

# Kausalität und kausales Schliessen



# Kausalität und kausales Schliessen

Eine Einführung mit interaktiven Übungen

Michael Baumgartner, Gerd Graßhoff



Bern Studies in the History and Philosophy of Science

Educational materials 6

Copyright ©2004 Bern Studies in the History and Philosophy of Science,  
Universität Bern

Herstellung: Books on Demand, Norderstedt

Editor: Gerd Graßhoff, Bern

Co-editors: Timm Lampert, Bern; Kärin Nickelsen, Bern

*Michael Baumgartner, Gerd Graßhoff:*

Kausalität und kausales Schliessen – Eine Einführung mit interaktiven Übungen  
/ Michael Baumgartner, Gerd Graßhoff. – Bern, 2004.

ISBN 3-9522882-1-7

## *Inhaltsverzeichnis*

	<i>Vorbemerkung</i>	7
<i>I</i>	<i>Einleitung</i>	9
1	Zielsetzung und Aufbau . . . . .	9
2	Kausalität im Alltag . . . . .	10
3	Kausalität in der Wissenschaft . . . . .	13
4	Kausale vs. nicht-kausale Prozesse . . . . .	15
4.1	Was ist Verursachung? – Die wichtigsten Kausaltheorien vor dem 20. Jahrhundert . . . . .	17
4.2	Intuition und Theorie . . . . .	20
4.3	Was bedeutet „Verursachung“? . . . . .	22
5	Kausalaussagen . . . . .	23
5.1	Vierfache Verwendungsweise des Ursachenbegriffs . . . . .	23
5.2	Implizite kausale Redeweise . . . . .	24
5.3	Die Grundform kausaler Aussagen . . . . .	25
6	Warum-Fragen . . . . .	27
7	Fazit . . . . .	29
<i>II</i>	<i>Die Relata der Kausalrelation</i>	31
1	Einführung . . . . .	31
2	Ereignisse . . . . .	31
2.1	Ereignisse als Relata der Kausalrelation . . . . .	31
2.2	Der Ereignisbegriff . . . . .	32
2.3	Zustände und Zustandsveränderungen . . . . .	36
2.4	Singuläre Ereignisse und Ereignisbezeichnungen . . . . .	37
3	Ereignistypen . . . . .	38
3.1	Ähnlichkeit, Wiederholbarkeit, Instantiierung . . . . .	38
3.2	Faktoren . . . . .	40
4	Spezielle Formen von Ereignistypen . . . . .	40
4.1	Hemmende Faktoren . . . . .	40
4.2	Negative Faktoren . . . . .	41
4.3	Qualitative und quantitative Faktoren . . . . .	41

	4.4	Ursachen- und Wirkungstypen . . . . .	42
5		Notation . . . . .	43
6		Sequenzen und Koinzidenzen . . . . .	44
	6.1	Sequenzen . . . . .	44
	6.2	Koinzidenzen . . . . .	44
	6.3	Koinzidenztabelle . . . . .	46
III		<i>Kausale Relevanz und Kausalgraphen</i>	47
1		Einführung . . . . .	47
2		Kausale Relevanz . . . . .	47
	2.1	Relevante Faktoren und Ursachen . . . . .	47
	2.2	Positive und negative Relevanz . . . . .	49
	2.3	Direkte und indirekte Relevanz . . . . .	50
	2.4	Transitivität . . . . .	53
3		Komplexe kausal relevanter Faktoren . . . . .	59
	3.1	Graphen . . . . .	59
	3.2	Direkte Ursachen . . . . .	62
	3.3	Komplexe Ursachen . . . . .	62
	3.4	Alternative Ursachen . . . . .	63
	3.5	Wechselwirkungen und kausale Zyklen . . . . .	64
	3.6	Kausale Ketten . . . . .	65
	3.7	Multiple Wirkungen, gemeinsame Ursachen . . . . .	65
	3.8	Hemmende Ursachen . . . . .	66
	3.9	Alternative Wirkungen? . . . . .	66
	3.10	Katalog . . . . .	67
4		Kausalprinzipien . . . . .	68
	4.1	Determinismusprinzip . . . . .	68
	4.2	Kausalitätsprinzip . . . . .	68
	4.3	Prinzip der Relevanz . . . . .	68
	4.4	Prinzip der persistenten Relevanz . . . . .	69
IV		<i>Hinreichende und notwendige Bedingungen</i>	71
1		Einführung . . . . .	71
2		Logische Grundlagen . . . . .	71
	2.1	Allgemeine Bemerkungen . . . . .	71
	2.2	Wahrheitsfunktionalität . . . . .	72
	2.3	Konjunktion und Disjunktion . . . . .	73
	2.4	Konditional und Bikonditional . . . . .	75
	2.5	Quantifikation . . . . .	76
	2.6	Abkürzung der Notation . . . . .	77
3		Hinreichende Bedingungen . . . . .	79
	3.1	Kausal relevante Faktoren als hinreichende Bedingungen . . . . .	79

3.2	Kritische Beurteilung von HB . . . . .	80
3.2.1	Testverfahren . . . . .	81
3.2.2	Anwendung des Testverfahrens auf HB . . . . .	84
3.3	Ceteris-paribus-Klausel . . . . .	84
3.4	Kritische Beurteilung von HCP . . . . .	86
4	Notwendige Bedingungen . . . . .	87
4.1	Kausal relevante Faktoren als notwendige Bedingungen . . . . .	87
4.2	Kritische Beurteilung von NB . . . . .	89
4.3	Ceteris paribus notwendige Bedingungen . . . . .	90
5	Fazit . . . . .	91
<i>V</i>	<i>INUS-Bedingungen und Minimale Theorien</i>	<i>93</i>
1	Einführung . . . . .	93
2	INUS-Bedingungen . . . . .	93
2.1	Kausal relevante Faktoren als INUS-Bedingungen . . . . .	93
2.2	Kritische Beurteilung von NSB – Manchester Factory Hooters . . . . .	99
2.3	Das Hooters-Beispiel graphisch interpretiert . . . . .	101
3	Minimale Theorien . . . . .	103
3.1	Minimal hinreichende Bedingungen . . . . .	103
3.2	Minimal notwendige Bedingungen . . . . .	104
3.3	Darstellungsformen Minimaler Theorien . . . . .	106
3.4	Lösung des Hooters-Problems . . . . .	109
3.5	Richtung der Kausalität . . . . .	110
<i>VI</i>	<i>Alternative Theorien der Kausalität</i>	<i>115</i>
1	Einführung . . . . .	115
2	Die Kausalrelation als kontrafaktisches Konditional . . . . .	115
3	Transferenztheorie . . . . .	119
4	Probabilistische Kausalität . . . . .	122
4.1	Die Kerngedanken Probabilistischer Kausalität – positive probabilistische Relevanz . . . . .	122
4.2	Negative probabilistische Relevanz . . . . .	127
4.3	Simpson Paradox . . . . .	130
4.3.1	Umkehr probabilistischer Abhängigkeiten . . . . .	130
4.3.2	Schwierigkeit der Anwendung von PK . . . . .	133
4.3.3	Kausales Vorwissen . . . . .	134
4.4	Probabilistische Unabhängigkeit . . . . .	137
4.4.1	Die Annahmen von CMU . . . . .	138
4.4.2	Der PC/IC*-Algorithmus . . . . .	141
4.4.3	Kritische Würdigung des PC/IC*-Algorithmus . . . . .	147
4.4.4	Verzicht auf eine Analyse kausaler Relevanz . . . . .	151

<i>VII</i>	<i>Spezielle Formen von Kausalzusammenhängen und Ereignisidentität</i>	<i>153</i>
1	Einführung . . . . .	153
2	Überdetermination, Kausalketten und leere Regularitäten . . . . .	154
2.1	Überdetermination . . . . .	154
2.1.1	Kontrafaktische Kausalität und Überdetermination	155
2.1.2	Probabilistische Kausalität und Überdetermination	157
2.1.3	INUS-Bedingungen bzw. Minimale Theorien und Überdetermination . . . . .	160
2.2	Kausalketten . . . . .	161
2.2.1	Kontrafaktische Kausalität und Kausalketten . . .	162
2.2.2	Probabilistische Kausalität und Kausalketten . . .	162
2.2.3	Minimale Theorien und Kausalketten . . . . .	165
2.3	Leere Regularitäten . . . . .	168
2.3.1	Kausale Regularitäten . . . . .	169
2.3.2	Leere Regularitäten . . . . .	170
3	Ereignisidentität . . . . .	171
<i>VIII</i>	<i>Formen des kausalen Schliessens</i>	<i>179</i>
1	Einführung . . . . .	179
2	Epistemische Lücken . . . . .	180
2.1	Unvollständige Kenntnis der Kausalzusammenhänge . . . . .	181
2.2	Falsche Hypothesen über Kausalzusammenhänge . . . . .	183
2.3	Unvollständige Kenntnis der Ereignisfolgen . . . . .	184
2.4	Unvollständige Kenntnis der zu berücksichtigenden Ereignistypen . . . . .	185
2.5	Einschränkungen kausaler Schlussverfahren . . . . .	186
3	Induktionsschlüsse . . . . .	186
3.1	Induktion als Verallgemeinerung . . . . .	188
3.2	Induktiver Schluss auf ein verallgemeinerndes Konditional . . .	189
3.3	Induktion als Übergang von Koinzidenzen zu kausalen Regularitäten . . . . .	189
3.4	Induktion als epistemische Bekräftigung . . . . .	190
3.5	Die Wissenschaft verfährt nicht induktiv . . . . .	191
4	Formen des kausalen Schliessens . . . . .	194
4.1	Diagnostische Schlüsse . . . . .	195
4.2	Prognostische Schlüsse . . . . .	196
4.3	Theoretische Schlüsse . . . . .	196
<i>IX</i>	<i>Homogenität, Vierertest, Schlussregeln</i>	<i>199</i>
1	Einführung . . . . .	199
2	Voraussetzungen eines theoretischen Kausalschlusses . . . . .	199
2.1	Das Erbe Humes . . . . .	199



	2.2	Kausale Bestimmtheit . . . . .	200
	2.3	Reduktion von Kausalstrukturen . . . . .	202
	2.4	Homogenitätsbedingung . . . . .	203
3		Zweier- oder Differenztest . . . . .	210
4		Vierertest . . . . .	213
	4.1	Allgemeine Testanlage und Auswertungsvoraussetzungen . . .	213
	4.2	Eine auftretende Wirkung . . . . .	217
	4.3	Zwei auftretende Wirkungen . . . . .	219
	4.4	Drei auftretende Wirkungen . . . . .	221
	4.5	Spezialfälle . . . . .	222
5		Schlussregeln . . . . .	222
	5.1	Differenzregel . . . . .	223
	5.2	Kombinationsregel . . . . .	224
	5.3	Alternierungsregel . . . . .	225
	5.4	Beweisschema für kausale Schlüsse . . . . .	226
6		Erweiterung des Vierertestverfahrens . . . . .	228
	6.1	Allgemeine Versuchsanordnung . . . . .	228
	6.2	Anwendung der allgemeinen Versuchsanordnung . . . . .	229
<i>X</i>		<i>Prüfung der Homogenitätsbedingung</i> . . . . .	<i>233</i>
1		Einführung . . . . .	233
2		Differenztest und Homogenität . . . . .	233
3		Störfaktoren . . . . .	234
4		Prüfverfahren für die Einhaltung der Homogenitätsbedingung . .	238
	4.1	Grundidee . . . . .	238
	4.2	Replikation eines Differenztests . . . . .	239
	4.3	Unabhängigkeitsannahmen zur Abschätzung von $P(Y_u)$ und $P(X_u)$	241
	4.3.1	Rechtfertigung von $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ . . . . .	242
	4.3.2	Rechtfertigung von $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ . . . . .	242
	4.3.3	Rechtfertigung von $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$ . . . . .	244
	4.3.4	Rechtfertigung von $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$ . . . . .	244
	4.4	Abschätzung von $P(Y_u)$ und $P(X_u)$ . . . . .	245
	4.5	Wahrscheinlichkeiten der Hintergrundszarien . . . . .	246
	4.6	Allgemeines Testverfahren . . . . .	248
<i>XI</i>		<i>Experiment</i> . . . . .	<i>251</i>
1		Einführung . . . . .	251
2		Beispiel I: Die Bose-Einstein-Kondensation . . . . .	251
3		Kausale Prozesse im Experiment . . . . .	253
4		Beispiel II: Eiskalorimeter . . . . .	256
5		Kausales Schliessen und Quantitäten . . . . .	258
	5.1	Quantitative Kausalfaktoren . . . . .	258

5.2	Qualitative vs. quantitative Kausalanalysen . . . . .	260
5.3	Messgrößen und Werte . . . . .	263
5.4	Mathematische Beschreibungen . . . . .	264
6	Messprozesse . . . . .	265
6.1	Direkte und indirekte Messungen . . . . .	267
6.2	Messfehler . . . . .	267
6.3	Stochastische und systematische Störgrößen . . . . .	268
7	Beispiel III: Harnstoffsynthese . . . . .	269
7.1	Forschungsergebnisse vs. Forschungsprozesse . . . . .	269
7.2	Der Harnstoffzyklus . . . . .	270
7.3	Die kausale Relevanz von Ornithin . . . . .	271
	7.3.1 Einträge im Laborbuch . . . . .	271
	7.3.2 Auswertung der Ergebnisse . . . . .	276
7.4	Kausaltheoretische Interpretation des Ornithin-Experimentes . . . . .	277
8	Kausales Schließen im Experiment . . . . .	278
<i>XII</i>	<i>Komplexe Kausalstrukturen</i> . . . . .	<i>281</i>
1	Einführung . . . . .	281
2	Identifikation kausaler Verkettungen im Rahmen Kontrafaktischer und Probabilistischer Kausalität . . . . .	281
3	Minimale Theorien und komplexe Kausalstrukturen . . . . .	284
	3.1 Einfache vs. komplexe Kausalstrukturen . . . . .	284
	3.2 Komplexe Minimale Theorien . . . . .	285
	3.3 Zuordnung von Minimalen Theorien zu komplexen Kausalstrukturen . . . . .	287
4	Schließen auf komplexe Kausalstrukturen . . . . .	292
	4.1 Grundidee eines Schlussverfahrens . . . . .	292
	4.2 Preisgabe von UPK . . . . .	292
	4.3 Kettenproblem . . . . .	295
	4.3.1 Unterschiedliche Kausalstrukturen, eine Koinzidenzgruppe . . . . .	295
	4.3.2 Kausalintuition und komplexe Kausalstrukturen . . . . .	300
	4.4 Schließen auf Ketten und die begrifflichen Grundlagen von MT . . . . .	303
	4.4.1 Kausale Interpretation von Faktorenverschränkungen . . . . .	303
	4.4.2 Präzisierung der begrifflichen Grundlagen von MT . . . . .	307
	4.5 Kausale Interpretation von minimal notwendigen Bedingungen . . . . .	309
	4.6 Kausalanalysen und Koinzidenzgruppen . . . . .	311
	<i>Index</i> . . . . .	<i>313</i>
	<i>Literatur</i> . . . . .	<i>318</i>

## VORBEMERKUNG

Das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung hat namentlich in den vergangenen 200 Jahren die Aufmerksamkeit zahlloser Philosophen und Wissenschaftstheoretiker auf sich gezogen. Zu den wichtigsten Ursachenbegriffen, die im Verlauf dieser eingehenden Auseinandersetzung mit der Theorie der Kausalität entwickelt worden sind und weiterhin intensiv debattiert werden, gehören diejenigen der *Regularitätstheorie*, der so genannten *Probabilistischen* und *Kontrafaktischen Kausalität* sowie jener der *Transferenztheorie*. Die vorliegende Einführung ins Thema Kausalität stellt in einem ersten Teil die begrifflichen Grundlagen einer Analyse der Kausalrelation bereit und bietet einen gebündelten Überblick über jene verschiedenen theoretischen Ansätze zur formalen Modellierung der Kausalrelation. Dabei wird jeder kausaltheorietische Ansatz eingehend auf seine Brauchbarkeit geprüft. Es wird sich zeigen, dass die insbesondere in den letzten Jahren grosse Fortschritte machende Regularitätstheorie die tragfähigsten Mittel zur Verfügung stellt, um das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung erfolgreich zu analysieren.


Aufbauend auf dieser Erarbeitung der kausaltheorietischen Grundlagen werden anschliessend in einem zweiten Teil die zentralen Techniken und Regeln kausalen Schliessens vermittelt. Kausales Schliessen ist in jüngster Zeit zu einem verstärkt bearbeiteten Gegenstand wissenschaftstheoretischer Forschung geworden. Das Schliessen auf Ursachen und Wirkungen ist zentrale Voraussetzung diagnostischer Schlussverfahren und findet Anwendung in einem weiten Feld experimenteller Wissenschaften.

Begleitend zum vorliegenden Buch ist ein webbasiertes Übungsmodul entwickelt worden, das Studierenden und anderen an Kausalität Interessierten im Internet zum interaktiven Selbststudium zur Verfügung steht. Die Einstiegsseite dieses im Rahmen des Schweizerischen Virtuellen Campus entstandenen Moduls findet sich unter der Adresse:

Die interaktiven Übungseinheiten bieten dem Leser die Möglichkeit, wichtige Aspekte des Stoffes zu wiederholen und sich selbst aktiv mit der Kausalitätsproblematik vertraut zu machen. Verteilt über das gesamte Buch finden sich dementsprechend Verweise auf solche Übungen, die als Vervollständigung und Vertiefung der theoretischen Darstellungen gedacht sind. Das Übungsmodul ist auch direkt abrufbar, und zwar unter:

Um eine übersichtliche Verwaltung der Übungsergebnisse zu ermöglichen, wird man anlässlich des ersten Besuches des Übungsmoduls gebeten, sich ein persönliches und passwortgeschütztes Konto einzurichten. Die Ergebnisse, die anschliessend bei der Bearbeitung der Übungen erzielt werden, können dadurch in einer

Datenbank abgelegt werden, die im Verlauf des Kurses der eigenen Lernkontrolle dienen soll. Weitere Hinweise zur technischen Handhabung der Übungen hält die oben genannte Einstiegsseite bereit.

Zusätzlich zu den Verweisen auf Übungen finden sich verteilt über den ganzen Text Erläuterungs- und Definitionsboxen, die besonders wichtige Ergebnisse eines Kapitels graphisch hervorheben und in kompakter Form zusammenfassen. Bei den mit  gekennzeichneten Abschnitten handelt es sich um Ergänzungen und Vertiefungen eines jeweiligen Themas, deren Lektüre nicht klausurrelevant ist.

#### DANKSAGUNGEN

Ganz besonderer Dank gebührt Daniel Engler. Er hat die Simulationen, die Übungsaufgaben und die Klausuren programmiert sowie die technische Betreuung des Kurses übernommen. Timm Lampert und Silvan Imhof haben den Text Korrektur gelesen und durch ihre Sorgfalt und kritischen Einwände zu wertvollen Verbesserungen beigetragen. Christian Jakob, Marco Manni, Lukas Rosenberger und Adrian Wüthrich danken wir für gründliche Lektorierung und hilfreiche Kommentare zu den Kapiteln 3 bis 10. In den Wintersemestern 2002 und 2003 ist der vorliegende Text Grundlage von Einführungskursen an der Universität Bern gewesen. Den Teilnehmern an diesen Kursen sei ebenfalls für nützliche Hinweise gedankt. Als besonderen Hintergrund, auf den dieses Buch aufbaut, hervorzuheben gilt es Michael Mays einschlägige Arbeit mit dem Titel *kausales Schliessen* (May 1999). Gedankt sei schliesslich auch dem Schweizerischen Nationalfonds für die finanzielle Unterstützung unserer Arbeit an der Kausalitätsthematik (Beitrag 1114-066803.01/1).

## EINLEITUNG

### 1 ZIELSETZUNG UND AUFBAU

Kausale Prozesse bestimmen unseren Alltag in jeder Hinsicht und sind zentraler Untersuchungsgegenstand einer Vielzahl wissenschaftlicher Disziplinen. Wenn ein Arzt einen Kranken behandelt, bekämpft er die Ursachen von dessen Krankheit. Ein Polizist, der die Verantwortlichen eines Verkehrsunfalles ermittelt, sucht nach den Unfallursachen. Einem Chemiker gelingt es nur, den Knall in seinem Reagenzglas zu erklären, wenn er weiss, welche kausalen Prozesse die betreffende chemische Reaktion hervorgerufen haben. Der Umgang mit kausalen Zusammenhängen und das Bilden von Kausalhypothesen gehören zu den fundamentalsten menschlichen Tätigkeiten.

Wer aufs Gaspedal drückt, um den Wagen in Bewegung zu setzen, denkt zwar im Normalfall nicht daran, dass das Resultat seiner Fussbewegung die Wirkung eines komplexen kausalen Prozesses ist, wäre bei einer entsprechenden Nachfrage jedoch durchaus in der Lage, das Laufen des Automotors und die Übertragung des Bewegungsimpulses auf die Räder als kausale Vorgänge auszuweisen. Dagegen könnte sie oder er wohl kaum angeben, was genau ein kausaler Prozess ist und wodurch sich ein solcher Prozess von anderen Vorgängen in der Welt unterscheidet. Wer einige Male die Erfahrung gemacht hat, dass sich die Lifttüre schliesst, wenn man einen bestimmten Knopf drückt, der wird ohne weiteres schlussfolgern, dass der Knopf den Schliessmechanismus der Türe in Gang setzt und man also erwarten kann, dass sich die Türe unter normalen Umständen nach Betätigung des fraglichen Knopfes schliessen wird. Das heisst, man zieht einen kausalen Schluss. Die betreffende Person könnte indessen schwerlich Regeln benennen, die kausalem Schliessen zugrunde liegen und einen kausalen Schluss rechtfertigen. Und trotzdem sind die Befunde, beim Laufen des Motors handle es sich um einen kausalen Prozess bzw. der Knopfdruck sei die Ursache des Schliessens der Türe, korrekt.

Eine ähnliche Diskrepanz zwischen praktischem Umgang mit der Kausalrelation und deren theoretischem Verständnis lässt sich im Bereich der Wissenschaft beobachten. Für die moderne Naturwissenschaft und Medizin ist das Experiment die hauptsächliche Erfahrungsquelle. Das meiste naturwissenschaftliche Wissen stützt sich auf experimentelle Ergebnisse. Doch trotz dieser zentralen Bedeutung können Naturwissenschaftler oft nicht angeben, welche methodischen Regeln die Sicherheit experimentell gewonnener Kausaldiagnosen begründen.

Man ist also in alltäglichen oder naturwissenschaftlichen Kontexten vielfach mühelos imstande, kausale Prozesse als solche zu erkennen und angesichts bestimmter Wirkungen zutreffend auf deren Ursachen zu schliessen. Dies gelingt jedoch im Normalfall ohne Wissen darum, wodurch sich Ursachen und Wirkungen auszeichnen oder welche Regeln die Bildung von Kausalhypothesen anleiten.

Die vorliegende Einführung in die Kausalitätsthematik beabsichtigt, diese beiden Fragen zu beantworten. Insofern verfolgt sie eine doppelte Zielsetzung. Zunächst soll geklärt werden, welche Merkmale einen kausalen Prozess als solchen kennzeichnen und wie sich kausale von nicht-kausalen Vorgängen unterscheiden. Anschliessend werden wir uns den Techniken kausalen Schliessens zuwenden und die Bedingungen untersuchen, unter denen ein kausaler Schluss zulässig und damit korrekt ist, so dass wir am Ende ein Regelwerk zur Verfügung haben, das kausales Schliessen anleitet und rechtfertigt.

Entlang seiner doppelten Zielsetzung gliedert sich dieses Buch in zwei Teile. Die ersten 7 Kapitel beantworten die Frage, was es heisst, von Ursachen und Wirkungen zu sprechen, vermitteln dem Leser die Grundlagen verschiedener theoretischer Ansätze zur Analyse kausaler Strukturen und unterziehen diese Ansätze anschliessend einer eingehenden Prüfung. Die zweite Hälfte des Buches beschäftigt sich mit dem kausalen Schliessen; sie untersucht insbesondere die Frage, wie man Experimente zur Gewinnung kausal interpretierbarer Daten anlegt und auswertet.

## 2 KAUSALITÄT IM ALLTAG

Die Beschäftigung mit Ursachen und Wirkungen ist nicht – wie man vielleicht zunächst meinen könnte – den naturwissenschaftlichen Disziplinen vorbehalten. Auch im Rahmen der Bewältigung alltäglichster Probleme spielt Kausalität eine, wenn nicht sogar *die* entscheidende Rolle. Beim Öffnen des Fensters, um unsere Wohnung mit frischer Luft zu versorgen, beim Einschalten der Heizung, um die Zimmertemperatur zu regulieren, oder beim Bedienen des Herdes, um uns eine Mahlzeit zu kochen, stützen wir uns – mehr oder weniger bewusst – auf kausales Wissen. Wir setzen voraus, dass die Prozesse in der Welt um uns herum nach bestimmten Regelmässigkeiten oder Gesetzen ablaufen, welche uns mit geeigneten Handlungen die gewünschten Wirkungen erzielen lassen.

Unser Vertrauen auf die menschliche Fähigkeit, handelnd direkten Einfluss auf unsere Umwelt zu nehmen, gründet auf der Vorstellung, dass gewisse Ereignisse andere hervorzubringen in der Lage sind. Erstere Ereignisse nennen wir *Ursachen*, letztere *Wirkungen*. Gelingt es uns, für das Auftreten einer Ursache zu sorgen, können wir uns des Stattfindens der zugehörigen Wirkung sicher sein. Gleiche Ursachen haben stets gleiche Wirkungen.

Die Begriffe „Ursache“ und „Wirkung“ teilen die Menge aller sich in der Welt zutragender Vorgänge nicht strikt in zwei Klassen ein. Ein Ereignis ist nicht Ursache oder Wirkung schlechthin. Eine Art von Ereignis, die im Verlauf des einen Prozesses als Ursache figuriert, kann im Rahmen eines anderen Vorganges auch als Wirkung auftreten. Das Einschlagen eines Blitzes im Heustall ist Wirkung elektrostatischer Prozesse in der Atmosphäre und Ursache des anschliessenden Feuers im Heu gleichermassen.

Ursachen und Wirkungen sind in aller Regel zu Ketten verhängt. Mit Ausnahme des ersten und letzten ist jedes Glied einer solchen Kausalkette Wirkung seines Vorgängers und Ursache seines Nachfolgers. Die Verkettung von Ursachen und Wirkungen ist von ausserordentlich grosser erkenntnistheoretischer und praktischer Bedeutung. Sie erlaubt beispielsweise unter gewissen – in Kapitel IX präzisierten – Bedingungen einen Schluss vom Eintreten eines Vorganges auf das vorangegangene Stattfinden von dessen weit zurückliegender Ursache(n). Gegebenenfalls gelingt es derart, die Entstehungsgeschichte gegenwärtiger Geschehnisse bis weit in deren Vergangenheit zurück zu rekonstruieren. Komplexe Ereignisse wie Unfälle, Erdbeben oder Waldbrände sind stets das Resultat langer Verkettungen von Ursachen und Wirkungen. Eine Erklärung des Zustandekommens solcher komplexer Begebenheiten erfordert dementsprechend ein weites Zurückverfolgen von Kausalketten.

Der Umstand, dass Ursachen und Wirkungen Ketten bilden, spielt nicht nur eine zentrale Rolle beim Erklären komplexer Vorgänge, sondern insbesondere auch bei der Prognose zukünftiger Ereignisse. Der Bauer düngt seine Felder, weil er weiss, dass er dadurch eine Kausalkette in Gang setzt, die über den nährstoffreichen Boden zum Gedeihen seines Saatgutes und weiter zu gutem Verdienst sowie gesunder Ernährung seiner Kinder führt. Das Wissen um Ursache-Wirkungsketten ermöglicht ein zielgerichtetes Handeln und ein frühzeitiges Erkennen von Gefahren.

Im Alltag ist der Umgang mit Kausalzusammenhängen weitgehend automatisiert. Die kausalen Gesetzmässigkeiten, die alltäglichen Prozessen zugrunde liegen, sind uns bekannt. Man vertraut normalerweise blind auf ihr Bestehen und macht sich die kausale Struktur täglich beobachteter Vorgänge nicht jedes Mal von neuem bewusst. Nur in aussergewöhnlichen Situationen werden die kausalen Abhängigkeiten zwischen alltäglichen Vorkommnissen explizit reflektiert und problematisiert. Ein Umfeld, in dem Vorgänge wie Autofahrten, brennende Kerzen oder Kurzschlüsse oft und ausgiebig auf ihre kausale Struktur hin untersucht werden, bildet der Gerichtssaal. Der Verantwortliche für einen Verkehrsunfall oder einen Brand kann nur ermittelt werden, indem man die fraglichen Geschehnisse kausal analysiert, d.h. Ursachen und Wirkungen identifiziert, und sich die Frage stellt, inwieweit der Angeklagte an der Hervorbringung der Ursache absichtlich oder unabsichtlich beteiligt gewesen sei. Solche kausalen Abhängigkeiten sind keineswegs immer einfach und eindeutig zu ermitteln. Inwiefern etwa ist das Versäumnis

von McDonald's, Kaffeebecher mit „Vorsicht: heiss!“ zu beschriften, kausal dafür verantwortlich, dass sich eine alte Dame mit einem McDonald's-Kaffee den Arm verbrennt? Oder angenommen, ein Autofahrer ohne Führerschein rase an einer Kreuzung ins Heck des von rechts kommenden Wagens. Ist der Umstand, dass der säumige Fahrer keinen Führerschein besitzt, ursächlich am Unfall mitbeteiligt oder nicht? Oder was ist, wenn der betreffende Autofahrer eine Weile vor dem Eintreffen bei der Kreuzung längere Zeit mit übersetzter Geschwindigkeit gefahren, zum Zeitpunkt des Unfalles jedoch mit angemessenem Tempo unterwegs gewesen ist? Wäre er jederzeit mit erlaubter Geschwindigkeit gefahren, hätte er den nachmaligen Unfallort später und damit nach der Passage des anderen Wagens erreicht – es wäre mithin nicht zum Unfall gekommen. Ist also das Fahren mit übersetzter Geschwindigkeit lange vor der Kreuzung (Mit-)Ursache des Unfalles oder nicht?<sup>1</sup>

Gerichtsakten sind voll von Fallbeispielen, welche die bisweilen schwierige Ermittlung von Ursachen und Wirkungen auch im Alltagskontext demonstrieren. Als besonders anschauliches Beispiel sei etwa der 1932 vor einem Gericht im amerikanischen Staat New Hampshire verhandelte Fall *Dillon v. Twin State Gas & Electric Company*<sup>2</sup> erwähnt: Die Hinterbliebenen eines tödlich verunglückten Knaben klagten gegen den örtlichen Gas- und Stromversorger. Sie warfen diesem vor, er habe die an einer hohen Brücke befestigten elektrischen Leitungen nicht sachgemäss gewartet. Der Knabe hatte auf besagter Brücke gespielt, dabei das Gleichgewicht verloren und war in die Tiefe gestürzt. Während seines Falles hatte der Unglückliche instinktiv nach der elektrischen Leitung gegriffen, um sich daran festzuhalten. Er erlitt einen tödlichen Stromschlag.

Was war die Ursache dieses tragischen Todes? Hätte das Opfer keinen Stromstoss erlitten, wäre es trotzdem gestorben, und am tragischen Fall des Knaben war die gefährliche Elektrizitätsleitung in keiner Weise kausal beteiligt. Andererseits wurde im Verlauf der Gerichtsverhandlung die nachlässige Wartung der Leitung an der Brücke bestätigt und der Tod des Verunglückten nachweislich auf den Stromstoss zurückgeführt. Das Gericht sprach dem Stromversorger schliesslich die Schuld am Tod des Opfers zu. Weil aber der Verunglückte ohnehin gestorben wäre, wurde die Elektrizitätsgesellschaft nicht zu einer Entschädigungszahlung verurteilt.

1899 behandelte ein kalifornisches Gericht den Fall *People v. Lewis*.<sup>3</sup> Ein Mann hatte seinen Schwager nach einem heftigen Streit in den Unterleib geschossen und ihm dabei eine todbringende Wunde zugefügt. Das Opfer sah seine Kräfte rasch schwinden und registrierte die Ausweglosigkeit der Situation. Er erstach sich darauf mit einem Messer, während er an der Schusswunde verblutete. War hier der Schuss, der Messerstich oder beides zusammen Ursache des Todes? Obwohl das

<sup>1</sup>Vgl. Hart und Honoré (1985 (1959)), S. 120. Dieses Buch bietet eine Fülle von exemplarischen Gerichtsfällen, an denen die kausale Struktur alltäglicher Vorkommnisse deutlich wird.

<sup>2</sup>Vgl. Hart und Honoré (1985 (1959)), S. 242-243.

<sup>3</sup>Vgl. Hart und Honoré (1985 (1959)), S. 243-244.



Gericht letztlich nicht mehr zweifelsfrei eruieren konnte, ob der Messerstich auf die Schusswunde zurückzuführen und damit letztere die entscheidende Todesursache war oder nicht, erkannte es den Angeklagten des Todschlages für schuldig.

Diese Beispiele aus dem Gerichtssaal sollen in erster Linie vor Augen führen, dass kausale Fragen, obwohl sie in unserem Alltag allgegenwärtig sind und wir in ihrer Beantwortung entsprechend geübt sind, keineswegs immer auf den ersten Blick beantwortet werden können. Es wird sich deshalb gerade auch für den Alltag als durchaus lohnend erweisen, das Verhältnis von Ursache und Wirkung einmal grundsätzlich zu reflektieren und das Diagnostizieren von Kausalzusammenhängen zu systematisieren.

### 3 KAUSALITÄT IN DER WISSENSCHAFT

Im Unterschied zu unserem alltäglichen Umgang mit dem Ursache-Wirkungsverhältnis beschäftigen sich die Wissenschaften oft mit vormals unbekannten Kausalzusammenhängen. Die Neuentdeckung von Ursachen gehört zum Kerngeschäft vieler wissenschaftlicher Fachrichtungen. Das Diagnostizieren von Ursachen wird deshalb im Rahmen der Naturwissenschaften anders als normalerweise im Alltag bewusst reflektiert.

Denn das wissenschaftliche Denken verlangt nun einmal nach Kausalität, insofern ist wissenschaftliches Denken gleichbedeutend mit kausalem Denken, und das letzte Ziel einer jeden Wissenschaft besteht in der vollständigen Durchführung der kausalen Betrachtungsweise.<sup>4</sup>

Der deutsche Physiker Max Planck vertritt in diesem Zitat die weit reichende These der Identität von wissenschaftlichem und kausalem Denken. Wie er hat etwa auch Albert Einstein die herausragende Bedeutung kausaler Fragestellungen für die wissenschaftliche Tätigkeit stets betont.<sup>5</sup> Doch selbst Wissenschaftler, die Plancks Überzeugung von der Identität wissenschaftlichen und kausalen Denkens nicht teilen (oder teilen), räumen (und räumen) kausalen Analysen eine zentrale Stellung im Rahmen wissenschaftlicher Untersuchungen ein. So schreibt beispielsweise der dänische Physiker Niels Bohr:

The causal mode of description has deep roots in the conscious endeavours to utilize experience for the practical adjustment to our environments, and is in this way inherently incorporated in common language. By the guidance which analysis in terms of cause and effect has offered in many fields of human knowledge, the principle of causality has even come to stand as the ideal for scientific explanation.<sup>6</sup>

Die grosse Bedeutung kausaler Analysen für den Kontext wissenschaftlicher Untersuchungen hat jedoch weder zur Folge, dass sämtliche Naturwissenschaftler

<sup>4</sup>Planck (1934), S. 119.

<sup>5</sup>Vgl. Einstein (1960 (1934)) oder Einstein, Podolsky und Rosen (1935).

<sup>6</sup>Bohr (1948), S. 312, auch Bohr (1998), S. 141.

prinzipielle Überlegungen dazu anstellen, was ein kausaler Prozess ist, noch, dass die kausalen Schlüsse eines Naturwissenschaftlers immer aufgrund klar formulierter Regeln erfolgen.

Vielfach bleibt die Bezugnahme auf kausale Prozesse und Abhängigkeiten in wissenschaftlichen Publikationen ähnlich implizit wie in der Alltagssprache. Ein kurzer Blick in einschlägige Zeitschriften, die über die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse und Forschungsergebnisse informieren, bestätigt diesen Befund. Die beiden folgenden Auszüge aus kürzlich in zwei der renommiertesten naturwissenschaftlichen Zeitschriften – *Nature* und *Science* – erschienenen Artikel sollen dies verdeutlichen.

