

ALTERNATIVE THEORIEN DER KAUSALITÄT

1 EINFÜHRUNG

Mitunter wegen des Scheiterns von John Mackies auf INUS-Bedingungen gründendem Ansatz zur Definition des Begriffs kausaler Relevanz sind in den letzten 30 Jahren verschiedene alternative Versuche unternommen worden, auf stimmige Weise festzulegen, unter welchen Bedingungen Ereignistypen kausal verknüpft sind. Zentrales Anliegen aller Autoren, die sich dem Thema Kausalität verschrieben haben, war und ist es, ein nicht-kausales Kriterium, d.h. eines, das ohne kausale Begrifflichkeit auskommt, zu finden, das über das Vorliegen eines Kausalverhältnisses zwischen zwei Faktoren entscheidet. Ungeachtet der weitgehenden Einigkeit im Hinblick auf das anzustrebende Ziel gingen und gehen die Meinungen bezüglich der Wege, auf denen dieses Ziel am besten zu erreichen sei, weit auseinander. Drei der wichtigsten und am intensivsten debattierten alternativen Definitionsvorschläge für den Begriff kausaler Relevanz sollen in diesem Kapitel dargestellt werden.

2 DIE KAUSALRELATION ALS KONTRAFAKTISCHES KONDITIONAL

Hume hat nicht nur die in Kapitel IV besprochene Definition kausaler Relevanz (HCP) vorgeschlagen. Alternativ dazu hat er dafür plädiert, ein Ereignis *a* dann als Ursache für ein zweites Ereignis *b* zu betrachten, wenn gilt, dass *b* nicht eingetreten wäre, hätte *a* nicht stattgefunden.¹ Hier wird die Identifikation von Ursachen und Wirkungen mit Hilfe eines so genannten *kontrafaktischen* Konditionals versucht. Ein kontrafaktisches unterscheidet sich von einem herkömmlichen (materialen) Konditional im Wesentlichen darin, dass es nicht im Indikativ, sondern im Irrealis (Konjunktiv II) formuliert ist, und der Vordersatz einen tatsächlich eingetretenen Vorgang negiert oder einen tatsächlich ausgebliebenen Vorgang behauptet. In einer Situation, in der die Ereignistypen *A* und *B* instantiiert sind, könnte man also ein kontrafaktisches Konditional folgender Art formulieren: „Wenn *A* nicht instantiiert worden wäre, hätte auch keine Instanz von *B* stattgefunden“.

Es ist in erster Linie David Lewis² gewesen, der in den Siebzigerjahren des vergangenen Jahrhunderts diesen Humeschen Ansatz wieder aufgegriffen und zur Theorie so genannter *Kontrafaktischer Kausalität* ausgearbeitet hat. Der zentrale Begriff dieser Konzeption ist derjenige der *kontrafaktischen Abhängigkeit*. Ein Faktor *B* ist genau dann kontrafaktisch abhängig von einem Faktor *A*, wenn erstens in

¹Vgl. Hume (1999 (1748)), S. 146.

²Vgl. Lewis (1973) und Lewis (1979). Ähnliche Positionen vertreten auch Swain (1978), Ramachandran (1997) oder Kvart (2001).

jeder Situation S_i , in der sowohl ein Ereignis a vom Typ A wie ein Ereignis b vom Typ B stattfinden, gilt: Hätte a nicht stattgefunden, wäre auch b ausgeblieben; und zweitens in jeder Situation S_j , in der sich weder a noch b ereignen, gilt: Hätte a stattgefunden, wäre auch b eingetreten. Lewis' kausaltheoretische Hauptthese behauptet aufbauend auf dieser Begriffsbestimmung die Rückführbarkeit kausaler auf kontrafaktische Abhängigkeiten: Ein Faktor A ist genau dann kausal relevant für einen Faktor B , wenn B kontrafaktisch von A abhängig ist.

Kontrafaktische Abhängigkeit: Ein Faktor³ B ist genau dann kontrafaktisch abhängig von einem Faktor A , wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

- (i) In jeder Situation S_i , in der ein Ereignis a vom Typ A und ein Ereignis b vom Typ B stattfinden, gilt: Hätte a nicht stattgefunden, wäre auch b ausgeblieben.
- (ii) In jeder Situation S_j , in der kein Ereignis a vom Typ A und kein Ereignis b vom Typ B stattfinden, gilt: Hätte a stattgefunden, so hätte sich auch b ereignet.

Kausale Relevanz und kontrafaktische Konditionale (KK): Ein Ereignistyp A ist genau dann kausal relevant für einen Ereignistyp B , wenn B kontrafaktisch von A abhängig ist.

Ein auf der Hand liegender Einwand gegen KK betrifft die Anwendung des Begriffes kontrafaktischer Abhängigkeit. Wie lässt sich angesichts des Ausbleibens zweier Ereignisse a und b entscheiden, ob b eingetreten wäre, hätte zuvor a stattgefunden? Solche Hypothesen über mögliche Begebenheiten, die an die Stelle tatsächlicher Geschehnisse hätten treten können, sind höchst spekulativ und lassen sich aufgrund der Singularität von Ereignissen schwerlich verifizieren oder falsifizieren. Der Sprachphilosophie ist es denn auch bis heute nicht gelungen, sich auf Kriterien zu einigen, anhand derer sich darüber befinden liesse, ob ein kontrafaktisches Konditional wahr ist oder nicht. Es ist also äusserst umstritten, was kontrafaktische Konditionale überhaupt bedeuten und wie sie systematisch zu verstehen sind.

Lewis schlägt vor, kontrafaktische Konditionale genau dann für wahr zu halten, wenn

it takes less of a departure from actuality to make the consequent true along with the antecedent than it does to make the antecedent true without the consequent.⁴

³Lewis selbst spricht nicht von „Faktoren“ oder „Ereignistypen“, sondern von „Ereignisfamilien“ (vgl. z.B. Lewis (1973), S. 562). Zumal er damit im Wesentlichen dasselbe meint, wie wir mit „Ereignistypen“, übersetzen wir ihn an dieser Stelle in unsere Terminologie.

⁴Lewis (1973), S. 560.

Wenn also mittels der geringsten Abweichungen von der Realität, in der weder die Ereignisse *a* noch *b* stattfinden, *b* nur in Verbindung mit *a* herbeigeführt werden kann, so Lewis, sei das kontrafaktische Konditional „Wenn *a* stattgefunden hätte, so wäre auch *b* eingetreten“ wahr. Doch welche Abweichungen von der Realität sind gering und welche nicht? Für ein tieferes Verständnis von kontrafaktischen Konditionalen ist mit Lewis' ‚Wahrheitskriterium‘ nichts gewonnen. Antworten auf die Frage, was geschehen wäre, hätten sich andere als die tatsächlichen Vorgänge abgespielt, sind ebenso spekulativ wie Antworten auf die Frage, welches denn die realitätsnächsten Abweichungen vom tatsächlichen Geschehen seien. Der Begriff der kontrafaktischen Abhängigkeit ist vage, und über das Bestehen dieser Relation zwischen zwei Ereignistypen lässt sich schwerlich, wenn überhaupt, befinden.

Darüber hinaus besteht der Verdacht, dass, selbst wenn es gelänge, den Begriff kontrafaktischer Abhängigkeit klar zu fassen und seine Anwendbarkeit zu garantieren, dieser Begriff nicht zur Definition kausaler Relevanz geeignet wäre. Denn die geringsten Abweichungen von der Realität sind vermutlich solche möglichen Geschehnisse, für welche dieselben Naturgesetze, und das heisst nicht zuletzt dieselben kausalen Gesetzmässigkeiten gelten wie für die Realität. Prozesse, für die andere als die uns bekannten Naturgesetze gelten, sind weiter entfernt – was auch immer das heissen mag – von der Realität als Vorgänge, die mit den herkömmlichen kausalen Gesetzmässigkeiten verträglich sind. Setzt aber die Anwendung des Begriffes kontrafaktischer Abhängigkeit Kenntnis der bestehenden Naturgesetze und infolgedessen mitunter der bestehenden kausalen Gesetzmässigkeiten voraus, so ist dieser Begriff zur Definition kausaler Relevanz nicht tauglich. Eine Definition kausaler Relevanz, des grundlegendsten kausalen Begriffes überhaupt, darf um der Vermeidung von Zirkularität willen keine andere kausale Begrifflichkeit voraussetzen.⁵

Vertreter Kontrafaktischer Kausalität reagieren auf obige Kritik an KK bisweilen mit einem Verweis auf den Umstand, dass wir im Normalfall kontrafaktische Konditionalsätze verstehen, auch wenn wir dieses Verständnis nicht systematisieren können.⁶ Und da kontrafaktische Aussagen umgangssprachlich keine Schwierigkeiten bereiteten, solle man den Begriff kontrafaktischer Abhängigkeit einfach auf jenes alltagssprachliche Verständnis gründen. Obwohl KK schon schwerer Kritik ausgesetzt ist, bevor die Brauchbarkeit dieses Definitionsvorschlages kausaler Relevanz überhaupt an konkreten Beispielsituationen geprüft worden ist, wollen wir an dieser Stelle jenes Zugeständnis an die Vertreter Kontrafaktischer Kausalität machen. Unterstellen wir also, dass der Begriff kontrafaktischer Abhängigkeit klar und auf Ereignistypen anwendbar sei, und schauen nun, wie weit man mit KK bei der Analyse kausaler Vorgänge kommt.

⁵Vgl. hierzu Kapitel I, Abschnitt 4.

⁶Vgl. z.B. Lewis (1973), S. 557-558.

Mit Hilfe von **KK** gelingt es zum Beispiel, eine kausale Interpretation der Korrelation von eigentlichen Wirkungen und ihren regelmässigen Begleitumständen abzuwenden, d.h., ein korrekter Umgang mit typischen Epiphänomenen ist ohne weiteres möglich. So gilt etwa nicht, dass ein Witterungsumschlag ausgeblieben wäre, wenn der Barometerzeiger nicht gesunken wäre. Dementsprechend muss man vor dem Hintergrund von **KK** dem Barometer auch keine kausale Relevanz für schlechtes Wetter vorbehalten.

Untersuchen wir also, wie erfolgreich Lewis' Definitionsvorschlag für kausale Relevanz mit von epiphänomenalen Faktorenkonstellationen verschiedenen Kausalstrukturen umgeht.

ÜBUNG: *kontrafaktische Konditionale*

Diese Übung dürfte deutlich gemacht haben, dass die Bestimmung kausaler Relevanz anhand kontrafaktischer Konditionale in diversen Fällen Kausaldiagnosen liefert, die intuitiv nicht akzeptabel sind. Es existieren durchaus Situationen, für die nicht gilt, wäre ein erstes Ereignis ausgeblieben, hätte ein zweites auch nicht stattgefunden, und trotzdem ist das erste Ereignis Ursache des zweiten. Betrachten wir ein Beispiel genauer.

T1: A ist kausal relevant für B .

T2: B ist kontrafaktisch abhängig von A (d.h., A ist gemäss **KK** kausal relevant für B).

Diesmal sollen A und B stehen für:

A = Stromschlag
 B = Tod eines Knaben.

Als Testsituation diene der bereits besprochene Gerichtsfall *Dillon v. Twin State Gas & Electric Company*.⁷

S₁: Ein Knabe verliert beim Spielen auf einer Brücke das Gleichgewicht und stürzt in die Tiefe. Während seines Falls greift er nach einer Starkstromleitung, um sich daran zu halten. Er erleidet einen tödlichen Stromschlag.

In S_1 nehmen *T1* und *T2* die folgenden Wahrheitswerte an:

T1 ist wahr: Der Stromschlag ist kausal relevant für den Tod des Knaben, obwohl der unglückliche Junge in S_1 auch ohne den Stromschlag gestorben wäre, und zwar an den Sturzverletzungen.

⁷Vgl. Kapitel I, Abschnitt 2, S. 12.

T2 ist falsch: Hätte der Knabe nicht versucht, sich an der Stromleitung festzuhalten, und somit keinen Stromschlag erfahren, wäre er dennoch gestorben, und zwar an den Sturzverletzungen. Kleine Jungen sterben nicht nur, weil sie Stromschläge erleiden, sondern beispielsweise auch, weil sie von Brücken fallen.

Aus diesem Befund folgern wir aufgrund der in Punkt (v) des Testverfahrens⁸ formulierten Schlussregel, dass der Definitionsvorschlag **KK** für eine Analyse des Begriffs der kausalen Relevanz ungeeignet ist.

Kontrafaktische Konditionale eignen sich, selbst wenn der Begriff kontrafaktischer Abhängigkeit unproblematisch wäre, nicht für die Analyse kausaler Relevanz. Der Grund für die Schwierigkeiten kausaltheoretischer Ansätze nach dem Muster von **KK** ist verwandt mit den Problemen, die eine Gleichsetzung von Ursachen mit notwendigen Bedingungen (**NB**, **NCP**) belasten: Eine Wirkung kann (unter Umständen zugleich) von diversen alternativen Ursachen herbeigeführt werden. Ist dies für eine bestimmte Wirkung der Fall, so ist keine der Alternativursachen notwendig für die Wirkung. Diese wäre gegebenenfalls auch bei Abwesenheit einer der Ursachen eingetreten. Abschnitt 2.1.1 von Kapitel VII wird ein weiteres Fallbeispiel vorstellen, das diesen Umstand deutlich vor Augen führt.

Damit ist klar, dass sich ein Wiederaufgreifen der Debatte um den Begriff kontrafaktischer Abhängigkeit erübrigt. Selbst wenn wir im Besitz von Wahrheitskriterien für kontrafaktische Konditionale wären und einen Weg fänden, die Distanz von hypothetischen Geschehnissen zur Realität zu bemessen, würde dies unser Verständnis der Verursachungsrelation nicht weiter bringen.

3 TRANSFERENZTHEORIE

Angeregt durch je einen Artikel von Jerrold Aronson und David Fair⁹ hat sich seit den Siebzigerjahren ein weiterhin von diversen Autoren – etwa Phil Dowe oder Douglas Ehring¹⁰ – intensiv bearbeiteter kausaltheoretischer Ansatz entwickelt, der einen von allen anderen in diesem Buch besprochenen Kausalitätstheorien verschiedenen Ausgangspunkt wählt. Die Rede ist von der so genannten *Transferenztheorie* der Kausalität.

Anders als die anderen Ansätze zur Analyse der Kausalrelation vertritt die Transferenztheorie den Primat singulärer Kausalaussagen. Das heisst, die primären Relata der Kausalrelation sind für den Transferenztheoretiker nicht Ereignistypen, sondern singuläre Ereignisse. Über das Vorliegen einer Kausalrelation soll anhand einer einzelnen Ereignissequenz entschieden werden. Ob zwei Ereignisse in einem Kausalverhältnis stehen, lässt sich Aronson und Fair zufolge vor Ort und im Moment des Geschehens beurteilen. Für den kausalen Charakter einer Sequenz spielt

⁸Vgl. Kapitel IV, Abschnitt 3.2.1.

