

探索生物學新模型：從睡衣實驗到乳糖操縱組

葉筱凡*

摘要

新機制哲學為生物學發現提供許多重要的指引策略，其中一個是機制模組組裝，在此架構下，機制模組是研究的起點。本文選取著名的睡衣實驗為研究案例，論證生物學家在未使用特定模組的情況下，會先操作探索型實驗，將實驗現象之規律性表徵為資料模組，再由資料模組發展為資料模型，進而轉化為新穎的機制模型來表徵現象的起因機制。如此一來，機制模組不再是研究起點，而是研究成果。透過案例研究，不僅揭示探索實驗所得之資料模組如何被建構為新機制模型，並且顯示新機制哲學未詳釋從實驗探索新模組的發現策略。

關鍵詞：實驗探索、模組組裝、資料模組、睡衣實驗、乳糖操控組

投稿日期：112年6月17日。接受刊登日期：112年10月31日。責任校對：楊雅婷、鄭俊憲。

* 長庚大學醫學系人文及社會醫學科助理教授

壹、導論

在分子生物學發展中，生物學家操作實驗的方式，從傳統直接對生物體進行實質干預 (material manipulation)，漸漸演變成今日科學家常先在大數據裡探勘資料 (data mining) 後再進行實驗。傳統實質干預實驗大多起於科學家對現象先有個假說，然後根據假說設計實驗，從實驗結果判斷假說是否有初步獲得驗證，若實驗結果與假說相符，就繼續按照原來假說進行實驗；相反地，若實驗結果與假說不符，科學家就會修正假說與實驗設置，直到實驗結果與假說內容彼此相符或確定假說被否證為止。哲學家將如此明顯以驗證假說為目的的實驗稱為「驗證型」(confirmatory) 實驗 (Boem & Ratti, 2017/2020: 147)。

時間進展到當代，分子層次的生物學研究也開始跨域到與人類基因圖譜有關的醫學研究。人類基因資料訊息量如此龐大，為節省研究時間，科學家們常在進行實質干預前，將欲調查的生物參數輸入線上資料庫，由其篩選或比對出數種相關性之後，再由研究者決定挑選其中欲予以實質干預的基因標的，然後才開始進行實質干預實驗。由於這類實驗研究的起點已與傳統實驗不同，哲學家們就將這種未先從背景理論汲取假說的實作類型稱為「探索型」(exploratory) 研究 (Boem & Ratti, 2017/2020: 147)。

事實上，「探索」這個概念不是因為生物學家開始使用線上資料庫才出現的。早在二十多年前，布里恩 (R. Burian) 等哲學家們就已經開始注意到有些分子生物學實驗是在幾乎完全沒有理論背景的條件下，展開實質干預研究 (Burian, 1997, 2007; Franklin, 2005; Waters, 2007; Elliott, 2007; O'Mally, 2007)。雖然在概念上，「驗證」和「探索」是在「以假說為主」和「沒有特定假說」光譜的兩端，前者受特定理論假說主導，後者則由經驗現象引領，頗有二分之感。但如果我們真的去看生物學論文，會發現很難對一項研究去判定它是驗證型、還是探索型。一篇論文讓我們看到的往往是驗證與探索交錯、二者共存循環的動態過

程。有些研究確實一開始是始於某個特定假說，但當實驗者發現，無論如何調整或修改實驗，都無法獲得驗證假說的實驗結果時該怎麼辦？生物學家如何重新生成一個新的理論假說？

關於機制發現，機制框架與實驗之間的關係，新機制哲學家們已談得很多，尤其是達登 (L. Darden) 和克瑞弗 (C. Craver) 在分子生物學和神經生理學領域，詳細展示與論證生物學家是如何從背景知識中挑選機制模型類型完成機制發現 (Craver & Darden, 2001, 2013; Darden, 2006; Darden & Craver, 2002)。然而，他們所選取的案例幾乎都是科學家從既有的機制假說（框架）出發，如發現蛋白質合成機制和動物長期增強記憶機制。雖然達登曾經非常仔細地分析古典遺傳學的理论建構與變遷 (Darden, 1991)，但她所認為的「新觀念產生」策略中，便包含了「召喚一個理論類型」(invoke a theory type) (陳瑞麟, 2012: 558)。此外，她也曾對早期免疫學的選汰類型理論 (selection type theories) 進行分析，一樣也是針對理論形成與既有背景理論的關係 (Darden & Cain, 1989)，這使得有哲學家認為，新機制哲學家所提出的發現機制策略似乎僅限應用於某些特定的學科（分子生物學或神經生理學），範圍不算普遍 (Weber, 2005: 85)。再者，新機制論者對生物學發現的看法與傳統邏輯實證論無根本上的差異，可以說都是以假說為主，尤其是實驗角色，是以填補機制模型空缺為主要目標 (Waters, 2008)。如此，新機制論仍無法完整捕捉實驗除了服務於背景假說以外的角色功能。

本文以分子生物學著名實驗——睡衣實驗 (the PaJaMa experiment)——為例，論證生物學家完成新發現是從實驗過程中的重要現象開始，在未引用特定假說的條件下，透過探索型實質干預實驗產生資料模組，將資料模組組為資料模型後，再使其機制模型化完整為機制描述。第貳節介紹睡衣實驗案例，描述科學家如何在沒有引用特定機制框架(模型)條件下設計探索型實驗，發現重要現象後產生資料模組，再將其模型化轉化為機制模型。第參節討論過去曾對睡衣實驗或類似探索實驗進行討論的哲學分析，然後指出這些觀點與實際案例不符或缺漏之處。第肆節以「模組鷹架化」分析睡衣實驗，論證新模組來源未必僅來自引用背景

知識中的框架類型，而會來自探索實驗的意外實驗現象，更進一步以理論、機制與現象三元辯證後設方法論 (Yeh & Chen, 2017) 論證從睡衣實驗建立乳糖操縱組理論之歷程正好凸顯模組來源、實驗與理論關係多元構成生物學實作的多樣性。第伍節為結論，既然新模組生成來源不再限於背景知識，表示實驗目的也不再以驗證假說或理論為主，如此，實驗目的可以從單向地驗證假說擴充為產生新機制模組，表示假說和實驗的關係可以突破邏輯實證論與新機制論的既有觀點。本文的目標在於回答實驗結果與科學家所採用的框架類型不合時，科學家該怎麼辦的問題，此回答一方面為新機制哲學增添了過去未討論的探索面向，另一方面也深化生物學探索實作的哲學分析。

貳、從實驗現象探索新模組

分子生物學史上，著名的睡衣實驗 (PaJaMo experiment) 是以帕蒂 (A. Pardee)、賈寇布 (F. Jacob)、與莫諾 (J. Monod) 三位生物學家姓氏之首兩個字母聯合為名的經典實驗 (英文與中文都取「睡衣」為諧音)，它是分子生物學發展史上最經典的案例之一。生物歷史學家莫瑞智 (M. Morange) 曾說：「睡衣實驗是讓生物學自 1940 年代以來，往前邁向新格局的最後一步，也為所有生命基因所內含的訊息提供一致性的原則。」 (Morange, 2000: 159) 因此，許多生物學哲學家都曾用睡衣實驗作為各自要探討論題的案例材料，包括繼承邏輯實證論精神的謝弗納 (K. Schaffner)、反對謝弗納論點的韋伯 (M. Weber)、著眼多重干預實驗如何使舊機制框架轉換為新框架的新機制哲學家克瑞弗與達登。也許睡衣實驗不像上述探索實驗所引用的實驗案例都屬於未是特定領域或未受特定理論指導的開創實驗，但本文欲從與睡衣實驗有關，並以其為發展核心的誘導物背景假說模型、探索發現的抑制子模型、與後來發展的乳糖操縱組模型、及其所產生的各塊資料模組，以便展示睡衣實驗如何一步步生成完整的基因調控模型。

一、現象及背景理論

生物學家賈寇布和莫諾一開始要解釋為何大腸桿菌在有多種糖類的環境下會出現「二階生長」(diauxic growth) 的現象？所謂多種糖類的環境是指環境中不僅有葡萄糖、還有乳糖。他們發現，處於兩種糖類環境的大腸桿菌，會先以很快的速度消化葡萄糖增加生長量，這是因為葡萄糖是大多數細菌的首要碳源，不過，一旦葡萄糖被消耗殆盡，大腸桿菌的生長現象就會出現停滯現象，等一小段時間過去，大腸桿菌就會開始轉而消化乳糖，繼續增加生長量（圖 1）。

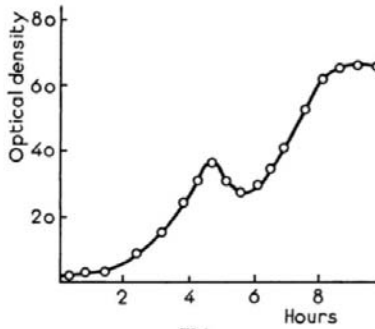


圖 1

這樣類似因為環境條件而發展出的應變能力，最早可追溯到大概 1940 年代，生物學家猜測生物為了生存，會在消化上進行某種轉換，中間便會有一段消化停滯期 (Karström, 1938)，而當時的生物學界（包括免疫學）和傳統化學學界，均流行用「酶適應」(enzymatic adaptation) 的概念來理解生長停頓現象。生物學家推測大腸桿菌之所以會先消化葡萄糖再消化乳糖，是因為大腸桿菌在面對環境中出現兩種糖類時，原則上會先消化本來就會消化的葡萄糖，等葡萄糖都被消化完了，大腸桿菌會用一點時間來「適應」只剩下乳糖存在的環境。適應期間，大腸桿菌會經由某種機制獲得或發展出可消化乳糖的能力。

在「適應」的想法下，生物學家設想大腸桿菌消化葡萄糖是很自然的事，但消化乳糖不是，所以他們把大腸桿菌體內消化葡萄糖的酶稱為「構成酶」或「結構酶」(constitutive enzymes)，意指只要環境中有葡萄糖，大腸桿菌自然而然就會產生酶來消化葡萄糖，不需要來自外界刺激，大腸桿菌就能以正常的速度合成。相反地，若環境只剩乳糖，大腸桿菌要消化乳糖就沒那麼容易（因為沒那麼自然），為了消化乳糖獲得熱量，大腸桿菌需要多一點時間產生特定、專一的「適應酶」(adaptive enzymes) 來消化乳糖，也就是後來發現的 β -半乳糖苷酶， β -半乳糖苷酶可使乳糖分解為葡萄糖和半乳糖讓大腸桿菌吸收，作為碳水化合物的能量來源。

