology demonstrates that recognition is not a passive reading of a stable source: immune pressure can reshape clonal composition, antigen presentation, and future detectability. Communication studies explain how a provisional interpretation becomes jointly accepted, compressed into a durable narrative, and inherited across encounters. Their joint implication has two levels. Receipt overreach is the generating mechanism: a locally truthful and procedurally legitimate receipt—“received,” “understood,” “ordered,” or “no malignancy in this sample”—is inherited across proof layers or validity intervals as if it demonstrated that the lesion itself had changed or remained unchanged. A de-registered target state is the resulting object: a new signal has made the disease state currently unresolved, yet no active representation of that unresolved state exists either in an action-capable information environment or in the shared clinical narrative, and this absence is causally traceable to the inherited prior receipt. The mechanism explains how the failure is produced; the object specifies what newly comes into existence. It is not synonymous with uncertainty, an unfinished task, or an outdated diagnosis: uncertainty may be explicitly represented, every task may be complete, and the old diagnosis may remain locally correct, while the target-state question demanded by the new event has disappeared. A calculation with decision rules locked before inspecting the published cell counts yielded a risk ratio of 8.00 (95% CI 1.60–39.99; two-sided Fisher P=0.042) for subsequent endometrial cancer after hyperplasia without atypia versus benign

[H1] Kitson SJ, Crosbie EJ, Evans DG, et al. Predicting risk of endometrial cancer in asymptomatic women (PRECISION): model development and external validation. *BJOG.* 2024;131(7):996–1005. doi:10.1111/1471-0528.17729.

[H2] Klappe ES, van Putten FJP, de Keizer NF, Cornet R. Contextual property detection in Dutch diagnosis descriptions for

uncertainty, laterality and temporality. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2021;21:120. doi:10.1186/s12911-021-01477-y.

[W1] Kleinman A, Eisenberg L, Good B. Culture, illness, and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. *Annals of Internal Medicine*. 1978;88(2):251-258. doi:10.7326/0003-4819-88-2-251.

[H2] Koebel CM, Vermi W, Swann JB, et al. Adaptive immunity maintains occult cancer in an equilibrium state. *Nature*. 2007;450(7171):903–907. doi:10.1038/nature06309.

[W2] Kommoss S, McConechy MK, Kommoss F, et al. Final validation of the ProMisE molecular classifier for endometrial carcinoma in a large population-based case series. *Annals of Oncology*. 2018;29(5):1180-1188. doi:10.1093/annonc/mdy058.

[W2] Kou H, Zhou J, Ohta M, et al. Dynamic is-a hierarchy generation from a clinical medical ontology. *Nature Precedings*. 2009. doi:10.1038/npre.2009.3501.1.

[Y3] Krieger N. Ecosocial theory of disease distribution: embodying societal and ecologic context. In: *Epidemiology and the People's Health*. New York: Oxford University Press; 2011. p. 202-235. doi:10.1093/acprof:oso/9780195383874.003.0007.

[Y3] Krieger N. Embodiment: a conceptual glossary for epidemiology. *J Epidemiol Community Health*. 2005;59(5):350-355. doi:10.1136/jech.2004.024562.

[Y1] Kuh D, Ben-Shlomo Y, Lynch J, Hallqvist J, Power C. Life course epidemiology. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57(10):778–783. doi:10.1136/jech.57.10.778.

[H1] Kwan MP. The uncertain geographic context problem. *Ann Assoc Am Geogr*. 2012;102(5):958-968. doi:10.1080/00045608.2012.687349.

L

[Y1] Lac V, Nazeran TM, Tessier-Cloutier B, et al. Oncogenic mutations in histologically normal endometrium: the new normal? *J Pathol*. 2019;249(2):173–181. doi:10.1002/path.5314.

[H1] Lakkaraju H, Kleinberg J, Leskovec J, Ludwig J, Mullainathan S. The selective labels problem: evaluating algorithmic predictions in the presence of unobservables. *Proceedings of the 23rd ACM SIGKDD International Conference on Knowledge Discovery and Data Mining*. 2017:275-284. doi:10.1145/3097983.3098066.

[Y3] Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW. Cultural niche construction and human evolution. *J Evol Biol*. 2001;14(1):22-33. doi:10.1046/j.1420-9101.2001.00262.x.

[W3] Lamb BW, Brown KF, Nagpal K, Vincent C, Green JSA, Sevdalis N. Quality of care management decisions by multidisciplinary cancer teams: a systematic review. *Ann Surg Oncol*. 2011;18(8):2116-2125. doi:10.1245/s10434-011-1675-6.

[W1] Lamb MA, Sheldon TA. The sexual adaptation of women treated for endometrial cancer. *Cancer Practice*. 1994;2(2):103-113.

[W2] Lamont A, Lyons MD, Jaki T, et al. Identification of predicted individual treatment effects in randomized clinical trials. *Statistical Methods in Medical Research*. 2018;27(1):142-157. doi:10.1177/0962280215623981.

[H2] Latané B, Darley JM. Group inhibition of bystander intervention in emergencies. *J Pers Soc Psychol*. 1968;10(3):215–221. doi:10.1037/h0026570.

[H2] Latané B, Rodin J. A lady in distress: inhibiting effects of friends and strangers on bystander intervention. *J Exp Soc Psychol*. 1969;5(2):189–202. doi:10.1016/0022-1031(69)90046-8.

[W1] Lebeau JP, Cadwallader JS, Aubin-Auger I, et al. Consensus study to define appropriate inaction and inappropriate inertia in the management of patients with hypertension in primary care. *BMJ Open*. 2018;8:e020599. doi:10.1136/bmjopen-2017-020599.

[W1] Lebo T, Sahoo S, McGuinness D, eds. PROV-O: The PROV Ontology. W3C Recommendation. 2013 Apr 30. <https://www.w3.org/TR/prov-o/>.

[W3] Lee CN, Wetschler MH, Chang Y, et al. Measuring decision quality: psychometric evaluation of a new instrument for breast cancer chemotherapy. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2014;14:73. doi:10.1186/1472-6947-14-73.

[W3] Leppin AL, Kunneman M, Hathaway J, Fernandez C, Montori VM, Tilburt JC. Getting on the same page: communication, patient involvement and shared understanding of “decisions” in oncology. *Health Expect*. 2018;21(1):110-117. doi:10.1111/hex.12592.

[H3] Leveson N. *Engineering a Safer World: Systems Thinking Applied to Safety*[M]. Cambridge, MA: MIT Press, 2011.

[Y3] Levin SA. The problem of pattern and scale in ecology: the Robert H. MacArthur Award Lecture. *Ecology*. 1992;73(6):1943-1967. doi:10.2307/1941447.

[W2] León-Castillo A, de Boer SM, Powell ME, et al. Molecular classification of the PORTEC-3 trial for high-risk endometrial cancer: impact on prognosis and benefit from adjuvant therapy. *Journal of Clinical Oncology*. 2020;38(29):3388-3397. doi:10.1200/JCO.20.00549.

[W2] León-Castillo A, Gilvazquez E, Nout R, et al. Clinicopathological and molecular characterisation of multiple-classifier endometrial carcinomas. *Journal of Pathology*. 2020;250(3):312-322. doi:10.1002/path.5373.

[W3] Liang MI, Dholakia JD, Lee GM, et al. Dedicated financial hardship screening adds value to routine distress screening among gynecologic cancer patients. *Gynecol Oncol*. 2024;183:53-60. doi:10.1016/j.ygyno.2024.03.014.