⁹Vgl. Aronson (1971) und Fair (1979).

¹⁰Vgl. Dowe (2000) und Ehring (1986).

es keine Rolle, ob die singulären Ereignisse regelmässig korreliert auftretende Ereignistypen instantiieren oder nicht. Vielmehr stehen zwei Ereignisse für Aronson und Fair im Wesentlichen genau dann in einem Ursache-Wirkungsverhältnis, wenn eine Übertragung bzw. ein Transfer von Energie oder Momentum vom ersten zum zweiten Ereignis stattfindet.

Verursachung und Energietransfer (TZ): Ein singuläres Ereignis a verursacht genau dann ein Ereignis b , wenn von a nach b eine Übertragung von Energie oder Momentum stattfindet.

Der grundlegende Unterschied zwischen der Transferenztheorie und sämtlichen bisher besprochenen und in der Folge noch zu besprechenden Theorien der Kausalität zeigt sich auch darin, dass TZ Verursachung und nicht kausale Relevanz definiert. Für HB, HCP, NB, NCP, NSB und MT ist kausale Relevanz der grundlegende kausaltheoretische Begriff und Verursachung leitet sich daraus ab. TZ hingegen verzichtet gänzlich auf Ereignistypen, damit auf kausale Relevanz und interessiert sich ausschliesslich für singuläre Ereignisse sowie die zwischen ihnen bestehenden kausalen Abhängigkeiten.

Die Transferenztheorie fängt eine weit verbreitete kausale Intuition ein. Wir haben die Vorstellung, dass Ursachen irgendetwas mit Wirkungen ‚machen‘¹¹, und tatsächlich findet bei vielen kausalen Ereignisfolgen – vornehmlich im Untersuchungsfeld der Physik – eine Energieübertragung von der Ursache zur Wirkung statt.

ÜBUNG: *Transferenztheorie*

Die Auswertung der Übungsgeschichten mit Hilfe der Transferenztheorie sollte jedoch deutlich gemacht haben, dass entgegen der verbreiteten Intuition nicht immer ein Energietransfer von einer Ursache zur Wirkung stattfindet. Wir zeigen dies erneut mit Hilfe unseres Testverfahrens – diesmal freilich mit singulären Ereignissen als Untersuchungsgegenständen:

T1: a verursacht b .

T2: Ausgehend von a wird Energie/Momentum zu b transferiert (d.h., a ist gemäss TZ Ursache von b).

Untersucht werden die Wahrheitsbedingungen dieser Sätze am Beispiel der folgenden zwei Ereignisse:

¹¹Vgl. Kapitel I.

- a = Frau Irniger schaltet am 2. Dezember 2001 um 21.03 Uhr das Licht in ihrer Küche aus.
- b = Um 21.04 Uhr am 2. Dezember 2001 stolpert Frau Irniger im Dunkeln über eine Flasche in ihrer Küche.

Die Testsituation, anhand derer wir die Wahrheitswerte von $T1$ und $T2$ vergleichen wollen, entspricht der Sequenz bestehend aus den Ereignissen a und b .

S_3 : Am 2. Dezember 2001 um 21.00 Uhr brennt das Licht in Frau Irnigers Küche. Nachdem Frau Irniger den Lichtschalter um 21.03 Uhr betätigt hat, geht das Licht aus. Weil sie jedoch die Zeitung auf dem Küchentisch liegen gelassen hat, geht sie, ohne das Licht wieder einzuschalten, noch einmal durch die Küche. Dabei stolpert sie im Dunkeln über eine Flasche, die am Boden liegt.

$T1$ ist *wahr*: Die Betätigung des Lichtschalters durch Frau Irniger ist eine Mitursache des Stolperns von Frau Irniger.

$T2$ ist *falsch*: Von a zu b , d.h. von der Schalterbetätigung zum Stolpern, findet keine Übertragung von Energie statt. Trotzdem ist a ursächlich für b verantwortlich.

Es gibt eine Fülle von Kausalprozessen, in deren Verlauf keine Energieübertragung von Ursachen zu Wirkungen stattfindet. Wir sprechen etwa vom Grippevirus als Ursache erhöhter Körpertemperatur, ohne dass das Virus Energie auf den Körper übertragen würde. Der ganze Bereich soziohistorischer Prozesse bleibt vor dem Hintergrund der Transferenztheorie ebenfalls von einer kausalen Interpretierbarkeit ausgeschlossen. Welche Übertragung von Energie findet sich von den Ursachen der Französischen Revolution zu den Vorgängen in und um die Bastille? Auch ein durch betrunkenes Fahren verursachter Autounfall wird nicht durch einen Energietransfer vom Alkohol zum Unfall herbeigeführt.

Transfer von Energie ist also keine notwendige Bedingung für das Vorliegen einer Kausalbeziehung zwischen zwei Ereignissen, d.h., nicht im Verlauf jedes kausalen Vorganges wird Energie oder Momentum übertragen.

Darüber hinaus ist es zweifelhaft, ob der transferenztheoretische Definitionsvorschlag für den Begriff der Verursachung tatsächlich – wie es für eine stimmige Definition unerlässlich ist – ohne kausale Begrifflichkeit auskommt. Denn, was ist Energieübertragung anderes als selbst ein kausaler Vorgang?¹² Wir können nicht wissen, was man unter einem Transferprozess zu verstehen hat, ohne vorgängig Klarheit darüber zu haben, was ein kausaler Prozess ist. Und genau dies will uns TZ erklären.

Alles in allem erweist sich die transferenztheoretische Analyse des Verursachungsbegriffes als nicht sehr viel versprechend.

¹²Vgl. Kapitel I, S. 4.

4 PROBABILISTISCHE KAUSALITÄT

4.1 DIE KERNGEDANKEN PROBABILISTISCHER KAUSALITÄT – POSITIVE PROBABILISTISCHE RELEVANZ

In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts sind zunächst von Hans Reichenbach¹³, später von I. J. Good¹⁴, Patrick Suppes¹⁵ und anderen probabilistische Theorien der Kausalität entwickelt worden, die aufgrund des indeterministischen (oder stochastischen) Charakters der Quantenphysik auf den ersten Blick hohe Plausibilität für sich in Anspruch nehmen können. Die mehr oder weniger von allen Exponenten so genannter *Probabilistischer Kausalität* vertretene Grundidee bringt Suppes folgendermassen auf den Punkt:

Roughly speaking, the modification of Hume's analysis I propose is to say that one event is the cause of another if the appearance of the first event is followed with a high probability by the appearance of the second, and there is no third event that we can use to factor out the probability relationship between the first and second events.¹⁶

Wie dieser Definitionsvorschlag für kausale Relevanz genau zu verstehen ist, soll nun im Detail betrachtet werden. Zunächst einmal führt Suppes den Begriff einer *prima facie* Ursache¹⁷ ein:

Prima facie Ursache: Ein Ereignistyp A ist genau dann eine *prima facie* Ursache des Ereignistyps C , wenn gilt:

- (1a) $P(A) > 0$,
- (b) $P(C | A) > P(C)$.¹⁸

Der Ausdruck „ $P(A)$ “ ist zu lesen als „die Wahrscheinlichkeit, dass A instantiiert wird“ und wird auch als „apriori Wahrscheinlichkeit von A “ bezeichnet.¹⁹

¹³Vgl. Reichenbach (1956).

¹⁴Vgl. Good (1961) und Good (1962).

¹⁵Vgl. Suppes (1970).

¹⁶Suppes (1970), S. 10.

¹⁷Der Begriff der *prima facie* Ursache ist nicht ohne weiteres ins Deutsche übersetzbar. Er lässt sich nur umschreiben: Ein Faktor ist eine *prima facie* Ursache, wenn er *nach dem ersten Anschein* als Ursache interpretiert wird.

¹⁸Vgl. Suppes (1970), S. 12. Suppes relativiert Ereignistypen an dieser Stelle zusätzlich auf Zeitpunkte, insofern stimmt obige Definition nicht im Wortlaut mit derjenigen Suppes' überein. Zumal die Einführung einer zeitlichen Relativierung von Faktoren erst im Verlauf der folgenden Überlegungen theoretisch motiviert wird, werden wir an geeigneter Stelle darauf zurückkommen (vgl. S. 125).

¹⁹Vertreter Probabilistischer Kausalität stützen ihre Überlegungen meist auf die von Kolmogorov axiomatisierte, klassische Wahrscheinlichkeitstheorie (vgl. Kolmogorov (1933)). Uns fehlt hier der Platz, um die wichtigsten wahrscheinlichkeitstheoretischen Axiome und Theoreme sachgerecht einzuführen. Einen kurzen Überblick über die Grundlagen der Wahrscheinlichkeitsrechnung bietet der Appendix von Suppes (1970).

Die Werte der Wahrscheinlichkeitsfunktion $P(A)$ liegen zwischen 0 und 1, d.h. $0 \leq P(A) \leq 1$. Man ordnet $P(A)$ experimentell einen Wert zu, indem man bei einer gegebenen Anzahl (U^+) von Versuchsdurchläufen das Verhältnis der Anzahl (α) Instanzen von A zu U^+ bildet:

$$P(A) = \frac{\alpha}{U^+}.$$

Dabei handelt es sich um eine Schätzung von $P(A)$, die umso genauer ausfällt, je grösser die Anzahl Versuchsdurchläufe ist. Nimmt $P(A)$ den Wert 1 an, so wird A mit Sicherheit instantiiert, gilt dagegen $P(A) = 0$, so findet mit Sicherheit keine Instanz von A statt.

„ $P(C|A)$ “ bezeichnet die bedingte Wahrscheinlichkeit von C bei gegebenem A und wird definitorisch gleichgesetzt mit dem Verhältnis von $P(CA)$ zu $P(A)$, wobei „ $P(CA)$ “ steht für die „Wahrscheinlichkeit, dass C und A instantiiert sind“²⁰:

$$P(C|A) = \frac{P(CA)}{P(A)}.$$

$P(C|A)$ ist folglich mathematisch nur bestimmt, wenn $P(A) > 0$ – deshalb die Bedingung (1a) in Suppes’ Definition von prima facie Ursachen. Die Wahrscheinlichkeit eines Ereignistyps interpretiert Suppes als Auftretenshäufigkeit besagten Typs in einer gegebenen Population von Testfällen, d.h. als Häufigkeit des Ereignistyps relativ zu einer gegebenen Population bzw. kurz als *relative Häufigkeit*.

Ein Faktor A , der die Wahrscheinlichkeit eines anderen Faktors C im Sinne von (1) erhöht ist *positiv probabilistisch* bzw. *statistisch relevant* für C .²¹ Man könnte also gleichbedeutend mit (1) auch definieren: Ein Ereignistyp A ist genau dann eine prima facie Ursache des Ereignistyps C , wenn A positiv probabilistisch relevant ist für C . Die generelle theoretische Stossrichtung Probabilistischer Kausalität zielt darauf ab, kausale Relevanz als Spezialfall positiver probabilistischer bzw. statistischer Relevanz zu analysieren:

The inequality (1) formulates statistical relevance in the widest sense; and it appears plausible that the narrower concept of causal relevance presupposes the wider concept of statistical relevance.²²

Schliesslich ist noch eine letzte Präzisierung von (1) nötig: Die Instanzenmengen von A und C dürfen nicht in einem Teilmengenverhältnis zueinander stehen,

²⁰In wahrscheinlichkeitstheoretischen Texten verwendet man oft den Schnittmengen-Operator „ \cap “, um die logische UND-Verknüpfung darzustellen. Wir bleiben hier bei der in Kapitel II eingeführten Notation. Die Konjunktion von Faktoren drücken wir durch einfache Aneinanderreihung der Konjunkte aus. Suppes verwendet im Übrigen auch diese Darstellungsform der UND-Verknüpfung.

²¹Vgl. Reichenbach (1956), S. 201, oder Salmon (1998), S. 220. Die Begriffe probabilistischer und statistischer Relevanz werden im Kontext von Probabilistischer Kausalität synonym verwendet.

²²Reichenbach (1956), S. 201.

d.h., es muss gelten:

$$\begin{aligned} \{x \mid x \text{ ist Instanz von } A\} &\not\subseteq \{y \mid y \text{ ist Instanz von } C\} \quad \text{und} \\ \{y \mid y \text{ ist Instanz von } C\} &\not\subseteq \{x \mid x \text{ ist Instanz von } A\}. \end{aligned}$$

Ein Ereignistyp A , dessen Instanzen zugleich C instantiieren, würde (1b) trivialerweise erfüllen, ohne dass man freilich eine Instanz von A als Ursache ihres eigenen und bloss anders typisierten Auftretens interpretieren würde. Gilt

$$\{x \mid x \text{ ist Instanz von } A\} \subseteq \{y \mid y \text{ ist Instanz von } C\},$$

so ist $P(C|A) = 1$ und damit sicherlich grösser als die apriori Wahrscheinlichkeit $P(C)$. Die Wahrscheinlichkeit des Faktors ‚Spaziergang eines deutschen Spendenempfängers‘ nimmt bei gegebenem ‚Spaziergang Helmut Kohls‘ einfach deshalb den Wert 1 an, weil Helmut Kohl ein deutscher Spendenempfänger und damit jeder Spaziergang Helmut Kohls ein Spaziergang eines deutschen Spendenempfängers ist. Helmut Kohls Spaziergang ist indes sicher nicht kausal für den Spaziergang eines deutschen Spendenempfängers verantwortlich. Der Ausdruck „Spaziergang Helmut Kohls“ beschreibt ausschliesslich Ereignisse, die auch als ‚Spaziergänge eines deutschen Spendenempfängers‘ typisierbar sind. Ursachen und Wirkungen jedoch sind distinkte Ereignisse.

Es gibt eine Vielzahl korreliert instantiierter Faktoren, deren Verhältnis keineswegs ein kausales ist und die den Bedingungen (1a) und (1b) dennoch genauso genügen wie Ursachen und Wirkungen. Das klassische Beispiel für nicht-kausale Gleichförmigkeiten in der Natur sind auf sinkende Barometerstände folgende Schlechtwetterperioden. Sinkt das Barometer, verschlechtert sich das Wetter. Sinkende Barometer erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines Wetterumschlags markant. Obwohl sie somit (1ab) erfüllen, sind sie natürlich nicht kausal für die Witterungsverhältnisse verantwortlich. Die Bedingungen (1ab) reichen nicht aus, um den Begriff der kausalen Relevanz korrekt zu analysieren. Deshalb nennt Suppes Ereignistypen, die (1ab) erfüllen, auch bloss „prima facie Ursachen“.