為了解釋二階段生長現象，生物學家用「適應」來解釋中間的停頓現象，此想法乍看有理，但後來因為其中有拉馬克式目的論的含義被生物學圈捨棄。縱使從今日的后見之明來看適應學說有種種不合理之處，但不可否認，適應學說當時算是一個精緻的理論假說，例如，賈寇布與莫諾就曾經把「適應」細分為「正向酶適應」(positive enzymatic adaptation) 與「負向酶適應」(negative enzymatic adaptation)。正向酶適應指的是有誘導物誘導酶合成系統產生合成酶的狀態，而負向酶適應就是指酶合成系統呈現停止運作狀態。總之，「酶適應」的概念後來被「酶誘導」(enzyme induction) 概念取代。「酶誘導」的想法起於 1950 年代，在當時用「模板」(template) 的概念來構思生物物質的生成很常見的，因此，想要理解大腸桿菌為何遇到只有乳糖的環境會產生特異的酶，也應用「誘導」的概念。如同，當時免疫學家用抗原誘導生物合成特異抗體一樣，或許，乳糖或葡萄糖也扮演某種誘導物的角色，誘使或驅動生物合成折疊結構相應的酶來增加食物與生物間的親和力。

當時生物學家設想不少理論嘗試理解二階段生長現象，而其中吸引較多人思考的是由柯恩 (M. Cohn) 與莫諾提出的「一般誘導理論」(the generalized induction theory)。一般誘導理論假定所有大腸桿菌體內都有一套能統合控制所有酶（包括構成酶與誘導酶）產出的機制。他們假定一套酶形成系統，系統有兩種狀態：構成與誘導，當環境有葡萄糖，

系統處於構成模式，會自動、不間斷地產生「內在誘導物」(endogenous inducer) 驅使酶生產系統產生構成酶去消化葡萄糖，而如果環境中只有乳糖時，酶生產系統就會轉換成誘導模式，在乳糖作為誘導物的誘導下，酶生成系統會為乳糖專一合成誘導酶消化乳糖。

對莫諾而言，選擇用一般誘導理論理解二階段生長現象，設計實驗發現背後運作機制有個好處：無論大腸桿菌遇到葡萄糖或乳糖，只需假定有一組酶合成機制就好，因為一般誘導理論把消化兩種糖的反應都視為「誘導」：遇葡萄糖，系統產生內在誘導物快速使系統合成構成酶；遇乳糖，系統花一點時間從構成模式轉為誘導模式，此時，乳糖扮演外在誘導物角色，驅動酶生成系統合成誘導酶消化乳糖。如此，用一般誘導理論就可以為二階段生長現象提供一組具有「可調控」功能的原則性指引 (Monod, 1958: 584)。此外，還有一個重要的背景因素，當時還有一些生物學家對二階段生長的停滯現象進行研究（包括莫諾本人），如耶魯大學的佛吉爾 (H. Vogel)，他把色胺酸與精胺酸合成中的停滯現象稱為「抑制效應」(“inhibition” or “depression” effect)。如此，誘導效應和抑制效應看起來就像是有某種對稱性，如今知道，這是因為它們是同一個調控機制的一體兩面。

此外，賈寇布與莫諾研究團隊也已經知道酶形成系統主要是由 i 基因（「誘導」[induce]）所控制，控制 y 基因負責酶滲透功能與 z 基因合成 β -半乳糖苷酶。這突破了生物學界過去很長時間認為一個基因只能控制一種酶或蛋白質的知識框架。賈寇布與莫諾就帶著背景理論與各種實驗技術開始執行睡衣實驗。

二、睡衣實驗

究竟一般誘導理論所假說的酶形成系統是怎麼運作的？它如何控制大腸桿菌因不同糖形成不同的酶？當葡萄糖即將耗盡，大腸桿菌準備轉為消化乳糖時，酶形成系統要經過怎樣的轉換？先啟動某個動作停止合成構成酶，接著啟動另一個動作開始合成誘導酶？反過來，當環境又有葡萄糖，系統如何從誘導模式轉回構成模式？為解答這些問題，賈寇

布和莫諾使用干預基因突變的實驗，將帶有不同基因型的雄性大腸桿菌與雌性大腸桿菌交配，對得到的不同結果進行分析，從而往回推理 i 基因的功能到底為何？是構成性為顯性、還是誘導性為顯性？

首先，他們把主要運作的三個基因及其突變型分離出來：正常 i 基因（記為 i^+ 基因）能成功控制酶生成系統處於何種模式，當環境中有葡萄糖時，酶合成系統處於構成模式， i 基因會產生內在誘導物，驅使酶合成系統產生構成酶消化葡萄糖，等環境只剩有乳糖時， i 基因會先產生一種使內在誘導物失活的物質，轉換為誘導模式，以讓環境中的乳糖發揮外在誘導物的角色，由外在驅動酶生成系統產生誘導酶消化乳糖，如此，一般正常運作的 i 基因便能因應環境中的不同糖類，合宜地控制酶合成系統產生或破壞內在誘導物質，控制酶形成系統產生不同酶類。反之，突變的 i 基因（記為 i^- 基因）就是失去自動切換功能，當大腸桿菌遇到乳糖，正常酶生成系統會停止產生構成酶改由乳糖誘導其合成誘導酶消化乳糖，但因突變失去功能，酶形成系統就會持續合成構成酶。第二組基因是負責產生酶的 z 基因，正常運作的 z 基因（記為 z^+ 基因）會產生 β -半乳糖苷酶，而突變的 z 基因（記為 z^- 基因）則失去合成 β -半乳糖苷酶的能力。最後一組是 y 基因，正常運作的 y 基因（記為 y^+ ）會合成半乳糖苷滲透酶，負責把乳糖輸入細胞，具有運送功能，突變的 y 基因就無法執行此功能（記為 y^- ）(Pardee, Jacob, & Monod, 1959: 165)。

現在來看交配後形成接合子的表現，按照古典遺傳學原理，若讓正常的 i^+ 基因（能控制內在誘導物）與正常 z^+ 基因交配形成的接合子 i^+z^+ ，在沒有乳糖（外在誘導物）的情況下，不會產生 β -半乳糖苷酶，因為 i^+ 會產生破壞內在誘導物物質，使其失活，除非環境中有乳糖存在，由外在誘導合成，否則酶合成系統不會產生 β -半乳糖苷酶，我們記為「 $i^+z^+ \rightarrow$ 不合成」。如果讓突變 i 基因（無法控制內在誘導物）與正常 z 基因交配，由於 i 無法控制內在誘導物被生成，加上 z 基因功能是正常的，所以它們所形成的接合子，無論環境有無乳糖存在，都會持續、不中斷地產生 β -半乳糖苷酶，我們記為「 $i^-z^+ \rightarrow$ 持續合成」。如

果突變 i 基因與突變 λ 基因或正常 i 基因與突變 λ 基因交配，由於突變 λ 基因失去合成 β -半乳糖苷酶的能力，所以二組所形成的接合子都無法合成 β -半乳糖苷酶，記成「 $i-\lambda^- \rightarrow$ 不合成」與「 $i+\lambda^- \rightarrow$ 不合成」。表列如下：

- (1) $i+\lambda^+ \rightarrow$ 不合成
- (2) $i-\lambda^+ \rightarrow$ 持續合成
- (3) $i-\lambda^- \rightarrow$ 不合成
- (4) $i+\lambda^- \rightarrow$ 不合成

然後賈寇布與莫諾想調查正常 i^+ 基因和突變 i 基因誰是支配型？他們設計一組交配實驗 (E1)：在沒有外在誘導物條件下，讓雄性的 i^+ 與 λ^+ 基因進入雌性的 i 與 λ^- 基因，觀察會有什麼結果？

E1: $i+\lambda^+ / i-\lambda^-$ (無外在誘導物)

按照原先假說：雄性的 i^+ (控制內在誘導物) 碰上雌性的 λ^- 基因 (無法合成 β -半乳糖苷酶功能) 理應不會產生 β -半乳糖苷酶，即上述第 (4) 種情況，但是實際實驗結果卻讓科學家們很驚訝，所形成的接合子不僅產生 β -半乳糖苷酶，而且合成速度還很快，表示該次接合子的表現狀態是構成模式，立即合成，不需要所謂的「適應」時間，這讓科學家初步推理：交配後會迅速合成是因為雄性的 λ^+ 基因與雌性的 i 基因互動後的結果 (第 (2) 種情況)。於此同時，實驗結果似乎也暗示：當 i^+ 與 i 共存， i 是顯性等位基因，但還不確定。

為確認推理是否正確，研究團隊設計第二組實驗，調換雄性和雌性的交配成分，使帶有 i 與 λ^- 的雄性大腸桿菌與帶有 i^+ 與 λ^+ 的雌性大腸桿菌交配，一樣在無外在誘導物的條件下，觀察會有什麼結果？

E2: $i-\lambda^- / i+\lambda^+$ (無外在誘導物)

根據一般誘導理論及 E1 的實驗結果，推估雄性的 i 基因可能會支

配性壓過雌性 i^+ 的基因表現，如此一來，完成交配後的接合子應該會迅速合成 β -半乳糖苷酶，但實驗結果是沒有任何 β -半乳糖苷酶合成，即使等待一段時間後也沒有。很明顯地，E1 和 E2 的實驗結果不一致，彷彿也和一般誘導理論相衝突。這個實驗結果讓賈寇布等人開始猜測會不會是 i^+ 基因才是顯性的等位基因？加上，E2 沒有安排外在誘導物，使得「沒有合成 β -半乳糖苷酶」的結果也有可能是因為 i^+ 基因為顯性基因的結果 (Pardee et al., 1959: 172-174)。