[H2] Lin JJ, Dunn A, Moore C. Follow-up of outpatient test results: a survey of house-staff practices and perceptions. *Am J Med Qual*. 2006;21(3):178–184. doi:10.1177/1062860605285049.

[Y1] Lin MC, Burkman RT, Makowski EL, et al. Involution of latent endometrial precancers by hormonal and nonhormonal mechanisms. *Cancer*. 2009;115(10):2111–2118. doi:10.1002/cncr.24218.

[W3] Lindberg J, Johansson M, Broström L. Temporising and respect for patient self-determination. *J Med Ethics*. 2019;45(3):161-167. doi:10.1136/medethics-2018-104851.

[Y3] Link BG, Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav*. 1995;Spec No:80-94. PMID:7560851.

[Y2] Lipsitch M, Tchetgen Tchetgen E, Cohen T. Negative controls: a tool for detecting confounding and bias in observational studies. *Epidemiology*. 2010;21(3):383–388. doi:10.1097/EDE.0b013e3181d61eeb.

[H3] Liu PY, Kohlen H. Tensions in diabetes care practice: ethical challenges with a focus on nurses in a home-based care team[A]. In: Krause F, Boldt J, eds. *Care in Healthcare: Reflections on Theory and Practice*[M]. Cham: Palgrave Macmillan, 2018:

211–235. doi:10.1007/978-3-319-61291-1_11. 附录 A 失托行动位最小数据字典 表A1 事件级编码规则 变量 取值 编码规则 pathway risk / high-risk / symptom 风险降低、高危管理、症状后诊断分别编码 A 0/1/不可判定 1要求目标、触发、时限齐全且当前有效 R 0/1/不可判定 1要求理解证据及接受/选择, 不以发送或签名替代 C 0/1/不可判定 1要求当前或结构等价情境中的行为证据; 知识分数不替代 B 0/1/不可判定 1要求未达成阈值后自动生成事件, 并到达有实际处置权限的角色 K* 0/1/不可判定 1要求规则或对照证明: 拿掉接责凭证则托护保留, 有该凭证则撤托 U(t) 0/1/不可判定 五项可判且 (1,1,0,0,1)时为 1; 任一关键项未知则不可判定 tau_U 时间长度 每段 U(t)=1 的起止时间相减后求和; 最终完成不把既往暴露改为 0 start_time 时间戳 五项首次同时满足的时点 end_time 时间戳 完成、验证、恢复托护、异常接手、撤回或失效 completion 适当完成/未完成/不再需要 适当完成按具体医学路径预注册 overuse 0/1 无指征影像、取样或其他侵入操作 burden 连续/分类 患者时间、费用、交通、照护和情绪负担 附录 B 研究透明度与人机分工声明 本文为理论建构、公开文献分析与公开汇总数据复算, 不涉及新招募受试者或未公开个体数据。作者负责研究问题、医学对象边界、核心判断、证据取舍、公式定义、临床安全表述和最终文字。人工智能用于检索辅助、公开计数复算、语言整理及版式制作, 不承担临床判断, 不生成原始病例, 不替代同行评审。复算脚本与计算前规则随工作稿保存; 由于数据来自论文报告的一位小数比例, 事件数和区间为近似复算, 正文已明示其限制。字数与版本: 正文约2 万字; 版本 1.2; 2026 年 8 月 13 日

[H3] Logan V, Keeley S, Akerman K, et al. Did we do everything we could have? Nurses' contributions to medicines optimization: a mixed-methods study[J]. *Nursing Open*, 2021, 8(2): 592–606. doi:10.1002/nop2.664.

[Y1] Lortet-Tieulent J, Ferlay J, Bray F, Jemal A. International patterns and trends in endometrial cancer incidence, 1978–2013. *J Natl Cancer Inst*. 2018;110(4):354–361. doi:10.1093/jnci/djx214.

[Y3] Lukes S. *Power: A Radical View*. London: Macmillan; 1974. ISBN:9780033166720.

M

[Y1] Mackie JL. Causes and conditions. *Am Philos Q*. 1965;2(4):245–264.

[W1] Mackworth AK. Consistency in networks of relations. *Artificial Intelligence*. 1977;8(1):99–118. doi:10.1016/0004-3702(77)90007-8.

[Y2] Macleod U, Mitchell ED, Burgess C, Macdonald S, Ramirez AJ. Risk factors for delayed presentation and referral of symptomatic cancer: evidence for common cancers. *British Journal of Cancer*. 2009;101(Suppl 2):S92–S101. doi:10.1038/sj.bjc.6605398.

[W2] Maley CC, Galipeau PC, Finley JC, et al. Genetic clonal diversity predicts progression to esophageal adenocarcinoma. *Nature Genetics*. 2006;38(4):468–473. doi:10.1038/ng1768.

[W3] Marcia JE. Development and validation of ego-identity status. *J Pers Soc Psychol*. 1966;3(5):551–558. doi:10.1037/h0023281.

[H1] Markevich NI, Hoek JB, Kholodenko BN. Signaling switches and bistability arising from multisite phosphorylation in protein kinase cascades. *J Cell Biol*. 2004;164(3):353–359. doi:10.1083/jcb.200308060.

[W1] Markovic M. Embodied changes and the search for gynecological cancer diagnosis. *Medical Anthropology Quarterly*. 2004;18(3):376–396. doi:10.1525/maq.2004.18.3.376.

[Y3] Matthias A. The responsibility gap: ascribing responsibility for the actions of learning automata. *Ethics Inf Technol*. 2004;6(3):175–183. doi:10.1007/s10676-004-3422-1.

[W3] May CR, Eton DT, Boehmer K, et al. Rethinking the patient: using Burden of Treatment Theory to understand the changing dynamics of illness. *BMC Health Serv Res*. 2014;14:281. doi:10.1186/1472-6963-14-281.

[W1] Maynard DW. On predicating a diagnosis as an attribute of a person. *Discourse Studies*. 2004;6(1):53–76. doi:10.1177/1461445604039439.

[W2] McAlpine JN, Bosse T, Gilks CB. The emergence of molecular classification to guide endometrial cancer treatment and prognosis. *Gynecologic Oncology*. 2018;151(2):177–179. doi:10.1016/j.ygyno.2018.09.004.

[W1] McCluggage WG. Key changes to the World Health Organization (WHO) classification of female genital tumours introduced in the 5th edition (2020). *Histopathology*. 2022;80(5):762–778. doi:10.1111/his.14609.

[W2] McCluggage WG. Key changes to the World Health Organization classification of female genital tumours introduced in the 5th edition (2020). *Histopathology*. 2022;80(5):762–778. doi:10.1111/his.14609.

[W1] McCulloch and Others v Forth Valley Health Board [2023] UKSC 26.

[Y3] McLeroy KR, Bibeau D, Steckler A, Glanz K. An ecological perspective on health promotion programs. *Health Educ Q*. 1988;15(4):351–377. doi:10.1177/109019818801500401.

[W2] Meredith W. Measurement invariance, factor analysis and factorial invariance. *Psychometrika*. 1993;58(4):525–543. doi:10.1007/BF02294825.

[H3] Merton RK. Bureaucratic structure and personality[J]. *Social Forces*, 1940, 18(4): 560–

[H3] Michie S, van Stralen MM, West R. The behaviour change wheel: a new method for characterising and designing behaviour change interventions[J]. *Implementation Science*, 2011, 6: 42. doi:10.1186/1748-5908-6-42.

[W3] Millum J. No right to an open future. *J Appl Philos*. 2025;42(3):871–886. doi:10.1111/japp.12790.