Suppes muss also einen Weg finden, um aus der Menge der prima facie Ursachen so genannte „spurious causes“ oder *unechte* Ursachen auszufiltern, so dass nur „genuine causes“ bzw. *echte* Ursachen übrig bleiben. Zu diesem Zweck bedient er sich einer wahrscheinlichkeitstheoretischen Konzeption, die auf Reichenbach zurückgeht. Ereignistypen werden unter gewissen Bedingungen durch andere Ereignistypen von bestimmten Wirkungen probabilistisch *abgeschirmt*:

*Abschirmung (nach Reichenbach):*²³ Ein Ereignistyp A wird genau dann durch einen Ereignistyp B von einem Wirkungstyp C abgeschirmt, wenn gilt:

$$(2) \quad P(C | AB) = P(C | B).$$

Die einfachsten Kausalstrukturen, in denen drei Faktoren in einem Abschirmungsverhältnis zueinander stehen, sind, wie in Abbildung VI.1 dargestellt, Epiphänomene und Kausalketten.²⁴ Sowohl für Graph (a) wie auch für Graph (b) gilt, gegeben B tritt auf, spielt es für die Bemessung des Wertes von $P(C | B)$ keine Rolle mehr, ob A ebenfalls instantiiert ist oder nicht. B legt die Wahrscheinlichkeit von C fest, ohne dass A diesen Wert beeinflussen könnte.

Tatsächlich werden Barometerzeiger genau nach dem Muster von Graph (a) von Witterungsumschlägen abgeschirmt. Es gibt nämlich jedes Mal, wenn das Barometer sinkt (A), einen zweiten Ereignistyp – und zwar den Aufzug einer Tiefdruckzone (B) –, der die Wahrscheinlichkeit von Wetterverschlechterungen (C) auch ohne Mitberücksichtigung von A in gleichem Ausmass erhöht wie ein funktionierendes Barometer. Der Aufzug der Tiefdruckzone ist zugleich Ursache des sinkenden Barometers wie auch des Witterungsumschlages.

Aber, wie das Beispiel kausaler Ketten zeigt, filtert die Abschirmbedingung alleine nicht nur unechte Ursachen aus der Menge der *prima facie* Ursachen aus. Auch echte Ursachen, die bloss indirekt relevant sind für ihre Wirkungen, werden abgeschirmt, und zwar von Kettengliedern, die sich zwischen ihnen und der Wirkung befinden. Um mit Hilfe der Abschirmbedingung nur epiphänomenale Strukturen von einer kausalen Interpretation auszuschliessen, relativiert Suppes Ereignistypen auf Zeitpunkte oder -intervalle, symbolisiert durch „ t “, „ t' “ usw. Von einem Faktor A_t sagt Suppes, er werde zeitlich vor einem Faktor $B_{t'}$ instantiiert, wenn gilt: $t < t'$. Kann man Ereignistypen in eine chronologische Ordnung bringen, wird ein Epiphänomen von einer Kausalkette unterscheidbar. Die Instanz eines abschirmenden Faktors findet im epiphänomenalen Fall, so Suppes, zeitlich vor dem abgeschirmten Faktor und der Wirkung statt, wohingegen

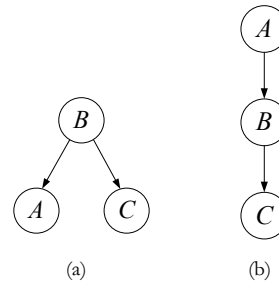


Abb. VI.1: Sowohl in Graph (a) wie auch in Graph (b) wird der Faktor A durch B von C abgeschirmt.

²³Vgl. Reichenbach (1956), S. 189-190.

²⁴Vgl. Kapitel III, Abschnitt 3.7. Den Umstand, dass ein Glied einer Kausalkette sämtliche seiner Vorgänger von seinem Nachfolger abschirmt, nennt man die *Markov-Eigenschaft* von kausalen Verkettungen. Zur Markov-Eigenschaft vgl. auch Abschnitt 4.4.1 unten.

der abschirmende Faktor innerhalb einer Kausalkette zeitlich zwischen dem abgeschirmten Ereignistyp und der Wirkung instantiiert ist. Mit diesem analytischen Instrumentarium zur Hand definiert Suppes:

Unechte Ursache: Ein Ereignistyp $A_{t'}$ ist genau dann eine unechte Ursache („spurious cause“) des Ereignistyps C_t , wenn $A_{t'}$ eine prima facie Ursache von C_t ist und es einen dritten Ereignistyp $B_{t''}$ gibt derart, dass gilt:

- (3a) $t'' < t'$,
- (b) $P(C_t | A_{t'} B_{t''}) = P(C_t | B_{t''})$,
- (c) $P(C_t | A_{t'} B_{t''}) \geq P(C_t | A_{t'})$.²⁵

Die Bedingung (3a) soll sicherstellen, dass nur Faktoren nach dem Muster von A aus Graph (a) von Abbildung VI.1 in die Kategorie der unechten Ursachen fallen, nicht jedoch Glieder von Kausalketten. (3b) entspricht der Reichenbachschen Abschirmbedingung. (3c) schliesslich verhindert, dass ein Faktor $A_{t'}$, der alleine, d.h. ohne $B_{t''}$, die Wahrscheinlichkeit von C_t weiter erhöht als in Verbindung mit $B_{t''}$, als unechte Ursache von einer kausalen Interpretation ausgeschlossen wird.²⁶

Ob ein Faktor $A_{t'}$ unechte Ursache eines Faktors C_t ist oder nicht, hängt also von der Existenz eines Faktors $B_{t''}$ ab, der (3) erfüllt. Diese in die Definition unechter Ursachen eingehende Existenzvoraussetzung ist jeweils relativ zur betrachteten Faktorenmenge zu verstehen. $A_{t'}$ ist mithin relativ zu einer gegebenen Faktorenmenge genau dann eine unechte Ursache von C_t , wenn es in dieser Faktorenmenge einen solchen Faktor $B_{t''}$ gibt.

Hat Suppes einmal gezeigt, welche Elemente der Klasse der prima facie Ursachen unecht sind, ist es nur noch ein kleiner Schritt zur Definition des Begriffs der echten Ursache:

We may define a prima facie cause that is not spurious as genuine.²⁷

²⁵Vgl. Suppes (1970), S. 23. Suppes fordert genau genommen nicht nur, dass gilt: $t'' < t'$, sondern er verlangt, dass gilt: $t'' < t' < t$. A muss als prima facie Ursache zeitlich vor C instantiiert. Zumal wir diese Bedingung bei der Definition des Begriffs der prima facie Ursache im Einklang mit vielen Vertretern Probabilistischer Kausalität weggelassen haben, verzichten wir auch hier auf sie. Ferner führt Suppes an dieser Stelle zusätzlich die Bedingung $P(A_{t'} B_{t''}) > 0$ ein. Dass der Bedingungsteil einer Wahrscheinlichkeitsfunktion aus definitorischen Gründen nicht den Wert 0 annehmen darf, haben wir bereits auf S. 123 gesehen. Wir setzen dies deshalb hier als gegeben voraus und verzichten auf die explizite Wiederholung dieser Bedingung.

²⁶Die Bedingung (3c) wird nicht von allen Vertretern Probabilistischer Kausalität in dieser Form übernommen. Die Vor- und Nachteile von (3c) jedoch sind für unseren Kontext nicht von Bedeutung.

²⁷Vgl. Suppes (1970), S. 24.

Oder anders formuliert, Probabilistische Kausalität macht folgenden Definitionsvorschlag für kausale Relevanz: Ein Ereignistyp A ²⁸ ist genau dann kausal relevant für einen zweiten Ereignistyp C , wenn die Wahrscheinlichkeit von C bei gegebenem A grösser ist als ohne gegebenes A und es keinen dritten Typ von Ereignis B gibt, der A im Sinne von (3) von C abschirmt.

Kausale Relevanz und Wahrscheinlichkeiten (PK): Ein Faktor A ist genau dann kausal relevant für eine Wirkung C , wenn A eine prima facie Ursache, aber nicht eine unechte Ursache von C ist.

ÜBUNG: Probabilistische Kausalität

4.2 NEGATIVE PROBABILISTISCHE RELEVANZ

Man hat bei der Bearbeitung der vorigen Übung sicher festgestellt, dass Probabilistische Kausalität mit einer ganzen Reihe der Übungsgeschichten korrekt umgeht. Probabilistische Kausaldiagnosen decken sich in vielen Fällen mit kausalen Intuitionen. Insbesondere eine unserer Geschichten stellt Suppes' Definitionsvorschlag für kausale Relevanz jedoch vor erhebliche Schwierigkeiten: das Beispiel rund um den spektakulären Eagle.²⁹ Wenden wir einmal mehr unser Testverfahren an, um zu eruieren, was genau an jener Golfgeschichte problematisch ist für PK.

- T1:* A ist kausal relevant für C .
- T2:* A erhöht die Wahrscheinlichkeit von C und wird nicht im Sinne von (3) durch einen weiteren Ereignistyp B von C abgeschirmt (d.h., A ist gemäss PK kausal relevant für C).

Interessant für diesen Fall sind im Speziellen die beiden Faktoren:

- A = Windböe
 C = der Fall eines Golfballs ins Loch.

Betrachten wir also Mr. Jones' Eagle vom November 1963 als Testsituation und prüfen, ob beide Testsätze denselben Wahrheitswert annehmen:

²⁸In der Folge verzichten wir aus Gründen der Einfachheit auf die stetige Relativierung von Faktoren auf Zeitpunkte und -intervalle. Implizit wird diese Relativierung im Rahmen der Diskussion von Suppes' Theorie der Kausalität aber jeweils mitgedacht.

²⁹vgl. Rosen (1978).

S₂: Nachdem Mr. Jones den Golfball wunschgemäß getroffen hat, fliegt dieser mit passender Geschwindigkeit und Richtung dem Loch entgegen. Doch plötzlich gerät der Ball in eine heftige Windböe, die ihn von seinem geraden Weg zum Loch ablenkt und ihm dermassen Auftrieb verleiht, dass er weit übers Ziel hinausfliegt. Jenseits des Greens prallt der Ball derart an den Ast eines Baumes, dass er zurück aufs Green geworfen wird. Mit inzwischen stark reduzierter Geschwindigkeit rollt der Ball aufs Loch zu, in das er dann – am Ende seines abenteuerlichen Weges angelangt – auch fällt.

T₁ ist wahr: Die Windböe leistet einen kausalen Beitrag zu Mr. Jones' spektakulärem Einlochen mit zwei Schlägen unter Par. *A* ist also kausal relevant für *C*.

T₂ ist falsch: Die Windböe erhöht die Wahrscheinlichkeit von Mr. Jones' Einlochen nicht, sondern vermindert diese geradezu. Bevor der Ball von der Böe erfasst wird, ist er in optimaler Weise unterwegs zum Loch. Es ist wahrscheinlicher, dass Mr. Jones in Abwesenheit von schwierigen Windverhältnissen einlocht als dass ihm dies bei böiger Witterung gelingt.

Es ist entgegen den Vorgaben von PK nicht der Fall, dass Ursachen die Wahrscheinlichkeit von Wirkungen durchwegs erhöhen, d.h. positiv probabilistisch relevant sind für ihre Wirkungen. Im Gegenteil, es kommt vor, dass eine Ursache ihre Wirkung sozusagen unwahrscheinlicher macht. Ein Faktor *A*, für den wie im obigen Beispiel gilt:

$$P(C|A) < P(C)$$

ist *negativ probabilistisch relevant* für *C*. Das Golfballbeispiel zeigt, dass positive probabilistische Relevanz – anders als von PK geltend gemacht – keine notwendige Bedingung für kausale Relevanz ist.

Einige der Kausalfpade, auf denen eine Wirkung herbeigeführt werden kann, werden häufig, andere dagegen nur höchst selten beschritten. In den spärlichen Ausnahmesituationen freilich, in denen das Auftreten der Wirkung mitunter auf eine solch seltene Ursache zurückzuführen ist, finden genauso kausale Prozesse statt wie in den häufigen Normalfällen. Obwohl Windböen gängigerweise das Einlochen eines Golfballes erschweren und also negativ probabilistisch relevant sind für erfolgreiches Einlochen, können sie unter äusserst seltenen Umständen nichtsdestotrotz einen Golfball ins Loch befördern.³⁰

Gegen diesen Einwand verteidigen Vertreter Probabilistischer Kausalität ihren Ansatz bisweilen mit dem Argument, es bestehe die Möglichkeit, die positive Relevanz der Windböe fürs Einlochen auch in diesem Beispiel zu etablieren, indem man die hier untersuchten Faktoren ausreichend genau spezifiziere.³¹ Würde man

³⁰Ausführlich mit diesem Thema hat sich insbesondere Wesley Salmon beschäftigt (vgl. Salmon (1980) und Salmon (1998)).

³¹Vgl. Salmon (1984), 194ff.

Richtung und Geschwindigkeit des Balles vor dessen Erfasst-Werden durch die Böe ebenso wie Richtung und Geschwindigkeit letzterer und den Aufprallwinkel des Balles am Ast im Verhältnis zum Loch exakt bestimmen, so das Argument, würde die entsprechend spezifizierte Windböe durchaus als positiv probabilistisch relevant für den Eagle ausgewiesen werden können. Die Frage, ob durch eine derartige Spezifikation tatsächlich eine positive probabilistische Relevanz der Windböe etabliert werden kann, ist umstritten. Salmon beispielsweise beantwortet sie negativ und hält diese Verteidigungsstrategie Probabilistischer Kausalität dementsprechend für „thoroughly unconvincing“.

Whether the ball will drop into the hole is extremely sensitive to minute changes in the conditions of the collision. For example, the outcome of the collision depends upon the angular momentum as well as the linear momentum of the ball. A slight difference in the spin of the ball that has been sliced – and slicing imparts spin – could make the difference between the hole-in-one and no hole-in-one. In addition, the outcome of the collision depends critically upon the position of the branch. Assuming, quite plausibly, that the surface of the branch is rather uneven, a small breeze could change the position of the branch enough to make the difference. Moreover, since the collision with the branch is obviously not an elastic collision, an unrealistically detailed description of the surface texture of the branch would be required to yield even a reasonable probability for the hole-in-one.³²

Doch selbst, wenn eine geeignete Faktorenspezifikation eine positive probabilistische Relevanz der Windböe nach sich ziehen würde, wäre diese Verteidigung von PK wenig aussichtsreich. Es würde sich daraus die Konsequenz ergeben, dass, zumal jede Faktorenspezifikation mit veränderten probabilistischen Abhängigkeiten zwischen den untersuchten Faktoren einhergehen kann, probabilistische Abhängigkeiten zwischen nicht *maximal* spezifizierten Faktoren keine verlässliche Grundlage darstellten für kausale Analysen.³³ Probabilistische Kausalität würde sich mithin darauf festlegen, dass nur maximal spezifizierte Faktoren einer kausalen Interpretation zugänglich seien. Diese Konsequenz ist natürlich in zweierlei Hinsicht problematisch. Erstens wird es damit unmöglich, grobe Faktoren, deren Instanzen nicht mittels einer spezialisierten wissenschaftlichen Begrifflichkeit charakterisiert werden, als Ursachen oder Wirkungen zu identifizieren. Zweitens dürfte der Begriff der maximalen Spezifikation nur relativ zu einem jeweiligen wissenschaftlichen Kenntnisstand definierbar sein. Damit würden kausale Analysen generell abhängig vom Stand der Forschung.