為真的調查出 i^+ 與 i^- 的顯隱性，研究團隊以 E1 實驗設計為基礎，調整設計了第三組實驗，讓帶有 i^+ 與 λ^+ 基因的雄性與突變 i^- 與 λ^- 的雌性交配（此與 E1 設計相同），但環境另外設定外在誘導物預備稍後使用。

E3: $i^+\lambda^+ / i^-\lambda^-$ （先無外在誘導物，後加入）

實驗結果是，當雄性細胞成分（ $i^+\lambda^+$ ）開始進入雌性細胞（ $i^-\lambda^-$ ）後，接合子開始大量且快速地產生 β -半乳糖苷酶，一直到兩小時後合成開始慢慢減緩，最後停止（圖 2 下方平緩曲線）。

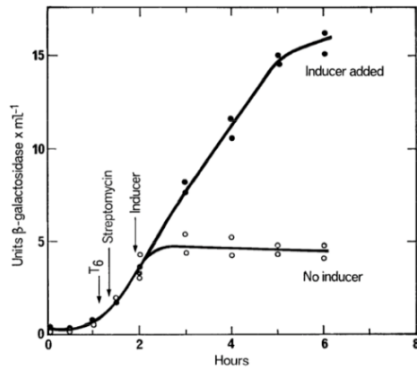


圖 2

此結果可以解釋為：一開始，雄性的 λ^+ 基因進入帶有 i^- 的雌性細胞，此時酶合成系統處於構成模式（因為 i^- 基因），因為 λ^+ 基因是正常可運作的，所以接合子就迅速且大量地合成出 β -半乳糖苷酶，屬於上述第 (2) 種情況。但是，等雄性的 i^+ 基因也進入到雌性細胞內部時，接合子的酶合成系統就開始由原本的構成系統轉為誘導系統， i^+ 基因顯性地發揮控制內在誘導物的功能，且在沒有外在誘導物的情況下，就無法持續不斷地合成 β -半乳糖苷酶，終為停止合成，換言之，接合子先從第二種情況「 $i^-z^+ \rightarrow$ 持續合成」（構成型），隨雄性 i^+ 基因加入，慢慢轉換為第一種情況「 $i^+z^+ \rightarrow$ 不合成」的狀態（誘導型）。由於後來轉為誘導型，所以當實驗者從外部加入誘導物，酶合成系統就又开始合成 β -半乳糖苷酶（圖 2 上方曲率較高的曲線）。

E3 的實驗結果幫助研究團隊開始建立起「 i^+ （誘導型）顯性於 i^- （構成型）」的假說 (Pardee et al., 1959: 174-175)，但如此似乎會與最初一般誘導理論假定大腸桿菌處於構成模式比誘導模式更為自然的想法互相違背。事實上，E1~E3 的實驗結果仍不足以讓研究團隊認真考慮放棄一般誘導理論，畢竟當時整個生物學界都受指導理論的影響，以其為研究首要指引。但另一方面，研究者也在思索一般誘導理論所假說的「內在誘導物」到底為何物？截至目前為止，還沒有可證明其存在的有力證據。

先前提過，不同領域的生物學家常在正式的學術場合或以私下溝通的方式彼此交流各自的研究問題與成果，所以，當免疫學界開始慢慢把指導理論、直接或間接模板理論、適應酶理論等理論擱置，繼續為體液免疫學設想更適合的理論時，一般誘導理論也隨之開始被懷疑是否還適合用來指引大腸桿菌的消化研究。慢慢有生物學家，如西拉德 (L. Szilard)，開始猜測：會不會二階段生長現象不是因為「誘導」而起的？是否可改用「負負得正」的邏輯來看「誘導」行為，即「誘導」其實是「去除抑制」的結果？

如此，該如何構想「抑制子被抑制」呢？賈寇布與莫諾所提出的抑制子模型 (the repressor model) 如下：酶生成系統在一般情況下（消

化葡萄糖時)，由 i 基因生產抑制子，抑制 λ 基因與 y 基因合成專一消化乳糖的 β -半乳糖苷酶，等環境中只有乳糖時，抑制子就會與乳糖結合，此時， λ 基因與 y 基因就可以合成 β -半乳糖苷酶。如此一來，酶生成系統不需要假定兩種存有物：內在誘導物與使內在誘導物失活的物質，只需要一種存有物，就是抑制子，就可以解釋消化葡萄糖與乳糖的兩種狀態。

為在理論層面上，比較誘導物假說和抑制子假說哪個可行，賈寇布與莫諾把一般誘導理論精煉為「誘導物模型」(the inducer model)：酶生成系統在一般情況下（消化葡萄糖時）， i 基因會生產內在誘導物，誘使酶生成系統產生構成酶消化葡萄糖，但如果環境中只有乳糖， i 基因會產生一種使內在誘導物失活的物質，此時，酶合成系統由構成模式轉為誘導模式，由乳糖外在誘導，合成所謂的誘導酶去消化乳糖。

兩種模型都假定 i 基因是調控酶合成系統的主因，只是產物不同、功能不同、運作的機制也不同。當時有些生物學家就認為，從原本運作合成酶的狀態轉變為暫停運作，底層應該有某物在發揮「抑制」的效應，這使得不少生物學家聯想到多個類似抑制效應的現象，就是色胺酸與精胺酸合成也都有類似抑制合成的現象 (Monod & Cohen-Bazire, 1953)。賈寇布與莫諾也曾用實驗證明抑制和誘導是兩個極為相似、一體兩面的效應。除了兩者都能控制酶(蛋白質)合成外，兩者都具有高度專一性(能使兩者作用的物質化學結構都很專一，見 Jacob & Monod, 1961: 324, 表 1)，用干預實驗操控兩者運作的動力學也明顯一致，當用誘導物誘導合成反應時， β -半乳糖苷酶會以穩定的速率被合成出來(圖 3 左)，另一方面，如果限制精胺酸的量(移除精胺酸)，鳥胺酸就會被穩定合成(圖 3 右)。從這些相似性看來，研究團隊開始推理：「兩個效應反應出一個基本相似機制展現兩種表現。」(Jacob & Monod, 1961: 328) 但到底是誘導物模型，還是抑制子模型呢？

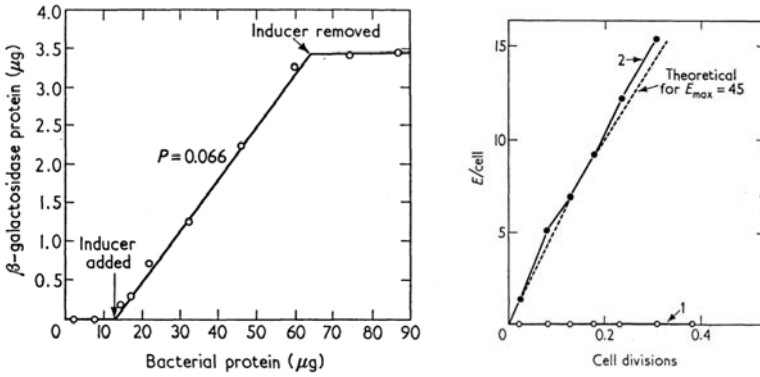


圖 3

在睡衣實驗的論文中，賈寇布與莫諾分析兩種模型與實驗結果的關係。首先，他們認為，兩個模型都假定 λ 基因何時產生 β -半乳糖苷酶是由 i 基因控制。第二，實驗結果顯示： i^+ 基因顯性於 i -基因。若以誘導物模型來看，就是 i^+ 基因決定酶生成系統處於誘導模式，而 i -基因決定酶生成系統處於構成模式。若以抑制子模型來看， i^+ 基因決定酶生成系統會受抑制子抑制，一般情況下，不會產生 β -半乳糖苷酶，除非環境中只有乳糖存在，而 i -基因不會有抑制子的存在。第三，兩個模型都能解釋睡衣實驗的經典結果，對誘導物模型來說，接合子一開始很快合成 β -半乳糖苷酶，是因為雄性的 λ^+ 基因進入到雌性細胞與 i -基因互動，由於是 i -基因，沒有摧毀內在誘導物物質存在，因此酶合成系統會以構成型的模式運作；中途暫停生產是因為後來雄性的 i^+ 基因也進入雌性細胞，此時 i^+ 與 i -同時存在， i^+ 為顯性基因， i^+ 開始產生摧毀內在誘導物的物質，使整個酶合成系統從構成模式轉為誘導模式，由於內在誘導物被摧毀，在沒有其他外在誘導物的情況下，接合子就不會持續合成 β -半乳糖苷酶。但當科學家從外加入外在誘導物時，接合子就恢復合成 β -半乳糖苷酶。對抑制子模型來說，一開始很快合成是因為雄性的 λ^+ 基

因進入雌性細胞與 i -基因互動，因為是 i -基因，所以失去產生抑制子的功能，因此就可以很快合成 β -半乳糖苷酶；中途暫停生產是因為雄性的 i^+ 基因也進入細胞內， i^+ 顯性於 i ， i^+ 開始產生抑制子，阻礙酶合成系統運作，此時若科學家從外加入外在誘導物，那麼接合子就又会開始合成 β -半乳糖苷酶。

對賈寇布和莫諾而言，抑制子模型比誘導物模型簡潔，除了需要假定的理論存有物較少以外，在解釋睡衣實驗結果上，似乎也較為統合。另外，還有關於抑制效應的多個案例發現，加上「抑制子」假說，也較有新意，畢竟，當時生物學界對與指導理論有關的理論的關注與討論，已呈現弱化的趨勢。綜合以上幾點，讓賈寇布與莫諾開始對抑制子模型賦予較高的認知價值 (Pardee et al., 1959: 176-177)。

如果抑制子模型真的比較可行的話，那麼就要開始回答下面問題：抑制子的成分是什麼？核酸？蛋白質？一種酶？是基因的主要產物嗎？抑制子會作用在誰身上？如果抑制子之功能被假定為是為阻礙 ζ 基因合成 β -半乳糖苷酶，那麼「阻礙」是指直接作用在 ζ 基因，還是間接作用在 ζ 基因的產物？還有， ζ 基因是如何合成出 β -半乳糖苷酶？這是當時生物學家都想知道的重要問題：從基因合成出酶或蛋白質，中間物是什麼？當時生物學家猜測應該是某種穩定的中間物質，但就睡衣實驗 E3 的實驗結果看來， β -半乳糖苷酶被很快速地合成出來，很難想像是由足夠穩定的中間物質完成合成作用。