*Scale dependence of bubble creation mechanisms in breaking waves*

Breaking ocean waves entrain air bubbles that enhance air-sea gas flux, produce aerosols, generate ambient noise and scavenge biological surfactants. The size distribution of the entrained bubbles is the most important factor in controlling these processes, but little is known about bubble properties and formation mechanisms inside whitecaps. We have measured bubble size distributions inside breaking waves in the laboratory and in the open ocean, and provide a quantitative description of bubble formation mechanisms in the laboratory. We find two distinct mechanisms controlling the size distribution, depending on bubble size. For bubbles larger than about 1 mm, turbulent fragmentation determines bubble size distribution (...). Smaller bubbles are created by jet and drop impact on the wave face (...). Our results will have important implications for the study of air-sea gas transfer.<sup>7</sup>

*Pregnancy-stimulated neurogenesis in the adult female forebrain mediated by prolactin*

Neurogenesis occurs in the olfactory system of the adult brain throughout life, in both invertebrates and vertebrates, but its physiological regulation is not understood. We show that the production of neuronal progenitors is stimulated in the forebrain subventricular zone of female mice during pregnancy and that this effect is mediated by the hormone prolactin. The progenitors then migrate to produce new olfactory interneurons, a process likely to be important for maternal behavior, because olfactory discrimination is critical for recognition and rearing of offspring. Neurogenesis occurs even in females that mate with sterile males. These findings imply that forebrain olfactory neurogenesis may contribute to adaptive behaviors in mating and pregnancy.<sup>8</sup>

Diese beiden Auszüge aus wissenschaftlichen Publikationen beschreiben komplexe kausale Prozesse. Der erste Artikel behandelt die Faktoren, die kausal für die

<sup>7</sup>Deane und Stokes (2002), S. 839.

<sup>8</sup>Shingo et al. (2003), S. 117.

Grösse von Luftbläschen im Innern von Wellen an der Meeresoberfläche verantwortlich sind, der zweite beschäftigt sich mit dem kausalen Einfluss des Hormons Prolaktin auf die Bildung von Nervenzellen im Geruchszentrum des Hirns weiblicher Tiere. Zudem werden beide dieser an sich schon komplexen Kausalzusammenhänge in den zwei Artikeln weiter eingebettet in umfassendere Netze kausaler Abhängigkeiten – die Luftbläschen haben kausalen Einfluss auf den Gasaustausch zwischen Meereswasser und Luft sowie auf die Produktion von Aerosolen, die Nervenzellen im Geruchszentrum des Hirns weiblicher Tiere beeinflussen kausal das Verhalten der Tiere bei der Paarung und während der Schwangerschaft. Doch trotz weitgehend kausaler Inhalte kommen beide Darstellungen ohne explizite Verwendung kausaler Termini wie „Ursache“ oder „Wirkung“ aus. Die kausalen Bedeutungskomponenten verstecken sich durchwegs in Verben wie „entraîner“, „générer“, „contrôler“, „stimuler“ oder „médiater“, um nur einige Beispiele herauszugreifen.

Auch wissenschaftliche Resultate werden also bisweilen in einer Form und Sprache kommuniziert, die Ursachen und Wirkungen nicht beim Namen nennt. Vielfach bereitet uns diese implizite kausale Redeweise keine wirklichen Verständnisschwierigkeiten. Wir sind mit diesem Sprachgebrauch aus dem Alltag vertraut. Trotzdem aber kommt es vor, dass die in wissenschaftlichen Nachrichten vermeintlich beschriebenen Kausalzusammenhänge gerade wegen impliziter kausaler Redeweise nicht in der erforderlichen Schärfe zur Darstellung kommen. Die folgende erste Übung bietet deshalb die Gelegenheit, wissenschaftliche Kurznachrichten, die kausale Abhängigkeiten ohne Verwendung explizit kausaler Termini beschreiben, auf die darin skizzierten kausalen Strukturen hin zu analysieren.

#### ÜBUNG: *Wissenschaftliche Kurznachrichten*

### 4 KAUSALE VS. NICHT-KAUSALE PROZESSE

Trotz unseres täglichen Umgangs und einer dementsprechenden Vertrautheit mit Kausalprozessen und obgleich wir im Normalfall ohne Schwierigkeiten kausale Abhängigkeiten zwischen alltäglichen Ereignissen als solche erkennen, stellt sich im Hinblick auf ein tieferes Verständnis des Ursache-Wirkungsverhältnisses die Frage, was genau eine kausale Relation zwischen zwei Vorgängen ist. Unter welchen Bedingungen stehen zwei Ereignisse in einem kausalen Abhängigkeitsverhältnis zueinander? Will man wirklich verstehen, was Kausalität ist, und das Ursache-Wirkungsverhältnis einer philosophischen Analyse zuführen, kommt man nicht umhin, über unsere Fähigkeit intuitiven Erkennens kausaler Vorgänge hinaus nach einem oder mehreren Charakteristika zu suchen, die Kausalprozesse als solche auszeichnen. Weshalb betrachten wir beispielsweise die Tiefdruckzone als Ursache der nachfolgenden Schlechtwetterperiode und nicht den gemeinsam mit dem Aufzug

des Tiefs sinkenden Barometerzeiger? Die Kenntnis der Bedingungen, unter denen ein Ereignis Ursache eines anderen ist, wird zum einen aufzeigen, wie solche weitem akzeptierten Kausalurteile zustande kommen. Zum anderen wird sie aber auch entscheidend zur Klärung heikler kausaler Fragen beitragen wie etwa derjenigen, ob das Versäumnis, einen Führerschein zu erwerben, Ursache eines Unfalls sei oder nicht. Gesucht ist demnach ein Kriterium, das es erlaubt, Ereignisfolgen in kausale und nicht-kausale zu scheiden.

Aristoteles schlug als ein Kriterium, das zwischen kausalen und nicht-kausalen Vorgängen unterscheidet, das Merkmal des Hervorbringens vor. Er nannte

(...) Ursache dasjenige, wovon her die Veränderung oder die Ruhe ihren ersten Anfang nimmt; so ist z.B. (...) der Vater Ursache des Kindes, und überhaupt das Hervorbringende Ursache des Hervorgebrachten, das Verändernde Ursache des Veränderten.<sup>9</sup>

Intuitiv wird man wohl auch heute zunächst ein ähnliches Unterscheidungskriterium vorschlagen wollen. Danach wären Ursachen einfach solche Ereignisse, die andere hervorbringen, kausale Prozesse demzufolge Vorgänge, in deren Verlauf ein Ereignis durch ein anderes hervorgerufen wird. Vielleicht wird man noch anfügen, zwischen Ursachen und Wirkungen finde eine Art von Kraft- oder Energieübertragung statt, während dies für sämtliche nicht-kausalen Ereignisfolgen nicht gelte. Doch schon beim zweiten Hinsehen wird man feststellen, dass uns die Gleichsetzung von Kausal- und Hervorbringungs- bzw. Energieübertragungsprozessen einem tieferen Verständnis des Kausalverhältnisses keinen Schritt näher bringt.<sup>10</sup> Denn bei Hervorbringungen oder Energieübertragungen handelt es sich um nichts anderes als um spezielle Formen kausaler Phänomene. Um zu wissen, wann ein Ereignis ein anderes hervorbringt, müssen wir immer schon wissen, wann ein Ereignis ein anderes verursacht. Die aristotelische Antwort auf die Frage nach einem Unterscheidungsmerkmal von kausalen und nicht-kausalen Geschehnissen führt mithin in einen definitorischen Zirkel. Ein Kriterium, das als Definition kausaler Termini wie „verursachen“ oder „bewirken“ tauglich sein soll, darf selbst keine kausale Begrifflichkeit voraussetzen. Ungeachtet unserer guten Bekanntschaft mit Kausalprozessen liegen jedoch alternative Merkmale, die kausale von nicht-kausalen Ereignisfolgen scheiden würden, nicht unmittelbar auf der Hand.

Die Suche nach einer nicht-kausalen Eigenschaft, die allen und nur den kausalen Vorgängen zukommt und sie damit von anderen Begebenheiten unterscheidet, ist denn auch die zentrale Problemstellung, um deren Lösung sich sämtliche an Kausalität interessierten Philosophen und Wissenschaftstheoretiker mit mehr oder weniger Erfolg bemühen. Die vorliegende Einführung in die Kausalitätsproblematik wird dieser Schwierigkeit ebenfalls grosse Aufmerksamkeit widmen.

<sup>9</sup>Aristoteles (1989), Buch 5, Kap. 2, 1013a.

<sup>10</sup>Vgl. hierzu auch Kapitel VI, Abschnitt 3.

#### 4.1 WAS IST VERURSACHUNG? – DIE WICHTIGSTEN KAUSALTHEORIEN VOR DEM 20. JAHRHUNDERT

Was unter einer Ursache zu verstehen sei, versuchte Galileo Galilei (1564-1642), auf die griffige Formel zu bringen,

(...) dass nur das und nichts anderes Ursache genannt wird, auf dessen Vorhandensein stets die Wirkung folgt, während nach ihrem Verschwinden auch die Wirkung aufhört.<sup>11</sup>

Man hat es, so Galilei, nur dann mit einem kausalen Prozess zu tun, wenn zwischen zwei Vorgängen eine Abhängigkeit derart bestehe, dass der zweite Vorgang genau dann eintritt, wenn sich zuvor der erste ereignet hat. Diese Definition des Verursachungsbegriffes stützt sich einzig auf den Begriff der Abfolge, des nacheinander Auftretens von Ereignissen. Sie setzt damit, wie oben gefordert, keine kausale Begrifflichkeit voraus und führt nicht in einen Zirkel. Ob sie auch darüber hinaus in angemessener Weise das Ursache-Wirkungsverhältnis charakterisiert, wird im Detail in Kapitel IV untersucht.

Thomas Hobbes (1588-1679), für den das Ermitteln von Ursachen die zentrale Aufgabe der Philosophie schlechthin darstellte,<sup>12</sup> verstand den Begriff der Verursachung im Wesentlichen nach aristotelischem Muster: Ursachen sind Eigenschaften (Akzidenzien), mit deren Hilfe ihre Träger in anderen Eigenschaftsträgern Veränderungen *hervorbringen* können.

Die Ursache für alle Wirkungen liegt daher in bestimmten Akzidenzien [d.h. unwesentlichen Eigenschaften] der wirkenden Dinge und des leidenden, bei deren vollzähliger Anwesenheit die Wirkung hervorgebracht wird; fehlt aber eines, so wird sie nicht hervorgebracht. Das Akzidens des Wirkenden oder auch des Leidenden, *ohne welches* die Wirkung *nicht hervorgebracht werden kann*, heisst Ursache *sine qua non* und *bedingt notwendig* sowie zur Hervorbringung der Wirkung *erforderlich*.<sup>13</sup>

Obwohl eine solche Verursachungsdefinition, wie wir gesehen haben, grundsätzlich nicht befriedigen kann, ging Hobbes in einem Punkt einen entscheidenden Schritt weiter als Galilei. Im Gegensatz zu diesem unterschied er nämlich zwischen Ursachen, auf deren Eintreten die zugehörige Wirkung immer folgt, und Ursachen, die nicht ausnahmslos von der Wirkung gefolgt sind, aber ohne deren Stattfinden die entsprechende Wirkung nicht eintreten kann. Hobbes sah, dass es sich beim

<sup>11</sup> Galilei (1890–1909 (1623)), Bd. 6, S. 265. [im Original: „se è vero che quella, e non altra, si debba propriamente stimar causa, la quale posta segue sempre l'effetto, e rimossa si rimuove“.]

<sup>12</sup> Vgl. Hobbes (1966 (1655)), Kap. VI, S. 58ff.

<sup>13</sup> Hobbes (1997), Kap. IX, Abschnitt 3, S. 127. [im Original: „Causa itaque effectum omnium in certis consistit agentium et patientis accidentibus, quae cum adsint omnia, effectus producitur, si aliquod eorum desit, non producitur. Accidens autem, sive agentis sive patientis *sine quo effectus non potest produci*, vocatur *causa sine qua non* et *necessarium per hypotesin*; et *requisitum* ad effectum producendum“ (vgl. Hobbes (1966 (1655)), S. 127).]

Verhältnis zwischen Ursachen und Wirkungen nicht um eine eins-zu-eins-, sondern um eine viele-zu-eins-Beziehung handelt. Es sind im Normalfall zahlreiche Ursachen, die zusammen auftreten müssen, damit es zur Wirkung kommt. Einen Teil einer komplexen Ursachenverbindung nennt Hobbes „notwendige Ursache“ („*causa sine qua non*“), den gesamten Ursachenkomplex „hinreichende Ursache“.

Auch die englischen Empiristen des 18. Jahrhunderts analysierten Kausalprozesse als eine ganz bestimmte Form von Abfolgeerscheinungen. In einem zentralen Punkt jedoch waren John Locke (1632-1704), George Berkeley (1685-1753) und speziell David Hume (1711-1776) anderer Meinung als Galilei und Hobbes. Als Folge ihrer skeptischen Grundhaltung waren sie der Ansicht, dass kausale Abhängigkeiten nicht direkt den Dingen in der Welt zukommen, sondern diesen vom Menschen zugeschrieben werden, sobald er sie in passender Reihenfolge wahrnimmt. Ein Prozess zeichne sich nicht dadurch als Kausalzusammenhang aus, dass in seinem Verlauf regelmässig aufeinander folgende Ereignisse auftreten, vielmehr sei eine Ereignisfolge erst dann kausal, wenn sie auch vom Menschen beobachtet und mit dem Kausalitätsprädikat ausgezeichnet werde. Die englischen Empiristen verstanden unter einem Kausalvorgang insofern eher eine Abfolge von menschlichen Wahrnehmungseindrücken oder Vorstellungen – Locke, Berkeley und Hume sprachen von „*ideas*“ – als eine Abfolge von Ereignissen in der Welt. Der Wahrnehmungsfluss des Menschen ist durch eine Vielzahl von Regelmässigkeiten strukturiert. Diejenigen Eindrücke, die regelmässig auf andere folgen, nennen wir „Wirkungen“, die diesen vorausgehenden Eindrücke entsprechend „Ursachen“.

In the notice that our senses take of the constant vicissitude of things, we cannot but observe that several particular both qualities and substances begin to exist; and that they receive this their existence from the due application and operation of some other being. From this observation we get our ideas of cause and effect. That which produces any simple or complex idea, we denote by the general name ‘cause’; and that which is produced, ‘effect’.<sup>14</sup>

Während für Galilei Kausalprozesse unabhängig vom Menschen Bestand hatten, wurde Kausalität also im Rahmen des englischen Empirismus auf den Menschen und dessen Wahrnehmungsvermögen relativiert. Hume brachte diese Konzeption am prägnantesten auf den Punkt:

In all single instances of the operation of bodies or minds, there is nothing that produces any impression, nor consequently can suggest any idea, of power or necessary connexion. But when many uniform instances appear, and the same object is always followed by the same event; we then begin to entertain the notion of cause and connexion.<sup>15</sup>

---

<sup>14</sup>Locke (1910 (1693)), Buch II, Kap. XXVI, S. 238.

<sup>15</sup>Hume (1999 (1748)), Buch 7, Abschnitt 30, S. 147.

Kausalität ist das Produkt menschlicher Gewöhnung an regelmässig in gleicher Weise ablaufende Wahrnehmungsfolgen. Wir stellen fest, dass immer wenn wir einen Stein in Richtung einer Scheibe fliegen sehen, wir anschliessend ein Klirren hören und beobachten, wie die Scheibe zerbricht. Die Regelmässigkeit dieses Wahrnehmungsmusters veranlasst uns schliesslich, den Stein kausal für das Klirrgeräusch und die kaputte Scheibe verantwortlich zu machen.

Mit Nachdruck betonte Hume, dass Ursachen und Wirkungen nicht durch eine Art Kausalkraft oder kausale Notwendigkeit verbunden seien. Ihr spezielles Verhältnis sei vielmehr einzig eines der konstanten Abfolge.

(...) we may define a cause to be an object, followed by another, and where all the objects, similar to the first, are followed by objects similar to the second.<sup>16</sup>

Ereignisse finden nur an einem Ort und zu einer Zeit statt. Deshalb können zwei Ereignisse bzw. die von ihnen veranlassten Wahrnehmungseindrücke beim Menschen streng genommen niemals in einem Verhältnis konstanter Abfolge stehen. Ein einzelnes Ereignis wird nie auch nur zweimal auf ein anderes Ereignis folgen. Damit ein Ereignis *a* daher als Ursache einer Wirkung *b* bestimmt werden kann, verlangt Hume von diesem nicht, dass es *b* beharrlich und immer von neuem vorausgehe, sondern nur, dass es Teil einer Klasse<sup>17</sup> *A* von ähnlichen Ereignissen sei, so dass je ein Element von *A* einem Element der Ereignisklasse *B*, die zu *b* in einem Ähnlichkeitsverhältnis stehende Ereignisse enthält, vorausgeht.

Humes Überlegungen führten ihn also zur These, dass sich jeder kausale Zusammenhang zwischen einzelnen Ereignissen – z.B. „Das gestrige schöne Wetter verursachte einen Verkehrsstau vor dem Gotthardtunnel“ – durch folgende drei Charakteristika auszeichne:

- (i) Die ursächlich verknüpften Ereignisse sind immer Elemente einer Klasse von ähnlichen Ereignissen bzw. gehören einem bestimmten Typ von Ereignis an, z.B. ‚schönes Wetter‘, ‚Verkehrsstau‘.
- (ii) Die Typen von Ereignissen, denen eine Ursache oder Wirkung angehören, stehen in einem Verhältnis konstanter Abfolge. Oder anders formuliert: Ursachen und Wirkungen fallen unter eine *All*-aussage über die Zusammenhänge zwischen den betreffenden Typen von Ereignissen, z.B. „Unter normalen Umständen gilt, *immer wenn* schönes Wetter ist, folgt darauf ein Verkehrsstau am Gotthardtunnel“.
- (iii) Nimmt der Mensch ein regelmässiges Abfolgeverhältnis zwischen zwei Typen von Ereignissen wahr und gewöhnt sich an dieses Wahrnehmungsmuster, nennt er ein Ereignis, das dem ersten Typ von Ereignis angehört, „Ursache“, eines vom zweiten Typ „Wirkung“.

<sup>16</sup>Hume (1999 (1748)), Buch 7, Abschnitt 29, S. 146.

<sup>17</sup>Hume freilich bedient sich nicht dieser modernen mengentheoretischen Sprache. Anstatt von „Ereignisklassen“ spricht er von „Ereignisspezies“ (vgl. Hume (1978 (1740)), S. 93).

Mit der Relativierung kausaler Abhängigkeiten auf die menschliche Wahrnehmung und Gewöhnung wird Hume einem weit verbreiteten Verständnis dessen, was Verursachung ist, nicht gerecht. Wir gehen intuitiv nicht davon aus, dass es nur zu Kausalprozessen kommt, wo sie wahrgenommen werden bzw. wo es Menschen gibt, die sich an bestimmte Wahrnehmungsfolgen gewöhnt haben. Kausale Vorgänge finden, so die gängige Intuition, vielmehr unabhängig vom Menschen statt. Es erstaunt deshalb nicht, dass der wichtigste Kausaltheoretiker des 19. Jahrhunderts, der Engländer John Stuart Mill (1806-1873), dessen kausaltheoretische Überlegungen sich grösstenteils an Hume orientierten, an jener wahrnehmungspsychologischen Relativierung kausaler Zusammenhänge nicht festhielt.

To certain facts, certain facts always do, and, as we believe, will continue to, succeed. The invariable antecedent is termed the cause; the invariable consequent, the effect. And the universality of the law of causation consists in this, that every consequent is connected in this manner with some particular antecedent or set of antecedents. (...) For every event there exists some combination of objects or events, (...) the occurrence of which is always followed by that phenomenon. We may not have found out what this concurrence of circumstances may be; but we never doubt that there is such a one.<sup>18</sup>

Die in diesem Abschnitt kursorisch vorgestellten kausaltheoretischen Ansätze des 17., 18. und 19. Jahrhunderts sind in den vergangenen vierzig Jahren vielfach aufgegriffen und weiterentwickelt worden. Wir werden die Kausaltheorien der modernen Nachfolger Galileis, Hobbes', Humes und Mills in den Kapiteln IV bis VII eingehend vorstellen und einer kritischen Prüfung unterziehen. Inwieweit sich also die Konzeptionen dieser vormodernen Kausaltheoretiker tatsächlich für eine philosophische Analyse der Verursachungsrelation eignen und wo ihre Schwachstellen liegen, wird sich im Detail später weisen.

#### 4.2 INTUITION UND THEORIE

An dieser Stelle sei schon vorweggenommen, dass jeder der im letzten Abschnitt betrachteten kausaltheoretischen Entwürfe seine Schwachstellen hat. Keiner vermag die Frage nach dem spezifischen Charakteristikum von Kausalprozessen in wirklich angemessener Weise zu beantworten. Es gibt kausale Vorgänge, welche die von Galilei, Hobbes, Hume und Mill entwickelten Unterscheidungskriterien zwischen kausalen und nicht-kausalen Prozessen fälschlicherweise der Gruppe der nicht-kausalen zuschlagen, während andere als kausal ausgewiesen werden, die es in Tat und Wahrheit gar nicht sind.

Angesichts der Tatsache, dass wir im Alltag normalerweise keine Mühe haben, kausale und nicht-kausale Prozesse zu unterscheiden, verblüffen die grossen Schwierigkeiten, die eine theoretische Analyse der Ursache-Wirkungsbeziehung

<sup>18</sup>Mill (1879 (1843)), Buch III, Kap. V, §2, S. 213-214.



belasten. Zwischen unserer Kausalintuition und einer leistungsstarken Kausaltheorie klafft offenbar ein tiefer Graben. Ein solches Spannungsverhältnis zwischen intuitiver und theoretischer Bewältigung eines philosophischen Forschungsgegenstandes ist keine Seltenheit. So werden beispielsweise seit der Antike die Fragen, worum es sich bei Eigenschaften handle oder unter welchen Bedingungen ein Mensch wisse, dass etwas der Fall sei, kontrovers diskutiert, obwohl man intuitiv ohne Zögern Eigenschaften identifizieren und Menschen Wissensinhalte zuschreiben kann.<sup>19</sup> Insofern brauchen die grossen Schwierigkeiten, mit denen man im Laufe der vergangenen Jahrhunderte bei der Entwicklung einer geeigneten Kausaltheorie zu kämpfen hatte, nicht weiter zu erstaunen. Ein intuitiver Zugang zu einem philosophischen Untersuchungsgegenstand garantiert noch keineswegs ein theoretisches Meistern desselben.

Das Scheitern der kausaltheoretischen Bemühungen eines Galilei oder Hume darf ferner nicht als Indiz dafür gewertet werden, dass unsere Vorfahren kausale Schlüsse gezogen hätten, gänzlich ohne zu verstehen, womit sie es bei Ursachen und Wirkungen zu tun hatten. Sie hatten zumindest Faustregeln zur Hand, die in manchen Fällen durchaus ein systematisches Diagnostizieren von Ursachen ermöglichten. Das Spannungsverhältnis zwischen Kausalintuition und Kausaltheorie verdeutlicht vielmehr den Umstand, dass es sich bei intuitiver und theoretischer Erfassung eines Gegenstandes um zwei grundsätzlich verschiedene Bereiche menschlicher Erkenntnis handelt, die sich beide durch eine gewisse Souveränität auszeichnen. Das Ziel der Entwicklung einer Kausaltheorie kann es nicht sein, kausale Intuitionen abzuändern und der Theorie anzunähern. Andererseits aber lässt unsere Fähigkeit intuitiven Erkennens kausaler Strukturen das Unterfangen, die Verursachungsbeziehung auch einem theoretischen Verständnis zugänglich zu machen, in keiner Weise hinfällig werden.

Die theoretische Analyse des Ursache-Wirkungsverhältnisses kann nur als geglückt gelten, wenn sie intuitiven Kausalurteilen nicht widerspricht. Eine Kausaltheorie darf die geschichtliche Priorität intuitiven kausalen Schliessens nicht missachten, sondern muss in der Lage sein, intuitive Kausalurteile abzubilden und explizit zu machen.

Bevor wir uns in den folgenden Kapiteln der Einführung kausaler Begrifflichkeiten zuwenden werden, hat der Leser an dieser Stelle Gelegenheit, die Leistungsfähigkeit seiner vor-theoretischen Intuition bei der Ermittlung kausaler Abhängigkeiten zu testen.

 ÜBUNG: *Geschichten und kausale Intuition*

 ÜBUNG: *Simulationen und kausale Intuition*

---

<sup>19</sup>Zur philosophischen Auseinandersetzung mit der Eigenschaftsproblematik vgl. z.B. Mellor und Oliver (1997). Einen Überblick über die Debatte rund um die Wissensanalyse vermittelt etwa Moser, Mulder und Trout (1997).

Im Fall der meisten dieser Geschichten und Simulationen dürfte man auch ohne kausaltheoretisches Vorwissen keine Schwierigkeiten haben zu bestimmen, welche kausalen Beziehungen zwischen den darin realisierten Ereignissen bestehen. Auf die an Alltagssituationen geschulte kausale Intuition werden wir beim Aufbau einer Theorie der Kausalität dementsprechend immer wieder zurückgreifen. Bevor wir ein Verfahren kausalen Schliessens entwickeln können, das auch für nicht aus dem Alltag bekannte Vorgänge kausale Diagnosen liefert, wollen wir zunächst anhand uns geläufiger Prozesse Kriterien erarbeiten, die darüber entscheiden, ob zwischen zwei Ereignissen eine kausale Abhängigkeit besteht oder nicht. Die verschiedenen in den kommenden Kapiteln vorzustellenden Theorien der Kausalität sollen also qualitativ stets danach beurteilt werden, ob sie für Ereignissequenzen, mit deren kausalen Strukturen wir vertraut sind, Kausaldiagnosen liefern, die mit unserer Intuition übereinstimmen oder nicht.

#### 4.3 WAS BEDEUTET „VERURSACHUNG“?

Während man sich bis zur ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts darin einig war, dass als Unterscheidungskriterium zwischen kausalen und nicht-kausalen Vorgängen nur ein aussersprachliches Merkmal in Frage kommt, verschob sich im 20. Jahrhundert das Interesse vieler Philosophen weg von den Dingen und Prozessen in der Welt, hin zu den Aussagen über diese Dinge. Wie im Fall anderer philosophischer Teildisziplinen fokussierte man auch auf dem Gebiet der Kausaltheorie die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf die menschliche Sprache mit ihren logischen und semantischen Gesetzmässigkeiten und wählte diese als Einstieg in die Behandlung der Kausalitätsproblematik. Damit änderte sich die Ausgangsfrage kausaltheoretischer Bemühungen. Man fragte nicht mehr danach, was Verursachung *sei*, sondern neu was „Verursachung“ bzw. eine Aussage wie „*x* verursacht *y*“ *bedeute* oder was man über ein Ereignis aussage, wenn man es als Ursache oder Wirkung beschreibt. Die Suche nach einem Unterscheidungskriterium zwischen kausalen und nicht-kausalen Prozessen hatte im Zuge dieser philosophischen Akzentverschiebung bei Aussagen über kausale Vorgänge und nicht mehr – wie vormals – bei letzteren selbst zu beginnen.

Die vorliegende Einführung in die Kausalitätstheorie wird auch diesen Ausgangspunkt wählen. Wir werden uns ausgehend von der Frage, was Kausalaussagen wie „Der Blitz verursacht das Feuer“ bedeuten und welche logischen Eigenschaften solche Aussagen haben, zu einer philosophischen Analyse des Verursachungsverhältnisses vorarbeiten. Als erster Schritt auf diesem Weg wird sich deshalb der folgende Abschnitt mit kausalen Redeweisen und der Form von Kausalaussagen beschäftigen.

## 5 KAUSALAUSSAGEN

### 5.1 VIERFACHE VERWENDUNGSWEISE DES URSACHENBEGRIFFS

Umgangssprachlich wird der Begriff der Ursache in den verschiedensten Kontexten verwendet. Wir sagen, der Blitz sei Ursache des Feuers oder ein Zweck wie die Haushaltssanierung Ursache der Steuererhöhung. Aristoteles hat vier Arten von Ursachen unterschieden: Materialursachen, Formursachen, Wirkursachen und Zweckursachen.

Ursache wird in einer Bedeutung der immanente Stoff genannt, woraus etwas wird; so ist das Erz der Bildsäule, das Silber der Schale Ursache (...); in einer anderen Bedeutung heisst Ursache die Form und das Musterbild (...), z.B. Ursache der Oktave das Verhältnis von Zwei zu Eins (...). Ferner heisst Ursache dasjenige, wovon her die Veränderung oder die Ruhe ihren Anfang nimmt; so ist z.B. der Beratende Ursache, oder der Vater Ursache des Kindes, und überhaupt das Hervorbringende Ursache des Hervorgebrachten, das Verändernde Ursache des Veränderten. Ferner heisst etwas Ursache als Zweck, d.h. als dasjenige, worumwillen etwas geschieht; in diesem Sinne ist die Gesundheit Ursache des Spazierengehens.<sup>20</sup>

Die meisten Naturwissenschaften haben sich seit der Renaissance vom vierfachen aristotelischen Begriff der Verursachung entfernt. Nur im Rahmen einzelner Disziplinen wie der Evolutionsbiologie oder der Genetik ist auch heute gelegentlich noch davon die Rede, dass etwa ein Zweck wie das Überleben einer Art eine bestimmte Mutation deren Genotyps verursache. Die Mehrzahl der Naturwissenschaften schränkt dagegen den Begriff der Verursachung auf die (aristotelischen) Wirkursachen ein. Damit ist freilich nicht gesagt, dass Naturwissenschaften sich nicht mehr für Materialien oder Zwecke von Gegenständen oder Vorgängen interessieren würden. Vielmehr dient die Einschränkung des Verursachungsbegriffes auf Wirkursachen der begrifflichen Vereinheitlichung und schafft zusätzliche Differenzierungsmöglichkeiten. Erklärt man einen Vorgang etwa vermittels seiner Wirkursache, tut man etwas grundsätzlich anderes, als wenn man denselben Vorgang durch Angabe eines Zweckes erklären würde. Wirkursachen finden zeitlich vor oder simultan mit dem erklärungsbedürftigen Vorgang statt, Zwecke dagegen sind etwas Zukünftiges, um dessentwillen ein Ereignis in der Gegenwart einzutreten hat. Verkürzt gesagt wird etwas Gegenwärtiges also im ersten Fall mit Bezug auf die Vergangenheit, im zweiten Fall dagegen mit Bezug auf die Zukunft erklärt. Die Einschränkung des Verursachungsbegriffes auf Wirkursachen ermöglicht eine strenge Trennung von Kausal- und so genannten *Finalerklärungen* bzw. *teleologischen*

<sup>20</sup> Aristoteles (1989), Buch V, Kap. 2, 1013a. Das genaue Verständnis der aristotelischen Ursachenformen ist Gegenstand umfangreicher Forschungsliteratur. Das vorliegende Zitat soll nur eine ungefähre Vorstellung von Aristoteles' kausaler Terminologie vermitteln.

Erklärungen (Zweckerklärungen).<sup>21</sup> Ebenso besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen einer Wirk- und einer Material- oder Formursache. Wirkursachen sind stets Entitäten, die von ihrer Wirkung verschieden sind, für Material- und Formursachen gilt dies dagegen nicht. Die Tätigkeit des Tischlers ist etwas anderes als der Tisch. Dessen Material und Form andererseits sind Bestandteile oder Eigenschaften des Tisches selbst. Ein Verzicht auf die kausale Interpretation von Materialien und Formen ermöglicht ein begriffliches Nachvollziehen dieses Unterschieds.

Wir werden uns im Rahmen der vorliegenden Einführung an diese begriffliche Konvention halten und nur von „Ursachen“ sprechen, wenn (aristotelische) Wirkursachen gemeint sind. Auf Material-, Form- und Zweckursachen werden wir nicht weiter eingehen.

## 5.2 IMPLIZITE KAUSALE REDEWEISE

Im Alltag, vielfach aber auch in der Wissenschaft, wird sprachlich nicht explizit – d.h. ohne Verwendung der Begriffe „Ursache“ und „Wirkung“ – Bezug auf kausale Beziehungen genommen. Man sagt kaum je „Die Sonne bewirkt die warme Lufttemperatur“, „Ich verursache mit Hilfe des Gaspedals die Fortbewegung meines Autos“ oder „Hans verursacht das Angehen des Lichtes mittels des Lichtschalters“. Vielmehr bleiben Charakterisierungen kausaler Vorgänge allermeistens implizit. Wir sagen „Die Sonne wärmt die Luft“, „Ich drücke das Gaspedal, und das Auto setzt sich in Bewegung“ oder „Hans macht das Licht an“. Die Bezugnahme auf kausale Prozesse versteckt sich bei solchen Aussagen in Verben wie „erwärmen“, „drücken“, „sich in Bewegung setzen“ und „anmachen“. Die deutsche Sprache hält unzählige Verben bereit, mit denen sich kausale Prozesse beschreiben lassen.

Sätze, die ohne die Ausdrücke „Ursache“ oder „Wirkung“ Kausalaussagen treffen, können verschiedene Formen haben. So hat ein solcher Kausalsatz mitunter etwa die folgende Struktur: *Ursache* – Verb – *Wirkung*, wie im Fall von

- (i) Der Regen führt zu einer Abkühlung.
- (ii) Der Blitz löst ein Feuer aus.

Vielfach jedoch spielt das Verb in Sätzen mit kausaler Bedeutungskomponente nicht nur die Rolle eines Bindegliedes zwischen Ursache und Wirkung, sondern übernimmt zumindest teilweise die Bezugnahme auf Wirkungen. Häufig haben Kausalsätze deshalb diese Form: *Ursache* – Verb & Objekt (= *Wirkung*).

- (iii) Der Regen kühlt die Luft ab.
- (iv) Das Erdbeben zertrümmert das Haus.

Es kommt auch vor, dass der Verweis auf Ursachen stark abgeschwächt wird

<sup>21</sup> Innerhalb der philosophischen Forschung – in jüngster Zeit vornehmlich im Gebiet der Philosophie des Geistes – wird seit langem eine Debatte geführt um die Frage, ob Final- auf Kausalerklärungen reduzierbar sind oder nicht (vgl. hierzu Abschnitt 6 unten). Zur Eliminierung von Zweckursachen als Gegenstand naturwissenschaftlicher Forschung vgl. auch de Angelis (1973).

oder gar gänzlich entfällt. So ist ein Kausalsatz bisweilen von der Form: [*Ursache*]<sup>22</sup> – Verb & Objekt (= *Wirkung*).

- (v) Die Kaffeemaschine gibt einen Kaffee aus.
- (vi) Der Scheinwerfer blendet den Schauspieler.

Wir würden nicht sagen, dass die Kaffeemaschine bzw. deren bloße Existenz die Ursache der Kaffeeausgabe sei. Vielmehr ist der Umstand, dass die Kaffeemaschine durch Knopfdruck oder Münzeinwurf *in Gang gesetzt wird*, kausal für den Kaffeeausschank verantwortlich. Ähnliches gilt für den Scheinwerfer. Die Tatsache, dass der Scheinwerfer *brennt*, ist Ursache der eingeschränkten Sicht des Schauspielers und nicht der Scheinwerfer an sich.

Zum Formenspektrum von Kausalsätzen gehören schliesslich auch Wendungen, in denen die für Ursachen und Wirkungen stehenden Ausdrücke ihre Positionen tauschen. Der Wechsel des die Ursache bezeichnenden Begriffes von der Subjekt- zur Objektstelle ist dabei oft mit einer passiven Satzkonstruktion verbunden. Kausalsätze können mithin auch die folgende Form haben: *Wirkung* – „wird“ – „durch“ – *Ursache* – Partizip Perfekt.

- (vii) Das Feuer wird durch einen Blitz ausgelöst.

Auch gewisse aktive Wendungen nennen an erster Stelle die Wirkung und erst an zweiter die Ursache:

- (viii) Auf die Erde fallende Eisklumpen zeugen vom Klimawandel.

Diese Liste verschiedenartig strukturierter Kausalsätze erhebt nicht den Anspruch auf Vollständigkeit. Sie will lediglich verdeutlichen, auf welcher unterschiedlichen Art und Weise wir jeden Tag vom Verhältnis zwischen Ursachen und Wirkungen sprechen, ohne dass wir uns der kausalen Bedeutungskomponenten entsprechender Aussagen bewusst zu sein brauchen.

### ÜBUNG: Kausalsätze

## 5.3 DIE GRUNDFORM KAUSALER AUSSAGEN

Aussagen mit kausaler Bedeutung, die ohne explizit kausale Terminologie auskommen, können stets in Kausalaussagen der Form „*x* verursacht *y*“ überführt werden. Eine Aussage *p* wie „Der Regen führt zur Abkühlung“ ist gleichbedeutend mit der Aussage *q*: „Der Regen verursacht die Abkühlung“. In jeder Situation, in welcher eine der beiden Aussagen wahr ist, trifft auch die andere zu. Man sagt in

<sup>22</sup>Die eckigen Klammern sollen in diesem Zusammenhang symbolisieren, dass der explizite sprachliche Bezug auf die Ursache entfällt oder zumindest abgeschwächt wird.

einem solchen Fall, p sei auf q *reduzierbar*. Die in p bloss implizit bleibende Bezugnahme auf einen kausalen Prozess kann also explizit gemacht werden, indem man p durch q ersetzt bzw. p auf q reduziert.

Vielfach gelingt eine derartige Reduktion von natürlichsprachlichen Kausalaussagen auf die Form „x verursacht y“ freilich nur bei einer etwas weiterführenden Reformulierung alltäglicher Wendungen als dies im obigen Beispiel nötig ist. So kann im Satz „Das Erdbeben zertrümmert das Haus“ etwa das Verb „zertrümmern“ nicht einfach durch „verursachen“ ersetzt werden, sondern muss substantiviert und als Objekt in den Satz eingeführt werden: „Das Erdbeben verursacht die Zertrümmerung des Hauses“. Obgleich gewisse Reformulierungen von alltäglichen Kausalaussagen umständlich und hölzern wirken, grundsätzlich gilt: Einer beliebigen Aussage p mit kausaler Bedeutungskomponente korrespondiert eine Aussage der Form „x verursacht y“ derart, dass p und q gleichbedeutend sind und p somit auf q reduzierbar ist.