[W2] Mirza MR, Chase DM, Slomovitz BM, et al.; RUBY Investigators. Dostarlimab for primary advanced or recurrent endometrial cancer. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(23):2145–

[W1-W2] Mol A. *The Body Multiple: Ontology in Medical Practice*. Durham, NC: Duke University Press; 2002.

[H3] Mol A. *The Logic of Care: Health and the Problem of Patient Choice*[M]. London: Routledge, 2008.

[Y1] Monte NM, Webster KA, Neuberger D, et al. Joint loss of PAX2 and PTEN expression in endometrial precancers and cancer. *Cancer Res*. 2010;70(15):6225–6232. doi:10.1158/0008–

[W1] Montgomery v Lanarkshire Health Board [2015] UKSC 11.

[Y1] Moolgavkar SH, Venzon DJ. Two-event models for carcinogenesis: incidence curves for childhood and adult tumors. *Math Biosci*. 1979;47(1–2):55–77. doi:10.1016/0025-5564(79)90005-1.

[Y1] Moore L, Leongamornlert D, Coorens THH, et al. The mutational landscape of normal human endometrial epithelium. *Nature*. 2020;580:640–646. doi:10.1038/s41586-020-2214-z.

[H1] Mu N, Zhu Y, Wang Y, Zhang H, Xue F. Insulin resistance: a significant risk factor of endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. 2012;125(3):751–757. doi:10.1016/j.ygyno.2012.03.032.

[Y2] Munro MG, Critchley HOD, Broder MS, Fraser IS; FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system

(PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2011;113(1):3–13. doi:10.1016/j.ijgo.2010.11.011.

[Y2] Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2018;143(3):393–408. doi:10.1002/ijgo.12666.

[Y1] Mutter GL, Ince TA, Baak JPA, et al. Molecular identification of latent precancers in histologically normal endometrium. *Cancer Res*. 2001;61(11):4311–4314. PMID:11389050.

[Y1] Mutter GL, Monte NM, Neubergh D, et al. Emergence, involution, and progression to carcinoma of mutant clones in normal endometrial tissues. *Cancer Res*. 2014;74(10):2796–2802. doi:10.1158/0008-5472.CAN-14-0108.

N

[H2] National Cancer Institute, Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. Signs & Symptoms of Uterine Cancer. SEER Training Modules. <https://training.seer.cancer.gov/cervical-uterine/uterus/intro/symptoms.html>

[H1·H3·Y3] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Prevention (PDQ®)—Health Professional Version [Internet]. Bethesda, MD: NCI; [updated 2025 Mar 13; cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-prevention-pdq>

[H1·H3·W1] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Health Professional Version[EB/OL]. Bethesda, MD: National Cancer Institute, updated 2025. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-screening-pdq>.

[Y3] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Patient Version [Internet]. Bethesda, MD: NCI; [updated 2025 Mar 13; cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine/patient/endometrial-screening-pdq>

[H2] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Patient Version. Bethesda, MD: NCI; updated periodically. <https://www.cancer.gov/types/uterine/patient/endometrial-screening-pdq>

[Y2] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Patient Version. Updated resource. <https://www.cancer.gov/types/uterine/patient/endometrial-screening-pdq>.

[W3] National Cancer Institute. Endometrial Cancer Treatment (PDQ®)—Health Professional Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-treatment-pdq> (访问: 2026-08-12) .

[Y3] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version [Internet]. Bethesda, MD: NCI; [cited 2026 Aug 13]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine>

[H1·W3] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine> (访问: 2026-08-12) .

[H3] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version[EB/OL]. Bethesda, MD: National Cancer Institute. <https://www.cancer.gov/types/uterine>.

[W1] National Cancer Institute. Uterine Cancer—Patient Version[EB/OL]. <https://www.cancer.gov/types/uterine> (accessed 2026-08-12).

[W3] National Cancer Institute. Uterine Sarcoma Treatment (PDQ®)—Health Professional Version. <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/uterine-sarcoma-treatment-pdq> (访问: 2026-08-12) .

[H3] National Institute for Occupational Safety and Health. Hierarchy of Controls[EB/OL]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2024. <https://www.cdc.gov/niosh/hierarchy-of-controls/about/index.html>.

[W2] National Research Council. Toward Precision Medicine: Building a Knowledge Network for Biomedical Research and a New Taxonomy of Disease. Washington, DC: National Academies Press; 2011. doi:10.17226/13284.

[Y1] Nevels M, Täuber B, Spruss T, Wolf H, Dobner T. “Hit-and-run” transformation by adenovirus oncogenes. *J Virol*. 2001;75(7):3089–3094. doi:10.1128/JVI.75.7.3089-3094.2001.

[Y2] NHS England. National cancer waiting times monitoring dataset guidance, version 12.1. July 2025. <https://www.england.nhs.uk/long-read/national-cancer-waiting-times-monitoring-dataset-guidance/>.

[Y2] NHS England. National elective access policy. Published February 5, 2025; updated February 11, 2025. <https://www.england.nhs.uk/long-read/national-elective-access-policy/>.

[W3] NHS England. National elective access policy. Section 3.6.1, Patients who require thinking time. <https://www.england.nhs.uk/long-read/national-elective-access-policy/> (访问: 2026-08-12) .

[W3] NHS England. Patient choice guidance. <https://www.england.nhs.uk/long-read/patient-choice-guidance/> (访问: 2026-08-12) .

[H3] Nicholson BD, Goyder CR, Bankhead CR, et al. Responsibility for follow-up during the diagnostic process in primary care: a secondary analysis of International Cancer Benchmarking Partnership data[J]. *British Journal of General Practice*, 2018, 68(670): e323–e332. doi:10.3399/bjgp18X695813.

[W1] Noah L. Pigeonholing illness: medical diagnosis as a legal construct. *Hastings Law Journal*. 1999;50:241-307.

[H3] Novinson D, Puckett M, Townsend J, et al. Increasing awareness of uterine cancer risks and symptoms by using campaign materials from Inside Knowledge: Get the Facts About Gynecologic Cancer[J]. *Journal of Cancer Education*, 2019, 34(6): 1190–1197. doi:10.1007/s13187-018-1427-4.

[W2·Y1] Nowell PC. The clonal evolution of tumor cell populations. *Science*. 1976;194(4260):23-

[H3] Nutbeam D. Health literacy as a public health goal: a challenge for contemporary health education and communication strategies into the 21st century[J]. *Health Promotion International*, 2000, 15(3): 259–267. doi:10.1093/heapro/15.3.259.

O

[W3] O'Connor AM. Validation of a Decisional Conflict Scale. *Med Decis Making*. 1995;15(1):25-

[Y3] Odling-Smee FJ, Laland KN, Feldman MW. Niche Construction: The Neglected Process in Evolution. Princeton, NJ: Princeton University Press; 2003. ISBN:9780691044378.

[H1] Onstad MA, Schmandt RE, Lu KH. Addressing the role of obesity in endometrial cancer risk, prevention, and treatment. *J*

Clin Oncol. 2016;34(35):4225-4230. doi:10.1200/JCO.2016.69.4638.

[H1] Orbo A, Vereide A, Arnes M, Pettersen I, Straume B. Levonorgestrel-impregnated intrauterine device as treatment for endometrial hyperplasia: a national multicentre randomised trial. BJOG. 2014;121(4):477-486. doi:10.1111/1471-0528.12499.

[Y2] Orlikowski WJ, Yates J. It's about time: temporal structuring in organizations. Organization Science. 2002;13(6):684-700. doi:10.1287/orsc.13.6.684.501.