因此，賈寇布與莫諾設計磷-32 衰變實驗研究包含 ζ 基因在內的結構基因 (structural gene) 是如何合成 β -半乳糖苷酶？從他們的實驗結果來看，較傾向支持中間物是某種不穩定的物質，當時猜測可能是某種攜帶遺傳訊息的 RNA，再加上合成速度，如果合成是速度很快而且合成出來的量很大，參與其中的中間物就不太可能是質量高的穩定存有物。總之，賈寇布與莫諾因睡衣實驗得到關鍵的實驗結果，接下來，他們要從整個調控系統的主要基因 (i 基因)、其產物 (抑制子)、及其作用的對象 (ζ 基因) 等其他相關重要存有物，開始建構完整的調控模型。

三、以抑制子為核心，完整建構操縱組模型

(一) 抑制子來源及作用對象：調控基因與結構基因

經過對 i, y, z 三種基因進行野生型 (i^+, z^+, y^+) 與突變型 (i^-, z^-, y^-) 各種配對的干預實驗後，賈寇布和莫諾確認 i 基因的功能是一對多地調控 z 和 y 基因功能，打破在此之前一般生物學者認為的「一個基因決定一種酶」(one-gene one enzyme) 之假定。然後，他們把 i 基因稱為「調控基因」(regulator gene)，因其調控 z 與 y 基因，以及把 z 與 y 基因稱為「結構基因」(structural gene)，因為它們可以決定半乳糖滲透酶和 β -半乳糖苷酶的分子結構。套入抑制子模型來看，調控基因是抑制子的生產來源，抑制子是其產物，而抑制子作用的對象是結構基因。接下來，賈寇布與莫諾要知道更微觀的機制模型結構：抑制子作用在結構基因的哪裡？

(二) 抑制子作用位置：基因層次或細胞層次？

睡衣實驗之後，賈寇布團隊已經知道，若大腸桿菌所處的環境沒有乳糖，調控基因會產生抑制子，透過與結構基因或其他基因的方式，阻礙 z 基因合成專一消化乳糖的 β -半乳糖苷酶，但精確而言，抑制子是如何與哪個基因結合呢？是直接作用在基因上？還是作用在某基因的產物，再由該產物去阻礙結構基因合成 β -半乳糖苷酶？

起初，賈寇布與莫諾假說抑制子的作用對象是「操縱子」(operator，記為 o)，什麼是操縱子？他們設計一系列以一般型操縱子 (o^+) 和突變型操縱子 (o^-) 基因，與調控基因、結構基因進行各種排列組合，得到結果後用古典遺傳分析得出以下結論：操縱子是大腸桿菌基因中的一個片段，位於調控基因與結構基因之間，由於操縱子就是抑制子作用的位點，故把操縱子命為「操縱基因」(operator gene) (Jacob & Monod, 1961: 342)。如此，大腸桿菌的基因地圖除了調控基因、結構基因外，還有操縱基因。

找到操縱基因後，接下來賈寇布和莫諾要解決抑制子是直接作用在操縱基因上，還是作用在操縱基因與結構基因的初階產物？以下是抑制子模型內部兩種模組運作模式：

模組 1：調控基因產生抑制子，抑制子作用在操縱基因上，阻礙結構基因合成 β -半乳糖苷酶。（圖 4 上半圖）。

模組 2：調控基因產生抑制子，抑制子作用在操縱基因與結構基因的產物上，阻礙操縱子啟動結構基因合成 β -半乳糖苷酶（圖 4 下半圖）。

模組 1 的抑制子是直接作用在操縱基因上，屬於基因層次，而模組 2 的抑制子是作用在操縱基因與結構基因的產物，屬於細胞層次，無論哪個模組，當時生物學界都已有共識地假定從基因到蛋白質，遺傳訊息會先被傳遞到某個中間物，再合成為蛋白質，也就是說，如果賈寇布和莫諾解開要選擇模組 1 或模組 2，就相當於解開中間物質是什麼？然而，就此時的實驗結果來說，兩種模組都與睡衣實驗的結果相容，賈寇布和莫諾還無法判定哪個模組是對的。但既然已經確認操縱基因在酶合成系統扮有重要角色，賈寇布和莫諾就把這個含有多個基因（調控基因、抑制子、操縱基因、結構基因）的調控整體稱為「操縱組」(operon) (Jacob & Monod, 1961: 345)。

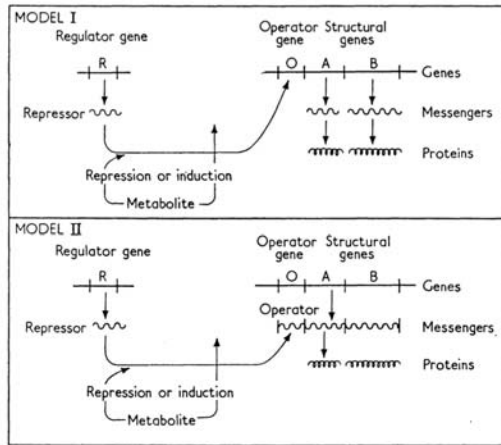


圖 4 兩種模組

(三) 最後關鍵元件：訊息 RNA

對於要選擇模組 1（抑制子作用在基因層次）還是模組 2（抑制子作用在細胞層次），賈寇布與莫諾主要考慮的是「重量問題」。以模組 2 來說，如果抑制子是作用在細胞層次，表示與抑制子結合的對象是帶有遺傳訊息的核糖核酸 (RNA)，但以當時生物學家對 RNA 的了解，RNA 具有一定的重量，但睡衣實驗結果暗示的是「很快出現，但僅出現一下子便很快消失」的中間物，這與具有一定重量的 RNA 相衝突，但如果是重量很輕，可以快速生成又快速消失，又會與穩定的中間值這個假定相衝突 (Jacob & Monod, 1961: 346)。因此，真正關鍵的問題還是出在：從結構基因到合成酶中間是否存在一種「可傳遞遺傳訊息，很快出現但僅僅只停留一下子又會很快消失」的中間物質？如果有的話，那就會與「只要乳糖出現，酶合成系統就會快速生產 β -半乳糖苷酶」相容，如此，也才可以和睡衣實驗的 E3 實驗一樣，無論科學家是在外加入誘導物或移除抑制子，酶合成系統都會很快地做出反應 (Jacob & Monod, 1961: 346)。

如果考慮速度，模組 1（抑制子作用在基因層次）確實是較可發展的，那麼對結構基因的動力學應該可以有以下的預期：在操縱組加入或移除某個基因，應該會出現可對應的現象。因此，賈寇布與莫諾成功地從雄性大腸桿菌取出 λ^+ 基因，將其放入含有 λ^- 基因的雌性體內， β -半乳糖苷酶很快就被合成出來，而且合成的速度與時間形成正函數，表示酶合成量會隨 λ^+ 基因的數量增加而穩定增加。但該怎麼說明此現象？賈寇布與莫諾有兩個假說：

假說 1：結構訊息者 (structural messenger) 是短暫存在的中間物

假說 2：結構訊息者是穩定存在的物質，只是基因以很快的速度形成少量的訊息分子，因為很少量，所以合成很快就停止

如果假說 2 是對的，那麼在雄性與雌性基因都已接合的情況下移除雌性基因，合成應該不會馬上結束，因為中間的訊息者是穩定存在的物質，但從磷-32 衰變做的「移除」實驗結果看來，科學家更加傾向支持訊息者是短暫存在的中間物 (Riley, Pardee, Jacob, & Monod, 1960)。此外，實驗中關於交配時間的結果也支持假說 2。後來幾乎所有與結構基因有關的實驗結果都與先前提到的誘導與抑制動力學互相一致，這等於是直接支持了操縱基因的功能是直接控制基因合成短暫存在訊息者的活動，而不是控制已形成、相對穩定的訊息者活動 (Jacob & Monod, 1961: 348)。

當然，後來科學家為了確定此不穩定的中間物到底是什麼也做了很多實驗，他們列出中間物必須符合的性質，如：可能是多核苷酸、重量應該會在某個區間內、必須含有某些 DNA 成分等。最後在眾多 RNA 選項中，確定是訊息 RNA (messenger RNA，簡記為“M-RNA”)，而發現 mRNA 歷史本身很複雜，本文無法在此詳細交代。

四、新模型評價

縱看這一系列實驗，特別是從睡衣實驗 E3 開始，賈寇布與莫諾除

了延用幾個當時已知的基因概念外，幾乎所有實驗都只用基本的遺傳學原理設計，其他與概念有關的問題都交給實驗現象和結果讓其重新形成，然後再用實驗重新探索與回答。他們在 1959 年論文最後的問題討論提到，雖然抑制子模型乍看可能與原先生物學界較普遍知道的一般誘導理論有差距，而且也給人有「特置」(*ad hoc*) 和任意 (*arbitrary*) 的感覺，但基於實驗結果，開始對原本只是科學家私下交流議論的「雙重嚇唬」(*double bluff*) 概念予以認真思考，當開始改用「抑制子被抑制」的邏輯去理解（乳糖）誘導反應，並且思考二階段生長的停頓可能也是一種「抑制效應」時，他們漸漸發現或許用以「抑制」為核心的思考模式可能更能一體地說明大腸桿菌的基因調控現象。他們在文章中寫道「對大腸桿菌來說，抑制效應似乎是一條基因法則 (*genetic rules*)，在必要代謝物的合成裡，連續酶系統的運作被系統的最終產物所抑制。」(Pardee et al., 1959: 176)