*Reduktionsthese kausaler Redeweise:* Alle Aussagen über kausale Zusammenhänge lassen sich in die Grundform „x verursacht y“ überführen, wobei „x“ einen möglicherweise komplexen Zusammenhang von *Ursachen* bezeichnet und „y“ deren *Wirkungen*.

Der grundsätzlichen Reduzierbarkeit kausaler Aussagen auf obige Grundform kommt im Rahmen einer modernen Kausaltheorie, die bei der Frage beginnt, was eine Aussage wie „Tiefdruckgebiete verursachen schlechtes Wetter“ bedeute oder unter welchen Bedingungen sie wahr bzw. falsch sei, grosses Gewicht zu. Gelingt es nämlich, ein weites Spektrum von Aussagen, welche die explizit kausalen Terme wie „verursachen“ oder „Wirkung“ nicht enthalten, in jene Grundform zu überführen, vereinfachen sich die als Einstieg in die Kausalitätsproblematik gewählten semantischen und logischen Untersuchungen von Kausalaussagen erheblich. Hat man sich einmal Klarheit über die Bedeutung von „Tiefdruckgebiete verursachen schlechtes Wetter“ verschafft, ist man angesichts der grundsätzlichen Reduzierbarkeit kausaler Aussagen auf diese Grundform auch über die semantischen und logischen Eigenschaften von „Tiefdruckgebiete verschlechtern das Wetter“ oder „Tiefdruckgebiete lassen das Wetter schlecht werden“ im Bilde.<sup>23</sup>

#### ÜBUNG: Reduktion von Kausalsätzen

<sup>23</sup>Die These der prinzipiellen Reduzierbarkeit sämtlicher impliziter Kausalaussagen auf die Grundform „x verursacht y“ ist notwendige Voraussetzung einer Rückführung kausaler auf nicht-kausale Begrifflichkeiten. Dieser Umstand wird besonders deutlich am Beispiel von Autoren, welche die Reduktionsthese bestreiten und als direkte Folge davon auf eine Analyse des Ursache-Wirkungsverhältnisses mit einem nicht-kausalen begrifflichen Instrumentarium verzichten müssen (vgl. z.B. Cartwright (1999), S. 18-20, oder Irzik (2001), S. 99).

## 6 WARUM-FRAGEN

Kausalaussagen der Form „ $x$  verursacht  $y$ “ dienen mitunter der Beantwortung so genannter *Warum-Fragen*. Warum-Fragen sind Fragen, die mit dem Interrogativ „warum“ eingeleitet werden, z.B.:

- (1) Warum isst Werner Berner heute Morgen ein Croissant?
- (2) Warum ist die Raumfähre Columbia beim Eintritt in die Erdatmosphäre explodiert?
- (3) Warum lautet der Plural des französischen Wortes „carnaval“ „carnavaux“ und nicht „carnavals“?<sup>24</sup>
- (4) Warum ist die leere Menge Teilmenge einer beliebigen Menge?
- (5) Warum haben Igel Stacheln?

Wer eine Warum-Frage stellt, erwartet als Antwort die Angabe eines Grundes, der den jeweils in Frage stehenden Sachverhalt erklärt, und Ursachen sind eine Form solcher Gründe, wenn auch nicht die einzige. Nur eine von den Fragen (1) bis (5) erkundigt sich eindeutig nach einem kausalen Zusammenhang, der mit einer Kausalaussage der Form „ $x$  verursacht  $y$ “ beschrieben werden kann, und zwar (2). Eine mögliche Antwort auf (2) wäre beispielsweise:

- (2') Weil die Schutzhülle der Raumfähre defekt gewesen ist.

Jemand, der (2') als Antwort auf (2) anbietet, setzt unausgesprochen voraus, dass defekte Schutzhüllen Raumfähren beim Eintritt in die Erdatmosphäre zur Explosion bringen können, dass mithin die Kausalaussage „Defekte Schutzhüllen verursachen unter geeigneten Bedingungen die Explosion von in die Erdatmosphäre eintretenden Raumfähren“ wahr ist. (2') ist in diesem Sinn bloss eine unvollständige Antwort auf (2). Eine komplette Beantwortung von (2) könnte etwa lauten:

- (2'') Defekte Schutzhüllen verursachen unter geeigneten Bedingungen die Explosion von in die Erdatmosphäre eintretenden Raumfähren, und die Schutzhülle der Raumfähre Columbia war bei deren Eintritt in die Atmosphäre defekt.

Diese vollständige Antwort benennt den fraglichen kausalen Zusammenhang und behauptet das Eintreten der Ursache, so dass das durch (2) unterstellte Stattfinden der Wirkung „Die Raumfähre Columbia ist explodiert“ abgeleitet<sup>25</sup> werden kann.

Auf die Warum-Frage (1) könnte man in ähnlicher Weise durch Angabe eines kausalen Zusammenhanges antworten.

<sup>24</sup>Dieses Beispiel ist Sylvain Brombergers grundlegender Arbeit zur Thematik von Warum-Fragen entnommen (vgl. Bromberger (1970), S. 75ff.).

<sup>25</sup>Seit Carl G. Hempels und Paul Oppenheims einflussreicher Untersuchung zur Logik von Erklärungen (vgl. Hempel und Oppenheim (1948)) werden Antworten auf Warum-Fragen oft als Prämissen von deduktiven Ableitungen des in der entsprechenden Frage unterstellten Sachverhaltes verstanden (vgl. z.B. Bromberger (1970) oder Sintonen (1984)). Damit mit Hilfe von (2'') der in (2) implizit vorausgesetzte Sachverhalt (bzw. ein diesen Sachverhalt beschreibender Satz) tatsächlich deduktiv ableitbar

- (1') Ein Hungergefühl verursacht unter geeigneten Bedingungen die Aufnahme von Lebensmitteln beim Menschen, und Werner Berner hat am betreffenden Morgen Hunger.

(1) ist aber auch anders beantwortbar:

- (1'') Herr Berner verspeist an jenem Morgen ein Croissant, damit er anschließend konzentriert arbeiten kann.

Diese Antwort macht nicht einen kausalen Zusammenhang geltend, sondern benennt einen Zweck, den Herr Berner mit seiner morgendlichen Nahrungsaufnahme verfolgt. Als Gründe für von Warum-Fragen thematisierte Sachverhalte kommen also auch Zwecke in Frage.

(5) kann in analoger Weise durch Angabe eines Zweckes beantwortet werden:

- (5') Igel haben Stacheln, um sich damit gegen Gefahren zu schützen.

Wir antworten auf Warum-Fragen manchmal mit Kausal- und manchmal mit Finalerklärungen. Eine Reihe von Philosophen, so beispielsweise Ernest Nagel oder Carl G. Hempel, argumentierten zwar für eine grundsätzliche Reduzierbarkeit von Final- auf Kausalerklärungen,<sup>26</sup> d.h. für die These, dass finalen Abhängigkeiten letztlich immer Kausalprozesse zugrunde liegen, doch für den Alltag trifft es ohne Zweifel zu, dass Warum-Fragen je nach Intention des Fragenden und je nach Äusserungskontext alternativ durch Angabe eines kausalen oder eines finalen Zusammenhanges beantwortbar sind.

Damit aber ist die Bandbreite an Möglichkeiten zur Beantwortung von Warum-Fragen noch nicht erschöpft. (3) und (4) sind weder durch Hinweise auf kausale noch finale Kontexte beantwortbar. Eine mögliche Antwort auf (3) wäre etwa:

- (3') Der Plural von „carnaval“ auf „-aux“ wird von der Regel zur Pluralbildung französischer Substantive verlangt.<sup>27</sup>

Ähnlich die Antwort auf (4):

wäre, müsste zusätzlich zu (2'') auch noch das Determinismusprinzip unterstellt werden (vgl. hierzu Kapitel III, Abschnitt 4.1). Letztlich ebenso auf Hempel zurück geht der Vorschlag, eine Aussage dann als Antwort auf eine Warum-Frage zu interpretieren, wenn sie die Wahrscheinlichkeit der Wahrheit der in der Frage vorausgesetzten Proposition erhöht (vgl. z.B. van Fraassen (1980), S. 141ff.).

<sup>26</sup>Vgl. Nagel (1961) und Hempel und Oppenheim (1948), S. 140-146. Es gibt, so etwa Hempel, keinen Grund, Motive für Handlungen wie das Essen eines Croissants nicht kausal zu interpretieren, und für die Morphologie von Lebewesen bietet die Evolutionstheorie seit langem kausale Erklärungen an. Ob tatsächlich alle Zwecke geltend machenden Antworten auf Warum-Fragen letztlich auf kausale Antworten reduziert werden können, ist eine weit reichende und kontrovers diskutierte Frage, die für den Fortgang unserer Darstellung jedoch nicht von Belang ist. Eine im Vergleich zu Hempel gegenteilige Auffassung in Bezug auf diese Frage vertritt etwa Wright (1968).

<sup>27</sup>Eine detaillierte Angabe der Regel findet sich in Bromberger (1970), S. 75.



- (4') Dass die leere Menge Teilmenge einer beliebigen Menge  $A$  ist, d.h., dass gilt:  
 $\emptyset \subseteq A$ , folgt aus der mengentheoretischen Definition der Begriffe „leere Menge“ und „... ist Teilmenge von ...“.<sup>28</sup>

(3') und (4') machen begriffliche Bestimmungen und Definitionen zur Beantwortung der entsprechenden Fragen geltend. Im einen Fall wird gesagt, welche Regeln die Pluralbildung von französischen Substantiven normieren, und im anderen wird die Frage mit mengentheoretischen Begriffsdefinitionen beantwortet.

Die obigen Beispiele zeigen, dass wir als Gründe für durch Warum-Fragen erfragte Sachverhalte je nach Kontext wechselweise Ursachen, Zwecke oder auch begriffliche Bestimmungen und Regeln akzeptieren. Was in einer konkreten Situation als Antwort erwartet wird, ist abhängig vom Äusserungskontext und den Charakteristika des fraglichen Sachverhaltes.<sup>29</sup>

Untersuchungen im Bereich der empirischen Naturwissenschaften sind in den allermeisten Fällen von Warum-Fragen geleitet, die nach kausalen Antworten verlangen. In diesem Sinn dienen Kausalaussagen zwar nicht der Beantwortung aller, so aber doch einer ganz zentralen Klasse von Warum-Fragen.

## 7 FAZIT

Die Kausalrelation ist von enormer Bedeutung für den Umgang des Menschen mit seiner Umwelt. Sowohl im Alltag wie in der Wissenschaft gelingt das Diagnostizieren kausaler Zusammenhänge im Normalfall mühelos, ohne dass damit jedoch ein theoretisches Verständnis der Ursache-Wirkungsbeziehung einherginge. Die nachfolgenden Kapitel werden ausgehend von der Frage, welche semantischen und logischen Eigenschaften eine Kausalaussage der Form „ $x$  verursacht  $y$ “ hat, ein solches theoretisches Verständnis der Kausalbeziehung erarbeiten.

---

<sup>28</sup>Die leere Menge ist definiert als Menge  $\emptyset$  derart, dass für jedes beliebige  $x$  gilt:  $x \notin \emptyset$ . Andererseits ist eine Menge  $A$  genau dann Teilmenge einer anderen Menge  $B$ , d.h.  $A \subseteq B$ , wenn für jedes  $x \in A$  gilt:  $x \in B$ . Und dies gilt für eine beliebige Menge  $B$  und  $\emptyset$ , denn aus den Definitionen von „ $\emptyset$ “ und „ $\subseteq$ “ folgt: Wenn  $x \in \emptyset$ , dann auch  $x \in B$  und somit  $\emptyset \subseteq B$ , wobei  $B$  eine beliebige Menge ist (vgl. z.B. Suppes (1957)).

<sup>29</sup>Vgl. van Fraassen (1980), S. 141-157.



## Kapitel II

# DIE RELATA DER KAUSALRELATION

## 1 EINFÜHRUNG

Nachdem im letzten Kapitel die vielfältigen Spielarten kausaler Redeweise auf die Grundform „ $x$  verursacht  $y$ “ zurückgeführt worden sind, soll nun die spätere Analyse von Kausalsätzen vorbereitet werden. Dazu werden wir zunächst der Frage nachgehen, Namen welcher Entitäten überhaupt an die Stelle von „ $x$ “ und „ $y$ “ in einen Kausalsatz eingesetzt werden können bzw. um welche Art von Entitäten es sich bei Ursachen und Wirkungen handelt. Darüber hinaus dient das vorliegende Kapitel der Bereitstellung des begrifflichen Instrumentariums für die anschliessenden kausaltheoretischen Untersuchungen.

## 2 EREIGNISSE

### 2.1 EREIGNISSE ALS RELATA DER KAUSALRELATION

Die Antwort auf die Frage, welche Entitäten in kausalen Abhängigkeitsverhältnissen zueinander stehen können, ist im Titel dieses Abschnittes schon vorweggenommen. Die meisten Theorien der Kausalität gehen davon aus, dass es sich bei den Relata der Kausalrelation um *Ereignisse* handelt. Veranschaulichen wir diesen Befund an einem Beispiel. Ein Polizist, der einen Autounfall untersucht, möchte dessen Ursache(n) bestimmen. Zu diesem Zweck führt er Zeugenbefragungen durch. Er fragt die Leute, die den Unfall beobachtet haben, nicht direkt, welches die Unfallursache sei. Dies zu ermitteln, ist seine Aufgabe. Vielmehr erkundigt er sich zunächst danach, welche Ereignisse sich unmittelbar vor dem Unfall abgespielt und in welcher Abfolge sie sich zugetragen haben. Man beantwortet die Fragen des Polizisten etwa mit: „Kurz bevor die zwei Autos an der Unfallstelle vorbeifuhren, hat es dort geregnet. Als dann das erste Auto seines Weges gefahren kam, rannte plötzlich eine schwarze Katze über die Strasse, und der Fahrer des vorderen Wagens bremste. Bevor das rote Auto auf das blaue auffuhr, flog eine Büchse Bier aus dem Fenster des roten Wagens.“

Auf der Basis dieser Informationen und allenfalls zusätzlicher kriminaltechnischer Untersuchungen versucht der Polizist, die Unfallursache zu diagnostizieren. Die Angaben der Zeugen sind nichts anderes als Aussagen über Abfolgen von Ereignissen. Der Polizist kann aufgrund der Kenntnis dieser Ereignisfolgen kausale Abhängigkeiten zwischen den einzelnen Ereignissen der Folge erkennen. Es sind *Ereignisse*, die in einem Ursache-Wirkungsverhältnis zueinander stehen.

Als Ursachen und Wirkungen kommen ferner nur *distinkte* Ereignisse in Frage. Das heisst, die Variablen  $x$  und  $y$  in „ $x$  verursacht  $y$ “ stehen für Ereignisse

derart, dass gilt:  $x \neq y$ . Der Polizist kann seine Untersuchung der Unfallursache nicht mit dem Befund beschliessen, dass der Unfall selbst die Ursache des Unfalls gewesen sei. Man erwartet von der kausalen Erklärung eines Vorganges, dass sie Ereignisse benenne, die vom fraglichen Prozess verschieden sind. Mögliche Ursachen eines Autounfalls wären demnach etwa übermässiger Alkoholkonsum vor oder Bremsversagen während der Fahrt oder das Gefrieren der Fahrbahn anlässlich der Durchfahrt des Unfallautos.

### *Erläuterung II.1*

Ursachen und Wirkungen sind distinkte Ereignisse,<sup>1</sup> d.h. Ereignisse  $x$  und  $y$ , für die gilt:  $x \neq y$ .

## 2.2 DER EREIGNISBEGRIFF

Die philosophische und wissenschaftstheoretische Literatur, die sich mit Ereignissen beschäftigt, ist umfangreich, kontrovers und hat viele Fragen zutage gefördert, die bis heute keine abschliessende Beantwortung erfahren haben.<sup>2</sup> So ist zum Beispiel die Existenzweise von Ereignissen alles andere als klar. Im Gegensatz zu Gegenständen haben Ereignisse vielfach keine klar bestimmten Grenzen oder Ausdehnungen. Während man Gegenständen eindeutig Raum-Zeit-Koordinaten zuordnen kann, finden bisweilen verschiedenste Ereignisse am selben Ort und zur selben Zeit statt – ein Beispiel wäre etwa eine Kugel, die sich gleichzeitig dreht und erwärmt.<sup>3</sup> Gegenstände zeichnen sich gewöhnlich durch zeitliche Kontinuität und Stabilität aus, für Ereignisse gilt dies nicht. Sie existieren – wie ein Blitzschlag – oft nur für kurze Zeit. Trotzdem ist man meist ebenso mühelos wie im Fall von Gegenständen in der Lage, Ereignisse zu erkennen, zu individuieren und insbesondere voneinander zu unterscheiden.

Obwohl wir uns also intuitiv sehr wohl im Klaren darüber zu sein scheinen, was Ereignisse sind, wann wir es mit mehreren und wann mit nur einem Ereignis zu tun haben, ist die Aufgabe, diesen intuitiven Ereignisbegriff explizit zu machen und in einer philosophisch einwandfreien Terminologie zu fassen, alles andere als einfach zu lösen. Unter Verwendung welchen Kriteriums urteilen wir, dass es sich bei Sokrates' Trinken des Giftbechers um ein und dasselbe Ereignis handelt wie beim Selbstmord von Sokrates und dessen letzter Handlung, während sich die im gleichen Raum-Zeit-Intervall stattfindenden letzten Atemzüge oder Pulsschläge des grossen griechischen Philosophen davon unterscheiden?

<sup>1</sup> Unten in Abschnitt 4.4 wird diese Festlegung ergänzend spezifiziert.

<sup>2</sup> Eine Sammlung der einschlägigen philosophischen Beiträge zu diesem Thema bietet Casati und Varzi (1996). Zusammenfassende Darstellungen finden sich bei Kanzian (2001) oder Stoecker (1992).

<sup>3</sup> Vgl. Davidson (1969).

Was hier gesucht ist, nennt man ein *Identitätskriterium*.<sup>4</sup> Identitätskriterien legen fest, unter welchen Bedingungen Entitäten einer jeweiligen Art identisch bzw. verschieden sind und Namen dieser Entitäten ein einzelnes bzw. mehrere Objekte bezeichnen. So legt beispielsweise ein oft diskutiertes Identitätskriterium für Gegenstände fest, dass diese genau dann identisch seien, wenn sie an ein und demselben Ort in Raum und Zeit lokalisiert sind.<sup>5</sup> Namen von Gegenständen bezeichnen dementsprechend dieselben Objekte, wenn diese identische raum-zeitliche Ausdehnungen haben. Dasselbe Identitätskriterium gilt – wie die sich zugleich drehende und erwärmende Kugel zeigt – für Ereignisse nicht.

Die Frage nach der Identität von Ereignissen ist für die Analyse der Kausalrelation und die Entwicklung eines Verfahrens kausalen Schliessens in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung. Zum einen ist ein Identitätskriterium unerlässlich für die Bestimmung der Relata einer Relation, im vorliegenden Fall der Relata der Kausalrelation, und zum anderen muss beim Ermitteln von Kausalfaktoren, wie der letzte Abschnitt gezeigt hat, stets sichergestellt bleiben, dass Ursachen und Wirkungen nicht identisch sind.

Wir wollen uns deshalb anhand zweier Beispiele ansehen, welche Identitätskriterien für Ereignisse im Rahmen der philosophischen Forschung der letzten 40 Jahre entwickelt worden sind.

Donald Davidson hat folgendes Kriterium für Ereignisidentität vorgeschlagen:

(...) events are identical if and only if they have exactly the same causes and effects. Events have a unique position in the framework of causal relations between events in somewhat the way objects have a unique position in the spatial framework of objects.<sup>6</sup>

Ereignisse, so Davidson, haben eine einzigartige Stellung im Netz kausaler Abhängigkeiten. Daran sind sie identifizierbar. Nach dieser Konzeption unterscheiden sich Sokrates' Trinken des Giftbechers und seine letzten Atemzüge, weil sie verschiedene Ursachen und Wirkungen haben. Auch das Drehen einer Kugel ist in andere kausale Prozesse eingebunden als ihr simultanes Erwärmen. Dreh- und Erwärmungsvorgänge können mit Davidsons Identitätskriterium problemlos auseinander gehalten werden. Dies gilt nicht für Sokrates' Selbstmord und seine letzte Handlung. Hier stimmen Ursachen und Wirkungen überein, und folglich handelt es sich dabei um ein und dasselbe Ereignis.

Davidsons Kriterium für Ereignisidentität, das auf den ersten Blick einige Plausibilität für sich beanspruchen kann, haftet jedoch – wie Davidson selbst sagt – „an air of circularity“ an. Um über die Identität von Ereignissen urteilen zu können, muss Klarheit herrschen über die Identität von deren Ursachen und Wirkungen.

<sup>4</sup>Vgl. z.B. Lowe (1989b).

<sup>5</sup>Vgl. z.B. Quine (1991).

<sup>6</sup>Davidson (1969), S. 231.

Diese sind für Davidson ebenfalls Ereignisse. Damit kann die Identität von Ereignissen nur bestimmt werden, wenn man bereits über die Identität anderer Ereignisse – der Ursachen und Wirkungen – im Bilde ist. Davidsons Ereignisbegriff führt zwar nicht direkt in einen Zirkel, denn um die Ereignisse  $a$  und  $b$  auf Identität zu prüfen, muss diese selbst nicht vorausgesetzt werden. Erforderlich ist lediglich Kenntnis der Identitätsverhältnisse unter den Ursachen ( $c_1, c_2, \dots, c_n$ ) und Wirkungen ( $e_1, e_2, \dots, e_n$ ) von  $a$  und  $b$ . Aber zu dieser Kenntnis gelangt nur, wer sich zuvor Klarheit über die zwischen den Ursachen und Wirkungen von  $c_1, c_2, \dots, c_n$  und  $e_1, e_2, \dots, e_n$  bestehenden Identitäten und Unterschiede verschafft hat, usw. Davidsons Identitätskriterium für Ereignisse löst somit einen infiniten Regress aus. Um die Ereignisse  $a$  und  $b$  auf Identität zu prüfen, muss vorgängig die Identität einer unendlichen Anzahl anderer Ereignisse untersucht werden – eine unlösbare Aufgabe.<sup>7</sup>

Jaegwon Kim vertritt einen anderen Ereignisbegriff. Für ihn ist ein Ereignis nichts anderes als die Exemplifikation einer Eigenschaft<sup>8</sup> durch einen Träger zu einem Zeitpunkt bzw. in einem Zeitraum. Im Verlauf der Selbsttötung von Sokrates etwa wird im Jahre 399 v. Chr. die Eigenschaft des Giftbecher-Trinkens durch den Träger Sokrates exemplifiziert. Diesem Verständnis dessen entsprechend, was ein Ereignis ist, sind für Kim Ereignisse genau dann identisch, wenn sie durch denselben Träger, dieselbe Eigenschaftsexemplifikation und denselben Zeitpunkt konstituiert werden.

According to this account, each individual event has three unique constituents: a substance (the ‘constitutive object’ of the event), a property it exemplifies (the ‘constitutive property’ or ‘generic event’), and a time. An event is a complex of these three, and I have used the notation  $[x, P, t]$  (...) as a canonical notation for events in general. There are two basic principles in the theory, one stating the conditions under which an event exists (occurs, if you like) and the other stating the conditions under which events are identical.

*Existence condition:* Event  $[x, P, t]$  exists just in case substance  $x$  has property  $P$  at time  $t$ .

*Identity condition:*  $[x, P, t] = [y, Q, t']$  just in case  $x = y$ ,  $P = Q$ , and  $t = t'$ .<sup>9</sup>

Dieses Kriterium für Ereignisidentität hat den Nachteil, dass es feiner zwischen Ereignissen unterscheidet, als wir das intuitiv tun würden. So handelt es sich Kim zufolge etwa bei Sokrates’ Selbstmord und der letzten Handlung des grossen griechischen Philosophen um verschiedene Ereignisse, weil nicht jede letzte

<sup>7</sup>Vgl. Lowe (1989a).

<sup>8</sup>Unter der „Exemplifikation einer Eigenschaft“ versteht Kim den Umstand, dass ein bestimmter Gegenstand die fragliche Eigenschaft hat. In diesem Sinn exemplifiziert ein roter Tisch die Eigenschaft, rot zu sein.

<sup>9</sup>Kim (1976), S. 160-161.

Handlung ein Selbstmord ist und mithin die Eigenschaften, ein Selbstmord bzw. eine letzte Handlung zu sein, differieren. Unterscheiden sich die exemplifizierten Eigenschaften von Ereignissen, sind diese nach dem Kimschen Kriterium nicht identisch. Dies führt zu einer ungewollten Explosion der Zahl der zu einer Zeit an einem Ort stattfindenden Ereignisse. So fand etwa, würde man Ereignisse nach dem Kriterium Kims identifizieren, am 23. November 2003 nicht nur die Absetzung Eduard Schewardnadses als Präsident Georgiens statt, sondern ferner mindestens drei weitere Ereignisse: die Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens, die Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia und die Absetzung des 1990 zurückgetretenen sowjetischen Aussenministers als Präsident Georgiens.

Die Kriterien für Ereignisidentität Davidsons und Kims haben beide ihre Schwachstellen und Unzulänglichkeiten. Wir wollen deshalb versuchen, diese durch einen eigenen Vorschlag zu beheben. Dabei muss vorausgeschickt werden, dass unser Vorschlag eines Kriteriums für Ereignisidentität an dieser Stelle bloss informell dargestellt werden kann, zumal die Resultate unserer späteren Analyse des Verursachungsverhältnisses hier noch nicht zur Verfügung stehen. Die folgenden Ausführungen werden aus diesem Grund in Kapitel VII wieder aufgegriffen und präzisiert.

Davidson liegt unserer Meinung nach richtig mit der These, dass sich die Identität von Ereignissen aus deren Funktion und Position in kausalen Zusammenhängen ergibt. Unsere Analyse in Kapitel V wird allerdings zeigen, dass vielen verschiedenen Einzelereignissen in kausalen Strukturen jeweils dieselbe kausale Funktion zukommt. So werden beispielsweise jeden Morgen beim Betätigen der Kaffeemaschine dieselben kausalen Abläufe in Gang gesetzt. Bei den allmorgendlichen Vorgängen, die dabei im Innern der Kaffeemaschine stattfinden, handelt es sich um eine Vielzahl verschiedener Ereignisse. Sie alle spielen jedoch in denselben Kausalzusammenhängen dieselbe relevante Rolle. Um all diese Einzelereignisse auseinander zu halten, genügt es folglich nicht, Ereignisse ausschliesslich über ihre kausalen Funktionen zu identifizieren. Wir müssen zusätzlich ihre Lokalität in Raum und Zeit berücksichtigen. Daher schlagen wir gewissermassen eine Verbindung der Ansätze Davidsons und Kims vor. Ereignisse sind genau dann identisch, wenn ihnen in denselben Kausalzusammenhängen dieselbe kausale Funktion zukommt und sie an derselben Lokalität in Raum und Zeit stattfinden.

*Ereignisidentität (EI):* Ereignisse sind genau dann identisch, wenn ihnen in denselben kausalen Strukturen dieselbe kausale Funktion zukommt und sie an derselben Lokalität in Raum und Zeit stattfinden.

Gegen dieses Identitätskriterium wird man zunächst wie im Fall von Davidsons Vorschlag einwenden wollen, es löse einen infiniten Regress aus, zumal Ereignisidentität auch in EI von Kausalstrukturen abhängig gemacht werde, deren Analyse ihrerseits Klarheit über die Identität von Ereignissen voraussetze. Der Ereignis- und der Verursachungsbegriff sind tatsächlich aufs Engste miteinander verwoben. Wir werden in Kapitel VII deshalb dafür plädieren, diese beiden Begriffe nicht gestaffelt – einer nach dem anderen bzw. einer in Abhängigkeit vom anderen – zu definieren, sondern sie zugleich, im selben Zug zu analysieren. Das in Kapitel V zu entwickelnde begriffliche Instrumentarium wird die Mittel bereitstellen, dies zu tun. EI löst demnach im Gegensatz zu Davidsons Vorschlag keinen infiniten Regress aus. EI legt auch nicht einen allzu feinen Unterscheidungsraster auf Ereignisse. Die Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens, die Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia und die Absetzung des 1990 zurückgetretenen sowjetischen Aussenministers als Präsident Georgiens spielten in denselben kausalen Strukturen dieselbe relevante Rolle und fanden an derselben raum-zeitlichen Lokalität statt. Auf der Basis von EI handelt es sich dabei folglich um drei Beschreibungen ein und desselben Ereignisses. Im Gegensatz zu Kims Vorschlag lässt EI die Zahl der sich an einer Raum-Zeit-Stelle zutragenden Ereignisse nicht kontraintuitiv anwachsen.

Wir werden, wie gesagt, in Kapitel VII auf dieses Identitätskriterium zurückkommen. Vorläufig spielen die formalen Details von EI deshalb noch keine Rolle. Wichtig für den gegenwärtigen Zusammenhang ist einzig der Befund, dass es sich bei Ursachen und Wirkungen um Ereignisse handelt, dass diese aufgrund ihrer Funktion in kausalen Strukturen identifiziert bzw. unterschieden werden und dass Ereignisse in Raum und Zeit stattfinden.

### 2.3 ZUSTÄNDE UND ZUSTANDSVERÄNDERUNGEN

Beim alltäglichen kausalen Urteilen beschränken wir uns nicht darauf, nur Prozesse oder Zustandsveränderungen als „Ursachen“ oder „Wirkungen“ zu bezeichnen. Wir würden durchaus etwa auch die rote Färbung einer Glühbirne ursächlich (mit)verantwortlich machen für den Rotstich eines damit beleuchteten Zimmers. Bei der roten Glühbirne handelt es sich aber nicht um ein Ereignis im oben umrissenen eigentlichen Sinn, sondern um einen Zustand. Um mit einer möglichst einfachen Begrifflichkeit operieren zu können, erweitern wir deshalb den im vorigen Abschnitt vorgestellten Ereignisbegriff derart, dass er auch Zustände mit einschliesst. Das heisst, wir werden in der Folge sowohl Zustandsveränderungen wie auch eigentliche Zustände unter den Begriff des Ereignisses subsumieren. Dadurch gewinnt man einiges an begrifflicher Ökonomie, denn auf die Frage, um welche Entitäten es sich bei Ursachen und Wirkungen handle, kann man nun einfach antworten: um Ereignisse, oder genauer, um Ereignisse im weiten Sinn, der Zustände und Zustandsveränderungen zugleich umfasst. Wenn im Folgenden von



Ereignissen die Rede sein wird, seien daher neben Zustandsveränderungen konstante Zustände stets mitgemeint.

### *Erläuterung II.2*

Unter den Begriff des Ereignisses subsumieren wir der begrifflichen Ökonomie halber sowohl Zustandsveränderungen wie auch konstante Zustände.

## 2.4 SINGULÄRE EREIGNISSE UND EREIGNISBEZEICHNUNGEN

Ereignisse finden immer in *einem* – mehr oder weniger genau bestimmbar – Zeitintervall und an *einem* Ort statt. Sie treten nicht wiederholt auf. Um diese Singularität zu betonen und Einzelereignisse streng von den weiter unten einzuführenden Typen von Ereignissen abzugrenzen, nennt man sie präzisierend auch *singuläre* Ereignisse.

*Singuläre Ereignisse:* Ereignisse sind Vorkommnisse in Raum und Zeit. Sie finden in der Welt statt und sind auf ein Zeitintervall sowie einen Ort beschränkt. Man spricht deshalb präzisierend auch von *singulären Ereignissen*.

Bei der sprachlichen Bezugnahme auf Ereignisse gibt man deren Singularität meist mit der Verwendung von Zeit- und Ortsbestimmungen Ausdruck. Obwohl solche Zeitwörter und Ortsangaben umgangssprachlich beim Reden über Ereignisse oft weggelassen werden, wollen wir im vorliegenden Kontext der Klarheit halber auf singuläre Ereignisse, von wenigen unten diskutierten Ausnahmen abgesehen, stets mit Sätzen oder Wendungen Bezug nehmen, die explizit zeitliche und örtliche Lokalisationen spezifizieren:

- Am 22. November 1962, mittags um 12.30 Uhr, wird John F. Kennedy in Dallas erschossen.
- Um 13.45 am 2.5.2001 setzt sich in Bern der Intercity nach Zürich in Bewegung.
- die Eröffnungsrede der Olympischen Spiele 2002 in Salt Lake City
- Helge Hugentobler besteigt am 2. März 2002 in München das Flugzeug nach Bangkok.

Auf Ereignisse kann sowohl mit Sätzen wie mit Nominalphrasen Bezug genommen werden, entscheidend ist einzig die – umgangssprachlich optionale – Relativierung des jeweiligen Ausdrucks auf ein bestimmtes Zeitintervall und einen Ort.

Es gibt Ereignisbeschreibungen, die auch ohne Verwendung von Zeit- und Ortsbestimmungen auf einen ganz bestimmten Ort in Raum und Zeit relativiert sind, z.B. die Ermordung John F. Kennedys, der Urknall, der Tod des letzten Dinosauriers oder der erste Schritt eines Menschen auf dem Mond. Bei der Bezugnahme auf solche singulären Ereignisse kann die raum-zeitliche Spezifizierung entfallen. Ausdrücke, die auf singuläre Ereignisse referieren, wären also auch:

- die Geburt des Entwicklers der Relativitätstheorie
- die erste Besteigung des Mount Everest durch einen Menschen
- der Untergang der Titanic.

Zu beachten bleibt: Zwischen singulären Ereignissen selbst und der sprachlichen Bezugnahme auf sie muss streng getrennt werden. Ereignisse und Ereignisbeschreibungen dürfen nicht verwechselt werden. Ereignisse sind keine sprachlichen Entitäten, sondern – wie oben erläutert – Vorkommnisse in Raum und Zeit. Ereignisbeschreibungen demgegenüber sind keine raum-zeitlichen Vorkommnisse.

 ÜBUNG: *Ereignisse*

### 3 EREIGNISTYPEN

#### 3.1 ÄHNLICHKEIT, WIEDERHOLBARKEIT, INSTANTIIERUNG

Zwischen verschiedenen singulären Ereignissen können allerlei Ähnlichkeitsbeziehungen bestehen. So teilt etwa das Ereignis eines am 12.3.2001 zu Boden fallenden Steins eine ganze Reihe von Merkmalen mit dem am 13.3.2001 stattfindenden Ereignis eines zu Boden fallenden Steins. Obwohl die beiden Ereignisse verschiedene zeitliche Koordinaten haben, gehören sie demselben *Typ* von Ereignis, oder kurz, demselben *Ereignistyp* an.

Zwar wiederholen sich singuläre Ereignisse nicht, aber es ist eine der alltäglichsten Erscheinungen, dass wiederholt verschiedene Ereignisse ein und desselben Typs realisiert werden. Jeden Tag geht die Sonne auf, kommen Flut und Ebbe, ein Automotor wird im Verlauf seines Daseins tausende Male gestartet und abgestellt und immer wieder ziehen Gewitter auf. Dabei handelt es sich um Klassen von je verschiedenen singulären Ereignissen, die unter sich grosse Ähnlichkeiten aufweisen bzw. wichtige Eigenschaften teilen – jeder einzelne Start des Automotors unterscheidet sich mindestens hinsichtlich seiner räumlichen oder zeitlichen Eigenschaften vom anderen, bei jedem Motorstart jedoch feuert die Zündkerze und wird Treibstoff eingespritzt. Findet ein Element einer solchen Ähnlichkeitsklasse von singulären Ereignissen statt, so tritt der entsprechende Ereignistyp auf. Ereignistypen sind mithin wiederholbar, und diese Wiederholbarkeit macht sie – wie die nachfolgenden Kapitel werden zeigen – für die Belange des kausalen Schliessens ausserordentlich wertvoll. Wir führen deshalb neben dem Begriff des singulären Ereignisses auch denjenigen des Ereignistyps ein:

*Ereignistypen:* Ereignistypen sind Eigenschaften, die Klassen von singulären Ereignissen definieren und bestimmen, ob ein singuläres Ereignis in eine jeweilige Ereignisklasse fällt oder nicht.

Ereignisse eines bestimmten Typs zeichnen sich durch eine oder mehrere gemeinsame Eigenschaften aus. Diese Gemeinsamkeiten wiederum garantieren das Bestehen einer Ähnlichkeitsbeziehung zwischen den Ereignissen eines jeweiligen Typs. Beispiele für Ereignistypen sind:

- Fallen eines Steines
- Blitzschlag
- Drücken aufs Gaspedal.


Im Unterschied zu singulären Ereignissen sind Ereignistypen weder räumlich noch zeitlich lokalisiert. Dementsprechend müssen sprachliche Ausdrücke, die Ereignistypen bezeichnen, auch nicht auf Raum-Zeit-Koordinaten relativiert werden, d.h. brauchen keine Zeit- und Ortsangaben zu enthalten.


Ist ein singuläres Ereignis Element der durch einen Ereignistyp definierten Ereignisklasse, so *instantiiert* dieses Ereignis den betreffenden Typ bzw. ist eine *Instanz* dieses Ereignistyps. Zwischen einem Ereignistyp und seinen Instanzen besteht die Relation der *Instantiierung*. Diese Relation ist nicht symmetrisch, d.h., Ereignisse instantiiieren Ereignistypen, Ereignistypen werden durch Ereignisse instantiiert. Die Instanzen eines Typs bilden dessen *Instanzenmenge*. Singuläre Ereignisse instantiiieren im Normalfall mehrere Ereignistypen.