Ursachen und Wirkungen jedoch sollten auf diversen Spezifikationsebenen beschreibbar sein. Je nach Interesse und jeweiliger Fragestellung werden kausale Zusammenhänge auf Makro- oder auf Mikroebene untersucht. Eine Theorie

³²Salmon (1984), S. 194-195.

³³Vgl. Hempel (1977 (1965)), S. 76-90.

der Kausalität darf diese variable Spezifizierbarkeit von Ursachen und Wirkungen nicht apriori verunmöglichen.

4.3 SIMPSON PARADOX

4.3.1 UMKEHR PROBABILISTISCHER ABHÄNGIGKEITEN

Die Möglichkeit negativer probabilistischer Relevanz von Ursachen ist nicht die einzige Schwierigkeit, die auf Suppes' Analyse kausaler Relevanz lastet. Mittels eines berühmten wahrscheinlichkeitstheoretischen Paradoxes kann gezeigt werden, dass die Anwendbarkeit von PK auf Häufigkeitsverteilungen generell gefährdet ist. Die Rede ist vom so genannten *Simpson Paradox*.³⁴

Zur Veranschaulichung des Simpson Paradoxes stelle man sich folgenden Kontext vor: Ein neues Medikament namens Alopezin, von dem der Hersteller behauptet, es beuge gegen Haarausfall vor und führe zur Revitalisierung serbeldner Kopfbehaarung, soll auf seine tatsächliche Wirksamkeit geprüft werden. Zu diesem Zweck wird über längere Zeit ein Test an 80 Versuchspersonen durchgeführt. Den Testpersonen wird es freigestellt, in der Alopezingruppe – der eigentlichen Experimentgruppe – oder in der Kontrollgruppe an der Untersuchung teilzunehmen. Sichergestellt wird bloss, dass sich die eine Hälfte zur regelmässigen Einnahme von Alopezin verpflichtet und die andere darauf verzichtet.

Nach Ablauf der Versuchsphase ergibt sich in der Population der 80 Testpersonen die in Tabelle VI.1 dargestellte Häufigkeitsverteilung.³⁵

	Haarausfall	kein Haar- ausfall	Total	Haarausfallrate
(i) <i>männlich</i>				
Einnahme von Alopezin	7	3	10	70%
keine Einnahme von Alopezin	18	12	30	60%
	25	15	40	
(ii) <i>weiblich</i>				
Einnahme von Alopezin	9	21	30	30%
keine Einnahme von Alopezin	2	8	10	20%
	11	29	40	
(iii) <i>männlich</i> \vee <i>weiblich</i>				
Einnahme von Alopezin	16	24	40	40%
keine Einnahme von Alopezin	20	20	40	50%
	36	44	80	

Tab. VI.1: Häufigkeitsverteilung einer Testreihe, mit der die Wirksamkeit eines Haarausfallmedikamentes namens Alopezin untersucht werden soll.

³⁴Vgl. Simpson (1951) oder Cartwright (1979). Paradoxe Häufigkeitsverteilungen sind jedoch bereits, seit Karl Pearson im Jahr 1899 in einer ethnographischen Studie darauf gestossen ist, ein bekanntes statistisches Phänomen (vgl. Pearson, Lee und Bramley-Moore (1899)). Zu Pearson und paradoxen Häufigkeitsverteilungen vgl. Aldrich (1995).

Von besonderem Interesse bei der Auswertung dieser Testreihe sind die Faktoren:

- A = Einnahme von Alopezin
- B = ist eine Frau
- \bar{B} = ist ein Mann
- C = Haarausfall.

Aus Tabelle VI.1.iii, welche die Testpersonen nicht auf ihre Geschlechtszugehörigkeit hin unterscheidet, ergibt sich:

$$P(C | \bar{A}) > P(C), \text{ denn } \frac{20}{40} > \frac{36}{80} \quad (\text{I})$$

und

$$P(\bar{C} | A) > P(\bar{C}), \text{ denn } \frac{24}{40} > \frac{44}{80}. \quad (\text{II})$$

Ferner gibt es in der Faktorenmenge von Tabelle VI.1.iii keinen Ereignistyp, der A bzw. \bar{A} im Sinne von (3) als unechte Ursachen entlarven, d.h. von \bar{C} bzw. C abschirmen würde. Daraus folgt gemäss PK die kausale Relevanz von Alopezineinnahme für das Ausbleiben von Haarausfall und von versäumten Alopezinkonsums für Haarausfall.

Für die Tabellen VI.1.i und VI.1.ii gilt jedoch im Gegensatz dazu:

$$\begin{aligned} P(C | \bar{B}A) &< P(C | \bar{B}), \text{ denn } \frac{18}{30} < \frac{25}{40} \\ P(C | B\bar{A}) &< P(C | B), \text{ denn } \frac{2}{10} < \frac{11}{40} \end{aligned} \quad (\text{I}')$$

sowie

$$\begin{aligned} P(\bar{C} | \bar{B}A) &< P(\bar{C} | \bar{B}), \text{ denn } \frac{3}{10} < \frac{15}{40} \\ P(\bar{C} | B\bar{A}) &< P(\bar{C} | B), \text{ denn } \frac{21}{30} < \frac{29}{40}. \end{aligned} \quad (\text{II}')$$

Wird mithin zwischen den Geschlechtern unterschieden, verhindert Alopezin kurioserweise Haarausfall nicht, sondern begünstigt die Entwicklung einer Glatze geradezu. Alles in allem ergibt die Überprüfung von Alopezin auf seine Wirksamkeit gegen Haarausfall somit, dass dieses Medikament die Wahrscheinlichkeit von Haarausfall sowohl erhöht wie vermindert!

Vom Simpson Paradox spricht man allgemein formuliert, wenn ein Ereignistyp die Wahrscheinlichkeit eines anderen Typs in einer gegebenen Population \mathcal{M} von Testfällen – in unserem Fall besteht \mathcal{M} aus den 80 Versuchspersonen – erhöht, in den Subpopulationen von \mathcal{M} aber vermindert, oder umgekehrt in \mathcal{M} vermindert,

³⁵Die Zahlen sind Lindley und Novick (1981) entnommen.

in deren Subpopulationen dagegen erhöht.³⁶ Solche Häufigkeitsverteilungen sind für Wahrscheinlichkeitstheoretiker nicht überraschend, doch wie sind sie kausal zu interpretieren? Die Antwort liegt auf der Hand. Man kann auf der Basis der Häufigkeitsdistribution von Tabelle VI.1 *keinen* kausalen Schluss ziehen.

Das Simpson Paradox von Tabelle VI.1 entsteht, weil Männer und Frauen nicht gleichmässig auf Alopezin- bzw. Kontrollgruppe verteilt und zudem unterschiedlich anfällig für Haarausfall sind. Männer leiden – ohne Berücksichtigung eines etwaigen Alopezinkonsums – häufiger an Haarausfall als Frauen. Letztere sind indes in der Gruppe derjenigen Versuchspersonen, die Alopezin einnehmen, viel zahlreicher vertreten als erstere. So entsteht in den Tabellen VI.1.i und VI.1.ii im Gegensatz zu Tabelle VI.1.iii der Eindruck, dass Alopezinkonsumenten – d.h. vornehmlich Frauen – auch seltener von Haarausfall betroffen seien, wobei Frauen indes ohnehin seltener ihre Haare verlieren als Männer. Ist folglich das Geschlecht eines bzw. einer Alopezinkonsumenten/in unbekannt, sollte man davon ausgehen, dass es sich bei der betreffenden Person um eine Frau handelt, von der es sowieso wahrscheinlicher ist, dass sie nicht an Haarausfall leidet, ob sie Alopezin zu sich nimmt oder nicht. Diese Überlegungen scheinen den Schluss nahe zu legen, bei der Beurteilung der Wirksamkeit von Alopezin gegen Haarausfall den aus den Tabellen VI.1.i und VI.1.ii gewonnenen Ungleichungen (I') und (II') mehr Gewicht zu geben als (I) und (II) und folglich Alopezin jede positive dermatologische Wirksamkeit abzuspochen. Ein solcher Schluss kann jedoch bestenfalls eine gewisse spekulative Plausibilität für sich in Anspruch nehmen. Über eine mögliche kausale Relevanz von Alopezin für die Behandlung von Haarausfall lässt sich aufgrund der Häufigkeitsdistribution unserer Testserie schlicht nichts Sicheres aussagen. Eine strikte Anwendung der Begrifflichkeit von PK liefert das offensichtlich paradoxe und damit unbrauchbare Resultat, dass Alopezin Haarausfall kausal sowohl fördert als auch hemmt.

Ein Schluss auf die Unwirksamkeit von Alopezin würde freilich erheblich an Plausibilität gewinnen, wenn es beispielsweise gelänge, die Faktorenmenge von Tabelle VI.1 zu erweitern und einen bisher unbeachteten Faktor zu finden, der \bar{A} und C voneinander abschirmt, mithin sowohl für \bar{A} wie für C kausal relevant ist und zudem in der männlichen Subpopulation häufiger auftritt als in der weiblichen. Könnte in einer zweiten Versuchsreihe mit erweiterter Faktorenmenge etwa nachgewiesen werden, dass Männer eine genetische Veranlagung haben, welche sie einerseits vor dem Geschmack von Alopezin zurückschrecken lässt und andererseits die Entwicklung von Haarausfall begünstigt, würde Tabelle VI.1 auf ein stimmiges kausales Modell rückführbar. Das Auffinden einer solchen gemeinsamen Ursache von \bar{A} und C , die darüber hinaus positiv mit \bar{B} korreliert ist, würde auf

³⁶Karl Pearson und G. Udny Yule (vgl. Anm. 34, S. 130) haben zu Beginn des 20. Jahrhunderts auf paradoxe Häufigkeitsverteilungen aufmerksam gemacht, die im Hinblick auf Gesamtpopulationen keine statistischen Abhängigkeiten zwischen Faktoren ergaben, obwohl die betreffenden Faktoren in den Subpopulationen sehr wohl statistisch abhängig waren (vgl. hierzu auch S. 149 unten).

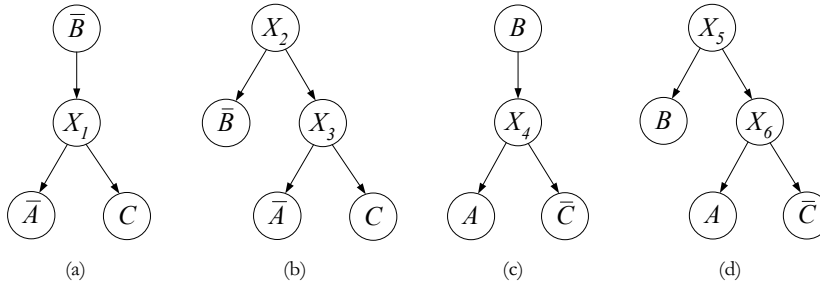


Abb. VI.2: X_1 bis X_6 sind in der Alopezin-Testreihe nicht berücksichtigte Faktoren, die das Paradox in den Tabellen VI.1.i-iii einer stimmigen kausalen Interpretation zuführen würden.

der Grundlage von (3) eine kausale Interpretation der Korrelation von versäumter Alopezineinnahme und Haarausfall verhindern. Das Paradox in Tabelle VI.1 wäre in analoger Weise erklärbar, fände man einen bislang unbeachteten Faktor, der sowohl für A wie auch \bar{C} kausal relevant ist und in der weiblichen Subpopulation häufiger auftritt als in der männlichen. Vier kausale Strukturen, die in diesem Sinn der Verteilung in Tabelle VI.1 zugrunde liegen könnten, sind in Abbildung VI.2 dargestellt.

4.3.2 SCHWIERIGKEIT DER ANWENDUNG VON PK

Häufigkeitsverteilungen wie diejenige der Alopezin-Testreihe können, und hier liegt die entscheidende Schwierigkeit für PK, jederzeit auftreten. Sie sind nicht auf Fehler bei Anlage oder Auswertung einer Versuchsserie zurückzuführen, sondern die Entstehung von Simpson Paradoxa hängt einzig und allein von den konkreten Zahlwerten bedingter Wahrscheinlichkeiten und der Wahl geeigneter Subpopulationen ab.

Vielleicht wird man die theoretische Stossrichtung Probabilistischer Kausalität auch angesichts einer Vielzahl weiterer paradoxer Häufigkeitsverteilungen mit dem Argument verteidigen wollen, solche Häufigkeitsverteilungen verunmöglichten Kausaldiagnosen auf wahrscheinlichkeitstheoretischer Basis nicht prinzipiell, sondern seien lediglich ein Indiz dafür, dass im Hintergrund unkontrollierte Faktoren wirksam seien, welche die probabilistische Abhängigkeit von zwei auf kausale Relevanz hin untersuchten Faktoren durcheinander bringen. PK muss nicht unterstellen, dass jede Häufigkeitsverteilung kausal auswertbar sei. Solange nicht-paradoxe Verteilungen mit den Mitteln von PK kausal analysierbar sind, können Kausaluntersuchungen einfach solange durch Erweiterung der Faktorenmenge fortgesetzt werden, bis eine nicht-paradoxe Häufigkeitsverteilung vorliegt. Paradoxe Häufigkeitsverteilungen wären demnach lediglich als Indiz für die Notwendigkeit eines vertieften Suchens nach bislang unkontrollierten Faktoren im Hintergrund zu verstehen.