此外，他們更指出為何認為抑制子模型更加值得發展下去原因有三：首先，抑制子模型較誘導物模型簡潔 (*simpler*)，因為不用另外設想有一個獨立的誘導物合成系統，酶合成系統就是大腸桿菌的基因。其次，抑制子模型預測了所謂「構成模式」會比「野生型模式」產生更多的酶。第三，由於當時用誘導物模型研究抑制效應的生物學家越來越少，反而以抑制想法研究誘導現象的研究越來越多，賈寇布與莫諾以當時正有人在研究的葡萄糖效應為例，若以抑制子模型便可以順利解釋其中酶生成的反應，他們用此作為支持抑制子模型的正向證據 (Pardee et al., 1959: 176)。最後，研究團隊擱置背景既有但不清楚的「誘導」思維，改用「抑制」來構思抑制子模型，以抑制子為核心，建構關鍵的操縱組模組：生產抑制子的調控基因、與抑制子作用的操縱基因、以及乳糖出現後，抑制子與之結合，如此操縱基因便可調控啟動結構基因，使結構基因合成 β -半乳糖苷酶，這些存有物、也是模組組件彼此環環相扣，構成新機制論者所說的生產連續性。因此，抑制子模型除了簡潔、預測、與有社群討論度外，還有啟發性，讓實驗現象啟發重新思考「抑制」概念，並以其為主要思維核心，形成抑制子模型，設計一系列實驗探索模

型內部未知的組件與活動內容。

賈寇布和莫諾在 1961 年論文結論處如此總結：

就是由結構基因、調控基因、操縱基因、操縱組、和抑制子所組成的模型。結構基因決定蛋白質的分子結構，透過結構訊息者轉錄基因訊息合成蛋白質。…由 DNA 片段上的一個特定点啟動，是操縱子。這些基因組成「操縱組」。操縱子傾向和特定 RNA 結合阻礙轉錄，也就是阻礙結構基因。抑制子由調控基因合成，抑制子在誘導系統傾向與某個特定的小分子結合，如此操縱組可以活化運作。抑制子在抑制系統傾向與操縱子結合，導致操縱組抑制無法運作。結構訊息者是不穩定分子，會在訊息傳遞時被摧毀。訊息者合成的速度影響蛋白質合成速度。(Jacob & Monod, 1961: 352)

他們描述抑制子模型中每個必要成分，用實驗一一確定與調查各個功能後予以命名，然後進行以下分析：首先，最重要的是調控基因，調控基因控制結構基因合成速率，以一個基因影響多種蛋白質合成，而且調控基因透過產物抑制子控制結構基因表現，如果調控基因失去功能，蛋白質就會以不受控制的速率合成。調控基因的產物是抑制子，不是摧毀內在誘導物的物質。第二，抑制子的活動對象是操縱基因，一個操縱基因控制許多相鄰的結構基因，影響一組互相協同動作的基因表現。先前有假定抑制子會與誘導物互動，但沒有生物或化學證據。第三，結構基因遵循一個基因決定一個蛋白質原則，結構訊息者是不穩定的中間物，現在知道的訊息 RNA (M-RNA)。綜合以上所有實驗總結，睡衣實驗研究團隊等於可以正式將原先寄存於背景知識的種種假說，包括酶適應、酶誘導、乃至一般誘導理論送入歷史，循序取而代之的是由睡衣實驗所引領探索挖掘出來的實驗結果，這些結果把原來過去以為的誘導證明為「(受某物)去抑制」的結果，而這個某物在過去實驗中就是乳糖，而「去抑制」是來自「抑制子模型」的運作。再更深入地調查，原來抑制

子模型內藏在一個更複雜與精密的「操縱組模型」內，為調查抑制子在模型內的來源、作用的層次與位置、以及究竟是由什麼來調控抑制子何時發揮抑制功能、何時不發揮等調控細節，最終發現原來還有另一個關鍵成分：訊息 RNA。

參、先前的生物學哲學分析

一、邏輯實證論者看抑制子模型的發現與證成

謝弗納是科學哲學邏輯實證論發展後期的生物學哲學家代表，他從邏輯實證論觀點對賈寇布與莫諾的抑制子模型生成進行詳細的分析。除了套用邏輯實證論對科學發現證成演繹邏輯的建構外，他也收集和考察許多與誘導物與抑制子模型轉換的生物學論文資料，最後他論證以下三點：第一，探究抑制子模型的生成不適合完全只用傳統的假說演繹觀點 (hypothetico-deductive) 來分析，還需要引用類比推理才算完整。因為當時有多處歷史資料都顯示，科學界有一部分科學家對二階段生長現象推測其中可能有「抑制效應」的存在，但一直苦無直接證據，只有在色胺酸和精胺酸的反應中發現有抑制效應，而二階段生長現象的停滯反應和「抑制效應」很類似，故在睡衣實驗一系列的論文報告中，研究者都會在結論討論處，提到社群已發現其他類似的抑制效應，用來輔助支持他們欲改用「抑制」概念來理解二階段生長中的停滯現象，漸漸擱置「誘導」概念。因此，在謝弗納的分析中，他把「援引其他反應物也有抑制效應」納入後來抑制子模型生成的一部分重要原因，定位為類比推論，不屬於演繹邏輯範圍。第二，經過分析，抑制子模型的發現脈絡，其中各種推動生成的關鍵因素與推理過程，重建起來後與證成脈絡大致相同，因此可以說，生物學家生成新模型的發現脈絡與證成脈絡可以同為科學探詢中「統合邏輯」(unitary logic)。第三，發現脈絡中，不少包括經驗的、超出經驗的、後設理論 (meta-theoretical) 等因素，其中超出經驗的因素是指當時的背景與輔助理論，而後設理論的部分是指

歸納簡潔性 (inductive simplicity) 和生物統一性 (biological unity) (Schaffner, 1974: 350)。最後一點也凸顯謝弗納確實是以邏輯實證論的觀點來看這段生物學發展。

然而，生物學哲學家韋伯質疑謝弗納的結論，他認為真正使生物學家發現新模型的原因不是謝弗納為其重建的證成邏輯，雖然謝弗納也注意到類比推論在此案例的重要，但他們個別對類比推論賦予的比重不同。韋伯認為，真正使生物學家放下誘導物模型的想法，是因為當時生物學家都看到與抑制效應相似的實驗結果，而當時並無類似抑制子相關、可用的概念模型可以說明抑制現象，就算有，也只是一些簡略的描述。對韋伯而言，賈寇布和莫諾對捨棄誘導物模型而重新構思抑制子模型，依賴的不是謝弗納為其建構的演繹邏輯，而是縝密設計睡衣實驗所產生的「若不外加誘導物，酶合成就會停止（抑制），如果外加誘導物，酶合成就會繼續」的可操控的抑制效應，加上其他生物學家也陸續報告有相似的抑制效應現象，藉由類比推論的效力，才讓生物學家選擇抑制子模型假說繼續發展下去。正如第貳節所示，從 1959 年到 1961 年的發展，賈寇布和莫諾的研究實作幾乎是以睡衣實驗為起始點，其所為證明抑制效應確實存在而產生的資料模組，加上後來發展成的資料模型，局部局部地建立起抑制子模型，完全不是謝弗納所言「可重建出『既證成，又與發現一致』的統合邏輯」(Weber, 2005: 62)。

二、新機制論者看睡衣實驗扮演的角色

自從 DNA 雙股螺旋結構被發現以來，以分子層次為研究主體的生物學家大多使用非形式的模式 (nonformal patterns) 來組建說明項以解釋生命現象，非形式模式，顧名思義，非用物理、數學式的定律來表達科學說明，他們習慣用機制、路徑、或級聯 (cascade) 等概念說明分子生物現象。關照此實作現況，生物學哲學在二十世紀末興起新機制哲學，而新機制哲學派別眾多，各有各的發展目的，本文選擇對分子生物學與生理神經學機制有深入探討和發展的克瑞弗與達登之機制取徑(後文不再特別強調是以他們發展的新機制觀點版本)，取用他們對研究分

子層次的生物學家所發展出的機制觀點進行哲學研究。他們所提出的機制說明模式基本上以二元機制論——「機制是由存有物與活動組織而成，在起始和終止條件之間，產生規律變化」(Machamer, Darden, & Craver, 2000: 3)——的核心想法下，發展發現機制的方法論。

相較於邏輯實證論的科學發現證成，新機制論從內容抽象、不完整的機制假說出發，克瑞弗與達登稱「機制構想或框架」(mechanism sketches or schemata)，或稱黑盒子，隨著實驗產生的證據，逐步使黑盒子漸漸成爲灰盒子，等機制框架未知的成分都被生物學家一一發現，機制框架變成足夠完整的機制描述時（足夠是相對的概念，端看生物學家說明的目的，不同目的，需要不同程度的機制內容），機制發現就完成了，他們稱這是從黑盒子到透明盒子（裡面所欲知道的機制過程都已顯示），也是從機制框架到完成例示 (instantiation) 的過程。換言之，一開始是從機制框架出發，而機制框架多半從背景知識裡選取，框架即模型，因此可以說，生物學家一開始所擁有、可用來做實驗研究的材料的是機制模型，我稱之爲「以機制模型爲導向」的實作取向。如此以朝向使機制模型例示化爲發現完整機制的目標指引下，克瑞弗與達登聯手發展一套的發現策略，包括從活動（效應）尋找存有物、從存有物尋找活動類型、向前或向後連結以建立機制運作整體的生產連續性 (Darden & Craver, 2002; Darden, 2006)，而實驗的角色在於評價、檢驗（或測試）(testing) 機制模型，使模型更趨向透明盒子，透過實驗結果回頭評價、修正或調整機制框架 (Craver, 2022; Craver & Darden, 2001, 2013; 葉筱凡, 2020, 2021; Darden & Craver, 2002)。爲探究干預性實驗之於發現機制真正扮演的角色，克瑞弗和達登特別從多重干預實驗中干預分類架構進行分析 (Craver, 2022; 葉筱凡, 2021)。

事實上，克瑞弗與達登也研究睡衣實驗和發現機制的關係，雖然他們主要討論的對象是睡衣實驗如何作爲生物學家發現蛋白質合成機制裡的關鍵實驗，但藉由睡衣實驗先證明誘導物模型不成立，到發展抑制子模型，而抑制子模型內含結構基因合成酶的過程需要訊息 RNA (mRNA) 的發現，凸顯由睡衣實驗所引領的一系列預備實驗推動最終組