*Instanz:* Eine Instanz eines Ereignistyps  $A$  ist ein singuläres Ereignis  $a$ , das Element der durch  $A$  definierten Ereignisklasse ist.

*Instantiierung:* Zwischen dem singulären Ereignis  $a$  und dem Ereignistyp  $A$  besteht genau dann die Relation der Instantiierung, wenn  $a$  in der durch  $A$  definierten Ereignisklasse enthalten ist.

*Instanzenmenge:* Die Instanzenmenge eines Faktors  $A$  ist die Menge seiner Instanzen  $\{a_1, a_2, \dots, a_n\}$ .

 ÜBUNG: *Ereignistypen und Geschichten*

 ÜBUNG: *Ereignistypen und Simulationen*

### 3.2 FAKTOREN

In Abschnitt 2.3 haben wir festgelegt, dass es sich bei Ursachen und Wirkungen um singuläre Ereignisse handle, und zu diesem Zweck einen weiten Ereignisbegriff eingeführt. Diese Ausweitung des Ereignisbegriffs hat jetzt zur Folge, dass in die durch einen Ereignistyp definierte Ereignisklasse nicht nur Zustandsveränderungen, sondern unter Umständen auch sich über längere Zeit nicht ändernde Zustände fallen. Den Begriff des Ereignistyps gilt es also derart weit zu verstehen, dass etwa ‚Rotfärbung einer Glühbirne‘ genauso darunter fällt wie ‚Autounfall‘.

Problematisch an diesem weiten Begriff des Ereignistyps ist wie im Fall des weiten Ereignisbegriffs der Umstand, dass er einem umgangssprachlichen Verständnis entgegenläuft. Einer gängigen sprachlichen Intuition folgend würde man zwar ‚Autounfall‘, nicht aber ‚Rotfärbung einer Glühbirne‘ als Typ von Ereignis kategorisieren. Den Ausdruck „Ereignis“ assoziiert man gemeinhin ausschliesslich mit Vorkommnissen, in deren Verlauf irgendeine Form von Veränderung stattfindet.

Anders als im Fall von singulären Ereignissen existiert für Ereignistypen jedoch ein alternativer Begriff, dessen Bedeutung umgangssprachlich nicht auf Zustandsveränderungen eingeschränkt ist. Die Rede ist vom Begriff des *Faktors*. Um unser alltägliches Sprachverständnis möglichst selten anpassen zu müssen, werden wir deshalb in der Folge den Ausdruck „Faktor“ gleichbedeutend mit „Ereignistyp“ und in erster Linie dort verwenden, wo die durch einen Ereignistyp definierte Ereignisklasse auch konstante Zustände enthält.

#### *Erläuterung II.3*

Ereignistypen werden auch *Faktoren* genannt.

## 4 SPEZIELLE FORMEN VON EREIGNISTYPEN

### 4.1 HEMMENDE FAKTOREN

Es existieren einige spezielle Formen von Ereignistypen, die bei der Analyse von kausalen Prozessen häufig auftreten und deshalb einer gesonderten Behandlung bedürfen. So ist es etwa für die Beurteilung von Kausalzusammenhängen nicht allein wichtig zu wissen, welche Ereignisse stattzufinden haben, damit eine Wirkung hervorgerufen wird. Häufig ist es für das Zustandekommen einer Wirkung unerlässlich, dass neben einer Reihe von auftretenden Ereignissen andere Ereignisse *ausbleiben*. Ereignisse, wie die Feuchtigkeit einer Zündholzschachtel, welche das Auftreten einer Wirkung, wie das Entzünden eines Zündholzes, verhindern, instantiieren eine für Kausalanalysen speziell interessante Art von Ereignistypen, so genannte *hemmende Faktoren*. Die Instanz eines hemmenden Faktors

bewirkt, dass eine Wirkung, selbst wenn deren sämtliche restlichen Ursachen gegeben sind, nicht eintritt. ‚Feuchte Zündfläche der Streichholzschachtel m‘ ist in diesem Sinn ein hemmender Faktor des Entzündens eines Streichholzes an der Schachtel m. Hemmende Faktoren sind zu unterdrücken, soll eine entsprechende Wirkung hervorgerufen werden.

*Hemmender Faktor:* Ein hemmender Faktor ist ein Ereignistyp, dessen Instanzen das Auftreten einer Wirkung verhindern.

## 4.2 NEGATIVE FAKTOREN

Die definierende Eigenschaft eines Faktors  $A$  unterteilt den Bereich sämtlicher singulären Ereignisse in zwei Mengen: In die Menge der Ereignisse, die  $A$  instantiieren, und die Menge der Ereignisse, die  $A$  nicht instantiieren. Letztere Ereignisse instantiieren den *negativen Faktor*  $\bar{A}$ . Wird ein hemmender Faktor  $A$  in einer Situation  $S$  unterdrückt, um eine bestimmte Wirkung hervorzurufen, so findet in  $S$  eine Instanz des negativen Faktors  $\bar{A}$  statt. Die Instanzenmenge von  $\bar{A}$  entspricht der Menge der Ereignisse, die  $A$  nicht instantiieren. In jeder Situation ist entweder der Faktor  $A$  oder der Faktor  $\bar{A}$  instantiiert.

*Negativer Faktor:* Der negative Faktor  $\bar{A}$  ist der Typ von Ereignis, der instantiiert ist, wenn  $A$  nicht instantiiert ist.

## 4.3 QUALITATIVE UND QUANTITATIVE FAKTOREN

Wir haben bisher bloss Ereignistypen betrachtet, die keine Quantitäten spezifizieren. Faktoren, die ihren Instanzen lediglich Eigenschaften bzw. Qualitäten zuschreiben, nennt man *qualitative Faktoren*. Gerade im wissenschaftlichen Kontext ist es meistens unerlässlich, neben dem Gebrauch von qualitativen Faktoren auch mit *quantitativen Faktoren* zu operieren. Im Unterschied zu einem qualitativen Faktor macht ein quantitativer Faktor quantitative Eigenschaften seiner Instanzen explizit. Quantitative Eigenschaften sind etwa, eine Länge von 1m oder eine Temperatur von 12 Grad Celsius zu haben.

Die nachfolgenden kausalthoretischen Überlegungen werden der Einfachheit halber hauptsächlich qualitative Faktoren zum Gegenstand haben. In Kapitel XI werden quantitative Faktoren indes einige Bedeutung erlangen.

*Qualitativer Faktor:* Ein Faktor, der Ereignisse aufgrund von nicht-quantifizierten Eigenschaften zu Klassen zusammenfasst, heisst qualitativer Faktor.

*Quantitativer Faktor:* Ein Faktor, der Ereignisse aufgrund von quantitativen Eigenschaften zu Klassen zusammenfasst, heisst quantitativer Faktor.

#### 4.4 URSACHEN- UND WIRKUNGSTYPEN

Eine letzte Sorte von Ereignistypen, die spezieller Erwähnung bedarf, sind die so genannten *Ursachen-* und *Wirkungstypen*. Stellt sich im Verlauf der kausalen Analyse eines Prozesses heraus, dass die Instanzen eines Ereignistyps *A* die Instanzen des Ereignistyps *B* verursachen, so nennt man *A* auch „Ursachentyp“, *B* auch „Wirkungstyp“.

*Ursachentyp:* Ein Ursachentyp ist ein Ereignistyp, dessen Instanzen in einem kausalen Prozess als Ursachen auftreten.

*Wirkungstyp:* Ein Wirkungstyp ist ein Ereignistyp, dessen Instanzen in einem kausalen Prozess als Wirkungen auftreten.

Ursachen- und Wirkungstypen werden bei den anschliessenden Erörterungen eine wichtige Rolle spielen. Zumal es sich aber bei „Ursachentyp“ und „Wirkungstyp“ um schwerfällige Ausdrücke handelt und ihr gehäuftes Auftreten in einzelnen Sätzen deren gute Lesbarkeit behindert, werden wir bisweilen auf eine ausdrückliche Spezifizierung von Ursachen und Wirkungen als Typen verzichten. Die Ausdrücke „Ursache“ und „Wirkung“ sollen also sowohl auf Ereignisse wie auch auf Ereignistypen angewendet werden. Der Verwendungskontext wird jeweils klarlegen, ob in einem konkreten Fall mit „Ursache“ oder „Wirkung“ Ereignisse oder Ereignistypen gemeint sind.

Die umgangssprachliche Verwendungsweise der Begriffe „Ursache“ und „Wirkung“ deckt sich mit dieser sprachlichen Konvention. Wir sagen gleichermassen „Das Einschlagen eines Blitzes ist Ursache eines Feuers“ wie „Das Einschlagen des Blitzes um 12 Uhr mittags am 12.4.2002 ist Ursache des anschliessenden Feuers“, wobei sich die erste Aussage auf Ereignistypen bezieht und die zweite auf Ereignisse.

In Abschnitt 2.1 ist festgelegt worden, dass es sich bei Ursachen und Wirkungen um Ereignisse handle. Dies muss mithin an dieser Stelle ergänzend spezifiziert werden. Bei Ursachen und Wirkungen handelt es sich um singuläre Ereignisse oder

um Ereignistypen. Zwischen ursächlichen Ereignissen und ursächlichen Ereignistypen besteht ein enges Abhängigkeitsverhältnis. Ist ein Ereignis  $a$  Ursache (Wirkung) eines Ereignisses  $b$ , so ist immer auch der Typ  $A$ , unter den  $a$  fällt, Ursache (Wirkung) des Typs  $B$ , dessen Instanz  $b$  ist. Ist ein Typ  $A$  keine Ursache des Typs  $B$ , so sind auch die Instanzen von  $A$  keine Ursachen der Instanzen von  $B$ . Dass heisst, der Umstand, dass Ereignistypen als Ursachen und Wirkungen verknüpft sind, ist notwendige Voraussetzung dafür, dass die Instanzen der betreffenden Typen in einer Ursache-Wirkungsbeziehung zueinander stehen.

#### *Erläuterung II.4*

Bei Ursachen und Wirkungen handelt es sich um Ereignisse oder Ereignistypen. Ist ein Ereignis  $a$  Ursache (Wirkung) eines Ereignisses  $b$ , so ist auch der Typ  $A$ , unter den  $a$  fällt, Ursache (Wirkung) des Typs  $B$ , dessen Instanz  $b$  ist.

## 5 NOTATION

Im Rahmen der Darstellung komplexer Kausalstrukturen kürzt man Ereignisse und Ereignistypen mit folgender Notation ab:

*Singuläre Ereignisse:* Für die Kennzeichnung von singulären Ereignissen benutzt man kursive Kleinbuchstaben, z.B.  $a$ ,  $b$ ,  $c$  etc.

*Faktoren oder Ereignistypen:* Ereignistypen werden mit kursiv gesetzten Grossbuchstaben, z.B.  $A$ ,  $B$ ,  $C$  etc. symbolisiert, zumeist mit dem Buchstaben  $A$  beginnend.

*Negative Ereignistypen:* Ereignistypen, die in einer gegebenen Situation nicht instanziiert sind, werden durch kursive Grossbuchstaben repräsentiert, die mit einem Querstrich oberhalb des Buchstabens, z.B.  $\bar{A}$ , gekennzeichnet sind. Querstriche stehen für Negationen.

*Ereignisvariablen:* Möchte man in einer abkürzenden Weise nicht von bestimmten singulären Ereignissen sprechen, sondern von irgendwelchen, setzt man an die betreffende Stelle *Ereignisvariablen*, z.B.  $x$ ,  $y$ ,  $z$ .

*Ereignistypenvariablen:* Möchte man in einer abkürzenden Weise nicht von bestimmten Ereignistypen sprechen, sondern von irgendwelchen, setzt man an die betreffende Stelle *Ereignistypenvariablen*, z.B.  $X$ ,  $Y$ ,  $Z$ .<sup>10</sup>

<sup>10</sup>Die Bedeutung der Variablen  $X$  und  $Y$  wird in Kapitel V derart spezifiziert, dass  $X$  eine Konjunktion und  $Y$  eine Disjunktion unbekannter Faktoren repräsentiert.

## 6 SEQUENZEN UND KOINZIDENZEN

### 6.1 SEQUENZEN

Ereignisse treten nie isoliert, sondern stets in Gruppen und Verbindungen auf. Einige Glieder solcher Verbindungen finden simultan, andere in zeitlicher Staffelung statt. Im Fall von Ereignissen, die in einem chronologischen Abfolgeverhältnis zueinander stehen, spricht man von *Ereignissequenzen*. Ereignissequenzen sind Verbindungen zeitlich gestaffelt auftretender Ereignisse, die ihrerseits nicht in einem kausalen Zusammenhang zu stehen brauchen. Ein Beispiel für eine solche Sequenz wäre: Bierkonsum im Zeitintervall  $t_1$  – Regen im Zeitintervall  $t_2$  – Dose fliegt aus dem Auto im Zeitintervall  $t_3$  – Unfall im Zeitintervall  $t_4$ , wobei  $t_2$  chronologisch auf  $t_1$ ,  $t_3$  auf  $t_2$  und  $t_4$  auf  $t_3$  folgen.

### 6.2 KOINZIDENZEN

Unter dem Begriff der *Koinzidenz* könnte man in Anbetracht seiner etymologischen Wurzeln ausschliesslich die *gleichzeitige* Instantiierung einer Gruppe von Ereignistypen verstehen. Im Kontext kausaler Analysen interpretiert man diesen Begriff jedoch breiter. Das Verhältnis der Instanzen verschiedener Ereignistypen in der Zeit steht bei der Untersuchung von Kausalprozessen nicht im Vordergrund. Entscheidend für das Vorliegen eines Verursachungsverhältnisses zwischen einer Gruppe von Faktoren und der zugehörigen Wirkung ist in erster Linie die Frage, ob alle potentiellen Ursachen aufgetreten sind, und nicht, in welcher zeitlichen Staffelung sie gegebenenfalls realisiert worden sind.

Der Begriff der Koinzidenz wird deshalb im kausaltheoretischen Zusammenhang derart weit verstanden, dass er simultan genauso wie innerhalb eines bestimmten Zeitintervalls instantiierte Faktoren umfasst. Kandidaten für Ursachen und Wirkungen sind einzig danach zu beurteilen, ob sie *während* eines kausalen Geschehens gemeinsam auftreten oder nicht. Ferner können Ursachen natürlich nur ihre Wirkung entfalten, wenn sie in *geeigneter räumlicher Nähe* zueinander instantiiert sind. Eine Koinzidenz ist in kausaltheoretischen Kontexten also eine Konjunktion von Ereignistypen<sup>11</sup>, die über die blosse konjunktive Verbindung von Ereignistypen hinaus auch festlegt, dass alle Glieder der betreffenden Faktorenverbindung in einer gegebenen Situation *gemeinsam, d.h. in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe* zueinander instantiiert sind. Die Konstituenten von Koinzidenzen haben demzufolge zwar nicht absolute, aber doch relative Zeit- und Raumkoordinaten. Die Zeit- und Raumkoordinaten eines jeden Elementes einer Koinzidenz sind relativiert auf die Koordinaten der anderen Elemente. Eine Koinzidenz ist nach kausaltheoretischem Verständnis mithin etwa folgendermassen zu umschreiben:

- (1) Dem Auto von Herrn Schneider fehlen ABS-Bremsen *und in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe* regnet es *und in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe* trinkt Herr Schneider Auto fahrend Bier.

<sup>11</sup> Zum Begriff der Ereignistypenkonjunktion und insbesondere zum Unterschied zwischen Koinzidenzen und Konjunktionen vgl. Kapitel IV, Abschnitt 2.3.



Die Formel „in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe“ ist natürlich unscharf. Wie nahe beieinander Faktoren instantiiert sein müssen, damit sie eine Koinzidenz bilden, ist hier bewusst offen gelassen. Die zulässige Grösse des zeitlichen und räumlichen Abstandes hängt mitunter von der Art des jeweiligen Kausalprozesses ab. Wichtig ist an dieser Stelle vor allem die Feststellung, dass die Faktoren einer Koinzidenz für die Belange einer Kausaltheorie nicht an ein und derselben Raum-Zeitstelle instantiiert zu sein brauchen, sondern für eine Koinzidenz lediglich eine gewisse Nähe erforderlich ist.

Für die Ereignistypen einer Koinzidenz gilt ausserdem, dass sie logisch unabhängig voneinander sind, d.h., von der Instantiierung des einen Elementes einer Koinzidenz kann nicht einzig aufgrund der Bedeutung der zur Charakterisierung des betreffenden Faktors verwendeten Begriffe darauf geschlossen werden, dass ein anderes Element der Koinzidenz ebenfalls instantiiert oder nicht instantiiert ist. Oder mengentheoretisch gewendet: Die Instanzenmengen von Ereignistypen einer Koinzidenz stehen nicht in einem Teilmengenverhältnis zueinander. Folgendes wäre demnach keine Koinzidenz:

- (2) Herr Schneider fährt Auto *und in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe* bewegt sich Herr Schneider fort *und in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe* erfährt Herrn Schneiders Körper eine Ortsveränderung.

Der Grund für die Forderung nach logischer Unabhängigkeit der Faktoren einer Koinzidenz liegt auf der Hand: Der Begriff der Koinzidenz wäre ohne diese Forderung ohne sinnvollen Gehalt. Denn würde man Verbindungen von Faktoren nach dem Muster von (2) als Koinzidenz verstehen, würde mit jeder Instanz eines beliebigen Ereignistyps eine Koinzidenz instantiiert. Fällt ein Ereignis unter den Typ ‚Autofahrt von Herrn Schneider‘ ( $A$ ), instantiiert es zugleich den Faktor ‚Ortsveränderung von Herrn Schneiders Körper‘ ( $B$ ), und zwar einfach deshalb, weil die Instanzenmenge von  $A$  in derjenigen von  $B$  als Teilmenge enthalten ist. Das Gegebenesein einer Instanz von  $B$  folgt damit logisch – und das heisst hier einzig aufgrund der Bedeutung der Ausdrücke „Autofahrt von Herrn Schneider“ und „Ortsveränderung von Herrn Schneiders Körper“ – aus dem Gegebenesein einer Instanz von  $A$ . Dasselbe gilt für eine ganze Reihe weiterer Faktoren  $X$ , für die gilt: Die Instanzenmenge von  $A$  ist Teilmenge der Instanzenmenge von  $X$ . Ein einzelnes Ereignis  $a$  instantiiert im Normalfall viele verschiedene Faktoren. Würde man festlegen, dass all diese Faktoren anlässlich des Auftretens von  $a$  eine Koinzidenz bildeten, würde jedes Stattfinden eines beliebigen Einzelereignisses eine Koinzidenz instantiieren. Die Begriffe „Instanz eines Faktors“ und „Instanz einer Koinzidenz“ wären in diesem Fall gleichbedeutend. Von der Instantiierung einzelner Faktoren könnte nicht mehr sinnvollerweise die Rede sein.

*Koinzidenz:* Eine Koinzidenz ist eine Konjunktion von logisch unabhängigen Ereignistypen, die gemeinsam, d.h. in geeigneter zeitlicher und räumlicher Nähe, instantiiert sind.

Zum Zwecke der formalen Wiedergabe von Koinzidenzen müssen wir die in Abschnitt 5 eingeführte Notation ergänzen: Koinzidenzen sollen durch blosser Aneinanderreihung von kursiv gesetzten Grossbuchstaben, die ihrerseits einfache Ereignistypen repräsentieren, symbolisiert werden. So stehen etwa  $AB$  oder  $A\bar{B}C$  für Koinzidenzen. Im Sinne einer möglichst einfach gehaltenen Notation verzichten wir bei der Formalisierung von Koinzidenzen mithin auf ein „&“ zwischen den einzelnen Faktoren.

### 6.3 KOINZIDENZTABELLEN

Analysen kausaler Zusammenhänge können sich meist nicht auf einzelne Faktoren oder Koinzidenzen beschränken. Ursachen sind im Normalfall nur erfolgreich diagnostizierbar, wenn das Zusammenwirken mehrerer Koinzidenzen berücksichtigt wird. Deshalb ist die graphische Zusammenstellung unterschiedlicher Koinzidenzen für Kausalanalysen von grosser Bedeutung. Zu diesem Zweck hat sich eine bestimmte Form der tabellarischen Darstellung verbreitet. Solche Tabellen heissen *Koinzidenztabelle* und sind folgendermassen aufgebaut:

- (i) Koinzidenzen potentieller Ursachen werden in die Zeilen der ersten Spalte eingetragen.
- (ii) Ein Ereignistyp, der darauf geprüft wird, ob seine Instanzen ursächlich an der Hervorbringung der in Punkt (iii) genannten Wirkung beteiligt sind, wird in die Kopfzeile der zweiten Spalte notiert, seine Negation in die dritte Spalte. Diese potentielle Ursache nennt man *Prüffaktor*.
- (iii) In die Kreuzungsfelder der Zeilen und Spalten wird eine „1“ gesetzt, falls bei einer jeweiligen Koinzidenz in Verbindung mit dem Prüffaktor die untersuchte Wirkung, die ihrerseits im Titel einer Koinzidenztabelle genannt ist, auftritt. Das Ausbleiben der Wirkung wird mit einer „0“ markiert.

Folgendes ist ein Beispiel einer Koinzidenztabelle mit dem Prüffaktor  $A$ , der Wirkung  $W$  und den in Koinzidenzen systematisch durchvariierten Faktoren  $B$  und  $C$ :

Koinzidenztabelle für $W$		
	$A$	$\bar{A}$
$BC$	0	1
$B\bar{C}$	0	1
$\bar{B}C$	1	0
$\bar{B}\bar{C}$	1	0

📌 ÜBUNG: *Koinzidenztabelle*

## KAUSALE RELEVANZ UND KAUSALGRAPHEN

### 1 EINFÜHRUNG

Nachdem sich das letzte Kapitel mit den Relata der Kausalrelation beschäftigt hat, werden wir nun den ersten Schritt machen in Richtung einer theoretischen Analyse des Verursachungsverhältnisses selbst. Das vorliegende Kapitel diskutiert den zentralen Begriff einer Theorie der Kausalität – denjenigen der kausalen Relevanz –, vermittelt einen Überblick über die möglichen kausalen Verknüpfungsformen, führt ein Verfahren der graphischen Darstellung kausaler Beziehungen ein und stellt schliesslich vier Prinzipien vor, die für sämtliche kausalen Strukturen Geltung besitzen.

### 2 KAUSALE RELEVANZ

#### 2.1 RELEVANTE FAKTOREN UND URSACHEN

Zwischen ursächlichen Ereignissen und ursächlichen Faktoren besteht ein wichtiger Unterschied. Während ein singuläres Ereignis  $a$  nur als Ursache eines anderen Ereignisses  $b$  bezeichnet werden kann, sofern  $a$  anlässlich einer konkreten Situation  $S$  tatsächlich in Verbindung mit  $b$  auftritt, ist ein Faktor  $A$  auch dann Ursache von  $B$ , wenn er in  $S$  keine Instantiierung erfährt. Das heisst, eine Aussage wie „ $a$  verursacht  $b$ “ ist immer auf eine bestimmte raum-zeitliche Lokalität relativiert und impliziert, dass  $a$  und  $b$  an dieser Lokalität gemeinsam auftreten. Der Ausdruck „ $A$  ist Ursache von  $B$ “ dagegen ist nicht relativ auf Raum-Zeit-Koordinaten zu verstehen, sondern erhebt den Anspruch der Allgemeingültigkeit.  $A$  ist und bleibt Ursache von  $B$ , egal, ob  $A$  in einer Situation  $S$  in Verbindung mit  $B$  instantiiert ist oder nicht.

Um diesen wichtigen Unterschied zwischen dem Geltungsanspruch von Aussagen über als Ursachen auftretende Ereignisse einer- und Faktoren andererseits noch deutlicher zu machen, betrachten wir folgende zwei Ereignisse als Beispiel:

- $a$  = Am Nachmittag des 12.4.2002 regnet es in Bern.
- $b$  = Am Nachmittag des 12.4.2002 ist das Tulpenbeet im Botanischen Garten Berns nass.

Behauptet jemand „ $a$  verursacht  $b$ “, so macht sie oder er damit nicht nur eine Aussage über das kausale Verhältnis zwischen  $a$  und  $b$ , sondern stellt darüber hinaus auch fest, dass  $a$  und  $b$  am Nachmittag des 12.4.2002 in Bern stattfinden.

Die singulären Ereignisse  $a$  und  $b$  instantiieren die Faktoren:

$A$  = Regen  
 $B$  = nasses Tulpenbeet.

Äussert jemand die Ansicht „ $A$  ist Ursachentyp von  $B$ “, so behauptet sie oder er damit nicht, dass am Nachmittag des 12.4.2002 im Botanischen Garten Berns ein Ereignis vom Typ  $A$  und eines vom Typ  $B$  stattfindet. Vielmehr besagt „ $A$  ist Ursachentyp von  $B$ “, dass Ereignisse vom Typ  $A$  normalerweise Ereignisse vom Typ  $B$  verursachen. Selbst wenn anlässlich der Behauptung von „ $A$  ist Ursachentyp von  $B$ “ das Tulpenbeet im Botanischen Garten Berns tatsächlich nass sein sollte (d.h.,  $b$  sich ereignet), impliziert man mit dieser Behauptung nicht, dass ein Ereignis vom Typ  $A$  die Ursache von  $b$  sei.  $b$  könnte auch durch ein drittes Ereignis  $c$  (Am Nachmittag des 12.4.2002 wird der Botanische Garten Berns bewässert) verursacht sein, und die Aussage „ $A$  ist Ursachentyp von  $B$ “ wäre trotzdem gültig.

Ist ein Ereignis  $a$  Ursache eines Ereignisses  $b$ , so folgt, dass der Faktor  $A$  Ursache des Faktors  $B$  ist.<sup>1</sup> Umgekehrt folgt aber aus dem Umstand, dass  $A$  Ursache von  $B$  ist, nicht, dass eine konkrete Instanz  $a$  von  $A$  Ursache einer spezifischen Instanz  $b$  von  $B$  ist.

Um diesem wichtigen Bedeutungsunterschied zwischen den Aussagen „ $a$  ist Ursache von  $b$ “ und „ $A$  ist Ursache von  $B$ “ begrifflich gerecht zu werden, führen wir die folgende terminologische Konvention ein: Anstelle von „ $a$  ist Ursache von  $b$ “ sagen wir auch „ $a$  verursacht  $b$ “ und meinen damit, dass ein konkreter Prozess stattfindet, in dessen Verlauf  $a$  das Ereignis  $b$  kausal hervorbringt. Um umgekehrt für Ereignistypen einen dem für Ereignisse geltenden „... verursacht ...“ analogen Begriff zur Verfügung zu haben, führen wir einen neuen Begriff, den der *kausalen Relevanz*, ein. Die Aussage „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ soll demnach bedeuten, dass Ereignisse vom Typ  $A$  normalerweise Ereignisse des Typs  $B$  verursachen, ohne gleichzeitig zu implizieren, dass  $a$  und  $b$  in einer konkreten Situation tatsächlich stattfinden.

Die Frage, wie in diesem Zusammenhang „normalerweise“ zu verstehen sei, wird uns im Verlauf der folgenden Kapitel noch eingehend beschäftigen. Deshalb vorerst nur soviel dazu: Mit „Ereignisse vom Typ  $A$  verursachen normalerweise Ereignisse vom Typ  $B$ “ soll nicht gesagt sein, dass die Instanzen von  $A$  immer kausal für das Auftreten von Instanzen von  $B$  verantwortlich sind. Es ist durchaus denkbar, dass, um auf unser obiges Beispiel zurückzukommen, in Bern Regen fällt und das Tulpenbeet im Botanischen Garten dennoch trocken bleibt. Das ist etwa dann der Fall, wenn das Tulpenbeet mit einer Plane geschützt wird. „Normalerweise“ soll in diesem Kontext bedeuten „unter geeigneten Umständen“. Dies wiederum heisst nicht, dass Ereignisse vom Typ  $A$  *meistens* solche vom Typ  $B$  verursachen. Vielmehr reicht es für die Wahrheit der Aussage „Ereignisse vom Typ  $A$  verursachen normalerweise Ereignisse vom Typ  $B$ “ aus, dass die erforderlichen

<sup>1</sup>Vgl. hierzu Kapitel II, Abschnitt 4.4.

geeigneten Umstände *mindestens einmal* gegeben sind, so dass ein Ereignis *a* ein Ereignis *b* verursacht.

*Kausale Relevanz (I):* Ein Faktor *A* ist für das Auftreten einer Wirkung *B* *kausal relevant*, dann und nur dann, wenn es mindestens einen<sup>2</sup> kausalen Prozess gibt, in dessen Verlauf ein Ereignis vom Typ *A* das Auftreten eines Ereignisses vom Typ *B* (mit)verursacht.

Bei dieser Begriffsbestimmung handelt es sich freilich, zumal sie sich auf den vorderhand noch unanalysierten Begriff der Verursachung stützt, nicht um eine Definition im eigentlichen Sinn. Sie dient zum einen dem Zweck, das Verhältnis der Begriffe der kausalen Relevanz und der Verursachung zu klären, und zum anderen soll mit ihrer Hilfe gezeigt werden, dass Ursachentypen *nicht immer* zum Auftreten ihrer Wirkungstypen führen. Ein instantiiertter Ursachentyp reicht in aller Regel nicht alleine für das Auftreten eines zugehörigen Wirkungstyps aus. Im Normalfall führen die Instanzen eines Faktors nur im Verbund mit anderen instantiierten Faktoren eine Wirkung herbei.

Ferner ist zu beachten, dass ein für die Wirkung *B* kausal relevanter Faktor *A* nicht anlässlich sämtlicher Prozesse, in deren Verlauf eine Instanz *b* von *B* auftritt, auch tatsächlich Ursache von *b* ist. Es ist beispielsweise denkbar, dass simultan mit *A* ein für *B* ebenfalls kausal relevanter Faktor *C* instantiiert ist, der *A* bei der kausalen Hervorbringung von *B* gewissermassen zuvorkommt. Wirkungen können auf verschiedenen kausalen Wegen herbeigeführt werden. Faktoren sind kausal relevant, wenn sie beim Auftreten mindestens eines entsprechenden Wirkungsereignisses eine kausale Rolle spielen.

#### *Erläuterung III.1*

Ein Faktor *A* ist für das Auftreten einer Wirkung *B* auch dann kausal relevant, wenn *B* im Verlauf einzelner Prozesse durch andere kausal relevante Faktoren wie *C* oder *D* herbeigeführt wird.

## 2.2 POSITIVE UND NEGATIVE RELEVANZ

Es gibt Faktoren, deren Instanzen das Auftreten bestimmter Wirkungen kausal befördern, und solche, die es verhindern. Für letztere Art von Ereignistypen haben wir im vorigen Kapitel den Begriff des *hemmenden Faktors* eingeführt. Diesem Unterschied entsprechend differenziert man zwischen *positiver* und *negativer* kausaler Relevanz. Ursachen, welche die Instantiierung ihrer Wirkungen begünstigen,

<sup>2</sup>Eine mindestens einmalige Instantiierung eines kausal relevanten Faktors wird verlangt, um nicht Faktoren, die nie instantiiert sind, kausal interpretieren zu müssen (vgl. Kapitel VII, Abschnitt 2.3).

zeichnen sich durch positive kausale Relevanz aus, hemmende Faktoren demgemäss durch negative. Handelt es sich bei einem Ereignistyp  $A$  um einen hemmenden Faktor einer Wirkung  $B$ , so ist  $A$  negativ kausal relevant für  $B$ . Ein Faktor  $A$ , der negativ kausal relevant ist für  $B$ , ist positiv kausal relevant für die Negation von  $B$ , d.h. für  $\bar{B}$ . Umgekehrt gilt ebenso: Ein Faktor  $C$ , der positiv kausal relevant ist für  $B$ , ist zugleich negativ kausal relevant für die Negation von  $B$ , d.h. für  $\bar{B}$ .

*Negative kausale Relevanz:* Ein Faktor  $A$  ist für das Auftreten einer Wirkung  $B$  *negativ kausal relevant*, dann und nur dann, wenn  $A$  ein hemmender Faktor von  $B$  ist. Ein Faktor  $A$ , der negativ kausal relevant ist für  $B$ , ist positiv kausal relevant für  $\bar{B}$ .

*Positive kausale Relevanz:* Ein Faktor  $A$  ist für das Auftreten einer Wirkung  $B$  *positiv kausal relevant*, dann und nur dann, wenn  $A$  ein Ursachentyp, jedoch nicht ein hemmender Faktor von  $B$  ist. Ein Faktor  $A$ , der positiv kausal relevant ist für  $B$ , ist negativ kausal relevant für  $\bar{B}$ .

Wir werden in der Folge der Einfachheit halber nur dort explizit zwischen positiver und negativer kausaler Relevanz unterscheiden, wo dies der Kontext erfordert. Ansonsten wird ausschliesslich von „kausaler Relevanz“ die Rede sein, womit, sofern nicht anders vermerkt, stets positive kausale Relevanz gemeint ist.

### 2.3 DIREKTE UND INDIREKTE RELEVANZ

In Kapitel I ist bereits darauf hingewiesen worden, dass Ursachen und Wirkungen die Eigenschaft haben, Ketten zu bilden. Pierre-Simon de Laplace (1749-1827) war der Ansicht, dass dies für sämtliche Ursachen und Wirkungen gelte bzw. dass sämtliche Ereignisse in Kausalketten eingebunden seien. Ursachen und Wirkungen treten dieser Konzeption zufolge grundsätzlich nur als Glieder von Ketten auf.

Les événements actuels ont avec les précédents une liaison fondée sur le principe évident, qu'une chose ne peut pas commencer d'être sans une cause qui la produise. (...) Nous devons donc envisager l'état présent de l'univers comme l'effet de son état antérieur et comme la cause de celui qui va suivre.<sup>3</sup>

Ob Laplace mit dieser weitreichenden These, die man bisweilen als die prägnanteste Formulierung des so genannten kausalen Determinismus<sup>4</sup> bezeichnet, tatsächlich richtig lag, ist spätestens seit dem Aufkommen der Quantenphysik zu einer der strittigsten und bislang nicht abschliessend beantworteten Fragen im Rahmen des kausaltheoretischen Forschungsfeldes geworden.<sup>5</sup> Wir werden sie deshalb

<sup>3</sup>Laplace (1886 (1820)), S. VI.

<sup>4</sup>Zum Determinismusprinzip vgl. auch Abschnitt 4 unten.

<sup>5</sup>Eine eingehende Beschäftigung mit den Fragen rund um das Determinismus-Problem findet sich bei Berofsky (1971) oder Earman (1986).

offen lassen und lediglich voraussetzen, dass viele – aber möglicherweise nicht alle – Vorgänge kausal strukturiert sind und dass viele – aber möglicherweise nicht alle – Ursachen und Wirkungen Ketten bilden.

Betrachten wir exemplarisch eine solche Kausalkette. Die Ereignisse

- $d$  = Am Mittag seines 35. Geburtstages isst Herr Schneider versehentlich einen giftigen Pilz.
- $e$  = Am Abend seines 35. Geburtstages liegt Herr Schneider mit Magenkrämpfen im Bett.
- $f$  = Am Tag nach seinem 35. Geburtstag geht Herr Schneider nicht zur Arbeit.

seien derart miteinander verhängt, dass  $d$  die Ursache ist von  $e$  und dieses Ereignis seinerseits  $f$  verursacht. Eine Frage, die sich angesichts dieses Befundes stellt, ist die nach dem Verhältnis von  $d$  und  $f$ . Ist  $d$  nicht nur Ursache von  $e$ , sondern auch von  $f$ ? Man wird diese Frage intuitiv wohl bejahen, und dies durchaus zu Recht. Ohne Eintreten von  $d$  hätte unter den gegebenen Umständen auch  $f$  nicht stattgefunden. In gewisser Hinsicht jedoch unterscheiden sich die kausalen Beiträge, die  $d$  und  $e$  zur Arbeitsunfähigkeit von Herrn Schneider leisten. Das Ereignis  $e$  führt relativ zu den hier betrachteten Ereignissen direkt und ohne Vermittlung durch ein anderes Ereignis zum Auftreten von  $f$ . Dies gilt für  $d$  nicht. Um diesem Unterschied Rechnung zu tragen und ihn adäquat wiedergeben zu können, teilt man den Begriff der Verursachung auf in die beiden Unterbegriffe der *direkten* und *indirekten* Verursachung. Eine direkte Ursache führt ihre Wirkung ohne Zwischenschaltung anderer Ereignisse herbei, während eine indirekte Ursache kausal für das Auftreten eines Ereignisses verantwortlich ist, das seinerseits – gegebenenfalls vermittels einer ganzen Reihe weiterer Ereignisse – die eigentliche Wirkung herbeiführt.

Das Verhältnis zwischen Herrn Schneiders Einnahme eines Giftpilzes und seiner Arbeitsunfähigkeit am nächsten Tag ist also durchaus eines der Verursachung. Das Ereignis  $d$  ist, wie auch  $e$ , Ursache von  $f$ . Im Unterschied zu  $e$  hingegen ist  $d$  indirekte Ursache des Ereignisses  $f$ , während es sich bei  $e$  um dessen direkte Ursache handelt.

Die Differenzierung zwischen direkter und indirekter Verursachung übertragen wir nun auf das Begriffsfeld der Ereignistypen. Die drei Ereignisse unseres Beispiels instantiieren der Reihe nach die Ereignistypen

- $D$  = Genuss von Giftpilzen
- $E$  = Magenkrämpfe
- $F$  = Fernbleiben von der Arbeit.