P

[Y3] p. 24-38. doi:10.1017/CBO9781107341050.005.

[Y1] Painter JN, O' Mara TA, Marquart L, et al. Genetic risk score Mendelian randomization shows that obesity measured as body mass index, but not waist:hip ratio, is causal for endometrial cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2016;25(11):1503-1510. doi:10.1158/1055-9965.EPI-16-0147.

[H2-H3] Pakish JB, Lu KH, Sun CC, et al. Endometrial cancer associated symptoms: a case-control study[J]. Journal of Women's Health, 2016, 25(12): 1187-1192. doi:10.1089/jwh.2015.5657.

[H2] Parasuraman R, Manzey DH. Complacency and bias in human use of automation: an attentional integration. Hum Factors. 2010;52(3):381-410. doi:10.1177/0018720810376055.

[Y1] Park SL, Goodman MT, Zhang ZF, et al. Body size, adult BMI gain and endometrial cancer risk: the Multiethnic Cohort. Int J Cancer. 2010;126(2):490-499. doi:10.1002/ijc.24718.

[W1] Parkash V, Domfeh A, Cohen P, Fischbach N, Pronovost M, Haines GK III, Gershkovich P. Are amended surgical pathology reports getting to the correct responsible care provider? American Journal of Clinical Pathology. 2014;142(1):58-63. doi:10.1309/AJCPY55EVINJCLGX.

[W1-W3] Parsons T. The Social System. Glencoe, IL: Free Press; 1951.

[H3] Patel MP, Schettini P, O' Leary CP, Bosworth HB, Anderson JB, Shah KP. Closing the referral loop: an analysis of primary care referrals to specialists in a large health system[J]. Journal of General Internal Medicine, 2018, 33(5): 715-721. doi:10.1007/s11606-018-4392-z.

[W1-W2] Pauker SG, Kassirer JP. The threshold approach to clinical decision making. New England Journal of Medicine. 1980;302(20):1109-1117. doi:10.1056/NEJM198005153022003.

[Y2] Paust A, Lau SR, Bro F, Prior A, Mygind A. Temporal capital and unaligned times as inequality mechanisms: a case study of chronic care in general practice. Social Science & Medicine. 2023;338:116337. doi:10.1016/j.socscimed.2023.116337.

[W3] Payne JW, Bettman JR, Johnson EJ. Behavioral decision research: a constructive processing perspective. Annu Rev Psychol. 1992;43:87-131. doi:10.1146/annurev.ps.43.020192.000511.

[Y2] Pennant ME, Mehta R, Moody P, Hackett G, Prentice A, Sharp SJ, Lakshman R. Premenopausal abnormal uterine bleeding and risk of endometrial cancer. BJOG. 2017;124(3):404-411. doi:10.1111/1471-0528.14385.

[H1] Perdomo J, Zrnic T, Mendler-Dünner C, Hardt M. Performative prediction. Proceedings of Machine Learning Research. 2020;119:7599-7609.

[H1] Petermann VM, Wheeler SB, Lund JL, et al. The role of rurality, travel time, and neighborhood socioeconomic status on patterns of adjuvant therapy receipt among patients with endometrial cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2025;34(8):1277-1285. doi:10.1158/1055-

[H1] Petersen ML, Porter KE, Gruber S, Wang Y, van der Laan MJ. Diagnosing and responding to violations in the positivity assumption. Stat Methods Med Res. 2012;21(1):31-54. doi:10.1177/0962280210386207.

[W1] Phillips LS, Branch WT, Cook CB, et al. Clinical inertia. Annals of Internal Medicine. 2001;135(9):825-834. doi:10.7326/0003-4819-135-9-200111060-00012.

[Y2] Piaggio G, Elbourne DR, Pocock SJ, Evans SJW, Altman DG; CONSORT Group. Reporting of noninferiority and equivalence randomized trials: extension of the CONSORT 2010 statement. JAMA. 2012;308(24):2594-2604. doi:10.1001/jama.2012.87802.

[Y3] Pierson P. When effect becomes cause: policy feedback and political change. World Polit. 1993;45(4):595-628. doi:10.2307/2950710.

[W1] Ploem MC, Giesbertz NAA, Bredenoord AL, Retèl VP, van Harten WH. Duty to recontact in genomic cancer care: a tool helping to assess the professional's responsibility. European Journal of Cancer. 2023;186:22-26. doi:10.1016/j.ejca.2023.03.004.

[Y1] Polusani SR, Huang YW, Huang G, et al. Adipokines deregulate cellular communication via epigenetic repression of gap junction loci in obese endometrial cancer. Cancer Res. 2019;79(1):196-208. doi:10.1158/0008-5472.CAN-18-1615.

[W2] Porter TM. Trust in Numbers: The Pursuit of Objectivity in Science and Public Life. Princeton: Princeton University Press; 1995.

[W3] Post CCB, Mens JWM, Haverkort MAD, et al. Patients' and clinicians' preferences in adjuvant treatment for high-risk endometrial cancer: implications for shared decision making. Gynecol Oncol. 2021;161(3):727-733. doi:10.1016/j.ygyno.2021.03.004.

[Y2] Pérez-Nordtvedt L, Payne GT, Short JC, Kedia BL. An entrainment-based model of temporal organizational fit, misfit, and performance. Organization Science. 2008;19(5):785-801. doi:10.1287/orsc.1070.0330.

R

[H3] Raglan O, Kalliala I, Markozannes G, et al. Risk factors for endometrial cancer: an umbrella review of the literature[J]. International Journal of Cancer, 2019, 145(7): 1719-1730. doi:10.1002/ijc.31961.

[H3] Reason J. Human error: models and management[J]. BMJ, 2000, 320(7237): 768-770. doi:10.1136/bmj.320.7237.768.

[Y1] Reeves GK, Pirie K, Beral V, et al. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. BMJ. 2007;335:1134. doi:10.1136/bmj.39367.495995.AE.

[H3] Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies[J]. Lancet, 2008, 371(9612): 569-578. doi:10.1016/S0140-6736(08)60269-X.

[H2] Renzi C, Whitaker KL, Wardle J. Over-reassurance and undersupport after a "false alarm" : a systematic review of the