成乳糖操控組。在他們的分析裡，睡衣實驗不僅檢驗背景理論的機制模型，也揭露酶二階段合成現象底層的抑制子調控機制，還順勢幫助建立蛋白質合成機制模型，他們說：「這個實驗…為生物是透過如何的機制來調控基因表現此問題觸發了一個全新的思考方式。如果只是把它視為是檢驗因果關聯…或為了確認機制組成物的實驗，那會扭曲了實驗的結構。…相反地，這實驗的重要性在於它既能檢驗關於機制活動組織的假說，也能揭露機制內部抑制子的抑制活動」(Craver & Darden, 2013: 140)。

克瑞弗兩人對睡衣實驗與抑制子模型建立的關係分析，大致與謝弗納與韋伯所引用的科學文獻內容一致，但他們著重的是多重干預實驗對機制發現所扮演的角色與功能，保持他們對發現機制策略的探究興趣，探討生物學家如何在既有模型與現象、實驗結果與新模型間的轉折。雖然兩人曾提到發展中的機制模型會因實驗結果所產生出來的評價，調整模型內容，但他們的論證明顯是以「已在背景已知裡選取某特定模型」為起點，縱使會分析生物學家如何因實驗結果調整模型內容，但必須等到真正確定既有模型完全不適用時，才會考慮把整個機制模型換掉，另尋其他可用的機制模型。然而，這種分析科學方法論的觀點與科學家實際呈現在論文裡的理性建構稍有不同，有沒有可能科學家選擇研究現象的起點是盡可能中立於任何特定假說或機制模型？就算可能無法完全逃脫既有背景概念的影響，但至少把來自背景、特定假說、模型的影響盡可能降到最低？如此才有可能更接近新發現的發現？若以新機制論的話語來說，就是分子生物學家有沒有可能不直接援引某個特定的背景假說而做實驗？換言之，有沒有某種實驗類型是新機制論者未曾拿之與發現機制放在一起考慮？有某種發現不是新機制哲學探討的發現？

三、探索實驗哲學家看實驗與背景特定理論與局部理論關係

關於生物學家可不可能在不受假說影響下，如在研究當下，無可用的背景理論時，他們如何僅（或大部分）依靠實驗完成發現？繼二十世紀末哈金 (I. Hacking) 提出實驗自有其生命以來，不少生物學哲學家

也開始對實驗之於發現所扮演的積極角色有興趣。二十一世紀初，有一群生物學哲學家，如布理恩 (R. Burian)、富蘭克林 (L. Franklin)、奧瑪莉 (M. O'Malley)、伊略特 (K. Elliott) 等，陸續對「非由特定理論指導的實驗」進行哲學研究，他們發現有些生物學領域，其實驗設計多半前所未見，實驗內容也以探索未知現象或規律性為主，透過各種實驗干預手段，獲得經驗資料再繼續設計實驗，由一種由下而上的方式，發現新機制或建立新模型。由於此與傳統科學哲學的發現與新機制論的(機制)發現不同，他們稱這類實驗行為為「探索實驗」(exploratory experimentation) (Burian, 1997, 2007; Franklin, 2005; O'Mally, 2007)。

雖說整體實驗行為不受特定理論指導如何設計與如何操作，但不表示探索實驗與理論完全無關，瓦特斯 (K. Waters) 對受「理論指引」(theory-directed) 與受「理論受知」(theory-informed) 的實驗做進一步地區分，受理論指引實驗是指包括實驗設計、操作流程、甚至有些實驗結果都是可以被理論所涵蓋或屬於其所可以預測的範圍，而理論受知的範圍則可以很廣，大到背景理論提供某個概念或過去研究所累積發現的原則，只要從背景知識所得的理論性資源，都可以算是在概念上提供參考資料。話雖如此，但瓦特斯也特別提醒說，千萬不要因此就在受理論指引的實驗和受理論受知的實驗之間畫一條明確的分線，比如把受理論指引的實驗想成就是用來測試某理論是否為真的實驗，而受理論受知的實驗就是完全與理論無關的實驗，不是這樣的。理論對實驗的影響是具有程度性的，而且，理論所能提供給實驗去設想的面向也是有相當多的面向，換言之，理論的角色不是只有「指導實驗操作後等著被驗證」或「完全沒有扮演角色」如此二分，事實上，理論與實驗的關係相當多樣、微妙與複雜。正如富蘭克林所言，縱使實驗行為本身屬於探索、未受特定理論指引，但關於實驗裝置或技術，仍免不了有相關的「局部知識」(Franklin, 2005)。因此，無論是大部分未受理論影響、部分由理論指引、或告知，理論與探索都不是截然斷裂的區分，我們應該把它們視為是一種具有連續性或程度不同的差異 (Waters, 2007: 276-277)。最後，伊略特在〈奈米毒理學中的探索實驗行為〉文中，對探索實驗行為做了一個近

乎統整性的成果，他認為探索實驗行為至少有以下三個目標：辨認規律性與發展新概念；獨立或操控特定存有物或現象；發展實驗技術、裝置或模擬、解決異例。其中，理論多半扮演相對（實驗）微小的角色，可能僅僅只是提供某些背景資訊作為研究的起點，其他還有區辨參數的方法或策略，即在一組實驗設定中，調查各種參數；使用多重實驗技術來刻畫現象；使用高通量裝置收集大量資料；發展可以分辨參數的模型與模擬等（Elliott, 2007; 葉筱凡，2021）。

整體而言，探索實驗哲學家從二十世紀早、中期，還未被哲學家探討的生物學領域，看出生物學實驗的探索性格，並刻畫該類實驗有別於過去哲學家看到的新本質，這對我們想要重新看待睡衣實驗的本質有很大的幫助。睡衣實驗正是出身於似有一個可提供機制構想指引的研究背景，但該構想並不十分穩固與可靠，所以生物學家在既有背景構想的情況下，著手設計實驗，當中必定含有某些已知相關知識，但卻沒有到達受其指導或指引的程度（因為實驗結果顯示其為不可靠），那麼我們該如何理解這裡關於背景機制構想、機制模型、後來由實驗所探索出來的新機制模型、以及後來發展完整的機制模型，這中間複雜又細緻的發展呢？

肆、探索未知模組並予以模型化

一、從實驗資料模組到新機制模型

既然探索實驗哲學家已看到生物學實驗的探索性格，加上新機制論者也重視實驗現象對發現機制的重要性，如此我們可以超越探索實驗哲學與新機制論對探索或發現的看法，用生物學論文中的「資料」作為重新檢視的新焦點。透過分析論文中，我們可以分辨有多少資料的內容來自背景知識提供的機制模型（理論引導）、有多少資料僅由背景理論提供研究起點（理論受知）、而又有多少資料來自實驗探索本身（葉筱凡，2022）。

以睡衣實驗來說，雖然賈寇布和莫諾一開始也用當時已聞知的「酶適應」概念和「一般誘導理論」來理解二階段現象，但從 1959 年睡衣實驗的論文看來，其所設計與執行的實驗並非以檢驗「適應」與「誘導模型」為終極目的。研究初期，他們想知道跟二階段生長現象有關的基因有何種性質，從睡衣實驗 E3 得到的實驗結果，除了確定調控基因（*i* 基因）的顯隱性，也意外獲得與一般誘導理論不一致的實驗結果（E3，圖 2，Pardee et al., 1959）。發現與既有模型不一致的重要現象後，繼續用實驗調查現象底層運作的生物過程，這正好也符合瓦特斯認為，生物學進展主要是受以調查現象為主、建立理論說明為輔的實作推動 (Waters, 2004, 2008)，而非受某個主要理論指導實驗研究。從一個令人好奇、待解的重要現象開始，雖然背景中也既有理論存在，但科學家不依循其設計實驗，實驗目標不以檢驗或擴張既有的背景理論或其說明範圍為目標，而是想要用實驗調查現象底層的機制為何。

有趣的是，雖然新機制論也強調重視實驗現象，實驗結果可修剪機制假說的範圍，使科學家能對機制框架內容有所修正或增補，如果實驗結果顯示與機制框架幾乎完全不符，那麼他們建議換一個框架，這樣感覺，從用某個框架進行研究和換一個新框架是一念之間或一個動作的事，但實際可能不是這樣，睡衣實驗案例讓我們看到，當科學家依循重要現象開始發展研究活動時，是以現象為主，當然會用一些必要概念來指稱存有物，但理論含量其實很低，尤其從賈寇布和莫諾的論文看來，從開始到後面，前半部幾乎看不出他們的實驗目的是要檢驗一般誘導理論還是要質疑、推翻一般誘導理論，比較明顯的是他們聚焦實驗現象與機制存有物性質與活動的調查直到他們得到與原概念假定明顯衝突的結果 (E3)，即便如此，他們也只在論文最後處，討論一般誘導理論無法解釋的地方，而為何要開始考慮另一種理論，這不是以「革命」的觀點來看新舊理論的發展，而是以誰解釋得較好，一種理性評估的角度來看既有理論的有限性與候選理論的可能性。

經由睡衣實驗，科學家開始考慮「抑制子」概念並且留下兩個問題，第一個是關於調控基因產物抑制子，抑制子是什麼？作用在哪？第

二是關於結構基因，從結構基因到蛋白質的中間物是什麼？這是由實驗所得到的新問題，而接下來科學家要解決問題並非以某理論為主或以解決其異例為目的，是為調查現象探索新生物過程為目的。接著他們開始根據「抑制子」為核心設計實驗，首先，發現抑制子有兩種效應：誘導與抑制，而兩種效應是一體兩面（圖 3，Jacob & Monod, 1961），故推理底層應存有一個基礎、共同調控的機制，這是陳瑞麟所說的，由實驗資料模型提供尋求機制的動機（Chen, 2013）。

接下來是關於抑制子的推理，科學家們自稱這部分是屬於「演繹」推理，去思考抑制子的來源、產生者為何等問題，他們用實驗證明抑制子是調控基因的產物，以及抑制子的作用對象是操縱基因，透過與操縱基因結合來控制結構基因，而結構基因是由一個以上的基因構成，在此參雜演繹推理與實驗資料模型互相支持的結果下，他們得到「操縱基因是以一個基因控制三個基因合成蛋白質」此顛覆傳統「一個基因決定一種酶」的假定（Jacob & Monod, 1961: 324，表 1）。