$D$  ist kausal relevant für den Faktor  $E$ , welcher wiederum kausal relevant ist für  $F$ . Wie steht es aber um das Verhältnis von  $D$  und  $F$ ? Natürlich kann die Einnahme giftiger Pilze dazu führen, dass man am nächsten Tag arbeitsunfähig ist. Insofern

steht die kausale Relevanz von  $D$  für  $F$  ausser Frage. Wie im Fall ihrer Instanzen  $d$  und  $e$  gilt indessen auch für die Ereignistypen  $D$  und  $E$ :  $D$  ist in anderer Weise kausal relevant für  $F$  als  $E$ . Magenkrämpfe führen relativ zu den hier betrachteten Faktoren direkt zu Arbeitsunfähigkeit, während die Einnahme von Giftpilzen dies nur vermittels der Magenkrämpfe tut.  $E$  ist *direkt* kausal relevant für  $F$ , demgegenüber ist  $D$  bloss *indirekt* kausal relevant. Eine Ursache ist direkt kausal relevant für eine Wirkung, wenn ihre kausale Relevanz nicht durch einen weiteren Faktor vermittelt wird. Ist Letzteres der Fall, ist ihre kausale Relevanz indirekter Natur.

Es kann der Fall eintreten, dass die kausale Relevanz einer Ursache direkt und indirekt zugleich ist. Direkte und indirekte kausale Relevanz schliessen einander nicht aus.<sup>6</sup> Angenommen, Herr Schneider verspanne sich ausgelöst durch seine Magenkrämpfe den Rücken. Am nächsten Tag bleibe er mithin aufgrund von Magen- sowie Rückenbeschwerden von der Arbeit fern. In dieser Konstellation sind die Magenkrämpfe gleichermassen direkte und indirekte Ursache von Herrn Schneiders Arbeitsunfähigkeit und entsprechend verfügt der Faktor ‚Magenbeschwerden‘ dann sowohl über direkte wie indirekte kausale Relevanz. Das heisst, ein Faktor  $A$  ist direkt kausal relevant für eine Wirkung  $B$ , wenn  $A$  auf mindestens einem kausalen Weg – ab Abschnitt 3.1 werden wir in diesem Zusammenhang von kausalen *Pfaden* sprechen – unvermittelt  $B$  hervorruft. Andererseits gibt es, sofern  $A$  indirekt kausal relevant ist für  $B$ , mindestens einen dritten Faktor  $C$ , der zugleich Wirkung von  $A$  und Ursache von  $B$  ist.

*Direkte kausale Relevanz:* Eine Ursache  $A$  ist relativ zur betrachteten Faktorenmenge genau dann direkt kausal relevant für eine Wirkung  $B$ , wenn ihre kausale Relevanz auf mindestens einem Kausalpfad nicht durch einen weiteren Faktor vermittelt wird.

*Indirekte kausale Relevanz:* Eine Ursache  $A$  ist relativ zur betrachteten Faktorenmenge genau dann indirekt kausal relevant für eine Wirkung  $B$ , wenn es mindestens einen dritten Ereignistyp  $C$  gibt, der zugleich Wirkung von  $A$  und Ursache von  $B$  ist.

*Kausale Relevanz (II):* Ein Faktor ist genau dann kausal relevant, wenn er direkt oder indirekt kausal relevant ist.<sup>7</sup>

Über direkte und indirekte Relevanz eines Faktors kann nur relativ zur Klasse der im Rahmen einer Untersuchung kausaler Strukturen betrachteten Faktoren entschieden werden. Es ist eine Frage des Spezifikationsniveaus, auf dem ein

<sup>6</sup>Dasselbe gilt natürlich für direkte und indirekte Verursachung.

<sup>7</sup>Auch bei dieser zweiten Bestimmung des Begriffs der kausalen Relevanz handelt es sich natürlich nicht um eine eigentliche Definition. Sie soll lediglich aufzeigen, dass sich der Oberbegriff kausaler Relevanz in zwei Unterbegriffe aufteilen lässt: direkte und indirekte kausale Relevanz.



Kausalzusammenhang analysiert wird, ob es sich bei einem Ereignis um eine direkte oder indirekte Ursache, bei einem Faktor um einen direkten oder indirekten Ursachentyp handelt. Würde Herrn Schneiders Krankheitsgeschichte spezifischer analysiert, wären es letztlich nicht die Magenverstimmung bzw. die Rückenverspannung, welche direkt für die Arbeitsunfähigkeit verantwortlich sind, sondern die elektrischen Signale und neuronalen Vorgänge, die in Herrn Schneiders Hirn die Schmerzempfindung auslösen. Nähme man also den Faktor ‚Schmerzsignal im Hirn‘ mit in die Klasse der untersuchten Faktoren auf, wären die Magenkrämpfe direkt kausal relevant für die Schmerzsignale im Hirn, denen ihrerseits direkte kausale Relevanz für die Arbeitsunfähigkeit zukäme. Die Magenkrämpfe hätten somit nur noch eine vermittelte Relevanz für das Fernbleiben von der Arbeit.

### *Erläuterung III.2*

Ob es sich bei einem Ereignis um eine direkte oder indirekte Ursache bzw. bei einem Faktor um einen direkten oder indirekten Ursachentyp handelt, ist abhängig vom Spezifikationsniveau der jeweiligen Kausalanalyse.

## 2.4 TRANSITIVITÄT

Die (indirekte) kausale Relevanz einer Ursache, die Glied einer Kausalkette ist, kann sich also über diverse Faktoren der Kette hinweg erstrecken. Im Anschluss an diesen Befund, zu dem wir im letzten Abschnitt bei der Analyse eines konkreten Beispielen gelangt sind, stellt sich nun die verallgemeinernde Frage, ob dies für alle kausalen Verkettungen gilt. Ist eine Ursache immer indirekt kausal relevant für die Wirkungen desjenigen Faktors, für den sie direkt kausal relevant ist? Oder anders gefragt: Gilt es allgemein, dass kausale Relevanz von einem Glied einer Kausalkette zum nächsten vererbt wird? Ist dies der Fall, so zeichnet sich die Relation der kausalen Relevanz durch *Transitivität* aus, eine Eigenschaft, die – wie sich noch zeigen wird – für die Entwicklung einer Kausaltheorie von einigem Interesse ist. Man spricht allgemein von einer *transitiven Relation*, wenn bei gegebenem Bestehen dieser Relation zwischen je zwei Entitäten  $a^8$  und  $b$  bzw.  $b$  und  $c$  auch  $a$  und  $c$  in der betreffenden Relation zueinander stehen. Übertragen auf unseren Zusammenhang heisst das: Ist es generell der Fall, dass, gegeben ein Faktor  $A$  ist kausal relevant für einen zweiten Faktor  $B$  und dieser wiederum für einen dritten Faktor  $C$ ,  $A$  auch kausal relevant für  $C$  ist, so ist die Relation der kausalen Relevanz *transitiv*, ansonsten ist sie *intransitiv*.

Innerhalb des kausaltheoretischen Forschungsfeldes ist man, was die Transitivität kausaler Relevanz betrifft, nicht einer Meinung. So vertritt etwa David Lewis die Auffassung, kausale Relevanz pflanze sich immer von einem Faktor einer

<sup>8</sup>Die nicht kursiven Kleinbuchstaben  $a$ ,  $b$  und  $c$  stehen hier für beliebige konkrete oder abstrakte Entitäten, also z.B. für Gegenstände, Ereignisse, Eigenschaften oder auch Zahlen.

Kausalkette zum nächsten fort und sei folglich transitiv.<sup>9</sup> Die gegenteilige Position vertreten beispielsweise Douglas Ehring, Igal Kvart oder Ellery Eells.<sup>10</sup> Fest steht, und darin sind sich auch alle Teilnehmer an der Transitivitätsdebatte einig, dass es gewisse Kausalketten gibt, deren erstes Glied (indirekt) kausal relevant für deren letztes ist. Nicht einig ist man sich in der Frage, ob dies für *sämtliche* Kausalketten gilt oder nicht.

Unsere Kausalintuition dürfte diese Streitfrage zunächst positiv beantworten wollen. Hätte das erste Glied einer Kausalkette nicht stattgefunden, wären unter ansonsten gleichen Umständen auch die folgenden Glieder ausgeblieben. Ursachen, so scheint es deshalb auf den ersten Blick, sind niemals ausschliesslich für ihre unmittelbaren Wirkungen relevant, sondern (indirekt) immer auch für deren Wirkungen. Kausale Relevanz bricht einer gängigen Intuition zufolge nicht plötzlich bei einem Glied einer Kette ab. In Kapitel I haben wir gesehen, dass es durchaus gute Gründe gibt für diese intuitiven Überzeugungen. Unser Handeln im Rahmen von Alltagssituationen gründet vielfach ganz entscheidend auf der Vorstellung, dass die Einflussnahme auf unsere Umgebung nicht bloss kurzfristiger Natur ist. Nachhaltiges Handeln ist nur möglich, wenn kausale Relevanz auf Ketten von einem Glied zum nächsten übertragen wird. Insofern optiert unsere Kausalintuition zunächst mit gutem Grund für Lewis' Position.

Ehring, Kvart und Eells vertreten die Intransitivität kausaler Relevanz denn auch nicht auf der Basis theoretischer Überlegungen, sondern versuchen, mit Hilfe konkreter Fallbeispiele, die von Transitivität überzeugte Intuition ins Wanken zu bringen. Diese Beispiele sind von erheblicher Brisanz, nicht nur, weil sie alltägliche Intuitionen herausfordern, viel mehr noch, weil es mit ihrer Hilfe möglich ist, in anschaulicher Weise den Begriff kausaler Relevanz und unser Verständnis dieses Begriffes zu schärfen. Deshalb soll nun je ein von Ehring, Kvart und Eells als Argument für die Intransitivität kausaler Relevanz verwendetes Fallbeispiel genauer vorgestellt und auf Stichhaltigkeit geprüft werden.

Als Erstes betrachten wir ein von Douglas Ehring diskutiertes Beispiel, das ursprünglich auf James Woodward zurückgeht.<sup>11</sup>

- $A$  = Zugabe von Kaliumsalz auf die Feuerstelle  $s$
- $B$  = Brand eines purpurfarbenen Feuers auf  $s$
- $C$  = Brand des  $s$  umgebenden Waldes.

Diese Faktoren, so Ehring, bilden eine Kausalkette, deren erstes Glied direkt kausal relevant für das zweite und deren zweites Glied direkt kausal relevant für das dritte ist, ohne dass das erste Glied indirekt relevant für das letzte wäre. Instanzen von  $A$  sind Ursachen von  $B$ , dessen Instanzen wiederum Ereignisse vom Typ  $C$  herbeiführen, aber Zugabe von Kaliumsalz auf eine Feuerstelle verursacht keinen

<sup>9</sup>Vgl. Lewis (1973).

<sup>10</sup>Vgl. Ehring (1997), Kvart (2001) und Eells (1991).

<sup>11</sup>Vgl. Ehring (1997), S. 76, und Woodward (1984).

Waldbrand. Soweit ist Ehrings Argumentation klar und fest steht auch, dass, (a) gegeben bei der Faktorenfolge von *A* zu *B* und weiter zu *C* handelt es sich tatsächlich um eine Kausalkette und (b) gegeben *A* ist nicht kausal relevant für *C*, mit diesem Beispiel die Intransitivität kausaler Relevanz bewiesen ist. Prüfen wir deshalb die Stichhaltigkeit des Argumentes, indem wir die Voraussetzungen (a) und (b) genauer betrachten.

Mit der Behauptung, in diesem Beispiel sei Voraussetzung (b) eines Intransitivitätsbeweises erfüllt, liegt Ehring richtig. Das Verstreuen von Kaliumsalz auf einer Feuerstelle leistet keinen kausalen Beitrag zur Entwicklung eines Waldbrandes. Gerät ein Feuer im Wald ausser Kontrolle und löst einen Waldbrand aus, ist es irrelevant, ob die Feuerstelle mit Kalium versetzt gewesen ist oder nicht. Bleibt also die Frage, ob es sich beim Aufeinanderfolgen von *A*, *B* und *C* in der Tat um eine Kausalkette handle. Kalium führt zu einer purpurnen Verfärbung eines Feuers, das seinerseits bei gleichzeitigem Auftreten einer Reihe weiterer Faktoren ein ganzes Waldstück in Brand setzt. Es ist aber nicht die Farbe des Feuers, sondern dessen Hitze, Ursache des Waldbrandes. *A* ist kausal relevant für eine ganz bestimmte Eigenschaft von *B*, dessen Farbe nämlich, aber eine *andere* Eigenschaft von *B*, und zwar die Hitze, löst den Waldbrand aus. Eine detaillierte Analyse der Folge von *A* zu *B* und *C* zeigt also, dass es sich bei *B* nicht um einen einfachen, sondern um einen komplexen Faktor, eine Konjunktion von Faktoren handelt. *B* besteht aus den Ereignistypen:

- B*<sub>1</sub> = purpurne Verfärbung des Feuers auf *s*
- B*<sub>2</sub> = Hitzeentwicklung des Feuers auf *s*.

*A* ist kausal relevant für *B*<sub>1</sub>. Es ist aber der Faktor *B*<sub>2</sub>, der den Wald in Brand versetzt. Die vermeintliche Kausalkette von *A* über *B* zu *C* wird mithin innerhalb des Komplexes *B* unterbrochen. Es ist deshalb nicht erstaunlich, dass die Kaliumzugabe nicht kausal relevant ist für den brennenden Wald. Die Ehrings vorgeblichem Intransitivitätsbeweis zugrunde liegende Voraussetzung (a) ist somit nicht erfüllt. Das Waldbrandbeispiel lässt zwar einen Moment lang Zweifel an der intuitiven Überzeugung, kausale Relevanz sei transitiv, aufkommen, genau besehen beweist es deren Intransitivität aber nicht.

Igal Kvart stützt sein Argument für die Intransitivität kausaler Relevanz auf einen anderen Fall:<sup>12</sup>

- A* = Abtrennung des kleinen Fingers von Herrn Würglers linker Hand durch einen Hundebiss
- B* = Operative Wiederansetzung des kleinen Fingers an die linke Hand von Herrn Würgler
- C* = Volle Funktionstüchtigkeit von Herrn Würglers linker Hand.

<sup>12</sup>Vgl. Kvart (2001), S. 389ff.

Auch für dieses Fallbeispiel soll gelten:  $A$  ist kausal relevant für  $B$  und  $B$  seinerseits für  $C$ ,  $A$  hingegen nicht für  $C$ . Und wiederum erscheint diese Analyse der kausalen Abhängigkeiten zwischen  $A$ ,  $B$  und  $C$  beim ersten Hinsehen durchaus plausibel. Klarerweise leistet der Hundebiss den entscheidenden kausalen Beitrag zur operativen Wiederansetzung des Fingers und der chirurgische Eingriff ist kausal relevant für Herrn Würglers Genesung. Andererseits ist es eigenartig, behaupten zu wollen, dem Hundebiss komme kausale Relevanz für die spätere Funktionstüchtigkeit der Hand zu.

Die Beweiskraft von Kvarts Fallbeispiel stützt sich ebenfalls auf die beiden Voraussetzungen, dass (a) die Folge  $A - B - C$  in der Tat eine Kausalkette und (b)  $A$  nicht kausal relevant für  $C$  ist. Prüfen wir deshalb wiederum das Erfülltsein dieser zwei Bedingungen. Diesmal handelt es sich beim mittleren Glied der mutmasslichen Kausalkette nicht wie im Fall von Ehrings Beispiel um einen komplexen Faktor.  $A$  ist kausal relevant für dieselbe Eigenschaft von  $B$ , die später zur Wiedergenesung der Hand führt. Die Kette kausaler Abhängigkeiten von  $A$  über  $B$  zu  $C$  wird mithin an keiner Stelle versteckt unterbrochen und die Folge  $A - B - C$  ist dementsprechend tatsächlich eine Kausalkette. Bleibt Voraussetzung (b). Ist  $A$  wirklich nicht kausal relevant für  $C$ ?

Der Hundebiss hebt den Normalzustand der Hand, uneingeschränkte Funktionsfähigkeit, auf und lässt einen chirurgischen Eingriff erforderlich werden, der seinerseits den Normalzustand wiederherstellt. Aber handelt es sich bei diesem erneut herbeigeführten Normalzustand um exakt denselben Zustand wie vor dem Biss? Eine detailschärfere Analyse von Herrn Würglers Hand vor und nach der Operation würde mit Sicherheit etliche Unterschiede zutage fördern. An der Nahtstelle wird eine Narbe sichtbar bleiben, ein verwachsener Knochen unterscheidet sich von einem unversehrten usw. Insofern hat der Hundebiss allemal bleibende Auswirkungen auf den Zustand der Hand nach der Operation und ist damit durchaus kausal relevant für bestimmte Aspekte der erneuten Funktionstüchtigkeit von Herrn Würglers Hand.

Doch, selbst wenn es der Chirurgie gelänge, den Ausgangszustand einer durch einen Hundebiss in Mitleidenschaft gezogenen Hand exakt wiederherzustellen, bliebe der Hundebiss nichtsdestotrotz Glied einer Kausalkette, die zur Funktionsfähigkeit der Hand führt, und wäre genauso kausal relevant für das letzte Glied der Kette wie für das unmittelbar folgende. Der Grund dafür, dass man intuitiv dem Faktor  $A$  zunächst kausale Relevanz für  $C$  absprechen möchte, ist das äusserst seltene Auftreten der Kette von  $A$  zu  $B$  zu  $C$ . Die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Instanzen von  $C$  wird nicht mittels Einwirkung eines Ereignisses vom Typ  $A$  herbeigeführt, sondern gerade durch das *Ausbleiben* einer Instanz von  $A$ . Das heisst, in der Entstehungsgeschichte des voll funktionsfähigen Zustandes einer Hand tritt normalerweise der Faktor  $\bar{A}$  auf und nicht  $A$ . Wirkungen freilich können auf diversen kausalen Wegen herbeigeführt werden, und es ist durchaus möglich, dass für den einen Weg der Faktor  $A$  eine relevante Rolle spielt und für

den anderen der negative Faktor  $\overline{A}$ . Die Seltenheit des Auftretens einer bestimmten Verkettung von Kausalfaktoren hat nicht zur Folge, dass kausale Relevanzen im Verlauf der betreffenden Kette plötzlich abbrechen. Vielmehr liegt in der Seltenheit einer Kausalkette eine gewisse Verunsicherung unserer Kausalintuition begründet. Wir sind uns gewohnt, dass einwandfrei einsetzbare Hände gerade nicht von einem Hund malträtirt worden sind. Indessen führt diese Erwartungshaltung unsererseits nicht dazu, dass die Funktionstüchtigkeit einer Hand in Ausnahmefällen nicht dennoch mitunter auf einen Hundebiss zurückzuführen sein könnte.

Es zeigt sich also, dass Kvarts Fallbeispiel keine Kausalkette darstellt, deren erstes Glied nicht kausal relevant für deren letztes wäre. Im Gegensatz zum Waldbrandbeispiel ist im Fall von Kvarts vermeintlichem Intransitivitätsbeweis jedoch nicht Voraussetzung (a), sondern Voraussetzung (b) unerfüllt.

Ellery Eells<sup>13</sup> schliesslich argumentiert für die Intransitivität kausaler Relevanz unter anderem anhand eines Beispiels, das er einem Artikel Germund Hesslows<sup>14</sup> entlehnt.

$A$	=	Einnahme der Anti-Baby-Pille
$B_1$	=	Thromboseförderliche Substanz im Blut
$B_2$	=	Schwangerschaft
$C$	=	Erkrankung an Thrombose.

Die Anti-Baby-Pille ist einerseits thromboseförderlich, da sie eine Substanz enthält, die das Thromboserisiko erhöht, andererseits aber senkt sie auch die Wahrscheinlichkeit, an einer Verstopfung der Blutgefässe zu erkranken, indem sie Schwangerschaften, die ihrerseits Thrombosen auslösen können, verhindert. Angenommen nun, so Eells, der Thrombosen fördernde und der Thrombosen hemmende Effekt der Anti-Baby-Pille seien genau gleich hoch und höben sich folglich auf. In diesem Fall hätte die Einnahme der Pille letztlich keine kausale Relevanz mehr für den stellenweisen Verschluss der Blutgefässe.  $A$  sei in einer derartigen Konstellation kausal relevant für  $B_1$  und  $B_1$  für  $C$ . Der Faktor  $A$  aber sei nicht kausal relevant für  $C$ , weil diese Relevanz durch den ebenfalls von  $A$  hervorgerufenen Faktor  $\overline{B_2}$  aufgehoben werde.

Damit dieses Beispiel in seiner obigen Interpretation die Intransitivität kausaler Relevanz beweist, wird wiederum vorausgesetzt, dass (a) die Folge  $A - B_1 - C$  eine Kausalkette und (b)  $A$  nicht kausal relevant für  $C$  ist. Instanzen von  $A$  verursachen sowohl Ereignisse vom Typ  $B_1$  wie solche vom Typ  $\overline{B_2}$ . Des Weiteren befördern die Instanzen von  $B_1$  die Entwicklung einer Thrombose, während diejenigen von  $\overline{B_2}$  Gefässverschlüsse abwenden. Insofern handelt es sich bei der Folge  $A - B_1 - C$  ebenso um eine Kausalkette wie bei  $A - \overline{B_2} - \overline{C}$ . Die Frage ist nun: Ist ein Faktor, der Glied je einer Kausalkette ist, die in  $C$  bzw.  $\overline{C}$  mündet, tatsächlich weder kausal

<sup>13</sup>Vgl. Eells (1991), S. 211ff.

<sup>14</sup>Vgl. Hesslow (1976).

relevant für  $C$  noch für  $\overline{C}$ ? Oder anders gefragt: Heben sich positive und negative kausale Relevanz gegenseitig auf?

Diese Frage erhält eine eindeutige Antwort, wenn wir uns an die Bestimmung des Begriffs kausaler Relevanz erinnern: Ein Faktor ist genau dann kausal relevant, wenn es mindestens einen kausalen Prozess gibt, in dessen Verlauf eine Instantiierung des betreffenden Faktors eine kausale Rolle für das Auftreten des zugehörigen Wirkungstyps spielt. Das heisst, gibt es auch nur *einen* Fall von Gefässverstopfung, der nachweislich durch die Einnahme der Pille (mit)verursacht worden ist, so ist der Faktor  $A$  kausal relevant für  $C$ , egal, ob er in vielen Fällen gleichzeitig zur Senkung des Thromboserisikos beiträgt oder nicht. Besonders nachdrücklich würde sich die kausale Relevanz von  $A$  natürlich anhand einer Situation demonstrieren lassen, in der zwar die Folge  $A - B_1 - C$ , nicht aber  $A - \overline{B_2} - \overline{C}$  instantiiert ist – man denke etwa an eine Frau, die, aus welchen Gründen auch immer, keine Kinder bekommen kann, zur Regulierung ihres Zyklus jedoch gleichwohl die Pille nimmt und infolgedessen an Thrombose erkrankt. Dasselbe gilt für die kausale Relevanz von  $A$  für  $\overline{C}$ ; auch sie ergibt sich auf der Basis von mindestens einem Prozess, in dessen Verlauf die schwangerschaftsverhütende Wirkung der Pille die Entstehung einer Thrombose abwendet, und wird durch gleichzeitige Relevanz von  $A$  für  $C$  nicht aufgehoben. Positive und negative kausale Relevanz heben sich *nicht* gegenseitig auf.

Auch eine gängige Kausalintuition stützt diesen Befund. Selbst wenn sich der Thrombosen fördernde und der Thrombosen vorbeugende Effekt der Pille exakt die Waage hielten, würde man nicht behaupten, die Pille habe *keine* kausalen Auswirkungen auf die Entstehung von Thrombosen. Man würde vielmehr sagen, die Pille habe zugleich positiven wie auch negativen Einfluss auf das Risiko, einen Gefässverschluss zu erleiden, und sei mithin gleichermassen positiv wie negativ relevant für eine Thromboseerkrankung. Dieser Befund gilt allgemein: Es ist möglich, dass eine Ursache zugleich positiv wie auch negativ kausal relevant für eine Wirkung ist.

### *Erläuterung III.3*

Positive und negative kausale Relevanz heben sich *nicht* gegenseitig auf.  
Eine Ursache kann positiv und negativ relevant zugleich sein.

Es gibt also durchaus Fallbeispiele, die unsere von der Transitivität kausaler Relevanz überzeugte Intuition ins Wanken bringen. Alles in allem aber führen letztlich weder Ehrling, Kvart noch Eells den Nachweis der Existenz von Kausalketten, deren erstes Glied nicht (indirekt) kausal relevant für deren letztes ist. Die vermeintlichen Intransitivitätsbeweise stützen sich jeweils auf exemplarische Prozesse, die entweder keine Kausalketten darstellen oder deren erstes Glied sich entgegen dem anfänglichen intuitiven Eindruck schliesslich doch als kausal relevant für

deren letztes herausstellt. Solange kein anderes Fallbeispiel tatsächlich das Gegenteil beweist, besteht kein Grund, kausaler Relevanz die Eigenschaft der Transitivität abzuspochen. Bilden drei (oder mehr) Faktoren  $A$ ,  $B$  und  $C$  eine Kausalkette, so dass  $A$  kausal relevant für  $B$  und  $B$  kausal relevant für  $C$  ist, so ist  $A$  *immer* auch kausal relevant für  $C$ . Dabei sind die kausalen Relevanzen von  $A$  für  $B$  und diejenige von  $B$  für  $C$  jeweils direkt, diejenige von  $A$  für  $C$  ist indirekt. Daraus wird deutlich, dass genau genommen nur indirekte Relevanz transitiv ist. Dasselbe gilt damit natürlich auch für den Oberbegriff der kausalen Relevanz. Der Spezialfall direkter Relevanz dagegen ist intransitiv.

#### *Erläuterung III.4*

Kausale Relevanz ist transitiv: Das erste Glied einer Kausalkette ist *immer* (indirekt) kausal relevant für das letzte Glied der Kette.

### 3 KOMPLEXE KAUSAL RELEVANTER FAKTOREN

#### 3.1 GRAPHEN

Faktoren, deren Instanzen in einer Ursache-Wirkungsbeziehung stehen, können verschiedenartig miteinander verknüpft sein. Dieser Abschnitt stellt diese Verknüpfungsweisen vor.

Es hat sich im Verlauf der philosophischen Auseinandersetzung mit der Kausalitätsthematik gezeigt, dass eine graphische Darstellung kausaler Abhängigkeiten besonders nahe liegend und übersichtlich ist. Daneben existiert auch eine symbolische Notation. Diese wird in den beiden folgenden Kapiteln eingeführt. Vorerst einmal sollen kausale Strukturen hier mit den Mitteln von Graphen repräsentiert werden.

Graphen bilden den Untersuchungsgegenstand der so genannten Graphentheorie, eines verhältnismässig jungen mathematischen Forschungsfeldes, auf dem in den letzten 30 Jahren grosse Fortschritte erzielt worden sind.<sup>15</sup> Alle Graphen setzen sich aus zwei Grundelementen zusammen: *Knoten* und *Kanten*. Knoten stehen für nicht-leere Klassen von Elementen, d.h. von Gegenständen oder in unserem Fall von Ereignissen, und Kanten repräsentieren Paare von Knoten, d.h. Relationen zwischen je zwei Knoten. Ein Graph ist durch Angabe seiner Knoten und Kanten eindeutig bestimmt. Zunächst einmal handelt es sich bei Graphen also nicht, wie man vielleicht erwarten würde, um graphische, sondern vielmehr um abstrakte oder rein mathematische Entitäten. Diese eignen sich freilich sehr für eine graphische Darstellung. Man bildet Knoten gewöhnlich mit Kreisen ab und

<sup>15</sup>Einen hervorragenden Überblick über den Stand der Forschung auf dem Gebiet der Graphentheorie im Allgemeinen und der Theorie der gerichteten Graphen im Speziellen bietet Bang-Jensen und Gutin (2001).

Kanten mit Strichen, die je zwei Kreise verbinden. Die graphische Wiedergabe ist jedoch irrelevant für die Identität eines Graphen. Es spielt keine Rolle, ob man Knoten mit Quadraten oder Dreiecken, Kanten mit geraden oder gewellten, langen oder kurzen Linien darstellt. Zwei Graphen sind identisch, wenn sie dieselben Knoten und Kanten haben.

Graphen eignen sich, gerade ihres abstrakten Charakters wegen, zur Wiedergabe verschiedenartigster Zusammenhänge und finden Anwendung in einem breiten Spektrum von Disziplinen. Ökonomische, technische oder genetische Probleme lassen sich mit Hilfe der Graphentheorie lösen. Die Theorie der Kausalität ist mit hin nur eines unter vielen Anwendungsfeldern der Graphentheorie.

Man unterscheidet grundsätzlich zwei Typen von Graphen: gerichtete und ungerichtete. Die beiden Graphentypen differieren hinsichtlich ihrer Kanten. Die Kanten gerichteter Graphen sind *geordnete* Paare von Knoten bzw. asymmetrische Relationen und werden graphisch mit Pfeilen dargestellt, die Kanten ungerichteter Graphen dagegen sind *ungeordnete* Paare von Knoten bzw. symmetrische Relationen und werden entsprechend mit Linien ohne Pfeilspitzen wiedergegeben. Machen wir diesen Unterschied an einem Beispiel deutlich: Mittels Graphen sollen zwei Beziehungen zwischen einer Mutter und ihrer Tochter dargestellt werden, und zwar diejenige der Mutterschaft und diejenige der Verwandtschaft. Beide Graphen bestehen aus denselben zwei Knoten: zum einen die (Einer-)Klasse der Mutter, abgekürzt mit „M“, und zum anderen die (Einer-)Klasse der Tochter, abgekürzt mit „T“.

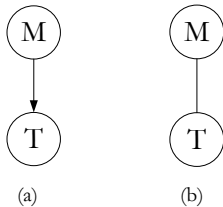


Abb. III.1: Asymmetrische Relationen wie Mutterschaft (a) werden graphentheoretisch mit Pfeilen dargestellt, symmetrische Verhältnisse wie Verwandtschaft (b) dagegen mit Linien. (a) ist ein gerichteter, (b) ein ungerichteter Graph.

Als Erstes (vgl. Graph (a), Abb. III.1) geben wir die zwischen Mutter und Tochter bestehende Mutterschaftsbeziehung graphisch wieder. Die Relation der Mutterschaft ist asymmetrisch, d.h., gilt „M ist die Mutter von T“, so gilt umgekehrt nicht „T ist Mutter von M“. Man sagt auch, die Beziehung der Mutterschaft ordnet das Paar (M, T). Die Kante im Mutterschaftsgraph entspricht folglich einem geordneten Paar und wird mit einem Pfeil dargestellt.

Demgegenüber ist die Verwandtschaftsbeziehung (vgl. Graph (b), Abb. III.1) symmetrisch, d.h., immer wenn „M ist verwandt mit T“ wahr ist, gilt auch „T ist verwandt mit M“. Die Relation der Verwandtschaft ordnet das Paar (M, T) nicht. Die Kante im Verwandtschaftsgraph ist da-

mit kein geordnetes Paar und infolgedessen auch nicht mit einem Pfeil, sondern mit einer einfachen Linie wiederzugeben.

Gerichtete Graphen nennt man – in Anlehnung an den englischen Ausdruck „directed graph“ – auch *Digraphen*. Ihre Kanten heißen *Pfade*. Pfade haben jeweils



genau einen Anfangs- und einen Endknoten. Man sagt, Anfangsknoten und Endknoten seien *Nachbarn* und ersterer *dominiere* letzteren. Digraphen enthalten keine parallelen Pfade und keine Schleifen. Die in Abbildung III.2 dargestellten Graphen sind also keine Digraphen.

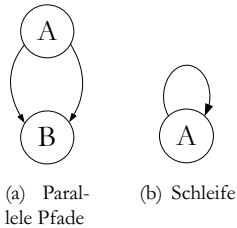


Abb. III.2: Graphen, die parallele Pfade oder Schleifen enthalten, sind keine Digraphen.

Damit sind sämtliche graphentheoretischen Grundlagen eingeführt, die zur Wiedergabe kausaler Strukturen notwendig sind. Graphen, die einen kausalen Zusammenhang abbilden, heissen *Kausalgraphen*. Kausalgraphen können grundsätzlich zur Darstellung sowohl der Verursachungs- wie auch der Relevanzrelation verwendet werden. Gebräuchlich ist der Einsatz von Graphen jedoch nur zur Wiedergabe von Zusammenhängen kausaler Relevanz, d.h. von kausalen Abhängigkeiten zwischen Ereignistypen. Auch wir werden

Graphen ausschliesslich zu diesem Zweck verwenden. Die Knoten von Kausalgraphen stehen demnach für Ereignistypen. Um die Anzahl Kanten eines Kausalgraphen der Übersichtlichkeit halber möglichst gering halten zu können, lässt man die Kanten die intransitive Relation direkter kausaler Relevanz symbolisieren.

Die Verursachungsrelation ist asymmetrisch. Ist das Ereignis  $a$  Ursache von  $b$ , so folgt nicht, dass  $b$  ebenfalls Ursache von  $a$  ist. Gleiches gilt für kausale Relevanz. Aus der kausalen Relevanz von  $A$  für  $B$  folgt nicht die kausale Relevanz von  $B$  für  $A$ . Freilich kann bisweilen der Fall eintreten, dass ein anderes Ereignis vom Typ  $B$  zu einem späteren Zeitpunkt ein anderes Ereignis vom Typ  $A$  herbeiführt, so dass die Faktoren  $A$  und  $B$  wechselwirken.<sup>16</sup> Doch dies ist keine notwendige Folge der kausalen Relevanz von  $A$  für  $B$ . Zur graphischen Darstellung kausaler Relevanz werden mithin Pfeile verwendet. Das heisst, bei den Kanten von Kausalgraphen handelt es sich um Pfade. Kausalgraphen sind Digraphen. Anfangsknoten stehen für Ursachen, Endknoten für Wirkungen. Kausalfaktoren sind, wie wir gesehen haben, manchmal zu Ketten verhängt. Deshalb kann ein einzelner Knoten gleichzeitig Endknoten eines ersten Pfades und Anfangsknoten eines zweiten Pfades sein. Von speziellem Gewicht in einem Kausalgraphen sind diejenigen Knoten, die zwar Anfangs-, nicht aber Endknoten eines Pfades sind. Sie stehen für so genannte *Wurzelfaktoren*. Wurzelfaktoren dominieren alle übrigen Knoten in einem Kausalgraphen.

Für die allermeisten Kausalgraphen hat sich eine vertikale Darstellungsform eingebürgert, d.h., die Pfade von Kausalgraphen werden von oben nach unten ausgerichtet. Wurzelfaktoren haben somit ihren Platz in einem Kausalgraphen stets

<sup>16</sup>Vgl. Abschnitt 3.5 unten.

zuoberst. Die einzigen Graphen, die von dieser Darstellungskonvention abweichen, sind diejenigen, die keine Wurzelfaktoren haben. Sie werden unten in Abschnitt 3.5 vorgestellt.

*Kausalgraph:* Ein Kausalgraph ist ein *Digraph*, dessen Knoten für Ereignistypen und dessen Pfade für die Relation *direkter* kausaler Relevanz stehen. Anfangsknoten von Pfaden stehen für Ursachen, Endknoten für Wirkungen.

*Wurzelfaktor:* Ein Wurzelfaktor ist ein Faktor, der in einer gegebenen kausalen Struktur nur als Ursache, nicht aber als Wirkung auftritt. In Kausalgraphen werden Wurzelfaktoren durch Knoten wiedergegeben, die zwar Anfangs-, nicht aber Endknoten eines Pfades sind.

### 3.2 DIREKTE URSACHEN

Der einfachste Typ einer kausalen Verknüpfung ist jener der direkten kausalen Relevanz eines einzelnen ersten Faktors für einen einzelnen zweiten. Der erste Faktor tritt in der graphischen Umsetzung dieses Verknüpfungstyps als Anfangsknoten eines Pfades, der zweite als dessen Endknoten auf. Abbildung III.3 stellt die direkte kausale Relevanz des Faktors *A* für den Faktor *B* dar. Der Graph ist zu lesen als „*A* ist direkt kausal relevant für *B*“. In den meisten Fällen lässt sich von der Redeweise über Faktoren *A* und *B* direkt übergehen zu einer Redeweise über das Auftreten der entsprechenden Ursachen und Wirkungen. Häufig interpretiert man ein solches Diagramm so, dass Ursachen (d.h. singuläre Ereignisse) vom Typ *A* Wirkungen vom Typ *B* herbeiführen. Der Gebrauch des Plurals verdeutlicht den Umstand, dass hier von Ereignistypen die Rede ist.

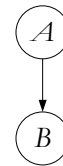


Abb. III.3: Direkte Ursache.

### 3.3 KOMPLEXE URSACHEN

Normalerweise sind nicht nur die Instanzen eines einzelnen Faktors an der Verursachung entsprechender Wirkungen beteiligt, sondern die Instanzen einer ganzen Reihe von Faktoren. Direkt kausal relevant für einen derartigen Wirkungstyp ist dementsprechend ein ganzes Bündel von Faktoren bzw. ein *Faktorenbündel*. Die in einem solchen Bündel zusammengefassten Faktoren bilden eine komplexe Ursache.