- impact on subsequent cancer symptom attribution and help seeking. *BMJ Open*. 2015;5(2):e007002. doi:10.1136/bmjopen-2014-007002.
- [W2] Reznek L. Dis-ease about kinds: reply to D' Amico. *Journal of Medicine and Philosophy*. 1995;20(5):571-584. doi:10.1093/jmp/20.5.571.
- [W1] Richardson B, Fitzgerald-Butt SM, Spoonamore KG, Wetherill L, Helm BM, Breman AM. Management of amended variant classification laboratory reports by genetic counselors in the United States and Canada: an exploratory study. *Journal of Genetic Counseling*. 2022;31(2):479-
- [W3] Rivera-Izquierdo M, Maes-Carballo M, Jiménez-Moleón JJ, et al. Gender bias in shared decision-making among cancer care guidelines: a systematic review. *Health Expect*. 2023;26(3):1019-1038. doi:10.1111/hex.13753.
- [W2] Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 1970;126(7):983-987. doi:10.1176/ajp.126.7.983.
- [Y1] Robins JM, Greenland S. The probability of causation under a stochastic model for individual risk. *Biometrics*. 1989;45(4):1125-1138. PMID:2611320.
- [W3] Rodolakis A, Scambia G, Planchamp F, et al. ESGO/ESHRE/ESGE guidelines for the fertility-sparing treatment of patients with endometrial carcinoma. *Hum Reprod Open*. 2023;2023(1):hoac057. doi:10.1093/hropen/hoac057.
- [Y1] Rosas FE, Mediano PAM, Jensen HJ, et al. Reconciling emergences: an information- theoretic approach to identify causal emergence in multivariate data. *PLoS Comput Biol*. 2020;16(12):e1008289. doi:10.1371/journal.pcbi.1008289.
- [Y1] Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985;14(1):32-38. doi:10.1093/ije/14.1.32.
- [H3] Rose N. *Powers of Freedom: Reframing Political Thought*[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- [W2] Rosenbaum PR, Rubin DB. The central role of the propensity score in observational studies for causal effects. *Biometrika*. 1983;70(1):41-55. doi:10.1093/biomet/70.1.41.
- [Y3] Ross LD, Amabile TM, Steinmetz JL. Social roles, social control, and biases in social- perception processes. *J Pers Soc Psychol*. 1977;35(7):485-494. doi:10.1037/0022-3514.35.7.485.
- [Y2] Roth JA. *Timetables: Structuring the Passage of Time in Hospital Treatment and Other Careers*. Indianapolis: Bobbs-Merrill; 1963.
- [H1-Y3] Rothman KJ, Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology. *Am J Public Health*. 2005;95(Suppl 1):S144-S150. doi:10.2105/AJPH.2004.059204.
- [H1-Y1-Y3] Rothman KJ. Causes. *Am J Epidemiol*. 1976;104(6):587-592. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a112335.
- [Y3] Rubel A, Castro C, Pham A. Agency laundering and information technologies. *Ethical Theory Moral Pract*. 2019;22(4):1017-1041. doi:10.1007/s10677-019-10030-w.
- [Y3] Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med*. 2020;26:485-497. doi:10.1038/s41591-020-0803-x.
- [H3] Ryan NAJ, Glaire MA, Blake D, et al. The proportion of endometrial cancers associated with Lynch syndrome: a systematic review of the literature and meta-analysis[J]. *Genetics in Medicine*, 2019, 21(10): 2167-2180. doi:10.1038/s41436-019-0536-8.
- [Y3] Ryan W. *Blaming the Victim*. Rev ed. New York: Vintage Books; 1976. ISBN:9780394722269.

S

- [W3] Sandman L, Munthe C. Shared decision-making and patient autonomy. *Theor Med Bioeth*. 2009;30(4):289-310. doi:10.1007/s11017-009-9114-4.
- [W3] Sarela AI. The test of availability of medical treatment. *Med Law Int*. 2023;23(2):109-137. doi:10.1177/09685332231167147.
- [H3] Schillinger D, Piette J, Grumbach K, et al. Closing the loop: physician communication with diabetic patients who have low health literacy[J]. *Archives of Internal Medicine*, 2003, 163(1): 83-90. doi:10.1001/archinte.163.1.83.
- [H3] Schmid D, Behrens G, Keimling M, Jochem C, Ricci C, Leitzmann M. A systematic review and meta-analysis of physical activity and endometrial cancer risk[J]. *European Journal of Epidemiology*, 2015, 30(5): 397-412. doi:10.1007/s10654-015-0017-6.
- [Y3] Schneider A, Ingram H. Social construction of target populations: implications for politics and policy. *Am Polit Sci Rev*. 1993;87(2):334-347. doi:10.2307/2939044.
- [W3] Scholl I, LaRussa A, Hahlweg P, Kobrin S, Elwyn G. Organizational- and system-level characteristics that influence implementation of shared decision-making and strategies to address them: a scoping review. *Implement Sci*. 2018;13:40. doi:10.1186/s13012-018-0731-z.
- [W2] Schultheis AM, Ng CKY, De Filippo MR, et al. Massively parallel sequencing-based clonality analysis of synchronous endometrioid endometrial and ovarian carcinomas. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016;108(6):djv427. doi:10.1093/jnci/djv427.
- [W1] Schwartz FR, Roth CJ, Boardwine B, et al. Electronic health record closed-loop communication program for unexpected nonemergent findings. *Radiology*. 2021;301(1):123-130. doi:10.1148/radiol.2021210057.
- [Y2] Scott SE, Walter FM, Webster A, Sutton S, Emery J. The model of pathways to treatment: conceptualization and integration with existing theory. *British Journal of Health Psychology*. 2013;18(1):45-65. doi:10.1111/j.2044-8287.2012.02077.x.
- [H3] Searle JR. *Speech Acts: An Essay in the Philosophy of Language*[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1969.
- [W1] Searle JR. *The Construction of Social Reality*. New York: Free Press; 1995.
- [W3] Sen A. *Development as Freedom*. New York: Alfred A. Knopf; 1999.
- [Y1-Y3] Setiawan VW, Yang HP, Pike MC, et al. Type I and II endometrial cancers: have they different risk factors? *J Clin Oncol*. 2013;31(20):2607-2618. doi:10.1200/JCO.2012.48.2596.
- [H1] Shalowitz DI, Vinograd AM, Giuntoli RL II. Geographic access to gynecologic cancer care in the United States. *Gynecol Oncol*. 2015;138(1):115-120. doi:10.1016/j.ygyno.2015.04.025.
- [H2] Shannon CE. A Mathematical Theory of Communication. *Bell Syst Tech J*. 1948;27:379- 423, 623-656. doi:10.1002/j.1538-7305.1948.tb01338.x; doi:10.1002/j.1538-7305.1948.tb00917.x.
- [W3] Sharot T, Velasquez CM, Dolan RJ. Do decisions shape preference? Evidence from blind choice. *Psychol Sci*.