接著繼續假說抑制子操控操縱基因有兩種操縱模式，故對抑制子模型提供兩種模組，一個是「基因層次模組」，另一個是「細胞層次模組」（圖 4，Jacob & Monod, 1961: 332），前者假說抑制子是直接與操縱基因結合，後者假說抑制子是與操縱基因的產物結合，最後要在兩個模組中做選擇，這個選擇需要連帶回答結構基因到蛋白質的中間物是什麼？因為這個問題內含在模組中。科學家從分子質量與合成時間快速與高速率選擇第一組模組，調控基因產物抑制子直接與操縱基因結合控制結構基因，結構基因到蛋白質合成的中間物是帶有遺傳訊息的 RNA (M-RNA)，而此結果意外地回答了當時生物學界亟欲解決的分子生物學是否有中心教條、基因如何合成蛋白質的問題。

綜觀整個研究案例，面對二階生長現象，經過睡衣實驗後，生物學家有兩個模型，一個是背景已知的誘導物模型，另一個是從「去抑制」來理解誘導的抑制子模型。雖說是模型，但裡面內容幾乎都不清楚，抑制子是 *i* 基因產物嗎？知道 *i* 基因控制酶合成，但具體是如何控制呢？科學家以抑制子為核心，思考抑制子的作用對象為何？發現是操縱基

因，接著為抑制子和操縱基因如何運作也設想兩個模組，一個是細胞層次模組，一個是基因層次模組，最後因為合成速度選擇基因層次模組，將調控基因、其產物抑制子、操縱基因、結構基因、還有訊息 RNA（基因合成蛋白質中間物）、合成的酶所有相關物質構成操縱組。這過程由抑制子為核心、向前推理生產者為調控基因、向後推理作用對象是操縱子，透過結合控制結構基因，結合使核心存有物變成核心模組（抑制子與操縱基因模組），然後再把模組往後連結至結構基因，由實驗結果確定結構基因透過訊息 RNA 決定蛋白質結構，最後合成蛋白質。這是一個由調查實驗現象出發，用調查推理得出新概念，接著設計一系列以探索新機制模組為目的的實驗，我們稱為「實驗探索」，和原探索實驗做區別，實驗探索得到許多實驗資料模組，分段支持新模型建構中的推理，從新概念、新模組、到新模型，最後建構出新理論，以及完整更高階理論不足的地方，所以是一個以實驗探索為核心，由多個實驗資料模組構成新模型的例子。

本文用模組組裝觀點來看案例，捨棄回答實驗的目的是檢驗還是探索，因為實驗不是二選一的目的，實驗有時檢驗，有時探索，案例所示，當要評估誘導物模型是否繼續可行時，實驗結果提供檢驗的材料，同樣地，要評估抑制子模型是否認知價值高於誘導物模型，同樣的實驗結果也扮演廣義的檢驗功能，但終極來說，這些實驗及其結果不是為了檢驗誘導物模型或抑制子模型而設計的，是要探索模組成分。以實驗結果來說，除了評價新舊模型認知價值、探索模組成分外，實驗探索還打破既有原理，當時生物學界以為一種基因決定一種酶，但睡衣實驗發現最初以為調控基因控制結構基因已經是一個基因控制三個基因，後來知道得更細緻，是調控基因的產物抑制子和操縱基因結合去控制結構基因，所以，也可以說是三個結構受一個操縱基因控制，一個是遠距控制，一個近端控制，是在同一條因果鏈上。

二、由模組來源、實驗性質、與理論角色多元重現生物學實作多樣性

為何要用模組重新看待發現問題？模組觀點可以打破驗證和探索二分的邏輯，從模組的尺度，將隱藏在雖起步於背景假說、但實驗整體大部分為探索未知、新的成分，以及過去被邏輯實證論與新機制論認為所有實驗結果都是受背景理論或既有機制框架指導的實驗行為性格賦予屬於適合屬性的性格：探索性。本文選取二十一世紀中期的經典實驗：睡衣實驗為案例，並非要論證睡衣實驗也是探索實驗之一，而是要論證實驗有驗證性格，也有探索性格，像睡衣實驗這樣的實驗，雖然部分沿用背景知識對關鍵基因的知識，但其他大部分的實驗設計，幾乎都只是依循古典遺傳學的知識原理，真正推動實驗進展、發揮探索功能的是實驗現象。然而，科學家必須把實驗現象記錄為資料模組，再將模組組合為模型，再轉化為新機制模型內容。為真正看出模組觀點所能帶來新圖像，我們有必要了解當時最初引起生物學家興趣的現象和問題，還有當時已有怎樣的背景假說？

由理論建構 (cobstruction of theories)、機制發現 (discoveries of mechanisms)、與現象調查 (discoveries of phenoemenon) 形成的多元、循環方法論架構 (Yeh & Chen, 2017)。讓我把從睡衣實驗到操縱組理論的發現歷程套用在這個架構裡 (圖 5)，我們看到，首先科學家知道初始現象與背景假說，為解決問題，他們用實驗開始確認二階段生長現象 (圖 5 中心：實驗)，然後開始設計探索實驗探索 *i* 基因功能，初步實驗結果與既有背景假說 (誘導模型) 不一致，故開始調查新現象 (圖 5 右下：調查現象)，接著開始假設新存有物 (抑制子)、為其假設新概念，並建立新的機制模組 (圖 5 左下：機制發現)，開始回答所有與抑制模型有關的問題，包括抑制子成份為何、抑制子從哪裡來、與誰互動等。待抑制子模組建好之後，科學家開始探索其他新問題，如抑制子模組作用在結構基因的哪個層次？基因本身嗎？還是基因到蛋白質的中間產物？最後形成一個新的理論假說模型 (圖 5 上方：理論建構)。

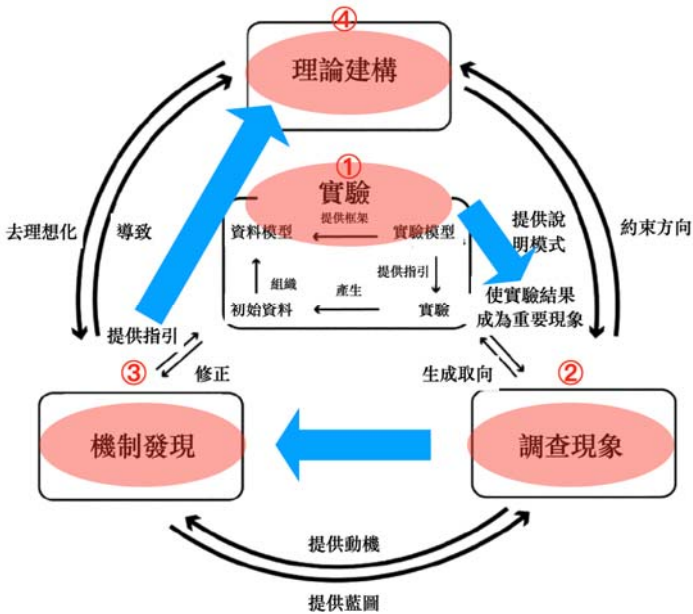


圖 5

睡衣實驗作為探索實驗 (①)，探索以抑制子為關鍵存有物的基因調控模組，科學家以探索實驗為探索進路，由實驗所產生出來的實驗資料模組 (②)，結合當時對相關基因的了解與後來探索到的新存有物之性質知識進行機制推理 (③)，發展出由數個基因彼此協調運作的乳糖操縱組基因 (④)，這是一個由探索實驗為起點，受實驗重要現象，也就是實驗資料模組為引導，從建構新模組到完整新模型的歷程。

睡衣實驗的案例豐富我們對新機制哲學原本的設定，他們基本上主張新機制模型或其內部的模組大多來自背景知識，對可能來自實驗行為本身著墨不多，而這個分子生物學史上相當重要的經典實驗，證明新機制模型的模組也可以來自實驗現象，由資料模組組成，再由生物學家轉化為概念上的機制模型，此呈現「模組來源多元」。

其次是「實驗目的多元」，前面提過，伊略特曾對探索實驗行為提出三大面向，一、實驗目標：確認規律性和發展新概念、操控特定存有物或現象、發展新實驗技術、裝備或模擬、解決異例。二、理論角色：在其他形式的實驗裡扮演最低限度的角色、提供背景資訊、作為實驗起點、或作為探索計畫或策略。三、尋找參數方法或策略：作為個別的調查者、使用多元實驗技術刻畫現象、使用高通量裝置收集大量資料、設計實驗、發展模型與模擬。本文用模組概念解析傳統實質干預實驗，細緻分析新資料模組來源，如此連動到探索實驗行為中的理論角色與實驗目的內涵。從建立資料模組開始，接著使資料模組變成資料模型，再轉化為機制模型。

在新機制哲學觀點裡，機制模型或模組總是先於資料與現象，由機制模型透過實驗產生資料模組，形成資料模型後，再回頭檢驗機制模型整體或局部，但整體是由某個特定的機制模組出發，拼裝為新模型或框架，機制模組是從背景知識而來，故有些哲學家才會認為是新機制論原則上仍是以理論假說為前提的研究取向，在科學研究方法論上，與傳統邏輯實證論差距不大。但當背景知識無法提供或是錯誤時，科學家就需要自己組建新模組，尤其在無特定研究假說的條件下，科學家透過實驗產生資料模組，接著是將資料模組組裝為資料模型，再將該模型轉化為機制模型描述內容。這裡的研究進展方向是從實驗產生資料模組開始，將資料模組組裝為資料模型後再轉化為機制模型的局部，通常是最核心的部分，然後才開始銜接至新機制論者告訴我們的機制發現策略，也就是以某個特定的機制模組為核心，向前、向後尋找存有物和活動，使模組各組成物都有連結，建立機制運作的生產連續性。本文的工作補充了新機制哲學未說或說得未盡清楚的地方。

最後是「理論角色多元」，即使是在以探索型為重的實作裡，生物學理論仍有其功能，睡衣實驗中，雖背景理論未直接指導實驗方向，但仍提供參考選項，我將其理解為提供諮詢的知識論角色，其次，也提供關於新模組組件的生物知識，並對生物學家提出的新模型提供正向支持歸納的功能。由於先前的哲學觀點，如邏輯實證論不符合實作（實驗