Die Teile einer komplexen Ursache erscheinen in einem Graphen als Wurzelfaktoren, von denen je ein in die Wirkung mündender Pfad ausgeht. Um der konjunktiven Relevanz der Faktoren eines Bündels gerecht zu werden,

müssen die herkömmlichen Darstellungsmittel der Graphentheorie um ein zusätzliches Element ergänzt werden: einen Bogen, der die Pfade verbindet. Dieser Bogen wird bei der Mündung der Pfade eingezeichnet, d.h. dort, wo die Pfeile auf den Wirkungstyp zeigen. Optisch entsteht dadurch tatsächlich der Eindruck eines Bündels. Ein Graph, welcher wie derjenige in Abbildung III.4 die direkte kausale Relevanz des Faktorenbündels  $AB$  für die Wirkung  $C$  abbildet, ist zu lesen als „Das Bündel  $AB$  ist direkt kausal relevant für  $C$ “.

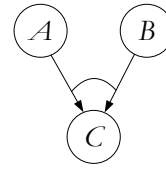


Abb. III.4: Komplexe Ursache.

📖 ÜBUNG: *Komplexe Ursachen 1*

📖 ÜBUNG: *Komplexe Ursachen 2*

### 3.4 ALTERNATIVE URSACHEN

Wirkungen können nicht nur auf einem Weg herbeigeführt werden. Vielmehr existieren alternative Wege, auf denen verschiedenste Konfigurationen von Faktoren eine bestimmte Wirkung erzeugen. So kann es sein, dass man auf der Strasse mit dem Fahrrad ins Rutschen gerät, weil es geregnet hat und das auf die Fahrbahn gefallene Laub die Mischung aus Wasser und Schmutz zu einer seifigen Oberfläche gewandelt hat. Die Wirkung – „Rutschen mit dem Fahrrad“ – ist dann unausweichlich. Die gleiche Wirkung entsteht, wenn auf eine eiskalte Fahrbahn Regen fällt und dort gefriert.

Alternative Ursachen werden graphisch mit zwei oder mehr Pfaden dargestellt, die ausgehend von verschiedenen Anfangsknoten in ein und denselben Endknoten münden. Im Unterschied zu Graphen, die komplexe Ursachen repräsentieren, verzichtet man bei den Graphen alternativer Verursachung auf den Verbindungsbogen zwischen den Pfaden. Ein Kausalgraph, der zwei alternative Ursachen darstellt, sagt aus, dass es für die beiden alternativen Ursachen je mindestens eine Situation gibt, in der sie die betreffende Wirkung alleine, d.h. ohne gleichzeitige Anwesenheit der anderen Ursache, herbeiführen. Für den in III.5 abgebildeten Fall bedeutet dies: Es gibt mindestens eine Situation  $S_1$  und eine Situation  $S_2$  derart, dass in  $S_1$  ein Ereignis vom Typ  $A$  eines vom Typ  $C$  bewirkt und in  $S_2$  eine Instanz von  $B$  die Wirkung  $C$  herbeiführt, ohne dass  $S_1$  und  $S_2$  identisch sind.

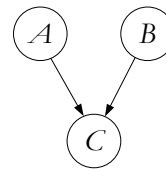


Abb. III.5: Alternative Ursache.

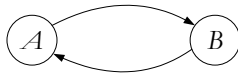
### 3.5 WECHSELWIRKUNGEN UND KAUSALE ZYKLEN

Von einer Wechselwirkung ist die Rede, wenn zwei Faktoren oder Faktorenbündel gegenseitig kausal relevant sind füreinander. So kann etwa die Erkältung einer Mutter dieselbe Krankheit bei ihrem Kind auslösen, worauf dieses die mittlerweile wieder genesene Mutter mit demselben Erkältungsvirus erneut infiziert usw.

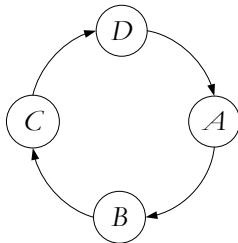
Wirken die Instanzen zweier Faktoren nicht direkt, sondern bloss indirekt, d.h. unter Zwischenschaltung weiterer Faktoren, aufeinander zurück, spricht man von einem *kausalen Zyklus*. Viele ökonomische Prozesse sind zyklisch strukturiert. Steigt die Arbeitslosigkeit, so sinkt die Ausgabenfreudigkeit und damit der Konsum der Bevölkerung. Bei rückgängigem Konsum wiederum macht die Industrie geringere Umsätze, was zu Sparmassnahmen, d.h. zu Entlassungen, und folglich zu einer erneuten Steigerung der Arbeitslosigkeit führt.

Wechselwirkungen und Zyklen kann es nur zwischen Ereignistypen geben. Singuläre Ereignisse sind, wie wir gesehen haben, auf ein Raum-Zeit-Intervall beschränkt. Haben sie einmal stattgefunden, sind sie unwiederbringlich vorbei, ohne dass andere Ereignisse auf sie zurückwirken könnten. Die erneute Erkältungserkrankung der Mutter ist ein anderes Ereignis als ihre ursprüngliche Ansteckung, welche die oben beschriebene Wechselwirkung in Gang gesetzt hat. Dasselbe gilt für die Arbeitslosigkeit, die am Ende eines ökonomischen Zyklus steht. Auch sie ist ein anderes Ereignis als die Arbeitslosigkeit, welche die wirtschaftliche Flaute ausgelöst hat.

Die graphischen Wiedergaben von Wechselwirkungen und Zyklen sind die einzigen Graphen ohne Wurzelfaktoren. Sie enthalten keine Knoten, die nur Anfangs-, nicht aber Endknoten von Pfaden sind. Kein Faktor dominiert die anderen.



(a) Wechselwirkung



(b) Zyklus

Abb. III.6: Die graphischen Wiedergaben von Wechselwirkungen und Zyklen sind die einzigen Graphen ohne Wurzelfaktoren.

### 3.6 KAUSALE KETTEN

Kausale Ketten sind Verknüpfungen direkter kausaler Relevanz von Faktoren oder Faktorenbündeln derart, dass mindestens eine Wirkung selbst wieder kausal relevant für weitere Faktoren ist. Eine Ursache  $A$  ist kausal relevant für eine Wirkung  $B$ .  $B$  wiederum führt zum Auftreten von Instanzen des Typs  $C$ . Nur das erste Glied einer Kette ist ein Wurzelfaktor. Alle anderen Kettenglieder werden vom ersten Glied dominiert.

Man interpretiert einen Kettengraphen nach dem Muster von Abbildung III.7 so, dass  $A$  direkt kausal relevant ist für  $B$  und  $B$  direkt relevant für  $C$ . Daraus ergibt sich die (indirekte) kausale Relevanz von  $A$  für  $C$ .

An Kettengraphen zeigt sich nun, weshalb man in Kausalgraphen nicht die Relation kausaler Relevanz abbildet, sondern deren Spezialfall direkter kausaler Relevanz. Würden die Pfade von Kausalgraphen für kausale Relevanz schlechthin stehen, müsste man in Abbildung III.7 zusätzlich einen Pfad von  $A$  nach  $C$  einzeichnen. Gerade komplexere Graphen würden dadurch rasch unübersichtlich. Im Übrigen würde ein derartiger Zusatzpfad auch keinen Informationsgewinn bedeuten. Aufgrund der Transitivität kausaler Relevanz ist jederzeit ein Schluss von direkter auf indirekte Relevanz möglich, d.h., der Graph in Abbildung III.7 legt in seiner jetzigen Form bereits fest, dass  $A$  indirekt kausal relevant für  $C$  ist.

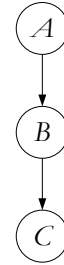


Abb. III.7: Kausalkette.

#### ÜBUNG: Ketten von Faktoren

### 3.7 MULTIPLE WIRKUNGEN, GEMEINSAME URSACHEN

Multiple Wirkungen treten auf, wenn die Instanzen von Ursachen auf verschiedenen Pfaden mehr als eine Wirkung herbeiführen. So kann die Fehlzündung eines Automotors einen derart lauten Knall erzeugen, dass sowohl Fensterscheiben zu Bruch gehen als auch die Katze des Nachbarn in einem Ausmass eingeschüchtert wird, dass sie sich zwei Tage lang zu Hause nicht mehr blicken lässt. Eine Ursache – ‚Fehlzündung des Automotors‘ – erzeugt mehrere Wirkungen – ‚kaputte Scheiben‘ und ‚Einschüchterung einer Katze‘. Zwischen zwei multiplen Wirkungen besteht keine kausale Abhängigkeit, d.h., keine von beiden ist kausal relevant für die andere. Anstelle von multiplen Wirkungen spricht man oft auch von einem *Epiphänomen*. So bilden die Faktoren  $B$  und  $C$  von Abbildung III.8 ein Epiphänomen.

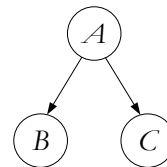


Abb. III.8: Multiple Wirkung.

Multiple Wirkungen werden graphisch durch zwei von einem Knoten ausgehende Pfade dargestellt. Der Faktor  $A$  des Graphen in Abbildung III.8 hat die beiden multiplen Wirkungen  $B$  und  $C$ .  $A$  ist die *gemeinsame Ursache* von  $B$  und  $C$ . „Gemeinsame Ursache“ nennt man also nicht einfach einen Faktor, der mehrere Wirkungen zugleich hat – auch der Faktor  $A$  im Kettengraphen von Abbildung III.7 hat zwei Wirkungen. Vielmehr ist nur dann von einer gemeinsamen Ursache die Rede, wenn ein Faktor kausal relevant ist für mindestens zwei Wirkungen, ohne dass eine dieser Wirkungen ebenfalls kausal relevant ist für die andere. Die Begriffe der gemeinsamen Ursache und des Epiphänomens werden im Verlauf der nachfolgenden kausaltheoretischen Darstellungen von einiger Brisanz sein.

### 3.8 HEMMENDE URSACHEN

Hemmende Faktoren verhindern, dass die Instanzen anderer Ursachentypen ihre kausale Wirksamkeit entfalten können.<sup>17</sup> So ist die Schutzimpfung ein hemmender Faktor für das Entstehen einer Grippe. Hat der Körper durch Schutzimpfung Immunität erlangt, wird die Krankheit auch bei ansonsten den Ausbruch einer Grippe begünstigenden Umständen abgewendet. Damit eine entsprechende Wirkung auftritt, muss ein hemmender Faktor abwesend sein. Oder anders formuliert: Gibt es einen das Auftreten von Instanzen der Wirkung  $C$  hemmenden Faktor  $A$ , so muss das Bündel der Ursachen von  $C$  um die Negation von  $A$ , d.h. um  $\bar{A}$ , ergänzt werden. Erst diese Ergänzung liefert ein Bündel von Ursachen, das tatsächlich für die Realisierung der Instanzen von  $C$  ausreicht.

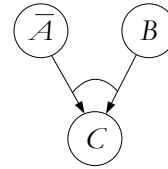


Abb. III.9: Hemmende Ursache.

Die Negation hemmender Faktoren wird auch in der graphischen Notation mit einem Querstrich über den Buchstaben gekennzeichnet.

### 3.9 ALTERNATIVE WIRKUNGEN?

Alternative Wirkungen gibt es nicht. Ist eine Ursache gegeben, dann werden eine oder mehrere multiple Wirkungen instantiiert – aber nicht einmal die eine Wirkung und bei einer späteren Gelegenheit eine andere. Alternative Wirkungen könnten nur entstehen, wenn die unterstellten Prozesse von grundsätzlich zufälliger Natur sind. In den uns bekannten Alltagssituationen unterstellen wir stets, dass veränderte Wirkungen auf veränderte Umstände zurückzuführen sind. Treten neue Wirkungen auf oder bleiben althergebrachte aus, folgern wir, dass in der fraglichen Ereignissequenz andere als die von uns erwarteten Faktoren instantiiert waren und aus diesem Grund ein veränderter Prozess eingetreten ist.

<sup>17</sup>Vgl. Abschnitt 4.1 von Kapitel II.

## 3.10 KATALOG

Die in Abbildung III.10 dargestellten Formen der graphischen Verknüpfung von kausal relevanten Faktoren bilden einen vollständigen Katalog für die Konstruktion beliebig komplexer kausaler Zusammenhänge. Es gelingt, mit einer überschaubaren Menge von Verknüpfungsformen jeden möglichen Kausalzusammenhang zu beschreiben. Dazu werden die Elemente aus dem Katalog einfach in passender Weise miteinander kombiniert. Es gibt keinen Kausalzusammenhang, der nicht durch eine entsprechende Komposition der Verknüpfungsformen von Abbildung III.10 wiedergegeben werden könnte.

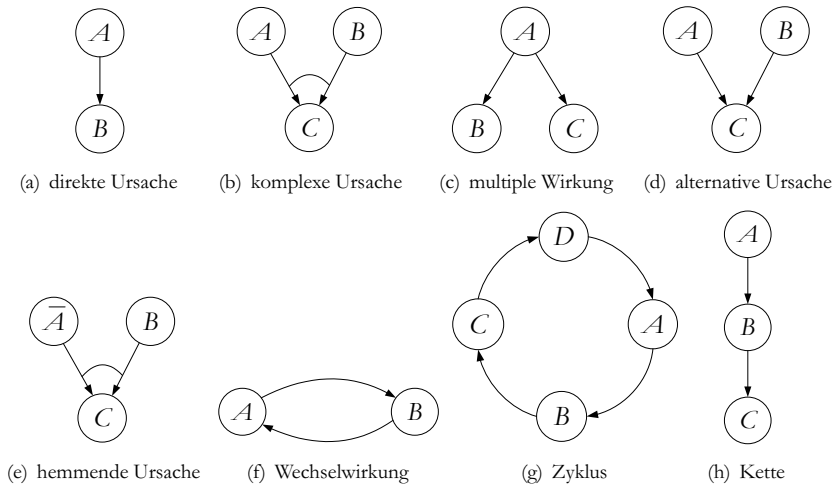


Abb. III.10: Katalog der kausalen Verknüpfungsformen.

*Vollständigkeit des Katalogs:* Der Katalog kausaler Verknüpfungsformen von Abbildung III.10 ist vollständig. Jede Kausalstruktur kann durch eine geeignete Komposition von Elementen des Katalogs dargestellt werden.

📖 ÜBUNG: Kausalgraphen 1

📖 ÜBUNG: Kausalgraphen 2

## 4 KAUSALPRINZIPIEN

Neben der Darstellbarkeit mit Hilfe des graphischen Katalogs genügen kausale Zusammenhänge vier zentralen Prinzipien. Sind diese verletzt, dann liegt kein kausaler Zusammenhang vor. Die Erfüllung dieser Prinzipien durch einen Prozess ist also eine notwendige Bedingung dafür, dass es sich beim fraglichen Prozess um einen kausalen Prozess handelt.

### 4.1 DETERMINISMUSPRINZIP

Das Determinismusprinzip ist das bekannteste der vier Prinzipien. Es besagt: In einer Situation  $S_1$ , die in kausaler Hinsicht mit einer Situation  $S_2$  übereinstimmt, werden bei gleichen Ursachentypen gleiche Wirkungstypen instantiiert wie in  $S_2$  – vorausgesetzt, in  $S_1$  und  $S_2$  finden überhaupt kausale Prozesse statt. Es ist wichtig zu betonen, dass das Determinismusprinzip selbst nicht behauptet, die Welt sei vollständig kausal determiniert. Die Existenz kontingenter und in unvorhersehbarer Variation ablaufender Vorgänge ist durchaus mit dem Determinismusprinzip verträglich. Doch immer wenn Ereignisse kausal erzeugt sind, gilt das Determinismusprinzip – wie auch die übrigen Prinzipien.

*Determinismusprinzip:* Bei gleichen Ursachentypen werden die gleichen Wirkungstypen instantiiert. Auf eine griffige Kurzformel gebracht: *Gleiche Ursachen, gleiche Wirkungen.*

### 4.2 KAUSALITÄTSPRINZIP

Das Kausalitätsprinzip besagt, dass alle in einen kausalen Prozess involvierten Ereignisse kausal erzeugt sind. Es ist logisch unabhängig vom Determinismusprinzip. Es könnte sein, dass das eine gilt und das andere nicht.

*Kausalitätsprinzip:* Ist keine Ursache instantiiert, tritt auch keine Wirkung auf. Auf eine griffige Kurzformel gebracht: *Jedes Ereignis hat eine Ursache.*

### 4.3 PRINZIP DER RELEVANZ

Das Prinzip der Relevanz fordert, dass kausal relevante Faktoren mindestens einmal in der Welt (in ihrer Vergangenheit, Gegenwart oder Zukunft) von Ereignissen instantiiert werden. Oder anders gewendet: Ein Faktor ist nur kausal relevant, wenn er mindestens von einem Ereignis, das in einem kausalen Prozess als Ursache figuriert, instantiiert wird. Damit wird ausgeschlossen, dass ein Faktor



kausale Relevanz beanspruchen könnte, ohne dass er je instantiiert ist und derart seine kausale Relevanz unter Beweis stellt.

*Prinzip der Relevanz:* Ein kausal relevanter Faktor ist mindestens in einer Situation unverzichtbar für das Entstehen einer Wirkung.

Das Prinzip der Relevanz verlangt, dass einer Wirkung nur so viele Ursachen zugeschrieben werden, wie unbedingt nötig. Angenommen, die zwei Ereignistypen  $A$  und  $B$  gehen häufig einem Auftreten der Wirkung  $C$  voraus. Nun betrachten wir eine konkrete Situation  $S_1$ , in der genau dies der Fall ist, d.h., auf  $a$  und  $b$  folgt  $c$ .  $A$  und  $B$  sollen jetzt auf ihre kausale Relevanz für  $C$  geprüft werden. Weiter sei angenommen, wir wüssten aufgrund einer Reihe von weiteren Situationen  $S_2, S_3, \dots$ , dass Instanzen von  $A$  auch unabhängig von  $B$  solche von  $C$  verursachen. Andererseits sei keine Situation bekannt, in der eine Instanz von  $B$  ohne gleichzeitige Instanz von  $A$  ein  $c$  verursacht. In einer solchen Konstellation kommt das Prinzip der Relevanz zur Anwendung: In  $S_1$  ist nur  $A$  unverzichtbar. Wir können das Auftreten von  $c$  ohne Berücksichtigung von  $B$  erklären. Die Instanz von  $B$  kommt folglich aufgrund des Prinzips der Relevanz nicht als Ursache von  $c$  in Betracht.

#### 4.4 PRINZIP DER PERSISTENTEN RELEVANZ

Angenommen, der Faktor  $A$  bilde gemeinsam mit  $B$  und  $C$  eine komplexe Ursache der Wirkung  $W$ .  $A$  führe also erst dann ein Ereignis vom Typ  $W$  herbei, wenn nebenbei auch  $B$  und  $C$  instantiiert sind. Ist  $ABC$  instantiiert, tritt auch  $W$  auf. Erschwerend komme hinzu, dass die wissenschaftliche Disziplin, welche den von  $A$  zu  $W$  führenden Prozess untersucht, gar nicht weiss, dass Instanzen von  $A$  nicht alleine, sondern nur in Verbindung mit  $B$  und  $C$  Instanzen von  $W$  verursachen. Trotz dieser eingeschränkten Wissenslage kann diese Disziplin in Situationen, in denen  $B$  und  $C$  unerkannterweise instantiiert sind, die kausale Relevanz von  $A$  diagnostizieren.

Schon bald freilich mache man im betreffenden Forschungsfeld einen grossen Fortschritt und erkenne die kausale Relevanz von  $B$  und  $C$  für  $W$ . An dieser Stelle kommt das Prinzip der persistenten Relevanz zur Anwendung. Es fordert, dass die kausale Relevanz von  $A$  auch nach der Entdeckung von  $B$  und  $C$  erhalten bleiben müsse, andernfalls sei  $A$  von allem Anfang an nicht kausal relevant gewesen für  $W$ . Gemäss dem Prinzip der persistenten Relevanz ist ein Faktor nur unter der Voraussetzung kausal relevant, dass er diese Relevanz auch dann behält, wenn neue Faktoren in die Betrachtung einbezogen werden und die kausale Relevanz neuer Faktoren für dieselbe Wirkung erkannt wird.

Der Inhalt dieses Prinzips mag auf den ersten Blick als Selbstverständlichkeit erscheinen. Weshalb, so könnte man sich fragen, sollte ein für kausal relevant gehaltener Faktor seine kausale Relevanz verlieren, nur weil andere Faktoren in die

*Prinzip der persistenten Relevanz:* Ein kausal relevanter Faktor behält seine Relevanz, wenn zusätzliche Faktoren in die Betrachtung der kausalen Verhältnisse einbezogen werden.

Analyse mit einbezogen werden? Doch gerade beim Erkennen falscher Kausaldiagnosen spielt dieses Prinzip eine wichtige Rolle. Es kommt durchaus vor, dass vermeintlich kausal interpretierte Faktoren bei der Mitberücksichtigung zusätzlicher Faktoren ihrer mutmasslichen Relevanz verlustig gehen. Heute ist die Medizin beispielsweise überzeugt, dass Rauchen Lungenkrebs verursacht. Es ist aber allemal denkbar, dass man in ein paar Jahren eine genetische Veranlagung entdecken wird, die beim Menschen sowohl eine Vorliebe für Tabakrauch wie auch ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko verursacht. Damit wäre das Rauchen gemäss dem Prinzip der Relevanz verzichtbar für die kausale Erklärung von Lungenkrebs und verlöre dementsprechend seine vermeintliche kausale Relevanz. Dem Prinzip der persistenten Relevanz zufolge hätte Rauchen von allem Anfang an für die Krankheitsgeschichte von rauchenden Lungenkrebspatienten keine kausale Rolle gespielt.

 ÜBUNG: *Kausalprinzipien 1*

 ÜBUNG: *Kausalprinzipien 2*

## HINREICHENDE UND NOTWENDIGE BEDINGUNGEN

### 1 EINFÜHRUNG

Nach der Erarbeitung der begrifflichen Grundlagen einer Theorie der Kausalität wendet sich das vorliegende Kapitel der eigentlichen Analyse der Kausalrelation zu. Es stellt verschiedene im Verlauf der philosophischen Auseinandersetzung mit der Kausalitätsproblematik vorgeschlagene Antworten auf die Frage, wann zwischen zwei Ereignistypen ein Verhältnis kausaler Relevanz bestehe, dar und prüft anschliessend deren Brauchbarkeit. Zentrales Thema der folgenden Abschnitte werden also die Umstände und Bedingungen sein, die es erlauben, einen Faktor *A* als kausal relevant für einen anderen Faktor *B* auszuweisen.

Der Begriff der kausalen Relevanz gehört zwar zu den wichtigsten Begriffen des letzten Kapitels, doch bisher ist er bloss von anderen Kausalbegriffen abgegrenzt und nicht im eigentlichen Sinn definiert worden. Bislang haben wir über kausale Relevanz nur auf intuitiver Basis bzw. anhand kausalen Alltagswissens entschieden. Das soll sich nun ändern.

### 2 LOGISCHE GRUNDLAGEN

Ein Anliegen der in der Folge darzustellenden kausalthoretischen Ansätze besteht darin, das Verursachungsverhältnis mitunter vermittels logischer Begriffe und Relationen zu analysieren. Mit anderen Worten: der Begriff der kausalen Relevanz soll unter Verwendung einer logischen Terminologie definiert werden. Zwischen zwei Ereignistypen besteht dieser definitorischen Stossrichtung zufolge dann eine kausale Beziehung, wenn diese Typen von Ereignissen in bestimmter – nachfolgend genauer zu charakterisierender – Weise logisch voneinander abhängig sind. Deshalb soll an dieser Stelle die Kausalitätsthematik kurz verlassen werden, um in einem Exkurs die für die kommenden Überlegungen notwendigen logischen Grundlagen zu erarbeiten. Ein Leser, der mit Begriffen wie „Konjunktion“, „Disjunktion“, „Konditional“, „Bikonditional“ oder „Quantifikation“ bereits vertraut ist, kann die folgenden Abschnitte überspringen – sie sind für den kausalitätstheoretischen Argumentationszusammenhang nicht erforderlich – und die Lektüre bei Abschnitt 2.6 fortsetzen.

#### 2.1 ALLGEMEINE BEMERKUNGEN

Die Logik beschäftigt sich in erster Linie mit Abhängigkeits- und Folgerungsbeziehungen zwischen einfachen und komplexen Aussagen, stellt Instrumente bereit für die Analyse von Argumenten, beurteilt die Schlüssigkeit von Urteilen und etabliert Regeln, die Schlussfolgerungen normieren und automatisieren.

Freilich interessieren wir uns im Zusammenhang der Kausalitätsproblematik nicht so sehr für Folgerungsbeziehungen zwischen Aussagen, als vielmehr für Abhängigkeiten zwischen Ereignissen und Faktoren bzw. deren Auftreten oder Instantiierung. Man mag sich deshalb zunächst grundsätzlich fragen, welche Dienste die Logik der Analyse des Ursache-Wirkungsverhältnisses zu leisten imstande ist. Der scheinbar unüberbrückbare Graben zwischen dem Auftreten von singulären Ereignissen in Raum und Zeit einer- und Aussagen andererseits verschwindet jedoch, wenn man sich vergegenwärtigt, dass wir prinzipiell für jedes singuläre Ereignis  $a$  oder jeden Ereignistyp  $A$  eine Aussage bilden können der Form „ $a$  findet statt“ bzw. „ $A$  wird instantiiert“, und solche Aussagen fallen durchaus in den Zuständigkeitsbereich der Logik. Es gelingt, die Instrumente der Logik für die Bearbeitung der Kausalitätsthematik fruchtbar zu machen, indem man nicht Ursachen und Wirkungen direkt – d.h. ohne Vermittlung durch die Sprache –, sondern Sätze und Aussagen *über* Ursachen und Wirkungen analysiert.<sup>1</sup>

Die Beantwortung der uns hier in erster Linie beschäftigenden Frage, unter welchen Bedingungen zwischen zwei Ereignistypen  $A$  und  $B$  ein Verhältnis kausaler Relevanz bestehe, wird unter Inanspruchnahme logischer Mittel dementsprechend etwa folgende Form annehmen:  $A$  ist dann kausal relevant für  $B$ , wenn zwischen den Aussagen „ $A$  wird instantiiert“ und „ $B$  wird instantiiert“ ein logisches Abhängigkeitsverhältnis  $x$  besteht, wobei  $x$  noch genauer zu bestimmen sein wird und je nach kausalitätstheoretischem Ansatz variiert.

Zumal Aussagen über Ereignistypen wie „ $A$  wird instantiiert“ auf raum-zeitliche Vorgänge Bezug nehmen, ist der Übergang von Aussagen über Instantiierungen von Ereignistypen auf solche Instanzen selbst problemlos zu bewerkstelligen. Wir werden deshalb der Kürze halber im Zuge der folgenden logischen Betrachtungen meist nicht umständlich von Aussagen wie „ $A$  wird instantiiert“, sondern direkt von „ $A$ “ sprechen und so tun, als bestünden zwischen Ereignistypen selbst logische Abhängigkeiten. Letztere bestehen genau genommen, wie gesagt, jedoch nur zwischen Aussagen.

## 2.2 WAHRHEITSFUNKTIONALITÄT

Eine wichtige Zielsetzung der Logik oder genauer der uns hier zunächst interessierenden Aussagenlogik ist die Analyse der Wahrheit von Aussagen. Dabei geht es der Logik jedoch im Gegensatz etwa zur Semantik nicht um die Bedeutung oder den außersprachlichen Bezug von Aussagen und also konkret nicht um die Frage, wie beispielsweise ein Fenster auszusehen habe, damit die Aussage „Das Fenster ist schmutzig“ wahr sei. Vielmehr bestimmt die Logik die Wahrheit von komplexen Aussagen einzig in Abhängigkeit von der Wahrheit der sie konstituierenden einfachen Aussagen, egal, was sie bedeuten. Mathematisch gewendet spricht man auch davon, dass die Aussagenlogik die Wahrheit einer komplexen Aussage als *Funktion* der Wahrheit ihrer Komposita darstelle.

<sup>1</sup> Vgl. Kapitel I, Abschnitt 4.3.

Unsere Sprache hält eine Vielzahl von Möglichkeiten bereit, einfache Aussagen zu komplexen zu verknüpfen. Doch lange nicht alle diese Verknüpfungsmöglichkeiten ergeben Aussagenkomplexe, deren Wahrheit sich tatsächlich als Funktion ihrer Komposita darstellen lässt. Es ist nur eine eng umrissene Klasse von Ausdrücken, die so genannten *Junktoren* wie „und“ oder „oder“, die einfache Aussagen derart zu komplexen Aussagen verbinden, dass die Wahrheit des resultierenden Aussagenkomplexes einzig abhängig ist von der Wahrheit seiner Komposita. Solche Verknüpfungen nennt man *wahrheitsfunktionale* Verknüpfungen.

### 2.3 KONJUNKTION UND DISJUNKTION

#### *Konjunktion:*

Unter einer Konjunktion versteht man die UND-Verknüpfung. So entsteht beispielsweise die Aussage „Ursula ist verheiratet und wohnt in Bern“ aus einer UND-Verknüpfung der beiden Teilaussagen „Ursula ist verheiratet“ und „Ursula wohnt in Bern“. Man nennt die Teile einer Konjunktion deren *Konjunkte*.

Normalerweise werden einfache Aussagen wie „Ursula ist verheiratet“ in der formalen Notation der Aussagenlogik mit kleinen (und nicht kursiven) Buchstaben „p“, „q“, „r“ usw. repräsentiert. Die UND-Verknüpfung ihrerseits symbolisiert man oft mit dem kaufmännischen „&“. Die Aussage „Ursula ist verheiratet und wohnt in Bern“ hat also die aussagenlogische Form  $p \& q$ . Einen Ausdruck der Form  $p \& q$  nennt man *Konjunktion*.

Die Konjunktion ist, wie gesagt, eine wahrheitsfunktionale Form der Verknüpfung von Aussagen. Die Wahrheit der komplexen Aussage<sup>2</sup>  $p \& q$  ist dabei wie folgt abhängig von der Wahrheit ihrer Komposita: Die Konjunktion zweier Aussagen  $p$  und  $q$  ist genau dann wahr, wenn sowohl  $p$  wie  $q$  wahr sind. Andernfalls ist  $p \& q$  falsch.

Uns interessieren nun für die Analyse des Ursache-Wirkungsverhältnisses nicht irgendwelche Aussagen  $p$  und  $q$ , sondern insbesondere solche, die das Stattfinden von Ereignissen und Instantiierungen von Ereignistypen vermerken. Die obigen allgemeinen Überlegungen sind deshalb für unsere Zwecke zu spezifizieren. Das gelingt mühelos. Die Aussage  $A \& B$  ist zu verstehen als „Der Faktor  $A$  und der Faktor  $B$  werden instantiiert“.  $A \& B$  ist wahr, wenn ein Ereignis  $a$  und ein Ereignis  $b$  stattfinden.

Wer eine Konjunktion der Ereignistypen  $A$  und  $B$  behauptet, legt sich nicht auf ein bestimmtes räumliches und zeitliches Verhältnis der Instanzen von  $A$  und  $B$  fest.  $A \& B$  ist also wahr, wenn  $A$  in der Schweiz und  $B$  in Australien instantiiert sind. Für Kausalanalysen sind solche Konjunktionen, wie wir in Kapitel II, Abschnitt 6.2 gesehen haben, nicht von Interesse. Vielmehr müssen die Faktoren

<sup>2</sup>Im Sinne einer einfachen Notation setzen wir fortan bei formalen Ausdrücken keine Anführungszeichen, um sie gegebenenfalls als Aussagen zu kennzeichnen. Der Verwendungskontext einer Formel wird jeweils explizieren, ob die Formel gebraucht oder bezeichnet wird. Nur umgangssprachliche Aussagen werden wir explizit mit Anführungszeichen kennzeichnen.

einer komplexen Ursache in einer gewissen zeitlichen und räumlichen Nähe zueinander instantiiert sein, damit die Wirkung hervorgerufen wird. Die Faktoren einer komplexen Ursache befördern das Auftreten der zugehörigen Wirkung nur dann, wenn sie als *Koinzidenz* instantiiert sind.<sup>3</sup>

Weil das Relevanzprinzip<sup>4</sup> fordert, dass jeder kausal relevante Faktor seine Relevanz mindestens einmal unter Beweis zu stellen habe, ist eine Aussage wie „ $A \& B$  ist kausal relevant für  $C$ “ zu lesen als: Die Faktoren  $A$  und  $B$  sind mindestens einmal als Koinzidenz instantiiert, so dass diese Instantiierung ein Ereignis  $c$  verursacht.

#### *Disjunktion:*

Der Begriff der Disjunktion bezeichnet die einschliessende Form der ODER-Verknüpfung. (Daneben existiert eine ausschliessende ODER-Verknüpfung – „oder“ im Sinne von „entweder...oder“ –, die uns jedoch hier nicht zu interessieren braucht.) So ist etwa die Aussage „Ursula wohnt in Bern oder in Zürich“ das Resultat einer ODER-Verknüpfung der beiden Teilaussagen „Ursula wohnt in Bern“ und „Ursula wohnt in Zürich“. Man nennt die Teile einer Disjunktion deren *Disjunkte*.

Symbolisiert wird die ODER-Verknüpfung mit dem Zeichen „ $\vee$ “. Die Aussage „Ursula wohnt in Bern oder in Zürich“ hat demnach die logische Form  $p \vee q$ . Die Wahrheit der komplexen Aussage  $p \vee q$  ist folgendermassen abhängig von der Wahrheit ihrer Komposita: Die Disjunktion zweier Aussagen  $p$  und  $q$  ist genau dann wahr, wenn *mindestens eine* der Teilaussagen  $p$  und  $q$  wahr ist. Sie ist nur dann falsch, wenn sowohl  $p$  wie  $q$  falsch sind. Unser Beispielsatz ist demnach wahr, wenn Ursula in Bern und nicht in Zürich wohnt. Dasselbe gilt für den Fall, dass sie in Zürich und nicht in Bern wohnt oder sowohl in Bern wie auch in Zürich einen Wohnsitz hat. Der Beispielsatz ist lediglich dann falsch, wenn Ursula weder in Bern noch in Zürich residiert.

Die disjunktive Verknüpfung von Aussagen lässt sich leicht auf die Verknüpfung von Ereignistypen bzw. auf Aussagen über Ereignistypen übertragen. Eine Aussage wie  $A \vee B$  ist zu verstehen als „Entweder der Faktor  $A$  oder der Faktor  $B$  wird instantiiert“.  $A \vee B$  ist wahr, wenn ein Ereignis  $a$  und kein  $b$  oder ein Ereignis  $b$  und kein  $a$  oder ein  $a$  und ein  $b$  gemeinsam stattfinden. Weil das Relevanzprinzip verlangt, dass jeder kausal relevante Faktor seine Relevanz unabhängig von alternativen Ursachen unter Beweis zu stellen habe, ist eine Aussage wie „ $A \vee B$  ist kausal relevant für  $C$ “ zu lesen als: Es gibt mindestens eine Instanz von  $A$ , die ohne dass  $B$  instantiiert ist, eine Instanz von  $C$  verursacht, und es gibt mindestens eine Instanz von  $B$ , die ohne dass  $A$  instantiiert ist, eine Instanz von  $C$  verursacht.

<sup>3</sup>Zum Begriff der Koinzidenz und insbesondere zum Unterschied zwischen Koinzidenzen und Faktorenkonjunktionen vgl. Kapitel II, Abschnitt 6.2.

<sup>4</sup>Vgl. Kapitel III, Abschnitt 4.3.

## 2.4 KONDITIONAL UND BIKONDITIONAL

### *Konditional*

„Konditional“ – bisweilen ist auch von „Implikation“ oder „Subjunktion“ die Rede – bezeichnet die WENN-DANN-Verknüpfung. Die komplexe Aussage „Wenn es regnet, dann ist die Strasse nass“ resultiert aus einer WENN-DANN-Verknüpfung der Teilsätze „Es regnet“ sowie „Die Strasse ist nass“. Den mit „wenn“ eingeleiteten ersten Teilsatz nennt man *Antezedens* oder *Vordersatz*, den zweiten Teilsatz *Konsequens* oder *Nachsatz*.

Symbolisiert wird die WENN-DANN-Verknüpfung oft mit dem Zeichen „ $\rightarrow$ “. Die Aussage „Wenn es regnet, dann ist die Strasse nass“ hat damit die logische Form  $p \rightarrow q$ . Die Wahrheit der komplexen Aussage  $p \rightarrow q$  ist wie folgt abhängig von der Wahrheit ihrer Komposita: Das Konditional zweier Aussagen  $p$  und  $q$  ist nur dann falsch, wenn  $p$  wahr und  $q$  falsch ist. In allen anderen Fällen ist  $p \rightarrow q$  wahr.

Konditionale sind insofern bemerkenswert, als sie stets den Wahrheitswert „wahr“ annehmen, wenn der Vordersatz falsch ist. Eine Aussage wie „Wenn der Thuner See aus flüssigem Gold besteht, dann wachsen den Menschen Flügel“ gilt als wahr, obwohl beide Teilaussagen für sich falsch sind.<sup>5</sup>

Auch die konditionale Aussagen-Verknüpfungsform kann ohne weiteres für die Rede über Ereignisse oder Ereignistypen verwendet werden. Zwei Ereignistypen  $A$  und  $B$  stehen genau dann in einem konditionalen Abhängigkeitsverhältnis zueinander, wenn die Aussage  $A \rightarrow B$  wahr ist, d.h., wenn es nicht der Fall ist, dass eine Instanz von  $A$  auftritt,  $B$  hingegen nicht instantiiert wird.