Die Schwierigkeit Probabilistischer Kausalität im Umgang mit dem Simpson Paradox liegt auch tatsächlich nicht so sehr in der grossen Zahl konkreter Häufigkeitsverteilungen, aus denen sich paradoxe Wahrscheinlichkeitswerte ergeben. Viel problematischer ist die grundsätzlich *immer* bestehende Möglichkeit der Umkehr von probabilistischen Abhängigkeiten in Subpopulationen. Selbst wenn man in weiteren Alopezin-Tests tatsächlich eine genetische Veranlagung X fände, die das Paradox von Tabelle VI.1 einer stimmigen kausalen Interpretation zuführen würde, könnte man sich der Häufigkeitsverteilung dieser neuerlichen Testserie genauso wenig sicher sein wie der Häufigkeitsverteilung der ersten Versuchsreihe. Es könnte ohne weiteres der Fall eintreten, dass, würde man die Ergebnisse der neuerlichen Testserie weiter in Subpopulationen aufschlüsseln bzw. die betrachtete Faktorenmenge von neuem erweitern, wiederum ein Simpson Paradox entstünde. Simpson Paradoxa gefährden demzufolge grundsätzlich die Anwendbarkeit des wahrscheinlichkeitstheoretischen Begriffs kausaler Relevanz. Eine Kausalanalyse mit probabilistischen Mitteln kann jederzeit zum Schluss genötigt sein, dass zwischen zwei Faktoren ein Kausalverhältnis besteht und nicht besteht!

4.3.3 KAUSALES VORWISSEN

Angesichts einer paradoxen Häufigkeitsverteilung wie der in Tabelle VI.1 dargestellten ist nicht immer den bedingten Wahrscheinlichkeiten, die sich aus der Analyse der Subpopulationen ergeben, grösseres Gewicht für einen kausalen Schluss vorzubehalten. Verändern wir, um diesen Umstand mit einem Beispiel zu untermauern, bei gleich bleibenden Häufigkeitswerten geringfügig die Geschichte hinter der Alopezin-Versuchsreihe: Neu sei die Population der 80 Testpersonen nicht in Männer und Frauen, sondern in Personen mit hohen und solchen mit tiefen Keratinwerten im Blut unterteilt. Die neuen Häufigkeitstabellen sind in Tabelle VI.2 zusammengestellt.

Wiederum gilt: In der Gesamtpopulation ist Alopezineinnahme positiv mit vollem Haarwuchs korreliert (vgl. Tabelle VI.2.iii). In den Subpopulationen der Personen mit hohen bzw. tiefen Keratinwerten dagegen besteht eine negative Korrelation zwischen Alopezinkonsum und vollem Haarwuchs. Im Wissen darum, dass Keratin eines der für den Haarwuchs zentralen Proteine und darüber hinaus – so zumindest sei hier angenommen – in Alopezin enthalten ist, würde kein an der Wirksamkeit von Alopezin interessierter Forscher den Tabellen VI.2.i-ii bei seinem kausalen Urteil mehr vertrauen als der Tabelle VI.2.iii. Ein hoher Keratinwert ist keine gemeinsame Ursache von Alopezineinnahme und gesundem Haarwuchs, vielmehr eine Wirkung von Alopezin und gleichzeitig Ursache vollen Haarwuchses. Keratin im Blut ist damit kein Faktor, der durch unkontrollierte Variation im Hintergrund statistische Abhängigkeiten durcheinander bringt, sondern ist als Glied einer Kausalkette zwischen Alopezinkonsum und gesundem Haarwuchs angesiedelt. In Abschnitt 4.1 haben wir gesehen, dass ein Glied einer Kausalkette sämtliche seiner Vorgänger auf der Kette von seinen Nachfolgern abschirmt.

	Haarausfall	kein Haar- ausfall	Total	Haarausfallrate
(i) <i>tiefer Keratinwert</i>				
Einnahme von Alopezin	7	3	10	70%
keine Einnahme von Alopezin	18	12	30	60%
	25	15	40	
(ii) <i>hoher Keratinwert</i>				
Einnahme von Alopezin	9	21	30	30%
keine Einnahme von Alopezin	2	8	10	20%
	11	29	40	
(iii) <i>hoher \vee tiefer Keratinwert</i>				
Einnahme von Alopezin	16	24	40	40%
keine Einnahme von Alopezin	20	20	40	50%
	36	44	80	

Tab. VI.2: Häufigkeitsverteilung der Alopezin-Testreihe aufgeschlüsselt nach dem Keratingehalt im Blut der Testpersonen.

Es erstaunt deshalb nicht, dass Alopezineinnahme die Wahrscheinlichkeit voller Kopfbehaarung nur solange erhöht, als nicht bereits von hohen bzw. tiefen Keratinwerten im Blut ausgegangen wird. Jemand, dessen Blut sich durch einen hohen Keratingehalt auszeichnet, leidet tendenziell nicht an Haarausfall, ob er nun Alopezin zu sich nimmt oder nicht. Hat jemand andererseits trotz Alopezinkonsums tiefe Keratinwerte, hat er offenbar das Pech, nicht auf Alopezin anzusprechen – aus welchen Gründen auch immer. Abbildung VI.3 stellt zwei Kausalstrukturen dar, die ein Simpson Paradox nach dem Muster von Tabelle VI.2 generieren könnten.

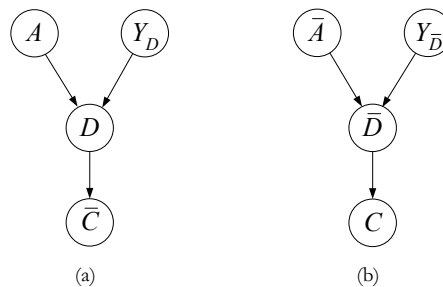


Abb. VI.3: Zwei kausale Strukturen, die das Simpson Paradox in den Tabellen VI.2.i-iii generieren könnten. A stehe für ‚Alopezineinnahme‘, D für ‚hoher Keratinwert‘ und C für ‚Haarausfall‘. Die Ereignistypenvariable Y_D repräsentiert sämtliche alternativen Faktoren, die kausal relevant sind für einen hohen Keratinwert, analog läuft $Y_{\bar{D}}$ über die Alternativursachen eines tiefen Keratinwertes.

Interessant ist diese zweite Unterteilung unserer 80 Testpersonen umfassenden Gesamtpopulation in Subpopulationen nicht vornehmlich deswegen, weil sie eine weitere Möglichkeit zur kausalen Interpretation der Verteilung in Tabelle VI.1 bzw. VI.2 aufzeigt. Abbildung VI.2 hat schon zur Genüge deutlich gemacht, dass eine solche Häufigkeitsdistribution durch eine Vielzahl von kausalen Strukturen unterlegt sein kann, ohne dass man eine von ihnen als die tatsächliche auszeichnen könnte. Viel bemerkenswerter an der in Abbildung VI.3 dargestellten kausalen Modellierung des Simpson Paradoxes von Tabelle VI.2 ist der Umstand, dass hier ein und dieselbe Häufigkeitsverteilung auf der Grundlage einer kausalen Struktur zustande kommt, die, was die Wirksamkeit von Alopezin anbelangt, den Kausalstrukturen, die der Tabelle VI.1 zugrunde liegen könnten, konträr entgegenläuft. In Anbetracht der in Abbildung VI.2 dargestellten kausalen Zusammenhänge sollte man aus der Alopezin-Testreihe richtigerweise den Schluss auf die dermatologische *Unwirksamkeit* des Medikamentes ziehen, während im Fall von Abbildung VI.3 der Schluss auf die *Wirksamkeit* von Alopezin gegen Haarausfall die korrekte Folgerung ist.

Zwei in Bezug auf die Wirksamkeit eines untersuchten Faktors konträre Kausalstrukturen können also dieselben Zahlwerte einer Häufigkeitsverteilung generieren. Damit angesichts eines Simpson Paradoxes entscheidbar ist, ob den probabilistischen Abhängigkeiten in den Subpopulationen oder denjenigen in der Gesamtpopulation grösseres diagnostisches Gewicht zu geben sei, kommt man nicht umhin, vorgängiges kausales Wissen zu Rate zu ziehen. Denn es besteht keine Aussicht, zumal die konträren Kausalstrukturen der Alopezin-Testreihe mit ein und derselben Häufigkeitsverteilung verträglich sind, mit den Mitteln der Statistik in Verbindung mit PK eine Entscheidung herbeizuführen. Um zu bestimmen, ob in Anbetracht der Tabellen VI.1 und VI.2 nach bisher unbeachteten Faktoren im Hintergrund gesucht und Alopezin daher gar nicht erst auf den Markt gebracht werden soll oder ob Alopezin trotz der paradoxen statistischen Konstellation an Haarausfall-Patienten verschrieben werden kann, muss man vor der Auswertung der Versuchsreihe bereits wissen, ob Alopezin auf einer Kausalkette angesiedelt ist, deren letztes Glied voller Haarwuchs ist, oder ob Alopezinkonsum und volle Behaarung multiple Wirkungen einer gemeinsamen – aber bislang unbekannten – Ursache sind. Man muss bereits wissen, wonach man eigentlich sucht!³⁷

Natürlich wird jeder Dermatologe, der ernst genommen werden will, Kenntnis davon haben, dass Keratin ein für den Haarwuchs zentrales Protein ist, und sich folglich davor hüten, die Gesamtpopulation der Alopezin-Versuchsreihe ausgerechnet relativ zu einem Faktor wie dem Keratinwert im Blut der Testpersonen aufzuschlüsseln, wohlwissend, dass Alopezineinnahme durch dieses Verfahren von vornherein von vollem Haarwuchs abgeschirmt würde. Die Bildung der

³⁷Judea Pearl hat mit Nachdruck auf diesen Umstand aufmerksam gemacht (vgl. Pearl (2000), S. 177-180). Zur Analyse von kausalen Verkettungen durch Probabilistische Kausalität vgl. auch Kapitel VII, Abschnitt 2.2.2.

geschlechtsspezifischen Subpopulationen andererseits wird er unter Umständen durchaus für sinnvoll erachten, weil er weiss, dass die Einnahme von Alopezin keinesfalls das Geschlecht der Versuchspersonen beeinflusst. Ausschlaggebend für die Bildung von Subpopulationen und die anschliessende Auswertung von gegebenenfalls paradoxen Häufigkeitsverteilungen ist mithin, das sollte dieses Beispiel zeigen, in erster Linie kausales Vorwissen.

Dieser Befund ist natürlich fatal für kausale Schlussverfahren, die sich auf PK stützen. Probabilistische Abhängigkeiten in Häufigkeitsdistributionen können nicht nur jederzeit auf den Kopf gestellt werden, sondern darüber hinaus erfordert eine tatsachenkonforme kausale Interpretation probabilistischer Abhängigkeiten einiges Kausalwissen, das doch eigentlich gerade durch die kausale Analyse von Häufigkeitsverteilungen generiert werden sollte.

4.4 PROBABILISTISCHE UNABHÄNGIGKEIT

Der vorige Abschnitt hat gezeigt, dass probabilistische Abhängigkeiten und insbesondere positive probabilistische Relevanz keine Grundlage darstellen, auf der in verlässlicher Weise kausal geschlossen werden könnte. Aus diesem Grund haben zahlreiche Vertreter Probabilistischer Kausalität seit Beginn der 90er Jahre des vergangenen Jahrhunderts begonnen, den Fokus ihres kausaltheorietischen Ansatzes zu verschieben. Autoren wie Richard Scheines, Clark Glymour, Peter Spirtes oder Judea Pearl³⁸ setzen nicht mehr den Begriff der positiven probabilistischen Relevanz, sondern denjenigen der probabilistischen *Unabhängigkeit* ins Zentrum ihrer Kausalanalysen. Sie haben die Lehren aus dem Simpson Paradox gezogen und vertreten die Auffassung, dass ausgehend von Häufigkeitsverteilungen oft nicht eindeutig auf spezifische Kausalstrukturen geschlossen werden könne. Mit Bestimmtheit, so ihre zentrale These, lasse sich jedoch sagen, dass erstens probabilistisch unabhängige Faktoren auch kausal nicht verknüpft seien und zweitens Faktoren, die nicht statistisch unabhängig sind, in irgendeiner Form kausal voneinander abhängen, sei es direkt oder vermittelt durch andere Faktoren oder sei es als Wirkungen einer oder mehrerer gemeinsamer Ursachen. Derart könne man aus Häufigkeitsdistributionen, wenn auch oftmals keinen bestimmten Kausalzusammenhang, so doch zumindest eine Klasse von statistisch äquivalenten kausalen Strukturen bzw. Graphen ableiten. So könnte man aus der Häufigkeitsverteilung der Alopezin-Testreihe etwa auf eine Äquivalenzklasse von Kausalstrukturen schliessen, in der unter anderen die in Abbildung VI.2 dargestellten Graphen enthalten wären. Während also Suppes hinreichende Bedingungen für das Vorliegen einer kausalen Abhängigkeit zwischen zwei Faktoren gesucht hat, formulieren die modernen Vertreter Probabilistischer Kausalität nurmehr notwendige Bedingungen dafür, dass sich zwei Faktoren wie Ursache und Wirkung zueinander verhalten.

³⁸Zu Scheines, Glymour und Spirtes vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), zu Pearl vgl. Pearl (2000). Einen Überblick über diese kausaltheorietischen Ansätze vermitteln die beiden Artikel Scheines (1997) und Glymour (1997).

Im Rahmen dieses Forschungsprogrammes, das wir nachfolgend in Anspielung auf sein geographisches Zentrum, die Carnegie Mellon University, „CMU“ nennen wollen, ist es gelungen, eine Reihe von Algorithmen zu entwickeln, die in systematischer Weise so viel kausale Information aus Häufigkeitsverteilungen ableiten wie möglich. Diese Algorithmen haben Eingang gefunden in ein Computerprogramm namens *Tetrad*, das nach Meinung seiner Entwickler anschaulich vor Augen führe, welche kausalen Schlüsse aus statistischen Daten gezogen werden können und welche nicht.³⁹

CMU ist bei Philosophen und Wissenschaftstheoretikern, die sich mit kausaltheoretischen Fragen beschäftigen, in den letzten Jahren auf breites Interesse gestossen und hat dort von euphorischer Zustimmung bis zu vehementer Ablehnung ein weites Spektrum von Reaktionen ausgelöst.⁴⁰ Die breite Rezeption von CMU in der zeitgenössischen Kausalitätsphilosophie ist in jedem Fall Grund genug, auch im vorliegenden Kontext einen etwas genaueren Blick auf die Theorien der heutigen Vertreter Probabilistischer Kausalität zu werfen.

4.4.1 DIE ANNAHMEN VON CMU

Die von CMU entwickelten Diagnose-Algorithmen unterstellen die Gültigkeit einiger Annahmen, ohne die gemäss CMU keine kausalen Schlüsse aus statistischen Daten gezogen werden können. Zumal diese je nach Autor und jeweiligem Diagnose-Algorithmus variieren, stellen wir hier nur die wichtigsten Annahmen vor, deren Geltung von allen Vertretern von CMU vorausgesetzt wird.