目的不在檢驗理論、發現脈絡與證成脈絡非等同)，新機制論未完整捕捉科學家建立新模組與模型的歷程（既有機制框架未提供指引，但實驗現象可以），雖有探索實驗精神以及重視實驗資料模型色彩，但都不足以完整說明這個經典案例。我們可以用葉筱凡的模組組裝觀點來看（葉筱凡，2022），一方面模組組裝觀點保留新機制論模型與模組成分，二方面此觀點重視實驗，接受探索實驗行為認為理論佔有起點、提供背景知識參考角色，比較新穎的地方在於，把焦點放在模組，而不是模型，將其中理論性（可影響）的成分降至更低，更直接地向實驗汲取可以生成、建構新模型的材料。

伍、結論

新機制哲學為生物學發現提供許多重要的指引策略，其中一個是模組組裝，當生物學家欲為現象發現底層運作機制，通常會先從背景知識裡找尋可用的機制模型類型，然後透過實驗進入評價與修正機制模型的工作，最後使機制框架成為完整的機制描述。在其概念架構下，機制模型是生物學研究的起點，但如果實作起初沒有可用的模型或模組呢？新模組從何生成？科學家如何建構？本文從分子生物學以實質干預實驗發現大腸桿菌乳糖操縱組為例，論證生物學家探索發現始於探索實驗探索新機制模組。

首先，新模組來源多元，除了新機制哲學指示可從背景知識選取可用框架外，當背景知識無可用資源時，科學家會用干預實驗產生資料模型以建立新的機制模組。再來，當新模組可從除了背景知識以外的來源形成時，連帶生物學實驗的目的也將趨向多元化，意即實驗除了傳統認為檢驗機制框架外，還有不帶特定期待的測試自然現象此目的，透過實驗現象探問研究對象「是什麼」、「有什麼」，而非「某特定假說是否為真」的問題。當實驗跳脫檢驗機制框架的目的範圍，非傳統形式化的生物學理論，便也因而除了提供研究起點，還提供評價資源與生物原理等資源，幫助新模組建構成形。

如此，生物學理論並未如新機制哲學所言可由機制框架取代，無知識論地位，相反地，隨著生物學進展，實驗干預之技術與形式多元，科學家總是想方設法地從資料模組開始著手，逐步形成資料模型，再轉換為機制模型，最終形成機制描述。過程中，雖然不再把理論放在研究起點（或重要程度越來越少），但整體而言，理論仍扮演提供各種知識或資源等角色，連帶使得實驗目的也跟著變很多元。資料、理論、與實驗，分別以多元、多樣、多變的實作組合成各種生物學探索，持續追求新穎發現。

參考文獻

- 陳瑞麟 (2012)。《認知與評價：科學理論與實驗的動力學》。臺北：臺大出版中心。
- 葉筱凡 (2020)。〈生物學中的機制〉，王一奇（編），《華文哲學百科》（2020 版本）。From http://mephilosophy.ccu.edu.tw/entry.php?entry_name=生物學中的機制
- 葉筱凡 (2021)。〈生物實驗的哲學〉，王一奇（編），《華文哲學百科》（2021 版本）。From http://mephilosophy.ccu.edu.tw/entry.php?entry_name=生物實驗的哲學
- 葉筱凡 (2022)。〈模組組裝與模型整合：以現代免疫學的發現為案例〉，《科技、醫療與社會》，34: 55-102。
- Boem, F., & Ratti, E. (2020). Toward a Notion of Intervention in Big-Data Biology and Molecular Medicine. In G. Boniolo & M. J. Nathan (Eds.), *Philosophy of Molecular Medicine: Foundational Issues in Research and Practice* (pp. 147-164). New York: Routledge. (Original work published 2017)
- Burian, R. M. (1997). Exploratory Experimentation and the Role of Histochemical Techniques in the Work of Jean Brachet, 1938-1952. *History and Philosophy of the Life Science*, 19: 27-45.
- Burian, R. M. (2007). On microRNA and the Need for Exploratory Experimentation in Post-Genomic Molecular Biology. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 29: 285-311.
- Chen, Ruey-Lin (2013). Experimental Discovery, Data Models, and Mechanisms in Biology: An Example from Mendel's Work. In Hsiang-Ke Chao, Szu-Ting Chen, & R. L. Millstein (Eds.), *Mechanism and Causality in Biology and Economics* (pp. 101-122). New York: Springer Press.
- Craver, C. F. (2022). Toward an Epistemology of Intervention: Optogenetics and Maker's Knowledge. In J. Bickle, C. F. Craver, & Ann-Sophie Barwich (Eds.), *The Tools of Neuroscience Experiment: Philosophical and Scientific Perspectives* (pp. 152-175). New York: Springer Press.
- Craver, C. F., & Darden, L. (2001). Discovering Mechanisms in Neurobiology: The Case of Spatial Memory. In P. Machamer, R. Grush, & P. McLaughlin (Eds.),

- Theory and Method in the Neurosciences* (pp. 112-137). Pittsburgh, PA: University of Pittsburgh Press. (Reprinted in Darden, 2006: ch. 2)
- Craver, C. F., & Darden, L. (2013). *In Search of Mechanisms: Discoveries Across the Life Sciences*. Chicago: University of Chicago Press.
- Darden, L. (1991). *Theory Change in Science: Strategies from Mendelian Genetics*. New York: Oxford University Press.
- Darden, L. (2006). *Reasoning in Biological Discoveries: Essays on Mechanisms, Interfield Relations, and Anomaly Resolution*. New York: Cambridge University Press.
- Darden, L., & Cain, J. A. (1989). Selection Type Theories. *Philosophy of Science*, 56: 106-129.
- Darden, L., & Craver, C. F. (2002). Strategies in the Interfiled Discovery of the Mechanism of Protein Synthesis. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 33: 1-28. (Corrected and reprinted in Darden, 2006: ch. 3)
- Elliott, K. C. (2007). Varieties of Exploratory Experimentation in Nanotoxicology. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 29, 3: 313-336.
- Franklin, L. R. (2005). Exploratory Experiments. *Philosophy of Science*, 72: 888-899.
- Jacob, F., & Monod, J. (1961). Genetic Regulatory Mechanisms in the Synthesis of Protein. *Journal of Molecular Biology*, 3: 318-356.
- Karström, H. (1938). *Ergab. Enzymforsch*, 7: 350.
- Machamer, P., Darden, L., & Craver, C. (2000). Thinking about Mechanisms. *Philosophy of Science*, 67: 1-25.
- Monod, J. (1958). An Outline of Enzyme Induction. *Revueil*, 77, 6: 569-585.
- Monod, J., & Cohen-Bazire, G. (1953). The Effect of Specific Inhibition in Biosynthesis of Tryptophan-desmase by *Aerobacter Aerogenes*. *Comptes Rendus Academie des Science*, 236, 5: 530-532.
- Morange, M. (2000). *A History of Molecular Biology*. Cambridge, Mass., Harvard University Press.
- O'Malley, M. A. (2007). Exploratory Experimentation and Scientific Practice: Metagenomics and the Proteorhodopsin Aase. *History and Philosophy of Life Science*, 29: 335-358.

- Pardee, A. B., Jacob, F., & Monod, J. (1959). The Genetic Control and Cytoplasmic Expression of 'Inducibility' in the Synthesis of β -galactosidase by E. Coli. *Journal of Molecular Biology*, 1: 165-178.
- Riley, M., Pardee, A. B., Jacob, F., & Monod, J. (1960). On the Expression of a Structure Gene. *Journal of Molecular Biology*, 2: 216-225.
- Schaffner, K. (1974). Logic of Discovery and Justification in Regulatory Genetics. *Studies in History and Philosophy of Science*, 4: 349-385.
- Waters, C. K. (2004). What Was Classical Genetics? *Studies in History and Philosophy of Science*, 35, 4: 783-809.
- Waters, C. K. (2007). The Nature and Context of Exploratory Experimentation: An Introduction to Three Case Studies of Exploratory Research. *History and Philosophy of Life Science*, 29: 275-284.
- Waters, C. K. (2008). Beyond Theoretical Reduction and Layer-Cake Antireduction: How DNA Retooled Genetics and Transformed Biological Practice. In M. Ruse (Ed.), *Handbook of Philosophy of Biology* (pp. 238-262). Oxford: Oxford University Press.
- Weber, M. (2005). *Philosophy of Experimental Biology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Yeh, Hsiao-Fan, & Chen, Ruey-Lin (2017). An Experiment-Based Methodology for Classical Genetics and Molecular Biology. *Annals of the Japan Association for Philosophy of Science*, 26, 39-60.

Exploring a New Model in Biology: From the PaJaMa Experiment to the Lactose Operon

Hsiao-Fan Yeh*

Abstract

The new mechanical philosophy has been developing many important guiding strategies for biological discovery, one of which is modular subassembly. It explicates how biologists use a given and available mechanistic schemata from the background knowledge to design and evaluate experimental data. Under this framework, the mechanistic module is the starting point of biological research, but what will biologists do if there is no available module at first? This paper presents a case study involving exploratory experimentation. This case study will show that traditional and new-mechanistic framework overly focuses on analyzing experiments as the tool serving a particular theory or mechanistic model. As a consequence, it pays less attention to the parts of exploration and experimental data used by biologists. By reconstructing their modeling process, I will present the exploratory character of the practice and argue that the biologists mostly use exploratory practice to push the modeling process. I carefully examine the process of biologists arranging, presenting and constructing new mechanism models, and explore the rationality of exploration and mechanism reasoning. This process is better because, on the one hand, it reveals that the data modules obtained from exploration experiments can be used as the composition of constructing new mechanism models; on the other hand, the complete new mechanism philosophy does not see the discovery strategies arising from experimental exploration.

Keywords: experimental exploration, modular assembling, data modular, the PaJaMa experiment, the lactose operon

Received June 17, 2023; accepted October 31, 2023

Proofreaders: Ya-Ting Yang, Chun-Hsien Cheng

* Assistant Professor, Department of Medical Humanities and Social Sciences, Chang Gung University