### *Bikonditional*

Unter einem Bikonditional versteht man die GENAU-DANN-WENN-Verknüpfung. Vielfach wird diese Verknüpfungsform auch mit dem Ausdruck „Äquivalenz“ bezeichnet. So entsteht beispielsweise die komplexe Aussage „Menschen haben genau dann ein Herz, wenn sie eine Niere besitzen“ aus einer GENAU-DANN-WENN-Verknüpfung der Teilaussagen „Menschen haben ein Herz“ und „Menschen besitzen eine Niere“.

Man repräsentiert die GENAU-DANN-WENN-Verknüpfung oft mit dem Zeichen „ $\leftrightarrow$ “. Die Aussage „Menschen haben genau dann ein Herz, wenn sie eine Niere besitzen“ hat mithin die logische Form  $p \leftrightarrow q$ . Die Wahrheit der komplexen Aussage  $p \leftrightarrow q$  ist wie folgt abhängig von der Wahrheit ihrer Komposita: Das Bikonditional zweier Aussagen  $p$  und  $q$  ist genau dann wahr, wenn  $p$  und  $q$  dieselben Wahrheitswerte haben, d.h., wenn  $p$  und  $q$  beide entweder wahr oder falsch sind. Haben  $p$  und  $q$  divergierende Wahrheitswerte, so ist  $p \leftrightarrow q$  falsch.

Der Wahrheitswert des Bikonditionals  $p \leftrightarrow q$  kann auch in Abhängigkeit der beiden Konditionale  $p \rightarrow q$  und  $q \rightarrow p$  bestimmt werden.  $p \leftrightarrow q$  ist nämlich genau dann wahr, wenn sowohl  $p \rightarrow q$  wie auch  $q \rightarrow p$  wahr sind.

<sup>5</sup>Dieser Umstand wird uns in Kapitel VII, Abschnitt 2.3 noch eingehend beschäftigen.

Die bikonditionale Verknüpfungsform kann genauso wie die WENN-DANN-Verknüpfung für die Rede über Ereignisse oder Ereignistypen verwendet werden. Zwei Faktoren  $A$  und  $B$  stehen genau dann in einem bikonditionalen Abhängigkeitsverhältnis zueinander, wenn die Aussage  $A \leftrightarrow B$  wahr ist, d.h., wenn  $A$  genau dann auftritt bzw. ausbleibt, wenn  $B$  auftritt bzw. ausbleibt.

## 2.5 QUANTIFIKATION

Neben diesen aussagenlogischen Junktoren werden wir bei der anschliessen den logischen Rekonstruktion des Ursache-Wirkungsverhältnisses noch zwei weitere wichtige logische Operatoren verwenden: den *Existenzquantor* und den *Allquantor*. Die theoretischen Grundlagen für den Umgang mit Quantoren werden nicht von der Aussagenlogik bereitgestellt, sondern von der so genannten *Prädikatenlogik*. Aus Platzgründen müssen wir jedoch bei der folgenden Einführung von Existenz- und Allquantor auf prädikatenlogische Details gänzlich verzichten und uns auf eine umgangssprachliche Annäherung an die Quantifikationstheorie beschränken, die von allem Anfang an auf die Analyse von Aussagen über Ereignisse und Ereignistypen zugeschnitten ist.

Die Aussagenlogik behandelt ganze Sätze oder Aussagen als unanalysierte Einheiten. Durch diesen Verzicht auf eine Analyse der inneren Struktur von Sätzen gerät die Aussagenlogik bei der Wiedergabe informell schlüssiger Argumente sehr schnell an ihre Grenzen. Die Prädikatenlogik schafft hier Abhilfe. Vermittels der genannten beiden Quantoren macht eine prädikatenlogische Formalisierung gewisse Aspekte der internen Struktur formalisierter Sätze transparent. Um dies zu veranschaulichen betrachten wir ein konkretes Beispiel, und zwar das Konditional  $A \rightarrow B$ . Diese Formel entspricht der umgangssprachlichen Aussage „Wenn der Ereignistyp  $A$  instantiiert ist, dann ist der Ereignistyp  $B$  instantiiert“ bzw. der gleichbedeutenden Aussage

- (u) „Wenn es ein Ereignis vom Typ  $A$  gibt, dann gibt es ein Ereignis vom Typ  $B$ “.

Um die innere Struktur von (u) zu analysieren, hält die Prädikatenlogik den Existenzquantor bereit. Unter dem Existenzquantor versteht man – grob gesprochen – die Formel „Es gibt (mindestens) ein  $x$ , für das gilt ...“<sup>6</sup>, die man einfachen oder komplexen, d.h. konjunktiven, disjunktiven, konditionalen oder bikonditionalen, Ausdrücken voranstellen kann. Sätze, die mit dem Existenzquantor eingeleitet sind, nennt man *existenzquantifizierte* oder *singuläre* Sätze. Der Existenzquantor wird mit dem Zeichen „ $\exists$ “ repräsentiert. Ihm zur Seite gestellt wird eine Variable – z.B.  $\exists x$  oder  $\exists y$  –, die über den Gegenstandsbereich läuft, über den in einem jeweiligen Fall eine Aussage gemacht wird. In unserem Zusammenhang ist der

<sup>6</sup>Formale Definitionen des Existenzquantors weichen z.T. stark von einer derartigen näherungsweisen Wiedergabe ab.



Gegenstandsbereich, wenn nicht anders vermerkt, auf singuläre Ereignisse festgelegt. Der Teilausdruck „Es gibt (mindestens) ein  $x$ , für das gilt ...“ bzw. formal „ $\exists x$ “ wird Ausdrücken, welche die Variable  $x$  enthalten, vorangestellt. Wir werden im vorliegenden Kontext ausschliesslich Ausdrücke mit Ereignistypen quantifizieren. So ist die Formel  $\exists xAx$  zu lesen als „Es gibt mindestens ein Ereignis vom Typ  $A$ “ oder „ $A$  wird durch mindestens ein Ereignis instantiiert“. Die Aussage (u) ist dementsprechend mit folgendem existenzquantifiziertem Konditional wiederzugeben:  $\exists xAx \rightarrow \exists yBy$ .

Demgegenüber behauptet ein auf Aussagen über Ereignistypen angewandter Allquantor: „Für alle  $x$  gilt, dass ...“.<sup>7</sup> Der Allquantor wird wie der Existenzquantor in Verbindung mit einer Variablen einfachen oder komplexen Ausdrücken, welche die entsprechende Variable enthalten, vorangestellt. Sätze, die mit dem Allquantor eingeleitet sind, nennt man *allquantifizierte* oder *universelle* Sätze. Um den Allquantor zu symbolisieren, benutzt man das Zeichen „ $\forall$ “. Der Ausdruck „Für alle  $x$  gilt, dass ...“ wird dementsprechend mit „ $\forall x$ “ wiedergegeben, wobei in unserem Zusammenhang auch der Gegenstandsbereich allquantifizierter Variablen auf singuläre Ereignisse festgelegt ist.  $\forall x(Ax \rightarrow Bx)$  ist also ein allquantifiziertes Konditional und bedeutet: Für alle Ereignisse  $x$  gilt, dass, wenn  $x$  den Ereignistyp  $A$  instantiiert, dann auch den Typ  $B$ .

Aussagen können all- und existenzquantifiziert zugleich sein. Der Ausdruck  $\exists x\forall y(Ax \rightarrow By \vee Cy)$  bedeutet in unserem Zusammenhang: Es gibt ein Ereignis  $x$  derart, dass, wenn  $x$  den Typ  $A$  instantiiert, alle Ereignisse  $y$  den Typ  $B$  oder den Typ  $C$  instantiieren.

## 2.6 ABKÜRZUNG DER NOTATION

Für die logische Formalisierung von Kausalaussagen wird in der Folge insbesondere der konditionale Junktor von Bedeutung sein. So schlägt beispielsweise der im nächsten Abschnitt vorzustellende kausaltheoretische Ansatz **HB** vor, eine Aussage wie „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ zu verstehen als Konditional der Form „Immer wenn  $A$  instantiiert ist, dann auch  $B$ “. Wie ist diese Aussage im Formalismus der Prädikatenlogik wiederzugeben? Erläuterung II.1 hat gezeigt, dass es sich bei Ursachen und Wirkungen um distinkte Ereignisse handelt. Ereignisse sind nicht Ursache ihrer selbst. Damit ist klar, dass der Ereignistyp im Antezedens jenes Konditionals durch ein Ereignis instantiiert wird, das von der Instanz des Faktors im Konsequens verschieden ist. Versteht man „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ als „Immer wenn  $A$  instantiiert ist, dann auch  $B$ “, kann folglich nicht gemeint sein  $\forall x(Ax \rightarrow Bx)$ , denn an die Stelle der Variable  $x$  kann hier jeweils nur der Name ein und desselben singulären Ereignisses eingesetzt werden. Gemeint ist aber auch nicht  $\forall x\forall y(Ax \rightarrow By)$ , zumal dies besagt, dass immer wenn der Faktor  $A$  instantiiert ist, alle Ereignisse des Typs  $B$  stattfinden.

<sup>7</sup> Auch hier gilt es zu bedenken, dass eine formallogische Einführung des Allquantors erheblich von dieser umgangssprachlichen Annäherung abweichen kann.

Wer „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ behauptet, will gemäss HB sagen, dass immer wenn der Ursachentyp  $A$  durch ein Ereignis  $x$  instantiiert ist, (mindestens) ein Ereignis  $y$  des Wirkungstyps  $B$  auftritt und dieses Ereignis  $y$  von  $x$  verschieden ist. Der prädikatenlogische Ausdruck für diese Behauptung ist:

$$\forall x \exists y (Ax \rightarrow By \ \& \ x \neq y).$$

Konditionalen dieser Form werden wir in der Folge wiederholt begegnen. Der einfacheren Lesbarkeit halber werden wir uns dabei einer abgekürzten Schreibweise bedienen, die im Falle von Aussagen, die nach diesem Muster zu verstehen sind, auf die explizite Anführung der Quantoren und Ereignisvariablen verzichtet. Auch die Bedingung dahingehend, dass die Instanzen der Faktoren im Antezedens von den Instanzen der Faktoren im Konsequens verschieden sind, wollen wir nicht jedes Mal explizit machen, sondern jeweils implizit voraussetzen. Zu diesem Zweck führen wir das Zeichen „ $\mapsto$ “ ein und setzen fest, dass Sätze ohne Quantoren und Variablen wie  $A \mapsto B$  oder  $AC \mapsto B$  als Konditional zu interpretieren sind derart, dass die Variable, die über die Instanzen der Faktoren im Antezedens läuft, durch einen Allquantor und die Variable, die über die Instanzen der Faktoren im Konsequens läuft, durch einen Existenzquantor gebunden ist, und ferner die Instanzen der Faktoren in Antezedens und Konsequens verschieden sind. Auf der anderen Seite sei ein herkömmliches Konditional wie  $A \rightarrow B$  zu lesen als  $\exists x Ax \rightarrow \exists y By$  oder äquivalenterweise als  $\forall x \exists y (Ax \rightarrow By)$ . Analog bedeute ein Konditional mit negierten Ereignistypen wie  $\bar{A} \rightarrow \bar{B}$ :  $\neg \exists x Ax \rightarrow \neg \exists y By$  bzw.  $\forall x \exists y (\neg Ax \rightarrow \neg By)$ . Die jeweils zweite, logisch äquivalente Lesart von  $A \rightarrow B$  bzw.  $\bar{A} \rightarrow \bar{B}$  führen wir explizit auf, damit die Unterschiede zwischen  $A \rightarrow B$  und  $\bar{A} \rightarrow \bar{B}$  einer- und  $A \mapsto B$  andererseits deutlich werden. In der Folge gelte mithin die folgende Interpretationskonvention:

$$\begin{aligned} A \rightarrow B & \text{ ist Abkürzung von } \exists x Ax \rightarrow \exists y By \quad \text{bzw.} \\ & \forall x \exists y (Ax \rightarrow By) \\ \bar{A} \rightarrow \bar{B} & \text{ ist Abkürzung von } \neg \exists x Ax \rightarrow \neg \exists y By \quad \text{bzw.} \quad \text{(IK)} \\ & \forall x \exists y (\neg Ax \rightarrow \neg By) \\ A \mapsto B & \text{ ist Abkürzung von } \forall x \exists y (Ax \rightarrow By \ \& \ x \neq y). \end{aligned}$$

Wir werden im Folgenden nur dann einen formalen Ausdruck mit expliziter Nennung von Quantoren einleiten und mit Ereignisvariablen versehen, wenn der betreffende Ausdruck in Abweichung von dieser Interpretationskonvention zu verstehen ist.

### 3 HINREICHENDE BEDINGUNGEN

#### 3.1 KAUSAL RELEVANTE FAKTOREN ALS HINREICHENDE BEDINGUNGEN

David Hume<sup>8</sup> und später John Stuart Mill<sup>9</sup> haben argumentiert, es finde sich in oder an einer Sequenz einzelner Ereignisse nichts, das diese als Ursachen oder Wirkungen auszeichnen würde. Eine solche Auszeichnung komme erst zustande, wenn die betreffende Ereignissequenz ein Konditional der Form „Immer wenn  $A$ , dann  $B$ “ erfülle, d.h., wenn die Sequenz zweier verschiedener Ereignisse  $a$  und  $b$  die beiden Ereignistypen  $A$  und  $B$  instantiiere, welche ihrerseits in einem konditionalen Abhängigkeitsverhältnis stehen.<sup>10</sup> Letzteres ist der Fall, wenn die Aussage  $A \mapsto B$  – interpretiert nach dem Muster von (IK) – wahr ist. Eine Ursache sei, so Hume,

an object, followed by another, and where all the objects, similar to the first, are followed by objects similar to the second.<sup>11</sup>

Damit ein Ereignis  $a$  als Ursache einer Wirkung  $b$  bestimmt werden kann, muss es demnach einen Typ von Ereignis  $A$  instantiiieren derart, dass auf eine Instanz von  $A$  immer eine Instanz des Faktors  $B$ , der durch  $b$  instantiiert wird, folgt. Wenn für zwei Ereignistypen  $A$  und  $B$  gilt, dass immer wenn  $A$  auftritt,  $B$  auftritt, so sagt man einer gängigen logischen Terminologie zufolge,  $A$  sei *hinreichend* für  $B$  bzw.  $A$  sei eine *hinreichende Bedingung* von  $B$ . Unter Verwendung des Begriffs der hinreichenden Bedingung ist Humes und Mills Definitionsvorschlag (HB) für den Begriff kausaler Relevanz wie folgt wiederzugeben:

*Hinreichende Bedingung:* Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann eine hinreichende Bedingung eines Ereignistyps  $B$ , wenn es für jedes Ereignis  $a$  des Typs  $A$  ein Ereignis  $b$  des Typs  $B$  gibt bzw. wenn gilt:  $A \rightarrow B$ .

*Kausale Relevanz und hinreichende Bedingungen I (HB):* Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Typ  $B$ , wenn  $A$  eine hinreichende Bedingung von  $B$  ist und die Instanzen von  $A$  und  $B$  jeweils verschieden sind, d.h., wenn gilt:  $A \mapsto B$ .

Die einschränkende Zusatzbedingung dahingehend, dass die Instanzen von Ursachen und Wirkungen jeweils differieren müssen, dient nicht nur dem Zweck,

<sup>8</sup>Vgl. Hume (1978 (1740)) oder Hume (1999 (1748)).

<sup>9</sup>Vgl. Mill (1879 (1843)).

<sup>10</sup>In Kapitel I, S. 17, haben wir gesehen, dass auch Galileo Galilei in dieser Richtung nach einem Kriterium gesucht hat, das Ursache-Wirkungsbeziehungen kennzeichnet.

<sup>11</sup>Hume (1999 (1748)), S. 146.

die Möglichkeit von Selbstverursachung auszuschliessen, sondern verhindert darüber hinaus auch die kausale Interpretierbarkeit der Abhängigkeit zwischen logisch oder mengentheoretisch voneinander abhängigen Faktoren. So gilt beispielsweise, dass, immer wenn ein Mensch spazieren geht, ein Spaziergang eines Lebewesens stattfindet – dies einfach deshalb, weil die Instanzenmenge des ersten Faktors Teilmenge ist der Instanzenmenge des zweiten Faktors. Doch obwohl mithin der Faktor ‚Spaziergang eines Menschen‘ hinreichend ist für den Faktor ‚Spaziergang eines Lebewesens‘, ist der erste Faktor nicht Ursache des zweiten.

Eine konditionale Abhängigkeit der Form  $A \rightarrow B$  nennt man auch eine *Regularität* zwischen  $A$  und  $B$ .<sup>12</sup> HB könnte ebenfalls mit Hilfe des Begriffs der Regularität formuliert werden: Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Typ  $B$ , wenn zwischen  $A$  und  $B$  eine Regularität besteht und die Instanzen von  $A$  und  $B$  jeweils verschieden sind. Sämtliche Kausalitätstheorien, die kausale Relevanz in der einen oder anderen Form von einem konditionalen Abhängigkeitsverhältnis zwischen Kausalfaktoren abhängig machen, heissen dementsprechend *Regularitätstheorien* der Kausalität.

Der Leser möge zunächst für sich die Brauchbarkeit dieses Begriffes kausaler Relevanz an den nun schon verschiedentlich analysierten Geschichten und Simulationen prüfen. Diese Evaluation sollte von der Frage geleitet sein, ob Ereignistypen, die im Sinne von HB hinreichend sind für das Auftreten anderer Typen, immer auch als deren Ursachen angesprochen werden können.

📖 ÜBUNG: *hinreichende Bedingungen und Geschichten*

📖 ÜBUNG: *hinreichende Bedingungen und Simulationen*

### 3.2 KRITISCHE BEURTEILUNG VON HB

Kausaldiagnosen, die mit Hilfe von HB gewonnen werden, stimmen keineswegs immer mit gängigen kausalen Urteilen überein. So würde man etwa durchaus dem Abschlag eines Golfballes kausale Relevanz zusprechen für dessen Einlochen, obwohl mitnichten jeder abgeschlagene Golfball sein Ziel erreicht. Es soll nun im Detail untersucht werden, weshalb HB keine befriedigende Definition des Begriffs kausaler Relevanz abgibt.

Zumal wir im weiteren Verlauf der nachfolgenden Darstellungen immer wieder vor der Aufgabe stehen werden, solche Definitionsvorschläge kritisch zu beurteilen, soll an dieser Stelle zunächst ein allgemeines Testverfahren für Definitionen des Begriffs kausaler Relevanz entwickelt werden.

<sup>12</sup>Kapitel VII, Abschnitt 2.3 wird ausführlich auf diesen Begriff zurückkommen.

### 3.2.1 TESTVERFAHREN

Obwohl wir unsere Aufmerksamkeit jetzt von intuitiven weg und hin zu theoretischen Kausaldiagnosen verlagert haben, bleibt kausalem Alltagswissen weiterhin ein grosser Stellenwert vorbehalten. Eine Theorie, die Antworten auf die Frage zu liefern beansprucht, wann zwei Ereignistypen in einem Ursache-Wirkungsverhältnis zueinander stehen, muss ihre diagnostische Qualität an alltäglichen Prozessen, deren kausale Strukturen wohl bekannt sind, unter Beweis stellen. Erst nachdem mit einer Kausaltheorie gängige Kausalurteile haben reproduziert werden können, ist die Theorie auch im Hinblick auf Prozesse anwendbar, deren Kausalstrukturen uns nicht geläufig sind. Ein Vorschlag zur Definition des Begriffs kausaler Relevanz besteht den Brauchbarkeitstest also nur, wenn seine Kausaldiagnosen sich mit alltäglichen decken.

Die in diesem und künftigen Kapiteln besprochenen theoretischen Ansätze zur Bestimmung des Begriffs der kausalen Relevanz sollen anhand folgenden Verfahrens auf ihre Tauglichkeit geprüft werden:

- (i) Zunächst wird ein Definitionsvorschlag ( $V$ ) dargestellt, der klären soll, unter welchen Bedingungen ein Zusammenhang zwischen zwei Ereignistypen  $A$  und  $B$  kausaler Natur ist.
- (ii) Danach werden zwei Testsätze,  $T1$  und  $T2$ , formuliert, welche je eine Aussage machen über den einer gängigen kausalen Intuition zufolge ( $T1$ ) bzw. den gemäss einem jeweiligen  $V$  ( $T2$ ) bestehenden kausalen Zusammenhang zwischen  $A$  und  $B$ :

$T1$ :  $A$  ist *unserer Intuition zufolge* kausal relevant für  $B$ .

$T2$ :  $A$  ist  *$V$  zufolge* kausal relevant für  $B$ .

- (iii) Im dritten Schritt wird eine aus dem Alltag vertraute Beispielsituation  $S$  betrachtet, in der mindestens<sup>13</sup> einer der Ereignistypen  $A$  und  $B$  instantiiert ist, so dass man intuitiv über das Vorliegen einer kausalen Verknüpfung zwischen  $A$  und  $B$  befinden und  $V$  anwenden kann.
- (iv) Anschliessend ist zu prüfen, ob  $V$  in Anbetracht von  $S$  für den Zusammenhang zwischen  $A$  und  $B$  eine Kausaldiagnose stellt, die sich mit kausalem Alltagswissen deckt oder nicht. Das heisst, es ist zu untersuchen, ob  $T1$  und  $T2$  in  $S$  denselben Wahrheitswert annehmen.
- (v) Ein Definitionsvorschlag  $V$  ist als unzulänglich zu verwerfen, wenn sich die Wahrheitswerte des am kausalen Alltagswissen orientierten Urteils und

---

<sup>13</sup>Weshalb in  $S$  nicht notwendigerweise beide untersuchten Faktoren instantiiert sein müssen, wird im Rahmen der nachfolgenden Anwendung des Testverfahrens auf konkrete Beispielfälle deutlich werden.

der theoretischen Kausaldiagnose unterscheiden, d.h., wenn  $T1$  und  $T2$  in  $S$  nicht denselben Wahrheitswert annehmen.  $V$  wird bestätigt, wenn in  $S$  die Wahrheitswerte von  $T1$  und  $T2$  nicht divergieren.

Man wird gegen dieses Testverfahren, so wie es bis hierher dargestellt worden ist, wahrscheinlich einwenden wollen, dass die Wahrheitswerte, die  $T1$  und  $T2$  annehmen, ganz entscheidend von der Wahl der untersuchten Beispielsituation  $S$  abhängen. Es ist durchaus denkbar, dass  $T1$  und  $T2$  zwar in einer von uns im Rahmen des Testverfahrens betrachteten Situation  $S_i$  denselben Wahrheitswert annehmen, wohingegen dies in einer anderen, unbeachteten Situation  $S_j$  nicht der Fall wäre. Insofern ist es natürlich für eine aussagekräftige Beurteilung der Brauchbarkeit eines Definitionsvorschlages  $V$  unerlässlich, die Wahrheitswerte von  $T1$  und  $T2$  jeweils an sämtlichen logisch möglichen Beispielsituationen zu vergleichen. Wir werden in der Folge jedoch nicht den Platz haben, diesen Test in seiner ganzen Ausführlichkeit durchzuführen. Deshalb werden wir uns jeweils auf eine gezielt ausgewählte Beispielsituation beschränken, an der sich gegebenenfalls divergierende Wahrheitswerte von  $T1$  und  $T2$  deutlich zeigen.

Trotzdem sei hier der Vollständigkeit halber erwähnt, wie der Test in extenso durchzuführen wäre. Zur Veranschaulichung des kompletten Testverfahrens gehen wir von der in Abbildung IV.1 dargestellten Kausalstruktur aus. Zwei der Faktoren dieses Graphen –  $C$  und  $D$  – treten ohne Anbindung an andere, sie verursachende Faktoren auf. Derartige Faktoren sind in Kapitel III, Abschnitt 3.1 als *Wurzelfaktoren* eines Kausalgraphen bezeichnet worden. In der Regel unterstellt man, dass Wurzelfaktoren unabhängig voneinander manipuliert werden können, d.h., dass sämtliche logisch möglichen Koinzidenzen von Wurzelfaktoren realisierbar sind. Diese Koinzidenzen von an- und abwesenden Wurzelfaktoren konstituieren die verschiedenen logisch möglichen Beispielsituationen, anhand derer die Testsätze  $T1$  und  $T2$  auf ihre Wahrheitswerte hin zu vergleichen sind. Zumal zwischen Wurzelfaktoren keine logischen oder kausalen Abhängigkeiten bestehen,<sup>14</sup> sind insgesamt  $2^n$  verschiedene Kombinationen hinsichtlich der An- und Abwesenheit von  $n$  Wurzelfaktoren denkbar. Um diese für einen bestimmten kausalen Vorgang logisch möglichen Beispielsituationen systematisch darzustellen und zu untersuchen, bedient man sich einer Variante der in Kapitel II eingeführten Koinzidenztabelle. Die so genannten *Prüftabellen* werden nach folgendem Verfahren erstellt:

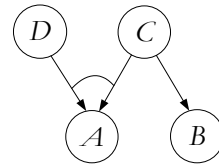


Abb. IV.1: Beispielgraph.

<sup>14</sup>Die Voraussetzung, dass zwischen Faktoren wie  $C$  und  $D$  keine kausale Verbindung besteht, ergibt sich aus deren Charakterisierung als Wurzelfaktoren (vgl. Kapitel III, Abschnitt 3.1). Die logische Unabhängigkeit andererseits folgt aus dem Umstand, dass  $C$  und  $D$  in diesem Zusammenhang eine Koinzidenz bilden. Für Koinzidenzen ist in Kapitel II, Abschnitt 6.2 festgelegt worden, dass ihre Elemente logisch voneinander unabhängig sind.

- (1) Als Erstes bestimme man die Wurzelfaktoren einer untersuchten Kausalstruktur.
- (2) Anschliessend erzeuge man eine Tabelle, deren Spalten mit den Wurzelfaktoren beginnen und danach die übrigen Faktoren auflisten. Man erstelle  $2^n$  Zeilen mit den Situationen  $S_1$  bis  $S_{2^n}$ , die allen möglichen Kombinationen von an- und abwesenden Wurzelfaktoren entsprechen. Mit „1“ wird der Fall markiert, dass ein jeweiliger Wurzelfaktor in einer gegebenen Koinzidenz von Wurzelfaktoren auftritt, und mit „0“ der Fall, dass er darin ausbleibt.
- (3) Nach den Zusammenhängen der analysierten Kausalstruktur werden nun die Werte für das Auftreten oder Ausbleiben der übrigen in der Struktur enthaltenen Faktoren (Wirkungstypen) bestimmt.

Fertigen wir exemplarisch eine solche Prüftabelle für den in Abbildung IV.1 dargestellten Kausalzusammenhang an:

- (1) Die Wurzelfaktoren sind  $C$  und  $D$ .

(2)	Situation	$C$	$D$	$A$	$B$
	$S_1$	1	1		
	$S_2$	1	0		
	$S_3$	0	1		
	$S_4$	0	0		

(3)	Situation	$C$	$D$	$A$	$B$
	$S_1$	1	1	1	1
	$S_2$	1	0	0	1
	$S_3$	0	1	0	0
	$S_4$	0	0	0	0

Nachdem man sich in dieser Weise eine Übersicht über die möglichen Faktorenkoinzidenzen eines untersuchten Kausalprozesses verschafft hat, ist es nur noch ein kleiner Schritt bis zur Beurteilung der Qualität eines Vorschlages zur Definition kausaler Relevanz. Ein Definitionsvorschlag  $V$  besteht den Test nur, wenn eine auf seiner Basis erstellte Prüftabelle mit einer Prüftabelle, die auf kausalem Alltagswissen gründet, übereinstimmt. Oder anders gewendet: Ein  $V$  wird durch den Test gestützt, wenn die Testsätze  $T1$  und  $T2$  in allen Situationen  $S_1$  bis  $S_{2^n}$  denselben Wahrheitswert annehmen.

Aus Platzgründen werden wir in der Folge jedoch, wie gesagt, auf die vollständige Durchführung dieses Tests verzichten und uns jeweils auf einen Vergleich der Wahrheitswerte von  $T1$  und  $T2$  an einzelnen ausgewählten Beispielsituationen beschränken.

### 3.2.2 ANWENDUNG DES TESTVERFAHRENS AUF HB

Den ersten, in Punkt (i) des Testverfahrens dargestellten Schritt auf dem Weg zu einer Evaluation von HB haben wir bereits in Abschnitt 3.1 gemacht. Gehen wir also direkt zu Schritt (ii). Dazu betrachten wir die folgenden Testsätze:

*T1:*  $A$  ist kausal relevant für  $B$ .

*T2:* Es gilt:  $A \mapsto B$  (d.h.,  $A$  ist gemäss HB kausal relevant für  $B$ ).

Um *T1* und *T2* einander anhand einer Beispielsituation gegenüberzustellen, muss für  $A$  und  $B$  als Erstes eine Interpretation festgelegt werden:

$A$	=	Anreissen eines Streichholzes an einer Streichholzschachtel
$B$	=	Entflammen eines Streichholzes.

Jetzt sind die beiden Testsätze in Bezug auf ihre Wahrheitswerte in einer Beispielsituation ( $S_1$ ) vergleichbar:

$S_1$ : Ein Streichholz wird an der Schachtel angerissen, entflammt aber nicht, weil es feucht ist.

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

*T1 ist wahr:* Obwohl  $B$  in  $S_1$  ausbleibt, betrachten wir  $A$  als Ursachentyp von Ereignissen des Typs  $B$ . *T1* ist demnach auch angesichts von  $S_1$  wahr: Das Anreissen eines Streichholzes ist kausal relevant für dessen Entflammen. Allerdings entfaltet  $A$  seine kausale Relevanz für  $B$  nur in Situationen, die von  $S_1$  verschieden sind. Ist ein Streichholz nicht feucht, kann eine Instanz von  $A$  durchaus eine Instanz von  $B$  verursachen.

*T2 ist falsch:* *T2* ist falsch, da der Vordersatz von  $A \mapsto B$  wahr (das Streichholz wird tatsächlich angerissen), der Nachsatz hingegen falsch ist (das Streichholz entflammt nicht). In  $S_1$  wird  $A$  instantiiert und trotzdem findet kein Ereignis vom Typ  $B$  statt.

*T1* und *T2* divergieren in  $S_1$  hinsichtlich ihrer Wahrheitswerte. Aus diesem Befund ist aufgrund der in Punkt (v) des Testverfahrens formulierten Schlussregel zu folgern, dass der Definitionsvorschlag HB für eine Analyse des Begriffs der kausalen Relevanz *ungeeignet* ist.

### 3.3 CETERIS-PARIBUS-KLAUSEL

Es ist Hume und Mill freilich nicht entgangen, dass Ereignistypen, deren Instanzen nicht ausnahmslos korreliert auftreten, unter Umständen trotzdem in einem Verhältnis kausaler Relevanz zueinander stehen. ‚Regen‘ ist ein Ursachentyp von ‚nasses Tulpenbeet‘, auch wenn das Tulpenbeet einmal trotz Regenschauers,



etwa weil es durch eine Plane geschützt ist, trocken bleibt. Insofern gibt HB nicht genau die von Hume und Mill vorgeschlagene Definition kausaler Relevanz wieder. Ein konditionales Abhängigkeitsverhältnis zwischen den Instanzen zweier Ereignistypen *A* und *B* muss Hume und Mill zufolge nicht simpliciter bestehen, d.h., *B* muss nicht unter *allen Umständen* auf eine Instanz von *A* folgen, damit *A* kausal relevant ist für *B*. Vielmehr gebühre *A* kausale Relevanz für *B*, wenn die Instanzen von *A* in gleichen Situationen bzw. „plac'd in like circumstances“<sup>15</sup> gemeinsam mit solchen von *B* auftreten. Anstatt von „gleichen Situationen“ spricht man heute vielfach auch von „gleich bleibenden Hintergrundbedingungen“. Diese spezifizierende Einschränkung von HB nennt man die *ceteris-paribus*-Klausel.

Der Begriff der *ceteris-paribus*-Klausel ist grundsätzlich vage. Wann sind zwei Situationen gleich oder auch nur ähnlich? Welches sind die Hintergrundbedingungen, die bestehen bleiben müssen, damit Hume von „like circumstances“ sprechen würde? Spätere Kapitel werden sich eingehender mit diesen Fragen beschäftigen. Vorläufig wollen wir uns nur an einem konkreten Beispiel eine ungefähre Vorstellung davon machen, was mit der *ceteris-paribus*-Klausel gemeint ist.<sup>16</sup>

Betrachten wir dazu erneut ein Streichholz, das an der Schachtel angerissen wird. Diesmal aber entflamme es erwartungsgemäss. Diese Situation heisse „S<sub>2</sub>“. Welche Bedingungen muss eine andere Situation S<sub>3</sub> verglichen mit S<sub>2</sub> erfüllen, damit Hume zufolge von „like circumstances“ die Rede sein kann? Es liegt auf der Hand, dass keine von S<sub>2</sub> verschiedene Situation S<sub>3</sub> in sämtlichen Merkmalen mit S<sub>2</sub> übereinstimmt. Mindestens in ihrer räumlichen oder zeitlichen Lokalität wird sich jede Situation S<sub>3</sub>, in der ein Streichholz angerissen wird, von S<sub>2</sub> unterscheiden. Damit man mit Hume von „like circumstances“ sprechen kann, müssen S<sub>2</sub> und S<sub>3</sub> lediglich gewisse signifikante Eigenschaften teilen. So wird das Streichholz in S<sub>2</sub> etwa mit einer bestimmten Geschwindigkeit und einem bestimmten Druck angerissen, in S<sub>2</sub> ist Sauerstoff anwesend, das Streichholz hat einen entflammbaren Kopf und ist trocken. Wenn eine Situation S<sub>3</sub> hinsichtlich dieser Gruppe von Merkmalen, von denen hier bloss einige exemplarisch herausgegriffen sind, S<sub>2</sub> entspricht, ist die *ceteris-paribus*-Klausel erfüllt, d.h., bei S<sub>2</sub> und S<sub>3</sub> handelt es sich um „like circumstances“. Die Merkmale, die Ähnlichkeit zwischen S<sub>2</sub> und S<sub>3</sub> konstituieren, haben eine Gemeinsamkeit: Sie entsprechen den Ereignistypen, die in S<sub>2</sub> eine kausal relevante Rolle spielen.<sup>17</sup>

Hume und Mill schränken HB also mit Hilfe der *ceteris-paribus*-Klausel ein:

<sup>15</sup>Hume (1978 (1740)), S. 105.

<sup>16</sup>Eine aufschlussreiche Analyse des Begriffs der *ceteris-paribus*-Klausel findet sich bei May (1999), S. 79-95.

<sup>17</sup>In Kapitel IX werden wir von zwei Situationen, die bezüglich der in ihnen instantiierten kausal relevanten Faktoren übereinstimmen, sagen, sie seien *homogen*.

*Kausale Relevanz und hinreichende Bedingungen II (HCP):* Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Typ  $B$ , wenn  $A$  *ceteris paribus* eine hinreichende Bedingung von  $B$  ist und die Instanzen von  $A$  und  $B$  jeweils verschieden sind, d.h., wenn *ceteris paribus* gilt:  $A \mapsto B$ .

Auf der Grundlage von HCP gelingt es nun, für das Streichholz-Beispiel kausale Diagnosen zu stellen, die intuitionskonform sind. Hat sich ein Ereignistyp  $A$  in Situationen, die in relevanter Hinsicht mit  $S_2$  übereinstimmen, als hinreichend für  $B$  erwiesen, verliert er seine kausale Relevanz nicht, wenn er in einer Situation der Art  $S_1$  (vgl. Abschnitt 3.2.2) ohne Instanz von  $B$  auftritt.  $S_1$  und  $S_2$  genügen der *ceteris-paribus*-Klausel nicht. Denn, zumal im einen Fall das Streichholz trocken, im anderen aber feucht ist, differieren  $S_1$  und  $S_2$  in relevanter Hinsicht.

#### 3.4 KRITISCHE BEURTEILUNG VON HCP

Nichtsdestotrotz aber liefert auch HCP für etliche Vorgänge Kausaldiagnosen, die alltäglichen kausalen Urteilen entgegenlaufen. HCP werde aus diesem Grund desgleichen mit Hilfe unseres Testverfahrens einer Evaluation unterzogen. Betrachtet seien hierzu die Testsätze:

$T1$ :  $A$  ist kausal relevant für  $B$ .

$T2$ : Es gilt *ceteris paribus*:  $A \mapsto B$  (d.h.,  $A$  ist gemäss HCP kausal relevant für  $B$ ).

$A$  und  $B$  sollen diesmal stehen für:

- $A$  = Sinken des Standes des Barometers am meteorologischen Institut der Universität Bern
- $B$  = Wetterverschlechterung in Bern.

Als Testsituation diene:

$S_4$ : Der Stand des Barometers am meteorologischen Institut der Universität Bern sinkt, worauf sich das Berner Wetter markant verschlechtert. Das fragile Barometer funktioniert einwandfrei und sinkt vor Witterungsumschlägen immer.

$T1$  ist falsch: Obwohl  $B$  in  $S_4$  auf  $A$  folgt, betrachten wir  $A$  nicht als möglichen Ursachentyp von Ereignissen des Typs  $B$ , und dies ungeachtet der Tatsache, dass  $B$  *ceteris paribus* immer instantiiert ist, wenn eine Instanz von  $A$  auftritt. Das heisst, obgleich  $A$  im Sinne von HCP *ceteris paribus* hinreichend ist für  $B$ , ist  $A$  nicht Ursache von  $B$ .