CMU geht, wie schon angedeutet, davon aus, dass von der probabilistischen Unabhängigkeit zwischen zwei Faktoren *A* und *B* auf das Fehlen jedwelter kausalen Verknüpfung von *A* und *B* geschlossen werden könne. Wir nennen diese Annahme die *kausale Unabhängigkeitsannahme*. Zwei Faktoren sind in einer gegebenen Häufigkeitsverteilung probabilistisch unabhängig, wenn das Auftreten des einen Faktors die Wahrscheinlichkeit des Auftretens des anderen Faktors weder erhöht noch vermindert.

Probabilistische Unabhängigkeit: Zwei Faktoren *A* und *B* sind genau dann probabilistisch unabhängig, wenn gilt:

$$(4) \quad P(A | B) = P(A).^{41}$$

³⁹Vgl. <http://www.phil.cmu.edu/projects/tetrad/index.html>

⁴⁰Einen Überblick über die Debatte für und wider CMU vermitteln Glymour und Cooper (1999) und McKim und Turner (1997).

⁴¹Aus (4) folgt $P(B | A) = P(B)$ und $P(AB) = P(A) \cdot P(B)$. Vertreter von CMU sprechen normalerweise nicht von „Faktoren“, sondern allgemeiner von „Zufallsvariablen“. Insofern passen wir hier den CMU-Sprachgebrauch dem unsrigen an.

Abschnitt 4.1 hat gezeigt, dass viele Faktoren – insbesondere solche in epiphenomenalen Strukturen –, obwohl kein Ursache-Wirkungsverhältnis zwischen ihnen besteht, nicht im Sinne von (4) unabhängig voneinander sind. Um das Abhängigkeitsverhältnis zwischen solchen Faktoren nicht kausal interpretieren zu müssen, macht man sich im Rahmen von CMU eine verallgemeinerte Form des Reichenbachschen Abschirmungsbegriffs⁴² zunutze. Gibt es in einer durch eine Kausalstruktur G generierten Häufigkeitsverteilung mit der Faktorenmenge V für zwei probabilistisch nicht unabhängige Faktoren A und B eine Klasse von Faktoren $T \subseteq V \setminus \{A, B\}$ derart, dass T A und B voneinander abschirmt, so besteht zwischen A und B keine direkte kausale Abhängigkeit in G . Eine Faktorenklasse T schirmt genau dann zwei Faktoren A und B voneinander ab, wenn die Konjunktion der Elemente von T A und B abschirmt. Die Rede sei hier von der *kausalen Abschirmannahme*.

*Abschirmung (gemäss CMU):*⁴³ In einer Häufigkeitsverteilung mit der Faktorenmenge V werden zwei probabilistisch nicht unabhängige Faktoren A und B durch eine Klasse von Faktoren $T \subseteq V \setminus \{A, B\}$ voneinander abgeschirmt, wenn gilt:

$$(5) \quad P(B|AT) = P(B|T).$$

Zwei in diesem Sinn voneinander abgeschirmte Faktoren sind entweder multiple Wirkungen einer bzw. mehrerer gemeinsamer Ursachen oder Glieder einer Kausalkette, ohne Nachbarn⁴⁴ zu sein. Welche Kausalstruktur einem konkreten Fall von Abschirmung zugrunde liegt, ist nach Auffassung der Vertreter von CMU unter Umständen nicht eindeutig zu eruieren. Zweifelsfrei fest stehe jedoch, dass zwischen zwei voneinander abgeschirmten Faktoren keine direkte kausale Verbindung bestehe, d.h., keiner der beiden Ereignistypen ist direkte Ursache des anderen.

Des Weiteren setzt CMU voraus, dass Häufigkeitsverteilungen, die von einer

⁴²Vgl. S. 125 oben.

⁴³Vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 43-47. Dieser Abschirmungsbegriff ist insofern eine Verallgemeinerung von Reichenbachs Vorlage, als er eine ganze Klasse von Ereignistypen als abschirmende Faktoren in Betracht zieht, während Reichenbach bloss einen einzelnen Typ von Ereignis als abschirmenden Faktor vorsieht.

Pearl (2000), S. 16-18, und andere haben gezeigt, dass sich das Vorliegen eines solchen Abschirmungsverhältnisses direkt aus der graphischen Struktur eines Kausalgraphen ablesen lässt. Das graphische Kriterium, das darüber entscheidet, ob zwei Faktoren in diesem Sinn voneinander abgeschirmt sind, nennt Pearl *D-Separation*.

⁴⁴Zwei Faktoren eines Graphen sind benachbart, wenn sie durch eine gerichtete oder ungerichtete Kante verbunden sind. Vgl. Kapitel III, Abschnitt 3.1.

kausalen Struktur generiert werden, die so genannte *kausale Markov-Bedingung*⁴⁵ erfüllen.

*Kausale Markov-Bedingung*⁴⁶ Eine Häufigkeitsverteilung, welche die Faktoren in der Menge V enthält und von einer Kausalstruktur G generiert wird, erfüllt die kausale Markov-Bedingung genau dann, wenn jeder Faktor $A \in V$ durch seine direkten Ursachen in G von allen anderen Faktoren ausser von seinen Wirkungen in V abgeschirmt wird, d.h., wenn für $A \in V$, seine direkten Ursachen $U \subset V$ sowie seine Wirkungen $W \subset V$ gilt:

$$(6) \quad P(A \mid (V \setminus (W \cup U)) \cup U) = P(A \mid U)$$

CMU unterstellt, dass *jede* von einer Kausalstruktur generierte Häufigkeitsverteilung die kausale Markov-Bedingung erfülle. Man spricht in diesem Zusammenhang von der *kausalen Markov-Annahme*.

Und schliesslich wird von CMU vorausgesetzt, dass Häufigkeitsverteilungen, die von einer kausalen Struktur G generiert werden und von den CMU-Diagnose-Algorithmen kausal analysiert werden, die so genannte *Faithfulness-Bedingung* erfüllen.

Faithfulness-Bedingung: Eine Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} , welche die Faktoren in der Menge V enthält und von einer Kausalstruktur G generiert wird, erfüllt die Faithfulness-Bedingung genau dann, wenn in \mathcal{P} die und nur die Abschirmbeziehungen zwischen den Faktoren in V bestehen, die aus der Anwendung der kausalen Markov-Bedingung auf G folgen.⁴⁷

Bisweilen ist auch davon die Rede, dass sich \mathcal{P} in diesem Fall G gegenüber *faithful* bzw. *treu* verhalte. Die Annahme, wonach jede Häufigkeitsverteilung, die durch die Diagnose-Algorithmen von CMU kausal analysiert wird, die Faithfulness-Bedingung erfülle, nennt man die *Faithfulness-Annahme*.⁴⁸ Die kausale Markov-

⁴⁵Diese Bezeichnung geht auf den russischen Mathematiker Andrei Markov (1856-1922) zurück.

⁴⁶Vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 29.

⁴⁷Diese Definition von „faithfulness“ orientiert sich an Glymour (1997), S. 209. Bei anderen Autoren weichen die Formulierungen z.T. erheblich hiervon ab.

⁴⁸Vgl. Glymour (1997) oder Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)). Im englischen Original spricht man von der „faithfulness assumption“. Da eine vollständige deutsche Übersetzung wie „Treueannahme“ holprig klingt und vor allem ungewollte Konnotationen mit sich führt, beschränken wir uns hier auf eine Teilübersetzung.

Annahme legt fest, dass jeder Faktor einer durch eine Kausalstruktur generierten Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} durch seine direkten Ursachen von allen Faktoren in \mathcal{P} abgeschirmt wird ausser von seinen Wirkungen, während gemäss Faithfulness-Annahme nur diese Abschirmbeziehungen in \mathcal{P} bestehen.

CMU muss genau genommen nur die letzteren beiden Annahmen, die kausale Markov- und die Faithfulness-Annahme, voraussetzen. Die kausale Unabhängigkeits- und die Abschirmannahme folgen daraus.⁴⁹ Zumal jedoch letztere Annahmen zugänglicher und, wie uns scheint, einfacher auf die Analyse von Kausalstrukturen anwendbar sind, haben wir sie hier gesondert besprochen. Erläuterung VI.1 stellt die Annahmen, deren Gültigkeit CMU unterstellt, in einer Liste zusammen.

Erläuterung VI.1

DIE ANNAHMEN VON CMU:

Kausale Markov-Annahme: Jede von einer Kausalstruktur generierte Häufigkeitsverteilung erfüllt die kausale Markov-Bedingung.

Faithfulness-Annahme: Jede Häufigkeitsverteilung, die mit den Diagnose-Algorithmen von CMU untersucht wird, erfüllt die Faithfulness-Bedingung.

Daraus folgt:

Kausale Unabhängigkeitsannahme: Sind zwei Faktoren A und B in einer durch eine Kausalstruktur G generierten Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} probabilistisch unabhängig voneinander, so ist in G A nicht kausal relevant für B , B nicht kausal relevant für A und es gibt keine gemeinsame Ursache von A und B .

Kausale Abschirmannahme: Gibt es in einer durch eine Kausalstruktur G generierten Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} mit der Faktorenmenge V für zwei probabilistisch nicht unabhängige Faktoren A und B eine Klasse von Faktoren $T \subseteq V \setminus \{A, B\}$ derart, dass T A und B voneinander abschirmt, so besteht zwischen A und B keine direkte kausale Abhängigkeit in G .

4.4.2 DER PC/IC*-ALGORITHMUS

Auf der Grundlage dieser Annahmenliste sind, wie gesagt, im Rahmen von CMU zahlreiche Algorithmen des kausalen Schliessens entwickelt worden. Input

⁴⁹Vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 47ff.

dieser Algorithmen ist jeweils eine Häufigkeitsverteilung und Output eine Klasse von statistisch äquivalenten kausalen Strukturen bzw. Graphen, die kompatibel sind mit den Unabhängigkeiten und Abschirmungsverhältnissen in besagter Häufigkeitsverteilung. Einige der Algorithmen haben den Nachteil, dass zu ihrer vollständigen Ausführung bei zunehmender Komplexität der Kausalstrukturen eine exponentiell zunehmende Anzahl von Rechenschritten nötig ist. Der nach den Vornamen seiner Entwickler *Peter Spirtes* und *Clark Glymour* benannte *PC-Algorithmus* ist nicht mit dieser Schwierigkeit belastet und wird denn auch von vielen Vertretern von **CMU** favorisiert.⁵⁰ Der PC-Algorithmus hat allerdings das Manko, dass seine Anwendung nur möglich ist unter der Voraussetzung, dass sämtliche gemeinsamen Ursachen der in die untersuchte Kausalstruktur involvierten Faktoren bekannt und in einer Häufigkeitsverteilung erfasst sind. Diese Voraussetzung ist, wenn überhaupt, äusserst schwer und nur in den seltensten Fällen zu erfüllen. Judea Pearl und Thomas Verma haben deshalb einen Algorithmus, den so genannten *IC*-Algorithmus*⁵¹, entwickelt, der diese starke Voraussetzung nicht macht. Wir werden in der Folge eine Verbindung des PC- und des IC*-Algorithmus vorstellen, die wir sinngemäss *PC/IC*-Algorithmus* nennen. Der PC/IC*-Algorithmus setzt sich wie folgt aus dem PC- und dem IC*-Algorithmus zusammen: Die ersten drei Rechenschritte sind dem PC-, die letzten zwei dem IC*-Algorithmus entnommen. Wir wählen diese Verbindung der beiden Algorithmen, um ein möglichst breites

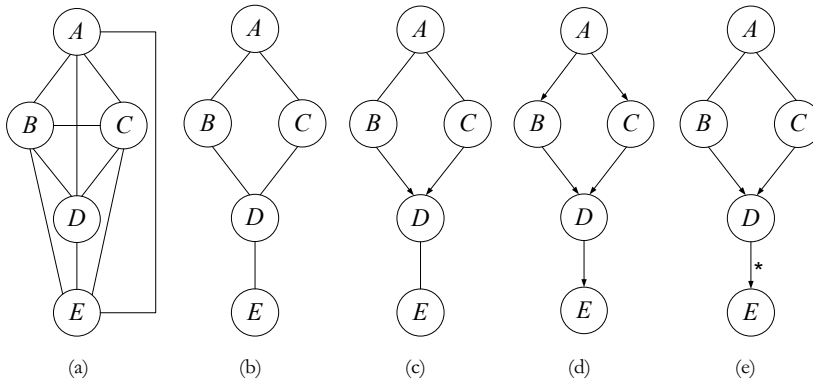


Abb. VI.4: Graph (a) ist vollständig und ungerichtet, (b) unvollständig und ungerichtet, (c) unvollständig und teilweise gerichtet und (d) ist ein gerichteter Kausalgraph. (b) ist das Resultat der Anwendung der Schritte ii und iii des PC/IC*-Algorithmus. (e) entspricht dem abschliessenden Output des PC/IC*-Algorithmus unter der Voraussetzung, dass (d) die tatsächlich einer untersuchten Häufigkeitsverteilung unterlegte Kausalstruktur wiedergibt.

⁵⁰Zum PC-Algorithmus vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 84-90.

⁵¹Zum IC*-Algorithmus vgl. Pearl (2000), S. 52-54. In Abschnitt 4.4.3 wird sich zeigen, dass der IC*-Algorithmus dem PC-Algorithmus noch in anderer Hinsicht vorzuziehen ist.

Spektrum der im Rahmen von CMU verfolgten Strategien des kausalen Schliessens abzudecken.⁵²

Angewendet wird der PC/IC*-Algorithmus auf vollständige, ungerichtete Graphen. Resultat seiner Anwendung ist ein teilweise gerichteter Kausalgraph. Ein vollständiger, ungerichteter Graph ist ein Graph, in dem jeder Knoten – wie im Fall von Graph (a) aus Abbildung VI.4 – mit allen anderen Knoten durch eine ungerichtete Kante verbunden ist. Ein teilweise gerichteter Kausalgraph ist ein Kausalgraph, der nach dem Muster von Graph (e) sowohl gerichtete wie ungerichtete Kanten enthält. Ein durch den PC/IC*-Algorithmus ermittelter Kausalgraph kann vier Typen von Kanten enthalten, die je etwas anderes bedeuten. Tabelle VI.3 stellt diese Kantentypen zusammen und übersetzt sie in unsere Notationsweise.