- 2010;21(9):1231-1235. doi:10.1177/0956797610379235.
- [H3] Shersher V, Haines TP, Sturgiss L, Weller C, Williams C. Definitions and use of the teach-back method in healthcare consultations with patients: a systematic review and thematic synthesis[J]. *Patient Education and Counseling*, 2021, 104(1): 118–129. doi:10.1016/j.pec.2020.07.026.
- [H3-W3] Shippee ND, Shah ND, May CR, Mair FS, Montori VM. Cumulative complexity: a functional, patient-centered model of patient complexity can improve research and practice[J]. *Journal of Clinical Epidemiology*, 2012, 65(10): 1041–1051. doi:10.1016/j.jclinepi.2012.05.005.
- [Y3] Siegel RL, Devesa SS, Cokkinides V, Ma J, Jemal A. State-level uterine corpus cancer incidence rates corrected for hysterectomy prevalence, 2004 to 2008. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013;22(1):25-31. doi:10.1158/1055-9965.EPI-12-0991.
- [W3] Simon D, Krawczyk DC, Bleicher A, Holyoak KJ. The transience of constructed preferences. *J Behav Decis Mak*. 2008;21(1):1-14. doi:10.1002/bdm.575.
- [H2] Simon J, Panzer J, Ekong A, Sinsky CA, Wright KM. Checking the Box: The Association between “Problem List Reviewed” and Outdated Diagnoses on the List. *Appl Clin Inform*. 2025;16(5):1779–1786. doi:10.1055/a-2735-0587.
- [W2] Simpson EH. The interpretation of interaction in contingency tables. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B*. 1951;13(2):238-241. doi:10.1111/j.2517-6161.1951.tb00088.x.
- [W3] Sinding C, Wiernikowski J. Disruption foreclosed: older women's cancer narratives. *Health*. 2008;12(3):389-411. doi:10.1177/1363459308090055.
- [W1] Singh J, Cobbe J, Norval C. Decision provenance: harnessing data flow for accountable systems. *IEEE Access*. 2019;7:6562-6574. doi:10.1109/ACCESS.2018.2887201.
- [W3] Slovic P. The construction of preference. *Am Psychol*. 1995;50(5):364-371. doi:10.1037/0003-066X.50.5.364.
- [Y2] Smith LK, Pope C, Botha JL. Patients’ help-seeking experiences and delay in cancer presentation: a qualitative synthesis. *Lancet*. 2005;366(9488):825–831. doi:10.1016/S0140-6736(05)67030-4.
- [H3] Smith SG, Wolf MS, von Wagner C. Socioeconomic status, statistical confidence, and patient-provider communication: an analysis of the health information national trends survey[J]. *Journal of Health Communication*, 2010, 15(Suppl 3): 169–185. doi:10.1080/10810730.2010.522691.
- [W1-W3] Sontag S. *Illness as Metaphor*. New York: Farrar, Straus and Giroux; 1978.
- [W1] Spiczka A, Waibel L, Garcia E, Kundu I, Kelly M, Brown A. Revised reporting (issuing addenda and amendments) in pathology: reality and best practices. *American Journal of Clinical Pathology*. 2021;155(4):553-564. doi:10.1093/ajcp/aqaa146.
- [W3] Sprangers MAG, Schwartz CE. Integrating response shift into health-related quality of life research: a theoretical model. *Soc Sci Med*. 1999;48(11):1507-1515. doi:10.1016/S0277-9536(99)00045-3.
- [W3] Stacey D, Légaré F, Lewis K, et al. Decision aids for people facing health treatment or screening decisions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD001431. doi:10.1002/14651858.CD001431.pub5.
- [Y3] Stangl AL, Earnshaw VA, Logie CH, et al. The Health Stigma and Discrimination Framework: a global, crosscutting framework to inform research, intervention development, and policy on health-related stigmas. *BMC Med*. 2019;17:31. doi:10.1186/s12916-019-1271-3.
- [W1-W2-Y2] 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.
- [Y3] Stol YH, Schermer MHN, Asscher ECA. Omnipresent health checks may result in over- responsabilization. *Public Health Ethics*. 2017;10(1):35-48. doi:10.1093/phe/phw034.
- [Y3] Stone DA. Causal stories and the formation of policy agendas. *Polit Sci Q*. 1989;104(2):281-300. doi:10.2307/2151585.
- [W3] Stroecken Y, Hendriks F, Beltman J, ter Kuile M. Quality of life and psychological distress related to fertility and pregnancy in AYAs treated for gynecological cancer: a systematic review. *Cancers (Basel)*. 2024;16(20):3456. doi:10.3390/cancers16203456.
- [W3] Su HI, Lacchetti C, Letourneau J, et al. Fertility preservation in people with cancer: ASCO guideline update. *J Clin Oncol*. 2025;43(12):1488-1515. doi:10.1200/JCO-24-02782. Corrections: doi:10.1200/JCO-25-00662; doi:10.1200/JCO-25-01373.
- [Y1] Susser M. *Causal Thinking in the Health Sciences: Concepts and Strategies of Epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1973.
- [H3] Sørensen K, Van den Broucke S, Fullam J, et al. Health literacy and public health: a systematic review and integration of definitions and models[J]. *BMC Public Health*, 2012, 12: 80. doi:10.1186/1471-2458-12-80.

T

- [W2] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. A clinically applicable molecular-based classification for endometrial cancers. *British Journal of Cancer*. 2015;113:299-310. doi:10.1038/bjc.2015.190.
- [W2] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. Confirmation of ProMisE: a simple, genomics- based clinical classifier for endometrial cancer. *Cancer*. 2017;123(5):802-813. doi:10.1002/cncr.30496.
- [W2] Tebani A, Afonso C, Marret S, Bekri S. Omics-based strategies in precision medicine: toward a paradigm shift in inborn errors of metabolism investigations. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(9):1555. doi:10.3390/ijms17091555.
- [H3] ten Cate O, Taylor DR. The recommended description of an entrustable professional activity: AMEE Guide No. 140[J]. *Medical Teacher*, 2021, 43(10): 1106–1114. doi:10.1080/0142159X.2020.1838465.
- [W1] Thompson DF. Moral responsibility of public officials: the problem of many hands. *American Political Science Review*. 1980;74(4):905-916. doi:10.2307/1954312.
- [Y3] Thompson DF. The moral responsibility of public officials: the problem of many hands. *Am Polit Sci Rev*. 1980;74(4):905-916. doi:10.2307/1954312.
- [W2] Timmermans S, Berg M. Standardization in action: achieving local universality through medical protocols. *Social Studies of Science*. 1997;27(2):273-305. doi:10.1177/030631297027002003.
- [H2] Tishby N, Pereira FC, Bialek W. The Information Bottleneck Method. In: *Proceedings of the 37th Annual Allerton Conference on Communication, Control, and Computing*. 1999:368–377. arXiv:physics/0004057.

- [W2] Tobin E. Crosscutting natural kinds and the hierarchy thesis. In: Beebe H, Sabbarton-Leary N, eds. *The Semantics and Metaphysics of Natural Kinds*. New York: Routledge; 2010:179-
- [W1] Toulmin SE. *The Uses of Argument*. Cambridge: Cambridge University Press; 1958.

U

- [Y2] U.S. Food and Drug Administration. Adaptive Designs for Clinical Trials of Drugs and Biologics: Guidance for Industry. December 2019. <https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/adaptive-design-clinical-trials-drugs-and-biologics-guidance-industry>. 《子宫癌》专著·WHY 篇第三篇(Y3) 风险不等于罪责 为何“得子宫癌”不能归结为个人生活方式 哲学、生态学与政治学如何分开病因、路径与责任 陈晓艳 学术论文·2026 年 8 月 摘要 肥胖、成人期体重增加及代谢异常与部分子宫内膜癌风险相关, 应被准确告知并用于可获得、非污名化的风险管理; 但“增加风险”不能自动推出“患者因未管理好自己而患癌”。二者之间至少横跨病因贡献、路径维持、控制能力、角色责任与道德责备五种关系。本文以子宫体恶性肿瘤为对象, 以子宫内膜癌为主轴、子宫肉瘤为边界, 提出两个待检验概念。失权近因不是体重等近端因素的新名称, 而是一种事件关系: 与拟议归责相匹配的个人选项已经关闭、具名上游行为者的同路径选项仍然开放, 身体近端状态却在这一“失权窗”内进入高代价区。归责倒序则发生在事后评价仍把控制资格登记在患者名下, 仅按身体近距回溯罪责之时。本文的新对象因而不是一般意义上的“选择受限”, 而是因果位置向身体靠近、可执行控制向上游移位、归责记录却没有同步更新的三向错位事件。本文以哲学的控制史、生态学的尺度反馈和政治学的权力配置建立三条不可互换的动力, 并与道德运气、充分—组原因、受限选择、任务责任—责备责任、过度责任化、道德溃缩区、多人之手、责任缺口、基本原因、生态社会理论、健康主义、结构性暴力、健康污名及商业健康决定因素正面对照。最接近的“受限选择”已说明选择如何受限, 道德溃缩区也已说明责任为何会落到控制有限的近端人身上; 本文仅在个人选项关闭与上游选项开放产生交互效应, 而非仅产生“个人受限”的主效应时具有独立解释力。成文前冻结并运行了一项公开数据压力测试: 以美国 50 州及哥伦比亚特区的 CDC 子宫体及未特指子宫癌女性年龄标化发病率、女性肥胖率和公园可及性, 检验州级肥胖率能否垄断地理分布解释。2018—2022 年模型的肥胖系数为 -0.186 , $R^2=0.061$, 10,000 次 bootstrap 的 R^2 95% 区间为 $0.000-0.332$; 加入公园可及性仅增加 0.00012 的 R^2 , 两项预注册判断均未通过。结果既否认肥胖的个体风险, 也未证实环境机制; 既往子宫切除率校正研究还提示常规州级率存在分母偏差。现有资料缺少个人可行选项与上游权限时段, 故不能确证失权近因。本文将承重判断收紧为可证伪规则: 讨论个案罪责前, 必须回答风险路径首次进入高代价区时, 个人与各上游行为者各自还保有哪一个当时可执行的选项。关键词: 子宫内腺癌; 个人责任; 失权近因; 失权窗; 归责倒序; 政策反馈 Risk Is Not Blame: Why Developing Uterine Cancer Cannot Be Reduced to Personal Lifestyle How Philosophy, Ecology, and Political Science Separate Etiology, Pathway, and Responsibility CHEN Xiaoyan Abstract Obesity, adult weight gain, and metabolic conditions are associated with the risk of some endometrial cancers. These findings should inform accessible, non-stigmatizing prevention and survivorship care. They do not, however, establish that a patient developed cancer because she failed to manage herself. That inference collapses five distinct relations: etiologic contribution, maintenance of a risk pathway, control capacity, role responsibility, and moral blame. Focusing on malignancies of the uterine corpus, with endometrial carcinoma as the main case and uterine sarcoma as a boundary condition, this article proposes two falsifiable concepts. A disempowered proximate cause is not a new label for obesity or another bodily factor. It is an event relation in which the patient's feasible option over a specified pathway has closed, a named upstream actor's functionally equivalent option over that pathway remains open, and the etiologically relevant bodily state enters a high-cost region during this disempowerment window. Reversed attribution occurs when later evaluation continues to register control with the patient and assigns blame by bodily proximity while omitting the chronology of option control. The proposed object is therefore a three-way misalignment: causation moves bodily downstream, executable control is located upstream, and attribution fails to update. Three dynamics are developed. Philosophically, tension between an outcome and an attribution path changes the responsibility framework, which feeds back into what evidence is recorded and what action is demanded. Ecologically, tension between an exposure pathway and organism-environment conditions changes disease distributions and subsequent exposures. Politically, tension between disease distributions and prevention arrangements reallocates resources and responsibility, thereby reshaping individual options. The proposal is tested against moral luck, sufficient-component causation, constrained choice, task versus blame responsibility, over-responsibilization, moral crumple zones, the problem of many hands, responsibility gaps, fundamental-cause theory, ecosocial theory, social-ecological models, healthism, structural violence, stigma frameworks, and commercial determinants of health. The proposal remains distinct only if a factorial test finds an interaction between closure of the patient's option and retention of an upstream option: a main effect of constraint alone would leave constrained-choice theory sufficient. A preregistered public-data stress test examined whether state-level female obesity prevalence could monopolize the explanation of geographic variation in US uterine corpus cancer incidence. Across 50 states and the District of Columbia, the model for mean 2018–2022 age-adjusted incidence yielded an obesity coefficient of -0.186 and $R^2=0.061$; the bootstrap 95% interval for R^2 was $0.000-0.332$. Adding park proximity increased R^2 by only 0.00012 . Neither preregistered criterion passed. These ecological results neither negate individual-level obesity risk nor confirm an environmental mechanism. Prior work on hysterectomy correction instead highlights denominator bias in conventional state rates. Because existing registries lack event-level fields for feasible options and upstream authority, the central mechanism remains unconfirmed. The resulting evidentiary rule is deliberately narrow: before attributing blame in an individual case, identify which executable option remained with the person and with each upstream actor when the pathway first entered a high-cost state.
- [H3] US Preventive Services Task Force. Behavioral weight loss interventions to prevent obesity-related morbidity and mortality in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement[J]. *JAMA*, 2018, 320(11): 1163–1171. doi:10.1001/jama.2018.13022.
- [H2] Uyttenhove C, Pilotte L, Théate I, et al. Evidence for a tumoral immune resistance mechanism based on tryptophan degradation by indoleamine 2,3-dioxygenase. *Nat Med*. 2003;9(10):1269–1274. doi:10.1038/nm934.

V

- [Y2] van Doorn HC, Opmeer BC, Duk MJ, Kruitwagen RPFM, Dijkhuizen FPHLJ, Mol BWJ. The relation between age, time since menopause, and endometrial cancer in women with postmenopausal bleeding. *International Journal of Gynecological Cancer*. 2007;17(5):1118–1123. doi:10.1111/j.1525-1438.2007.00925.x.
- [H2] van Maldegem LDP, van der Zande JA, van Werkhoven LA, Ewing-Graham PC, Heemskerk-Gerritsen BAM, van Doorn HC. Recurrent postmenopausal bleeding: Pathological findings and predictive factors. A multicenter, prospective, observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2024;103(7):1283–1291. doi:10.1111/aogs.14851.
- [Y1] VanderWeele TJ, Robins JM. Stochastic counterfactuals and stochastic sufficient causes. *Stat Sin*. 2012;22(1):379–392.

doi:10.5705/ss.2008.186.

- [Y1] VanderWeele TJ, Vansteelandt S, Robins JM. Marginal structural models for sufficient cause interactions. *Am J Epidemiol*. 2010;171(4):506–514. doi:10.1093/aje/kwp396.
- [Y1] VanderWeele TJ, Vansteelandt S. Conceptual issues concerning mediation, interventions and composition. *Stat Interface*. 2009;2:457–468. doi:10.4310/SII.2009.v2.n4.a7.
- [Y1] VanderWeele TJ. Empirical and counterfactual conditions for sufficient cause interactions. *Biometrika*. 2008;95(1):49–61. doi:10.1093/biomet/asm090.
- [Y1] VanderWeele TJ. Sufficient cause interactions for categorical and ordinal exposures with three levels. *Biometrika*. 2010;97(3):647–659. doi:10.1093/biomet/asq030.
- [H2] Vaughan D. *The Challenger Launch Decision: Risky Technology, Culture, and Deviance at NASA*. Chicago: University of Chicago Press; 1996.
- [W2] Vermij L, Smit VTHBM, Nout RA, Bosse T. Incorporation of molecular characteristics into endometrial cancer management. *Histopathology*. 2020;76(1):52–63. doi:10.1111/his.14015.
- [W1-W2] Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. *Medical Decision Making*. 2006;26(6):565–574. doi:10.1177/0272989X06295361.
- [H2] Visser NCM, Breijer MC, Herman MC, et al. Long-term risk of endometrial cancer following postmenopausal bleeding and reassuring endometrial biopsy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2016;95(12):1418–1424. doi:10.1111/aogs.13022.
- [H2] Visser NCM, Breijer MC, van Hanegem N, et al. Factors attributing to the failure of endometrial sampling in women with postmenopausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013;92(10):1216–1222. doi:10.1111/aogs.12212.
- [W3] von Bertalanffy L. *General System Theory: Foundations, Development, Applications*. New York: George Braziller; 1968.
- [H3] Vygotsky LS. *Mind in Society: The Development of Higher Psychological Processes*[M]. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1978.