KANTENTYP	BEDEUTUNG / ÜBERSETZUNG IN DIE HERKÖMMLICHE GRAPHENNOTATION
$A - B$	A und B sind entweder direkt kausal relevant füreinander, d.h. $A \rightarrow B$ ⁵³ oder $B \rightarrow A$, oder es gibt eine oder mehrere gemeinsame Ursachen X von A und B , d.h. $A \leftarrow X \rightarrow B$, oder A und B sind Glieder einer Kausalkette und es gibt Faktoren X zwischen A und B , d.h. $A \rightarrow X \rightarrow B$ oder $B \rightarrow X \rightarrow A$.
$A \rightarrow B$	A ist entweder direkte Ursache von B , d.h. $A \rightarrow B$, oder es gibt eine oder mehrere gemeinsame Ursachen X von A und B , d.h. $A \leftarrow X \rightarrow B$, oder A und B sind Glieder einer Kausalkette und es gibt Faktoren X zwischen A und B , d.h. $A \rightarrow X \rightarrow B$.
$A \longleftrightarrow B$	Es gibt eine oder mehrere gemeinsame Ursachen X von A und B , d.h. $A \leftarrow X \rightarrow B$.
$A \overset{*}{\rightarrow} B$	A ist entweder direkte oder indirekte Ursache von B , d.h. $A \rightarrow B$ oder $A \rightarrow X \rightarrow B$.

Tab. VI.3: Kantentypen eines Graphen, der aus der Anwendung des PC/IC*-Algorithmus resultiert.

⁵²Die Verbindung des PC- und des IC*-Algorithmus ist ohne weiteres möglich, zumal das Endprodukt der ersten drei Rechenschritte des PC-Algorithmus stets exakt mit dem Endprodukt der ersten Schritte des IC*-Algorithmus übereinstimmt.

⁵³Lange waagrechte Pfeile wie „ \rightarrow “ sind nicht zu verwechseln mit dem logischen Implikationsjunktork. Sie stehen für Pfeile in Graphen bzw. die Relation „... ist direkt kausal relevant für...“.

Bei gegebener Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} über der Faktorenmenge \mathbf{V} geht der PC/IC*-Algorithmus nach folgenden Schritten vor:

Schritte des PC/IC-Algorithmus:*

- (i) Forme einen vollständigen, ungerichteten Graphen mit den in \mathbf{V} enthaltenen Faktoren als Knoten.
- (ii) Teste für jedes benachbarte Paar von Faktoren $(X_1, X_2) \in \mathbf{V}$, ob X_1 und X_2 in \mathcal{P} probabilistisch unabhängig sind oder nicht. Wenn ja, entferne die Kante zwischen dem Faktorenpaar, wenn nein, lasse die Kante stehen.
- (iii) Teste für jedes Paar von Faktoren $(X_1, X_2) \in \mathbf{V}$, das nach Schritt (ii) noch benachbart ist, ob es in $\mathbf{V} \setminus \{X_1, X_2\}$ eine Faktorenklasse \mathbf{T} gibt, deren Elemente mit X_1 oder X_2 benachbart sind sowie X_1 und X_2 voneinander abschirmen. Wenn ja, entferne die Kante zwischen X_1 und X_2 , wenn nein, lasse die Kante stehen. (Resultat der Schritte (ii) und (iii) ist ein ungerichteter Graph mit einer im Vergleich zum Ausgangsgraphen reduzierten Anzahl Kanten (vgl. Graph (b) in Abb. VI.4).)
- (iv) Teste für jedes Tripel von Faktoren $(X_1, X_2, X_3) \in \mathbf{V}$ dergestalt, dass X_1 und X_2 sowie X_2 und X_3 , nicht aber X_1 und X_3 benachbart sind, ob gilt:

$$P(X_3 | X_1 X_2) = P(X_3 | X_2).$$

Gilt dies *nicht*, d.h., sind X_1 und X_3 *nicht* unabhängig bei gegebenem X_2 , richte die Kanten zwischen X_1, X_2 und X_3 so aus, dass sie beide in X_2 münden (vgl. das Tripel (B, D, C) in Graph (c) von Abb. VI.4. Graph (c) entspricht dem Resultat der Anwendung von Schritt (iv) auf den Ausgangsgraphen (a)).

- (v) Teste für jedes Tripel von Faktoren $(X_1, X_2, X_3) \in \mathbf{V}$ dergestalt, dass X_1 und X_2 sowie X_2 und X_3 , nicht aber X_1 und X_3 benachbart sind, ob die Kante zwischen X_1 und X_2 gerichtet ist, d.h., ob gilt $X_1 \rightarrow X_2$, und ob die Kante zwischen X_2 und X_3 nicht gerichtet ist, d.h. $X_2 - X_3$. Ist dies der Fall, richte die Kante zwischen X_2 und X_3 von X_2 nach X_3 aus und markiere sie mit einem „*“, d.h. $X_2 \xrightarrow{*} X_3$ (vgl. das Tripel (B, D, E) in den Graphen (c) und (e) von Abb. VI.4).⁵⁴

Der PC/IC*-Algorithmus gliedert sich grob in zwei Teile. In den Schritten (ii) und (iii), die dem PC-Algorithmus entnommen sind, wird der vollständige Ausgangsgraph unter Inanspruchnahme der kausalen Unabhängigkeits- und Abschirmannahmen durch Kanten-Elimination reduziert, und die Schritte (iv) sowie (v), die ihrerseits dem IC*-Algorithmus angehören, richten die verbleibenden Kanten so weit wie möglich aus. Von besonderem Interesse sind natürlich die Schritte

⁵⁴Der letzte Rechenschritt des IC*-Algorithmus ist hier aus Gründen der Einfachheit verkürzt wiedergegeben (vgl. Pearl (2000), S. 53).

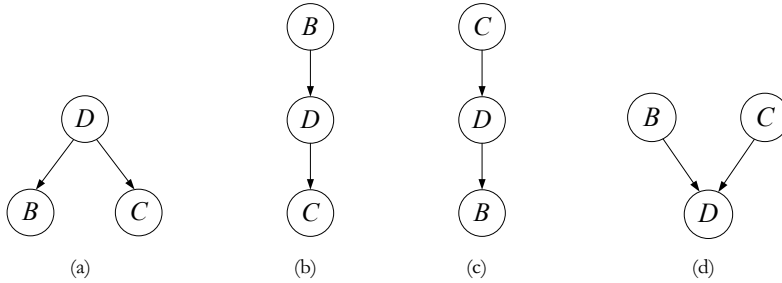


Abb. VI.5: Sind die Faktoren B und C bzw. C und D in einem Graphen benachbart, ohne dass D die Faktoren B und C voneinander abschirmt, so kann die Ausrichtung der Kanten nur nach dem Muster von Graph (d) erfolgen. Die Kanten sind hier nach Vorgabe der Legende in Tabelle VI.3 zu verstehen.

(iv) und (v). Sie bedürfen an dieser Stelle einer näheren Erläuterung. Betrachten wir dazu das Verhältnis der Faktoren B , D und C der Graphen in Abbildung VI.4 und nehmen an, Graph (d) stelle die tatsächliche kausale Struktur dar, die einer gegebenen Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} unterliege. Auf die Angabe einer konkreten Häufigkeitsverteilung verzichten wir hier aus Platzgründen. Wir gehen aber davon aus, dass \mathcal{P} die in Graph (d) dargestellte Struktur *faithful* wiedergibt.

Durch die Schritte (ii) und (iii) wird der anfänglich vollständige Graph (a) reduziert auf den Graphen (b). In (b) bilden die Faktoren B , D und C eine Kette, d.h., B ist mit D und D mit C durch eine Kante verbunden. Zumal die Verbindungen zwischen diesen Faktoren die Schritte (ii) und (iii) unbeschadet überstanden haben, werden diese drei Faktoren von keinem $T \subseteq V \setminus \{B, C, D\}$ voneinander abgeschirmt. In dieser Konstellation gibt es genau die in Abbildung VI.5 dargestellten vier Möglichkeiten zur Ausrichtung der Kanten, wobei die Kantentypen nach den Vorgaben von Tabelle VI.3 zu interpretieren sind.

Ist nun zusätzlich die in Schritt (iv) genannte Bedingung erfüllt, d.h., ist es nicht der Fall, dass D die Faktoren B und C in \mathcal{P} voneinander abschirmt, so kann zwischen B , C und D nur die in Graph (d) von Abbildung VI.5 dargestellte kausale Abhängigkeit bestehen, d.h., entweder sind B und C (direkte oder indirekte) Ursachen von D oder B und D bzw. C und D sind multiple Wirkungen bislang unbekannter Faktoren im Hintergrund. In den Graphen (a), (b) und (c) von Abbildung VI.5 schirmt D seine Nachbarn B und C voneinander ab. Deshalb ist bei nicht bestehender Abschirmung von C und B die in Schritt (iv) des PC/IC*-Algorithmus verlangte Ausrichtung der Kanten möglich. Wäre die in Schritt (iv) formulierte Zusatzbedingung dagegen nicht erfüllt, könnten die Kanten zwischen B , D und C nicht ausgerichtet werden.

Zur Veranschaulichung von Schritt (v) betrachten wir die Faktoren B , D und E aus Graph (c) von Abbildung VI.4. Die Kante von B nach D erfährt in Schritt (iv) des PC/IC*-Algorithmus eine Ausrichtung, die Kante zwischen D und E dagegen

nicht. Das heisst, der Faktor D schirmt seine Nachbarn B und E voneinander ab. Ist dies der Fall und gilt zudem $B \rightarrow D$, so ist D entweder direkte oder indirekte Ursache von E . Mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, dass D und E multiple Wirkungen einer gemeinsamen, bislang unbeachteten Ursache sind. Denn wäre Letzteres der Fall, würde D die Faktoren B und E , zumal diese dann probabilistisch unabhängig wären, nicht voneinander abschirmen.⁵⁵ Die Kante zwischen D und E ist deshalb, wie in Schritt (v) verlangt, von D nach E auszurichten und mit einem „*“ zu markieren.

Output des PC/IC*-Algorithmus ist also nicht ein vollständig ausgerichteter Kausalgraph, sondern bestenfalls ein teilweise gerichteter Graph mit mehrdeutigen Kanten (vgl. Graph (e) von Abbildung VI.4). Über die kausalen Abhängigkeiten zwischen den Faktoren A , B und C lässt sich auf der Basis einer Häufigkeitsverteilung \mathcal{P} nichts Sicheres aussagen. Entweder besteht eine kausale Abhängigkeit oder A und B bzw. A und C sind multiple Wirkungen gemeinsamer, in \mathcal{P} jedoch nicht berücksichtigter Ursachen. Deshalb bleiben die entsprechenden Kanten ungerichtet. Für das Verhältnis zwischen B und D bzw. C und D steht nach der Anwendung des PC/IC*-Algorithmus fest, dass D nicht Ursache von B und C ist.

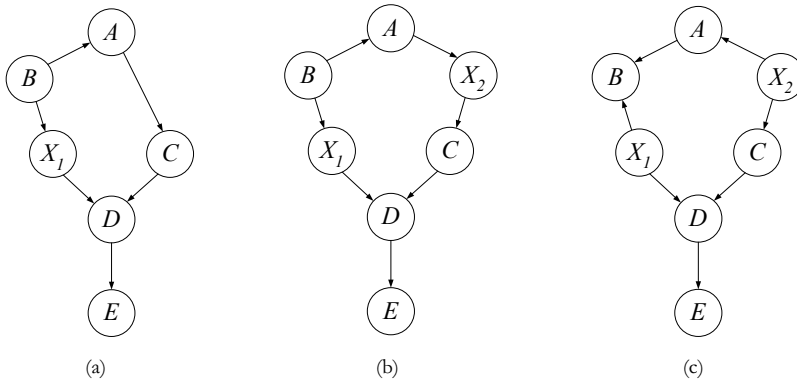


Abb. VI.6: Weitere mögliche Kausalgraphen, die mit dem in Abbildung VI.4 dargestellten Output des PC/IC*-Algorithmus verträglich sind. X_1 und X_2 stehen für kausal relevante Hintergrundfaktoren, die in \mathcal{P} jedoch nicht berücksichtigt sind. Die Kanten in diesen Graphen sind im Sinne der von uns in Kapitel III eingeführten Graphennotation zu verstehen.

⁵⁵Vgl. Pearl (2000), S. 49ff. Dagegen kann man natürlich einwenden, dass durchaus Häufigkeitsverteilungen vorstellbar sind, für die gilt, B und E sind nicht probabilistisch unabhängig und $P(E|DB) = P(E|D)$, obwohl ihnen eine Kausalstruktur unterlegt ist, in der D und E multiple Wirkungen einer unbeachteten Ursache im Hintergrund sind. Doch eine solche Häufigkeitsverteilung würde die Faithfulness-Annahme verletzen (vgl. S. 140). Der Schluss auf die Unmöglichkeit gemeinsamer Verursachung von D und E durch einen Faktor im Hintergrund bei gegebener Abschirmung von B und E durch D stützt sich also entscheidend auf die Faithfulness-Annahme.

Sämtliche anderen Strukturen sind jedoch denkbar. Über die Beziehung von D und E schliesslich macht der Output des PC/IC*-Algorithmus die stärkste Aussage: D ist direkte oder indirekte Ursache von E .

Graph (d) von Abbildung VI.4 ist nur einer unter vielen Kausalgraphen, die mit dem oben exemplarisch errechneten Output verträglich sind. Abbildung VI.6 stellt weitere kausale Strukturen dar, die diesem Output-Graphen zugrunde liegen könnten. In diesem Sinn ordnet der PC/IC*-Algorithmus, wie eingangs angekündigt, einer Häufigkeitsverteilung nicht eindeutig eine kausale Struktur zu, sondern vielmehr eine ganze Klasse von möglichen Strukturen. Alle diese Kausalstrukturen sind statistisch äquivalent, d.h., auf der Grundlage von Häufigkeitsverteilungen lässt sich nicht festlegen, welche Struktur in einem konkreten Fall tatsächlich vorliegt.

4.4.3 KRITISCHE WÜRDIGUNG DES PC/IC*-ALGORITHMUS

Einige Vorbehalte gegen den PC/IC*-Algorithmus liegen auf der Hand. Ein erster Vorbehalt betrifft ganz generell die Aussagekraft eines Output-Graphen des PC/IC*-Algorithmus. Selbst einem Output wie dem Graphen (e) aus Abbildung VI.4 kann eine Vielzahl kausaler Zusammenhänge unterliegen, ohne dass einer unter ihnen als der tatsächliche ausgezeichnet werden könnte. In günstigen Fällen gelingt es zwar, von einigen Kausalstrukturen zu sagen, dass sie einer gegebenen Häufigkeitsverteilung mit Sicherheit nicht zugrunde liegen. Je nach Konstellation aber ist die Klasse der kausalen Strukturen, die mit einer Häufigkeitsdistribution verträglich sind, unüberschaubar gross.