W

- [H1] Waddington CH. The epigenotype. 1942. *Int J Epidemiol*. 2012;41(1):10–13. doi:10.1093/ije/dyr184.
- [Y2] Walter FM, Webster A, Scott S, Emery J. The Andersen model of total patient delay: a systematic review of its application in cancer diagnosis. *Journal of Health Services Research & Policy*. 2012;17(2):110–118. doi:10.1258/jhsrp.2011.010113.
- [H1] Wang T, Rohan TE, Gunter MJ, et al. A prospective study of inflammation markers and endometrial cancer risk in postmenopausal hormone nonusers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011;20(5):971–977. doi:10.1158/1055-9965.EPI-10-1222.
- [W1] Watkins JC, Downing MJ, Crous-Bou M, et al. Endometrial tumor classification by histomorphology and biomarkers in the Nurses' Health Study. *Journal of Cancer Epidemiology*. 2021;2021:8884364. doi:10.1155/2021/8884364.
- [Y2] Weller D, Vedsted P, Rubin G, et al. The Aarhus statement: improving design and reporting of studies on early cancer diagnosis. *British Journal of Cancer*. 2012;106(7):1262–1267. doi:10.1038/bjc.2012.68.
- [Y1] Wen W, Cai Q, Xiang YB, et al. The modifying effect of C-reactive protein gene polymorphisms on the association between central obesity and endometrial cancer risk. *Cancer*. 2008;112(11):2409–2416. doi:10.1002/cncr.23453.
- [H2] White T, Hartman M, Blain M, et al. Analysis of Radiology Report Recommendation Characteristics and Rate of Recommended Action Performance. *JAMA Netw Open*. 2022;5(7):e2222549. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.22549.
- [W3] Whitney SN, Holmes-Rovner M, Brody H, et al. Beyond shared decision making: an expanded typology of medical decisions. *Med Decis Making*. 2008;28(5):699–705. doi:10.1177/0272989X08318465.
- [W1-W2] WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Female Genital Tumours*. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020.
- [H2] Wiener N. *Cybernetics: Or Control and Communication in the Animal and the Machine*. Cambridge, MA: MIT Press; 1948.
- [W1] Wigginton B, Diaz A, Brown B, Cunningham J, DiSipio T. Exploring women's experiences of information across their endometrial cancer diagnosis and treatment: a qualitative analysis. *Psycho-Oncology*. 2026:e70444. doi:10.1002/pon.70444.
- [Y3] Williams B. *Moral Luck: Philosophical Papers 1973-1980*. Cambridge: Cambridge University Press; 1981. doi:10.1017/CBO9781139165860.
- [Y3] Williams L, Henry C, Simcock B, Amataiti T, Perelini O, Filoche S. "It's not a solution to keep telling me to lose weight!" Exploring endometrial cancer survivors' experiences of nutrition and well-being advice: a qualitative study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2025;65(1):156–
- [Y1] Wilson LF, Tuesley KM, Webb PM, et al. The preventable burden of endometrial and ovarian cancers in Australia: a pooled cohort study. *Gynecol Oncol*. 2019;153(3):580–588. doi:10.1016/j.ygyno.2019.03.102.
- [H3] Wise MK, Schechter AM, Brill J, et al. Public awareness and provider counseling regarding postmenopausal bleeding as a symptom of endometrial cancer[J]. *Menopause*, 2024, 31(10): 905–
- [H2] Wise MR, et al. Public awareness of postmenopausal bleeding and provider counseling about endometrial cancer symptoms. *Menopause*. 2024;31(10):905–910. doi:10.1097/GME.0000000000002411.
- [H3] Wood D, Bruner JS, Ross G. The role of tutoring in problem solving[J]. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1976, 17(2): 89–100. doi:10.1111/j.1469-7610.1976.tb00381.x.
- [Y2] World Health Organization. *Guide to Cancer Early Diagnosis*. Geneva: World Health Organization; 2017. ISBN:978-92-4-151194-0.
- [H3] World Health Organization. *Health literacy*[EB/OL]. Geneva: WHO, 2025. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/health-literacy>.
- [W1] World Health Organization. *International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O)* [EB/OL]. <https://www.who.int/standards/classifications/other-classifications/international-classification-of-diseases-for-oncology> (accessed 2026-08-12).
- [H3] World Health Organization. *WHO Guideline on Self-Care Interventions for Health and Well-Being, 2022 Revision*[M]. Geneva: World Health Organization, 2022.

X

- [H1] Xiong W, Ferrell JE Jr. A positive-feedback-based bistable “memory module” that governs a cell fate decision. *Nature*. 2003;426(6965):460-465. doi:10.1038/nature02089.
- [H3] Xu X, Chen L, Nunez-Smith M, Clark M, Wright JD. Timeliness of diagnostic evaluation for postmenopausal bleeding: a retrospective cohort study using claims data[J]. *PLOS ONE*, 2023, 18(9): e0289692. doi:10.1371/journal.pone.0289692.

Y

- [Y2] Yates RD, Sun Y, Brown DR III, Kaul SK, Modiano E, Ulukus S. Age of information: an introduction and survey. *IEEE Journal on Selected Areas in Communications*. 2021;39(5):1183–

Z

- [H1] Zahnd WE, Hyon KS, Diaz-Sylvester P, et al. Rural–urban differences in surgical treatment, regional lymph node examination, and survival in endometrial cancer patients. *Cancer Causes Control*. 2018;29(2):221-232. doi:10.1007/s10552-017-0998-4.
- [H3] Zapka J, Taplin SH, Ganz P, Grunfeld E, Sterba K. Multilevel factors affecting quality: examples from the cancer care continuum[J]. *Journal of the National Cancer Institute Monographs*, 2012, 2012(44): 11–19. doi:10.1093/jncimonographs/lgs005.
- [Y2] Zerubavel E. *Patterns of Time in Hospital Life: A Sociological Perspective*. Chicago: University of Chicago Press; 1979.
- [W3] Zhang JL, Rubin DB. Estimation of causal effects via principal stratification when some outcomes are truncated by “death.” *J Educ Behav Stat*. 2003;28(4):353-368. doi:10.3102/10769986028004353.
- [H3] Zhang X, Rhoades J, Caan BJ, et al. Intentional weight loss, weight cycling, and endometrial cancer risk: a systematic review and meta-analysis[J]. *International Journal of Gynecological Cancer*, 2019, 29(9): 1361–1371. doi:10.1136/ijgc-2019-000728.
- [H1] Zhao Y, Zeng D, Laber EB, Kosorok MR. New statistical learning methods for estimating optimal dynamic treatment regimes. *J Am Stat Assoc*. 2015;110(510):583-598. doi:10.1080/01621459.2014.937488.

德麦国际·专著第83号

九个在记录与记录之间掉下去的位置

Uterine Cancer : Inquiries into the Unwitnessed

病理报告是对的，医嘱是合规的，随访是完成的，
同意书是签过的——正因为每一栏都对，
那个空位才不进入任何一次质控。

本书的单位是「持格」〈谁·在哪一格·持有多久〉，
失配只有三态：0 持、错持、双持。

九章各用三门与医学无关的学问撞出一个余数，
而九个余数长得几乎一样；本书把这一点提为承重主张。

结章单写一章做关联系统：五种关联各带「不成立的判据」，
三十六对逐对判定，出二十一条边与七条判决链，并做删章检验。

九章的真跑一致报告：只能否定强命题，不能确证一例。



0 持
无人持有



错持
越权继承



双持
合法并持

陈晓艳 著

二十七门学科·三部九章·总论·结章·附论·约 26.7 万汉字·308 页

ISBN 979-8-90690-017-3

US \$15.00