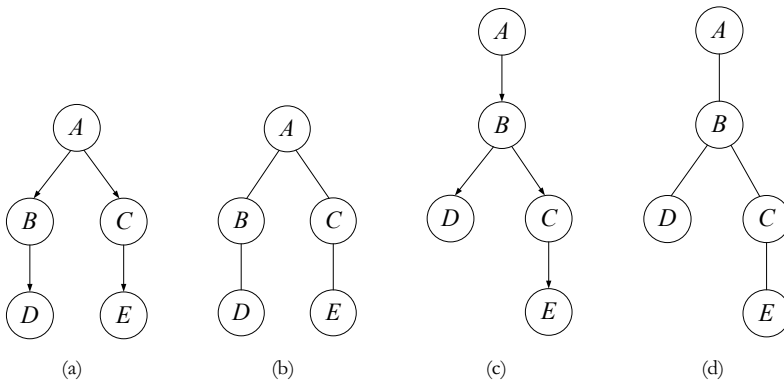


Abb. VI.7: Unterliegen einer Häufigkeitsverteilung kausale Strukturen wie (a) und (c), kann der PC/IC*-Algorithmus die Kanten nicht ausrichten. Die Kanten der Graphen (a) und (c) sind nach der herkömmlichen Graphennotation zu interpretieren, die Kanten in (b) und (d) dagegen nach den Vorgaben der Legende in Tabelle VI.3.

Hinzu kommt, dass mit Hilfe des PC/IC*-Algorithmus nur dann informative Kausalgraphen ableitbar sind, wenn eine Häufigkeitsverteilung von ganz spezifischen Kausalstrukturen generiert worden ist. In Schritt (iv) kann nur eine Ausrichtung von Kanten vorgenommen werden unter der Voraussetzung, dass Kantenverbindungen wie jene zwischen den Faktoren *B*, *D* und *C* in Graph (b) von Abbildung VI.4 vorliegen, ohne dass *D* seine beiden Nachbarn voneinander abschirmt. In kausalen Strukturen ohne derartige Konstellationen können auch mit Hilfe von Schritt (v) keine Kanten ausgerichtet werden. Wird mithin eine Häufigkeitsverteilung durch kausale Strukturen generiert, wie sie die Graphen (a) und (c) in Abbildung VI.7 darstellen, hat der Output des PC/IC*-Algorithmus die Form von (b) bzw. (d) und ist damit nicht wirklich informativ.

Das sind natürlich keine grundlegenden Einwände gegen die theoretische Stossrichtung von CMU im Allgemeinen oder gegen den PC/IC*-Algorithmus im Besonderen. Die Vertreter von CMU weisen denn auch nicht zu unrecht darauf hin, dass die Einschränkungen ihrer Diagnose-Algorithmen nicht ein Manko, sondern vielmehr ein Zeichen von deren Qualität seien. Sie argumentieren, der PC/IC*-Algorithmus lege offen, welche kausalen Schlüsse auf der Grundlage von Häufigkeitsverteilungen gezogen werden können und welche nicht. Dass vielfach keine weitreichenden kausalen Diagnosen möglich sind, ist nicht der Fehler des PC/IC*-Algorithmus, sondern liegt an den Charakteristika von Häufigkeitsdistributionen und deren Wahl zur Grundlage von Kausaldiagnosen. Es sei, so argumentiert man im Rahmen von CMU weiter, immer noch besser, auf Klassen von statistisch äquivalenten Kausalstrukturen schliessen zu können, als sich jeglicher Kausaldiagnose enthalten zu müssen.

Und schliesslich gelingt es dem PC/IC*-Algorithmus tatsächlich, den Schwierigkeiten, mit denen PK angesichts des Simpson Paradoxes zu kämpfen hat, auszuweichen. Auch wenn sich in einer Häufigkeitsverteilung probabilistische Abhängigkeiten beim Übergang von der Gesamtpopulation zu Subpopulationen umkehren, steht der Anwendung des PC/IC*-Algorithmus nichts im Weg. Der PC/IC*-Algorithmus würde bei der Analyse der Häufigkeiten aus der Alopezin-Testreihe⁵⁶ sowohl in Schritt (ii) wie in Schritt (iii) auf die Entfernung der Kante zwischen ‚Alopezinkonsum‘ und ‚Haarausfall‘ verzichten und damit das kausale Verhältnis zwischen diesen beiden Faktoren offen lassen.

In Anmerkung 36 auf Seite 132 ist indessen bereits darauf hingewiesen worden, dass Karl Pearson zu Beginn des letzten Jahrhunderts auf Häufigkeitsverteilungen aufmerksam gemacht hat, die hinsichtlich der Gesamtpopulation keine Abhängigkeiten zwischen untersuchten Faktoren zeigten, beim Aufschlüsseln in Subpopulationen jedoch statistische Abhängigkeiten aufwiesen. Einen solchen Fall, für den gilt, dass sich eine probabilistische Unabhängigkeit in der Gesamtpopulation beim Übergang zu bestimmten Subpopulationen in eine Abhängigkeit verwandelt, erhält man durch eine geringfügige Manipulation der Zahlen in der Alopezin-

⁵⁶Vgl. Abschnitt 4.3, S. 130.

	Haarausfall	kein Haar- ausfall	Total	Haarausfallrate
(i) <i>männlich</i>				
Einnahme von Alopezin	5	8	13	38.5%
keine Einnahme von Alopezin	3	4	7	43%
	8	12	20	
(ii) <i>weiblich</i>				
Einnahme von Alopezin	15	12	27	55.5%
keine Einnahme von Alopezin	3	2	5	60%
	18	14	32	
(iii) <i>männlich \vee weiblich</i>				
Einnahme von Alopezin	20	20	40	50%
keine Einnahme von Alopezin	6	6	12	50%
	26	26	52	

Tab. VI.4: Häufigkeitsverteilung der Alopezin-Testreihe mit variierten Häufigkeitswerten. Eine in der Gesamtpopulation bestehende probabilistische Unabhängigkeit von Alopezineinnahme und Haarausfall kehrt sich in den geschlechtsspezifischen Subpopulationen in eine Abhängigkeit um.

Testreihe (vgl. Tab. VI.1). Tabelle VI.4 zeigt dieselbe Testreihe mit leicht variierten Häufigkeitswerten. Werden die Testpersonen in dieser Versuchsreihe nicht auf ihre Geschlechtszugehörigkeit hin unterschieden, sind Alopezinkonsum und Haarausfall probabilistisch unabhängig. Sowohl bei den Männern wie bei den Frauen erhöht Alopezin jedoch die Wahrscheinlichkeit, nicht von Haarausfall betroffen zu sein.

Es gibt nicht nur paradoxe Häufigkeitsverteilungen, für die gilt, dass sich probabilistische Abhängigkeiten beim Übergang von Gesamt- zu Subpopulationen in ihr Gegenteil verkehren. Häufigkeitsverteilungen können auch deshalb paradox sein, weil probabilistische Unabhängigkeiten in Gesamtpopulationen probabilistischen Abhängigkeiten in Subpopulationen gegenüberstehen. Oft werden solche Fälle in der Literatur ebenfalls unter den Begriff des Simpson Paradoxes subsumiert. Ihre Entdeckung geht aber, wie gesagt, auf Pearson zurück. Wir wollen deshalb eine Häufigkeitsdistribution nach dem Muster von Tabelle VI.4 ein *Pearson Paradox* nennen.

Pearson Paradoxa sind, wie es nun zu zeigen gilt, im Gegensatz zu herkömmlichen Simpson Paradoxa nicht ganz unproblematisch für CMU. Analysieren wir die Häufigkeitsverteilung von Tabelle VI.4 mit den Mitteln von CMU. Zu unterscheiden sind die folgenden Faktoren:

- A = Einnahme von Alopezin
- B = ist eine Frau
- \overline{B} = ist ein Mann
- C = Haarausfall.

Zwischen allen Faktoren dieser Faktorenmenge bestehen probabilistische Abhängigkeiten, ausser zwischen A und C . Aus Tabelle VI.4.iii ergibt sich:

$$P(C|A) = P(C) \quad (\text{III})$$

Ferner existieren in der ganzen Faktorenmenge keine Abschirmbeziehungen. Von besonderem Interesse in diesem Zusammenhang ist natürlich der Umstand, dass die Unabhängigkeit zwischen A und C bedingt auf B bzw. \bar{B} in den Tabellen VI.4.ii bzw. VI.4.i verschwindet:

$$\begin{aligned} P(C|AB) &\neq P(C|B) \\ P(C|A\bar{B}) &\neq P(C|\bar{B}) \end{aligned} \quad (\text{IV})$$

Wenden wir den PC/IC*-Algorithmus auf diesen Fall an. Abbildung VI.8 veranschaulicht die einzelnen Rechenschritte. Ausgangspunkt ist der vollständige, ungerichtete Graph (a). Aufgrund von (III) entfällt in Schritt (ii) des PC/IC*-Algorithmus die Kante zwischen A und C . Da in der hier betrachteten Faktorenmenge keine Abschirmbeziehungen bestehen, belässt Schritt (iii) das vorläufige Zwischenergebnis unverändert. Graph (b) entspricht mithin dem Ergebnis nach Anwendung der Schritte (i) bis und mit (iii) des PC/IC*-Algorithmus. Vor dem Hintergrund von Ungleichung (IV) schliesslich richtet Schritt (iv) die Kanten zwischen A und B sowie zwischen C und B im Sinne von Graph (c) aus. Zumal Rechenschritt (v) keine Kanten mit Sternchen versieht, handelt es sich bei Graph (c) um den Output einer Anwendung des PC/IC*-Algorithmus auf Tabelle VI.4.

Der PC/IC*-Algorithmus kommt also zum Schluss, dass entweder Alopezineinnahme und Haarausfall kausal relevant sind fürs Geschlecht der Testpersonen (Diagnose 1) oder Alopezineinnahme bzw. Haarausfall einer- und die Geschlechtszugehörigkeit andererseits multiple Wirkungen unbekannter gemeinsamer Ursachen sind (Diagnose 2). Aufgrund der möglicherweise korrekten Diagnose 2 behauptet der PC/IC*-Algorithmus insgesamt zwar nichts von vornherein Ausgeschlossenes. Dennoch wird die Schwäche eines Outputs des PC/IC*-Algorithmus

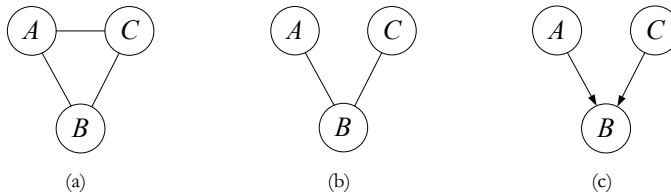


Abb. VI.8: (a) entspricht dem Ausgangsgraphen einer Anwendung des PC/IC*-Algorithmus auf die Häufigkeitsverteilung aus Tabelle VI.4, (b) dem Resultat nach Schritt (iii) und (c) dem Output des PC/IC*-Algorithmus. Die Kanten sind zu lesen nach Vorgabe von Tabelle VI.3. Ausserdem ist zu beachten, dass die Knoten in diesen Graphen im Sinne von CMU für Zufallsvariablen stehen. Die Variable B steht fürs Geschlecht der Testpersonen und kann zwei Werte annehmen: männlich oder weiblich.

an diesem Beispiel augenscheinlich. Obwohl Diagnose 1 ohne Zweifel *falsch* ist, bietet der PC/IC*-Algorithmus sie als mögliche Kausalstruktur hinter der Häufigkeitsdistribution von Tabelle VI.4 an.

Der PC-Algorithmus käme im Unterschied zum PC/IC*-Algorithmus in diesem Fall sogar zum falschen Resultat, dass nur Diagnose 1 der Fall sein könne, d.h., dass Alopezineinnahme und Haarausfall kausal relevant seien fürs Geschlecht der Testpersonen.⁵⁷ Seine Anwendung setzt voraus, dass sämtliche gemeinsamen Ursachen der Faktoren einer kausal analysierten Faktorenmenge in dieser Menge enthalten sind.⁵⁸ Diagnose 2 kommt damit für den PC-Algorithmus nicht in Betracht.

Der PC/IC*-Algorithmus ist eine notwendige Abschwächung des PC-Algorithmus. Durch dessen Modifikation gelingt es jedoch nicht, Diagnose 1 als falsch auszuweisen. Diagnose 1 bleibt auch für den PC/IC*-Algorithmus eine möglicherweise Tabelle VI.4 unterliegende Kausalstruktur. Das Ergebnis, die hier untersuchte Häufigkeitsdistribution sei entweder durch die in Diagnose 1 oder durch die in Diagnose 2 beschriebene Kausalstruktur generiert worden, ist zwar nicht falsch, aber dennoch unbefriedigend. Das Ergebnis ist nicht minimal, insofern es nicht einer Klasse von Kausalstrukturen entspricht, die allesamt die Verteilung in Tabelle VI.4 generiert haben könnten. Nicht ausgeschlossen ist, dass der PC/IC*-Algorithmus eine Klasse von Kausalstrukturen ausgibt, deren Elemente nicht alle einer untersuchten Häufigkeitsverteilung unterliegen können.

4.4.4 VERZICHT AUF EINE ANALYSE KAUSALER RELEVANZ

Ein grundsätzlicher Vorbehalt gegen die theoretische Stossrichtung von CMU betrifft schliesslich den erklärten Verzicht dieses kausalthoretischen Ansatzes auf eine Analyse des Begriffs kausaler Relevanz.

Our purpose, however, is not to provide a reductive definition of causation, but rather to connect it to probability in a way that accords with scientific practice and allows a systematic investigation of causal inference.⁵⁹

Die zwei zentralen Annahmen, deren Gültigkeit von CMU unterstellt wird, setzen kausale Begrifflichkeit voraus. Die Markov- und die Faithfulness-Annahme stellen probabilistische und kausale (Un-)Abhängigkeiten in Beziehung zueinander und gehen dabei davon aus, dass nicht nur Klarheit herrscht über den Begriff der probabilistischen, sondern auch über denjenigen der kausalen Abhängigkeit. Dass ihre Analyse kausaler Zusammenhänge nicht um kausale Voraussetzungen herumkommt, erachten Pearl, Glymour, Spirtes et al. nicht als ein Defizit ihres Ansatzes. Sie sind der Überzeugung, der Begriff der kausalen Abhängigkeit sei prinzipiell nicht vermittels nicht-kausaler Abhängigkeiten definierbar.

⁵⁷ Vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 40.

⁵⁸ Vgl. Abschnitt 4.4.2, S. 142 oben.

⁵⁹ Scheines (1997), S. 188-189.

Dieser Schluss ist, wie wir im letzten Kapitel gesehen haben, vorschnell. Die Aussichten, die Kausalrelation auf nicht-kausale Abhängigkeiten zurückzuführen stehen durchaus gut. Im zweiten Teil dieses Buches wird ferner zu zeigen sein, dass Minimale Theorien nicht nur eine Rückführung kausaler auf nicht-kausale Abhängigkeiten ermöglichen, sondern dass sie darüber hinaus auch eine Grundlage darstellen für aussagekräftiges kausales Schlussfolgern.