*T2 ist wahr:*  $T2$  ist in  $S_4$  wahr, da sowohl der Vordersatz von  $A \mapsto B$  in  $S_4$  und allen in relevanter Hinsicht mit  $S_4$  übereinstimmenden Situationen wie auch der Nachsatz wahr sind.

Die Wahrheitswerte von  $T1$  und  $T2$  divergieren. Aufgrund der in Punkt (v) des Testverfahrens formulierten Schlussregel ist daher auch HCP für eine Analyse des Begriffs kausaler Relevanz *nicht geeignet*.

Es gibt zahllose Ereignistypen, deren Instanzen *ceteris paribus* mit Regelmäßigkeit gemeinsam auftreten, ohne dass sie in irgendeiner Weise kausal verknüpft wären. Zur Veranschaulichung einer solchen Faktorenkonstellation wählt man vielfach das Verhalten eines Barometerzeigers bei einem Witterungsumschlag. Unter normalen Umständen, d.h., wenn das Barometer nicht defekt ist, sinkt dessen Zeiger immer, bevor das Wetter sich verschlechtert. Obwohl das Sinken des Barometers somit *ceteris paribus* hinreichend ist für einen Wetterumschlag, würde man nicht sagen wollen, Barometer seien kausal für die Witterungsverhältnisse verantwortlich. In Tat und Wahrheit treten das Sinken eines Barometerzeigers und die Verschlechterung des Wetters gemeinsam auf, weil sie eine *gemeinsame Ursache* haben: den Aufzug einer Tiefdruckzone. Die kausalen Zusammenhänge, die solchen multiplen Wirkungen bzw. Epiphänomenen<sup>18</sup> unterlegt sind, können auf der Grundlage von HCP generell nicht korrekt analysiert werden.

Oft wird noch ein zweiter Einwand gegen HCP geltend gemacht. Ist ein Faktor  $A$  für das Auftreten einer Wirkung  $B$  *ceteris paribus* im Sinne von HCP hinreichend, so resultiert aus der konjunktiven Anreihung eines *beliebigen* weiteren Faktors  $R$  an  $A$  ein Faktorenbündel, das ebenfalls eine hinreichende Bedingung von  $B$  ist. Angenommen,  $A$  stehe für ‚Aufzug einer Tiefdruckzone über Bern‘ und  $B$  für ‚Witterungsumschlag in Bern‘.  $A$  ist *ceteris paribus* hinreichend für  $B$  und wird von HCP korrekterweise auch als Ursachentyp von  $B$  ausgewiesen. Nun erweitern wir  $A$  um den Typ  $R$  zum Faktorenbündel  $AR$ , wobei  $R$  für die ‚Grünfärbung der Bundeshauskuppel‘<sup>19</sup> stehe. Wenn *ceteris paribus* gilt:  $A \mapsto B$ , so gilt natürlich *ceteris paribus* genauso:  $AR \mapsto B$ . HCP muss demnach nicht nur  $A$ , sondern fälschlicherweise auch  $R$  kausale Relevanz für  $B$  zusprechen.

## 4 NOTWENDIGE BEDINGUNGEN

### 4.1 KAUSAL RELEVANTE FAKTOREN ALS NOTWENDIGE BEDINGUNGEN

Thomas Hobbes hat Ursachen in zwei Kategorien eingeteilt: die vollständigen und die notwendigen Ursachen.<sup>20</sup> Auf eine vollständige Ursache folgt immer die Wirkung, während diese bei Ausbleiben einer notwendigen Ursache nicht auftritt. Dieser Ansatz ermöglicht es, auch dann von Ursachen zu sprechen, wenn kein

<sup>18</sup>Zum Begriff des Epiphänomens vgl. Abschnitt 3.7 von Kapitel III.

<sup>19</sup>Man erinnere sich an den in Kapitel II eingeführten *weiten* Ereignisbegriff, der Zustände ebenso umfasst wie Zustandsveränderungen.

<sup>20</sup>Vgl. Hobbes (1997), Kap. IX, Abschnitt 3, S. 125-132, oder auch Kapitel I, Abschnitt 4.1.

konditionales Abhängigkeitsverhältnis im Sinne Humes und Mills zwischen den Instanzen zweier Faktoren besteht. Eine Ursache kann Hobbes zufolge mitunter als *conditio sine qua non* der zugehörigen Wirkung analysiert werden. Verallgemeinert auf die Ebene von Ereignistypen und übertragen in eine moderne Terminologie ergibt sich aus diesen Hobbesschen Überlegungen folgender Definitionsvorschlag für den Begriff der kausalen Relevanz: Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen zweiten Typ von Ereignis  $B$ , wenn ohne Instantiierung von  $A$  keine Instanz von  $B$  eintritt und die Instanzen von  $A$  und  $B$  verschieden sind. Das heisst, jedes Mal, wenn  $B$  instantiiert wird, findet auch eine Instanz von  $A$  statt. Es gilt also gemäss diesem Ansatz gleichermassen:  $A$  ist genau dann kausal relevant für  $B$ , wenn  $B$  hinreichend ist für  $A$  und die Instanzen von  $A$  und  $B$  verschieden sind.

Die Logik hält auch für ein solches Verhältnis zwischen zwei Ereignistypen  $A$  und  $B$  einen Terminus technicus bereit:  $A$  ist *notwendig* für oder eine *notwendige Bedingung* von  $B$ . Ohne eine Instanz von  $A$  tritt keine Instanz von  $B$  auf bzw., wenn  $B$  instantiiert ist, findet eine Instanz von  $A$  statt. Formal kann dieser Zusammenhang gleich wie im Fall hinreichender Bedingungen mit Hilfe eines Konditionals ausgedrückt werden: Ein Faktor  $A$  ist notwendig für einen Faktor  $B$ , wenn gilt:  $\bar{A} \rightarrow \bar{B}$  bzw.  $B \rightarrow A$ .

*Notwendige Bedingung:* Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann eine notwendige Bedingung eines Ereignistyps  $B$ , wenn es ohne ein Ereignis  $a$  des Typs  $A$  kein Ereignis  $b$  des Typs  $B$  gibt bzw. wenn gilt:  $\bar{A} \rightarrow \bar{B}$  bzw.  $B \rightarrow A$ .

*Kausale Relevanz und notwendige Bedingungen I (NB):* Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Typ  $B$ , wenn  $A$  eine notwendige Bedingung von  $B$  ist und die Instanzen von  $A$  und  $B$  jeweils verschieden sind, d.h., wenn gilt:  $B \mapsto A$ .<sup>21</sup>

Bevor das Testverfahren auch auf NB Anwendung finden wird, hat der Leser nun Gelegenheit, diesen neuerlichen Begriff kausaler Relevanz anhand zweier Übungen zu evaluieren. Es gilt die Frage zu beantworten, ob Ereignistypen, die notwendig sind für das Auftreten anderer Typen, immer auch als deren Ursachen angesprochen werden können.

🔗 ÜBUNG: Notwendige Bedingungen und Geschichten

🔗 ÜBUNG: Notwendige Bedingungen und Simulationen

<sup>21</sup>Man könnte  $B \mapsto A$  im Definiens von NB auch durch den äquivalenten Ausdruck  $\forall x \exists y (\neg(Ax \ \& \ x \neq y) \rightarrow \neg By)$  ersetzen.

## 4.2 KRITISCHE BEURTEILUNG VON NB

Wie **HB** soll auch **NB** anhand des Streichholz-Beispiels geprüft werden. Betrachten wir also die beiden Testsätze:

*T1:*  $A$  ist kausal relevant für  $B$ .

*T2:* Es gilt:  $B \mapsto A$  (d.h.,  $A$  ist gemäss **NB** kausal relevant für  $B$ ).

$A$  und  $B$  sollen stehen für:

- $A$  = Anreissen eines Streichholzes an einer Streichholzschachtel
- $B$  = Entflammen eines Streichholzes.

Die Testsätze *T1* und *T2* seien anhand der Situation  $S_5$  auf ihre Wahrheitswerte hin verglichen.

$S_5$ : Ein Streichholz fängt Feuer, nachdem es in eine mit dem im Zündkopf enthaltenen Schwefel reagierende Chemikalie eingetaucht worden ist.

*T1 ist wahr:* Obwohl  $B$  in  $S_5$  nicht als Folge einer Instanz von  $A$  auftritt, ist das Anreissen eines Streichholzes kausal relevant für dessen Entflammen. Freilich kann  $A$  seine kausale Relevanz nur in Situationen unter Beweis stellen, die von  $S_5$  in relevanter Hinsicht verschieden sind. Es gibt unter Umständen diverse Ursachentypen, deren Instanzen Ereignisse vom Typ  $B$  herbeiführen. Tritt in einer Testsituation, in der  $B$  instantiiert ist, nur einer dieser Ursachentypen auf, verlieren die übrigen ihre kausale Relevanz für  $B$  nicht.

*T2 ist falsch:* *T2* ist falsch in  $S_5$ , da der Vordersatz von  $B \mapsto A$  wahr ist, d.h., das Streichholz entflammt, während sein Nachsatz falsch ist, denn das Streichholz wird nicht angestrichen. Das Anstreichen eines Streichholzes ist nicht notwendig für dessen Entflammen. Ein Streichholz kann auf den verschiedensten kausalen Wegen Feuer fangen.

Die in Punkt (v) des Testverfahrens formulierte Schlussregel verlangt angesichts dieses Befundes, dass die Brauchbarkeit von **NB** gleich beurteilt wird, wie schon diejenige von **HB** und **HCP**: Der Definitionsvorschlag **NB** ist für eine Analyse des Begriffs kausaler Relevanz *ungeeignet*.

Es gibt in den allermeisten Fällen mehrere alternative Ursachen für eine Wirkung. Neben einem Ursachentyp  $A$  existieren andere Faktoren, deren Instanzen ebenfalls in der Lage sind, die entsprechende Wirkung hervorzurufen.  $A$  ist damit nicht notwendig für die fragliche Wirkung. Regen kann als Ursache für die nasse Strasse geltend gemacht werden. Doch Regen ist nicht notwendig, damit die Strasse nass wird. Auch das Fahrzeug der Strassenreinigung benetzt die Strasse.

## 4.3 CETERIS PARIBUS NOTWENDIGE BEDINGUNGEN

Gegen die obige Kritik an **NB** wird man einwenden, Situation  $S_5$  sei nicht *ceteris paribus* mit Situationen vergleichbar, in denen der Faktor  $A$ , das Anreissen eines Streichholzes, normalerweise seine kausale Relevanz für  $B$ , das Entflammen des Streichholzes, manifestiere. Würde man mithin **NB** gleich wie **HB** um die *ceteris-paribus*-Klausel ergänzen, wäre  $S_5$  kein Gegenbeispiel mehr gegen den kausaltheoretischen Ansatz, Ursachen mit Hilfe notwendiger Bedingungen zu analysieren. Dieser Einwand ist berechtigt. **NB** sei deshalb an dieser Stelle um die *ceteris-paribus*-Klausel ergänzt und anschliessend erneut auf Tauglichkeit geprüft.

*Kausale Relevanz und notwendige Bedingungen II (NCP):* Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Typ  $B$ , wenn  $A$  *ceteris paribus* eine notwendige Bedingung von  $B$  ist und die Instanzen von  $A$  und  $B$  jeweils verschieden sind, d.h., wenn *ceteris paribus* gilt:  $B \mapsto A$ .

Kommt man zum Schluss, das Anstreichen des Streichholzes sei in Situationen vom Typ  $S_2$ <sup>22</sup> notwendige Bedingung von dessen Entflammen, so wird dieser Befund durch  $S_5$  nicht widerlegt.  $S_2$  und  $S_5$  stimmen nicht in relevanter Hinsicht überein, denn während in letzterer Situation das Streichholz in eine Chemikalie getaucht wird und also feucht ist, wird es in  $S_2$  an der Schachtel angestrichen und ist trocken. Prüfen wir **NCP** deshalb an einer anderen Beispielsituation.

*T1:*  $A$  ist kausal relevant für  $B$ .

*T2:* Es gilt *ceteris paribus*:  $B \mapsto A$  (d.h.,  $A$  ist gemäss **NCP** kausal relevant für  $B$ ).

Die Wahrheitswerte von *T1* und *T2* sollen einander am Beispiel einer im Vergleich zum Übungsteil<sup>23</sup> leicht variierten Version der letzten standesrechtlichen Erschiessung im Rahmen des Sonderbundskrieges gegenübergestellt werden. Von Interesse seien die Faktoren:

- $A$  = Herzdurchschuss
- $B$  = Tod des Verurteilten
- $C$  = Magendurchschuss.

Die Erschiessungsgeschichte werde folgendermassen variiert:

$S_6$ : Der Kommandant des zwei Mann umfassenden Erschiessungskommandos gibt das Feuer frei. Die Kugel des ersten Schützen verfehlt ihr Ziel, die Kugel

<sup>22</sup>Vgl. S. 85 oben.

<sup>23</sup>ditto

des zweiten Schützen durchbohrt den Magen des Verurteilten. Dieser stirbt durch Verbluten.

*T1 ist wahr:* Herzdurchschüsse sind kausal relevant für den Tod eines Menschen, egal, ob ein konkreter Todesfall auf ein durchschossenes Herz zurückzuführen ist oder nicht.

*T2 ist falsch:*  $S_6$  ist *ceteris paribus* mit der im Übungsteil geschilderten Version der Erschiessungsgeschichte, in der es sowohl zum Herz- wie auch zum Magendurchschuss kommt, vergleichbar. Sämtliche für Erschiessungen mit tödlichem Ausgang relevante Hintergrundbedingungen sind sowohl in der Version aus dem Übungsteil wie auch in  $S_6$  gegeben. Der erste Schütze hätte in  $S_6$  sein Opfer ohne weiteres ins Herz treffen können. Dennoch ist  $A$  in  $S_6$  offenbar nicht notwendig für  $B$ , denn der Verurteilte stirbt auch ohne Herzdurchschuss.  $B \mapsto A$  gilt *ceteris paribus* nicht.

Es existieren auch in Situationen, die im Hinblick auf die instantiierten Hintergrundbedingungen vergleichbar sind, oft mehrere alternative Ursachen für eine Wirkung. NCP bildet alltägliche Kausalurteile ebenfalls nicht korrekt ab und ist deshalb zur Definition kausaler Relevanz *nicht geeignet*.

Bisweilen wird in der Literatur zur Kausalitätsproblematik angesichts des obigen Einwandes gegen NCP geltend gemacht,  $S_6$  stimme in Bezug auf die relevanten Hintergrundbedingungen doch nicht mit einer Deserteurs-Exekution überein, in welcher der Herzdurchschuss stattfindet und alleinige Ursache von  $B$  ist – nennen wir letztere Situation  $S_7$ .<sup>24</sup>  $S_6$  und  $S_7$  divergierten, so das Argument, gerade bezüglich des Auftretens bzw. Ausbleibens von  $A$ .

Wenn jedoch die *ceteris paribus*-Klausel derart eng gefasst wird, dass zwei Situationen  $S_i$  und  $S_j$  nur dann hinsichtlich ihrer relevanten Hintergrundbedingungen übereinstimmen, wenn in  $S_i$  und  $S_j$  genau dieselben Ursachentypen instantiiert sind, wird NCP zirkulär. NCP würde dann lauten: Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Typ  $B$ , wenn  $A$  *ceteris paribus*, d.h. in Situationen, in denen  $A$  alleinige Ursache von  $B$  ist, notwendig ist für  $B$ . Dass  $A$  Ursache von  $B$  und damit kausal relevant für das Ableben eines Menschen ist, wird in dieser Fassung von NCP im Definiens kausaler Relevanz vorausgesetzt. Das Verständnis einer Aussage wie „ $X$  ist kausal relevant für  $Y$ “ wird durch eine Definition des Begriffes kausaler Relevanz jedoch nur befördert, wenn in dieser Definition das Verständnis jener Aussage nicht vorausgesetzt wird.

## 5 FAZIT

Fassen wir zum Schluss die Ergebnisse der in diesem Kapitel angestellten Brauchbarkeitstests der vier Definitionsvorschläge für den Begriff kausaler Relevanz – HB, HCP, NB und NCP – zusammen. Auf der einen Seite sind kausal relevante

<sup>24</sup>In diese Richtung argumentiert z.B. Russell (1992 (1913)).

Faktoren stets eingebettet in einen Komplex weiterer Faktoren, der nur als Ganzes hinreichend ist für das Auftreten der zugehörigen Wirkung. Andererseits können Wirkungen auf alternativen kausalen Wegen herbeigeführt werden. Ein einzelner Faktor muss daher weder eine hinreichende noch eine notwendige Bedingung eines Wirkungstyps sein, um als dessen Ursache angesprochen werden zu können. Eine Wirkung kann auch ohne den fraglichen Faktor eintreten – auf alternativen Wegen nämlich –, und Kausalfaktoren sind nicht selbst hinreichend für ihre Wirkungen, sondern verursachen diese nur im Verbund mit zahlreichen, ihrerseits für sich nicht hinreichenden Faktoren.



## INUS-BEDINGUNGEN UND MINIMALE THEORIEN

### 1 EINFÜHRUNG

Das letzte Kapitel hat sich kritisch mit der Definition kausaler Relevanz über hinreichende oder notwendige Bedingungen auseinander gesetzt und die von Hobbes, Hume und Mill vertretenen kausaltheoretischen Ansätze als gängigen kausalen Intuitionen nicht genügend ausgewiesen. Namentlich seit der Mitte des 20. Jahrhunderts sind in der philosophischen und wissenschaftstheoretischen Debatte viele Vorschläge zur Verbesserung jener Ursachenbegriffe aus dem 17., 18. und 19. Jahrhundert gemacht worden. Zwei dieser Vorschläge sind Thema des vorliegenden Kapitels.

### 2 INUS-BEDINGUNGEN

#### 2.1 KAUSAL RELEVANTE FAKTOREN ALS INUS-BEDINGUNGEN

Es ist John Mackies<sup>1</sup> Verdienst, den mit hinreichenden und notwendigen Bedingungen operierenden Begriffen kausaler Relevanz ein modernes Gewand gegeben und sie vor zahlreichen Standardeinwänden geschützt zu haben. Ein Ursachentyp ist weder eine hinreichende noch eine notwendige Bedingung des zugehörigen Wirkungstyps. Weil Mackie aber grundsätzlich die theoretische Stossrichtung einer Analyse des Begriffs kausaler Relevanz unter Inanspruchnahme eines logischen Instrumentariums nicht aufgeben wollte, hat er eine sich auf hinreichende und notwendige Bedingungen *gleichermaßen* stützende Definition kausaler Relevanz vorgeschlagen.<sup>2</sup> Ein Faktor *A* ist Mackie zufolge genau dann kausal relevant für eine Wirkung *B*, wenn *A* ceteris paribus mindestens ein, wenn auch nicht hinreichender, so doch nicht redundanter Teil einer nicht notwendigen, aber hinreichenden Bedingung von *B* ist. *A* ist in diesem Fall eine so genannte *INUS-Bedingung* von *B*, d.h. „an Insufficient but Non-redundant part of an Unnecessary but Sufficient condition“.<sup>3</sup> Redundant ist ein Ereignistyp für Mackie dann, wenn er seine Wirkung nie alleine herbeiführt, d.h., wenn er das in Kapitel III, Abschnitt 4.3 eingeführte *Prinzip der Relevanz* verletzt. Ein Faktorenbündel hat redundante Teile, wenn die Konjunktion einer echten Teilmenge seiner Elemente hinreichend

<sup>1</sup>Vgl. Mackie (1974).

<sup>2</sup>Die Idee einer Verbindung der Begriffe hinreichender und notwendiger Bedingungen zur Analyse kausaler Relevanz geht nicht auf Mackie, sondern auf Johnson (1963 (1924)), Bd. 3, und Broad (1930) zurück. (In eine ähnliche Richtung argumentierten vor Mackie auch Marc-Wogau (1962) und Scriven (1964).) Mackie hat diesem Ansatz jedoch die elaborierteste Form gegeben und ihn eingehendst auf Tauglichkeit geprüft.

<sup>3</sup>Mackie (1974), S. 62.

für die Wirkung ist. Das heisst, können von einem hinreichenden Faktorenbündel ein oder mehrere Faktoren abgetrennt werden, so dass die restliche Faktorenkonjunktion instantiiert als Koinzidenz *ceteris paribus* weiterhin hinreichend ist für die entsprechende Wirkung, dann sind die abgetrennten Faktoren redundant und folglich nicht kausal relevant. Eine hinreichende Bedingung, die keine in diesem Sinn redundanten Teile enthält, ist eine *minimal hinreichende Bedingung*.

*Minimal hinreichende Bedingung:* Ein Faktorenbündel  $X$ , das hinreichend ist für einen Faktor  $B$ , ist genau dann eine *minimal hinreichende Bedingung* von  $B$ , wenn die Konjunktion keiner echten Teilmenge seiner Elemente hinreichend ist für  $B$ , d.h., wenn  $X$  keine redundanten Konjunkte enthält.

*INUS-Bedingung:* Eine INUS-Bedingung ist ein selbst nicht hinreichender, aber notwendiger Teil  $A$  einer Bedingung, die ihrerseits nicht notwendig, aber hinreichend ist für einen Ereignistyp  $B$ .

*Kausale Relevanz und INUS-Bedingungen (NSB):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn  $A$  *ceteris paribus*<sup>4</sup> eine INUS-Bedingung oder selbst eine hinreichende oder notwendige Bedingung von  $B$  ist, wobei die Instanzen von  $A$  und  $B$  jeweils verschieden sind.

Mackie spricht davon, dass ein kausal relevanter Faktor *mindestens* („at least“) eine INUS-Bedingung der betreffenden Wirkung sei.<sup>5</sup> Mit dieser etwas vagen Formulierung meint er, ein kausal relevanter Faktor erfülle eine von drei alternativen Bedingungen: Er ist entweder INUS-Bedingung, selbst hinreichend oder selbst notwendig für die Wirkung. Mackie will offenbar den Fall nicht ausschliessen, dass es Faktoren gibt, die selbst, d.h., ohne dass in Verbindung mit ihren Instanzen noch andere Ereignistypen instantiiert sind, hinreichend oder notwendig sind für eine jeweilige Wirkung. Ein selbst hinreichender Faktor ist keine eigentliche INUS-Bedingung. Trotzdem würde ihm Mackie kausale Relevanz nicht absprechen wollen.

Freilich ist es fraglich, ob es in der Natur tatsächlich Faktoren gibt, die alleine hinreichend sind für eine Wirkung. Ursachen sind stets in einen Komplex anderer Faktoren eingebunden, ohne die sie ihre kausale Relevanz nicht entfalten können. Insofern dürften alle in den kausalen Prozessen der Natur auftretenden Ursachen

<sup>4</sup>Mackie verwendet nicht den Begriff der *ceteris-paribus*-Klausel, sondern denjenigen des *kausalen Feldes* (vgl. S. 95 unten). Gemeint ist damit jedoch im Wesentlichen dasselbe.

<sup>5</sup>Vgl. Mackie (1993 (1965)), S. 37, oder Mackie (1966), S. 445.

INUS-Bedingungen ihrer jeweiligen Wirkungen sein. Im Rahmen der philosophischen Auseinandersetzung mit Definitionsvorschlägen für den Begriff kausaler Relevanz diskutiert man allerdings oft vereinfachte und entsprechend konstruierte Beispielsituationen, die in ihrer simplifizierten Form in der Natur nicht vorkommen. Um auf eine kausale Interpretation solcher Beispiele nicht von vornherein verzichten zu müssen, setzt Mackie kausal relevante Faktoren nicht einfach mit INUS-Bedingungen gleich, sondern lässt auch eine kausale Interpretation alleine hinreichender oder notwendiger Faktoren zu.

Wer einem Faktor  $A$  kausale Relevanz für eine Wirkung  $B$  zuspricht, der behauptet mitunter, so Mackie,

- (h) Immer wenn  $A$  in Verbindung mit einer Reihe anderer Faktoren  $E, G$ , usw. als Koinzidenz instantiiert ist, dann findet ceteris paribus auch eine von der Instanz von  $AE G \dots$  verschiedene Instanz von  $B$  statt.

Die zusätzlichen Ereignistypen, die gemeinsam mit  $A$  eine ceteris paribus minimal hinreichende Bedingung von  $B$  bilden, sind unter Umständen sehr zahlreich und möglicherweise unbekannt. Um nicht mit langen Faktorenkonjunktionen mit gegebenenfalls unbekannten Konjunkten operieren zu müssen, lässt Mackie die Ereignistypenvariable  $X$  über jene Zusatzfaktoren laufen. Aus einer konjunktiven Anbindung von  $X$  an den Faktor  $A$  resultiert die ceteris paribus minimal hinreichende Bedingung  $AX$  der Wirkung  $B$ .

Der ceteris-paribus-Klausel trägt Mackie durch Einführung des Begriffes des *kausalen Feldes* Rechnung.

(...) causal statements are commonly made in some context, against a background which includes the assumption of some *causal field*. A causal statement will be the answer to a causal question, and the question 'What caused this explosion?' can be expanded into 'What made the difference between those times, or those cases, within a certain range, in which no such explosion occurred, and this case in which an explosion did occur?' Both cause and effect are seen as differences within a field (...). What is said to be caused, then, is not just an event, but an event-in-a-certain-field (...).<sup>6</sup>

Das kausale Feld symbolisiert Mackie durch den Buchstaben „F“. Das Feld kann auch als Situationstyp verstanden werden. Vor dem Hintergrund dieses Verständnisses wäre Mackies Analyse der Aussage „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ wiederzugeben als:  $A$  ist in Situationen vom Typ F mindestens INUS-Bedingung von  $B$ . Es ist auch möglich, F als Klasse von Faktoren zu verstehen, die zusätzlich zur Koinzidenz  $AX$  instantiiert sein müssen, damit auf eine Instanz von  $AX$  tatsächlich durchgängig eine solche von  $B$  folgt.

Um eine formale Wiedergabe von NSB vorzubereiten, schematisieren wir (h) auf der Basis der obigen Präzisierungen weiter zu (i):

<sup>6</sup>Mackie (1974), S. 34-35.

- (i) Immer wenn  $AX$  und die Elemente der Faktorenklasse  $F$  als Koinzidenz instantiiert sind, dann findet auch eine von der Instanz von  $AX$  verschiedene Instanz von  $B$  statt.

Die Interpretationskonvention (IK)<sup>7</sup> zugrunde legend ist (i) durch den folgenden Ausdruck wiederzugeben:

$$(AX \& F) \mapsto B. \quad (I)$$

$AX$  ist in  $F$  hinreichend, aber nicht notwendig für  $B$ . Es existieren alternative kausale Pfade, auf denen Instanzen von  $B$  herbeigeführt werden können. Für jene alternativen Ursachen führt Mackie die Variable  $Y$  ein. Während  $X$  eine beliebig lange Konjunktion von Faktoren vertritt, die, sofern sie in  $F$  gemeinsam mit  $A$  als Koinzidenz instantiiert sind, eine minimal hinreichende Bedingung von  $B$  bilden, steht  $Y$  für eine beliebig lange Disjunktion sämtlicher von  $AX$  verschiedener Alternativursachen von  $B$ , d.h. für alle Faktoren oder Faktorenbündel, welche je für sich ebenso wie  $AX$  in  $F$  minimal hinreichend sind für  $B$ . Die Gegenstandsbereiche von  $X$  und  $Y$  können auch leer sein. Ist  $A$  in  $F$  alleine hinreichend für  $B$ , enthält der Bereich von  $X$  keine Elemente, ist  $A$  in  $F$  alleine notwendig für  $B$ , ist der Gegenstandsbereich von  $Y$  leer.

Die disjunktive Verbindung von  $AX$  mit sämtlichen Alternativursachen  $Y$  von  $B$  ergibt eine in  $F$  nicht nur hinreichende, sondern darüber hinaus auch notwendige Bedingung von  $B$ . Das Kausalitätsprinzip besagt, dass immer wenn  $B$  instantiiert ist, auch mindestens eine der Ursachen, d.h.  $AX$  *oder* ein anderes der in  $Y$  enthaltenen Faktorenbündel, gegeben ist. Findet keine Instanz von  $B$  statt, so auch keine der Ursachen. Die Kausalaussage „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ behauptet demnach, so Mackie, deutlich mehr als (h) und (i). Wer die kausale Relevanz von  $A$  für  $B$  behauptet, meint genau genommen Folgendes:

- (k) Immer wenn  $AX$  oder eines der von  $Y$  vertretenen Faktorenbündel in  $F$  als Koinzidenz instantiiert ist, dann findet auch eine von dieser Instanz von  $AX$  bzw.  $Y$  verschiedene Instanz von  $B$  statt, *und* immer wenn  $B$  instantiiert ist, findet auch eine von der Instanz von  $B$  verschiedene Instanz von  $AX$  bzw.  $Y$  in  $F$  als Koinzidenz statt.

Oder formal:

$$(((AX \vee Y) \& F) \mapsto B) \& (B \mapsto ((AX \vee Y) \& F)).^8 \quad (IF)$$

Antezedens und Konsequens der beiden in (IF) konjunktiv verbundenen Konditionale unterscheiden sich in einem wichtigen Punkt: Beim Antezedens handelt

<sup>7</sup>Vgl. Kapitel IV, Abschnitt 2.5.

<sup>8</sup>Mackie setzt im zweiten Konditional von (IF) das  $F$  ins Antezedens (vgl. z.B. Mackie (1974), S. 63). Damit scheint er uns aber falsch zu liegen. Der Faktor  $B$  kann nur eine Instantiierung erfahren, wenn eine seiner minimal hinreichenden Bedingungen in Verbindung mit  $F$  instantiiert ist. Ist  $B$  also gegeben, steht fest, dass auch die in  $F$  versammelten Faktoren instantiiert sind.  $B$  ist hinreichend für  $F$ . Dies kommt nur zum Ausdruck, wenn  $F$  im zweiten Konditional im Konsequens steht.

es sich jeweils um einen allquantifizierten Ausdruck, beim Konsequens dagegen um einen existenzquantifizierten.<sup>9</sup> Für alle minimal hinreichenden Bedingungen im Antezedens gilt, wenn sie als Koinzidenz instantiiert sind, dann *gibt es eine* Instanz des Konsequens und die Instanzen von Antezedens und Konsequens sind jeweils verschieden. Zumal Ausdrücke der Form (IF) in der Folge von zentraler Bedeutung sein werden, führen wir für (IF) eine abgekürzte Schreibweise ein:<sup>10</sup>

$$((AX \vee Y) \& F) \Rightarrow B. \quad (AS)$$

Der Umstand, dass Antezedens und Konsequens der Konditionale in (IF) im Wirkungsbereich jeweils wechselnder Quantoren liegen, verhindert, dass (IF) mit einem gängigen Bikonditional abgekürzt werden kann. Um unsere Notation dennoch zu vereinfachen, führen wir das Zeichen „ $\Rightarrow$ “ ein. Wir nennen einen Ausdruck nach dem Muster von (AS) ein *Doppelkonditional*. Doppelkonditionale sind nichts anderes als syntaktische Kurzformen von Ausdrücken der Form (IF).

Diese einführenden Bemerkungen zur Notation ermöglichen nun eine formale Wiedergabe von NSB.

*Doppelkonditional:* Ein Doppelkonditional  $AX \Rightarrow B$  ist eine syntaktische Kurzform für eine Konjunktion bestehend aus zwei Konditionalen mit je allquantifiziertem Antezedens und existenzquantifiziertem Konsequens derart, dass im einen Konditional  $AX$  im Antezedens und  $B$  im Konsequens steht und im anderen  $B$  im Antezedens und  $AX$  im Konsequens, die Instanzen von  $AX$  und  $B$  jeweils verschieden sind und  $AX$  als Koinzidenz instantiiert ist. Wir nennen  $AX$  das „Antezedens“ des Doppelkonditionals und  $B$  dessen „Konsequens“.

**NSB in formaler Notation:** Ein Ereignistyp  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen zweiten Typ von Ereignis  $B$ , wenn eine der folgenden Bedingungen erfüllt ist:

- (1a)  $((AX \vee Y) \& F) \Rightarrow B$ , und  
es gibt keinen echten Teil  $\phi$  von  $AX$  bzw. von den Faktorenbündeln im Bereich von  $Y$  derart, dass gilt:  $\phi \mapsto B$ .
- (b)  $(AX \& F) \Rightarrow B$ , und  
es gibt keinen echten Teil  $\phi$  von  $AX$  derart, dass gilt:  $\phi \mapsto B$ .
- (c)  $((A \vee Y) \& F) \Rightarrow B$
- (d)  $(A \& F) \Rightarrow B$ .

<sup>9</sup>(IF) ist eine abgekürzte Schreibweise eines mit Hilfe von (IK) zu vervollständigenden quantorenlogischen Ausdrucks. Vgl. Kapitel IV, Abschnitt 2.5. Zur Vervollständigung von (IF) vgl. auch Graßhoff und May (2001), S. 92.

<sup>10</sup>Diese abgekürzte Schreibweise geht nicht auf Mackie zurück. Er verzichtet auf Abkürzungen von (k) bzw. (IF).

Der Faktor  $A$  ist nur in (1a) INUS-Bedingung von  $B$ . In (1b) bis (1d) ist  $A$  entweder selbst hinreichend oder notwendig für  $B$  und damit, wie Mackie sich ausdrückt, „etwas Besseres“ als eine INUS-Bedingung („better than an inus condition“)<sup>11</sup>. Die Bedingungen (1b) bis (1d) tragen dem Umstand Rechnung, dass Mackie nicht apriori festlegen will, sämtliche Kausalprozesse in der Natur hätten mindestens die Komplexität von (1a).

Mackie geht davon aus, dass im Antezedens von (1a) *sämtliche* ceteris paribus alternativen Ursachentypen von  $B$  als Disjunkte enthalten sind. Das heisst, ohne Instanz einer der im Antezedens von (1a) aufgeführten Koinzidenzen tritt  $B$  nicht auf. Die Faktorendisjunktion im Vordersatz von (1a) ist somit notwendige Bedingung einer Instantiierung von  $B$ . Umgekehrt gilt aber desgleichen, dass von jedem Auftreten eines Ereignisses vom Typ  $B$  darauf geschlossen werden kann, dass neben  $B$  mindestens eines der Disjunkte von (1a) als Koinzidenz instantiiert ist. Oder anders gewendet: Tritt keine Instanz von  $B$  auf, so ist auch keine der Koinzidenzen im Antezedens von (1a) instantiiert.  $B$  ist also eine notwendige Bedingung für die Anwesenheit der im Antezedens von (1a) versammelten Ursachentypen und eine hinreichende Bedingung für die Anwesenheit von mindestens einer der im Antezedens von (1a) disjunktiv verknüpften Koinzidenzen.<sup>12</sup> Freilich jedoch kann vom Stattfinden eines Ereignisses vom Typ  $B$  nicht auf die Instantiierung eines *bestimmten* Disjunktes aus dem Antezedens von (1a) geschlossen werden. Ein Ereignis  $b$  kann entweder von einer Instanz von  $AX$  oder von Ereignissen vom Typ  $Y$  verursacht sein.

Bei NSB handelt es sich um einen nahe liegenden Lösungsversuch der Probleme, an welchen die vier bisherigen Vorschläge zur Definition des Begriffs der kausalen Relevanz scheitern. Kausal relevante Faktoren sind immer Teil einer komplexen kausalen Struktur, und weder HB, HCP, NB noch NCP sind in der Lage, diesem Umstand gebührend Rechnung zu tragen. Wenn man einen typischen kausalen Graphen betrachtet, wie ihn etwa Abbildung V.1 darstellt, ist unschwer erkennbar, dass kausal relevante Faktoren mit anderen Faktoren ein Bündel bilden, das erst bei gemeinsamer Instantiierung sämtlicher Glieder hinreichend ist für das Auftreten einer Wirkung. Eine solche Koinzidenz wiederum ist zwar für sich genommen hinreichend, aber nicht notwendig für eine entsprechende Wirkung, denn diese wird bisweilen auch auf alternativen Pfaden herbeigeführt.

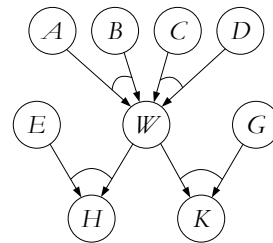


Abb. V.1: Typischer Kausalgraph.

<sup>11</sup>Vgl. Mackie (1974), S. 71.

<sup>12</sup>Dieser Befund scheint zunächst die Konsequenz zu zeitigen, dass nicht nur  $A$ , sondern auch  $B$  NSB erfüllt und damit von NSB kausale Relevanz für  $A$  zugesprochen erhält. Zu diesem Problem vgl. Abschnitt 3.5.

Mackies Begriff der INUS-Bedingung nimmt die Idee auf, dass kausal relevante Faktoren allermeistens, wenn nicht gar immer, in eine solche komplexe Kausalstruktur eingebettet sind. Über kausale Relevanz, so die zentrale These Mackies, lässt sich nicht entscheiden, solange man ausschliesslich auf das logische Verhältnis zwischen *zwei* Ereignistypen fokussiert. Erst wenn man ganze Netze von Faktoren in den Blick nimmt, wird es möglich, kausale Relevanzen zu diagnostizieren. Die Berücksichtigung komplexer kausaler Strukturen ist damit von entscheidender Bedeutung für die Definition des Begriffs kausaler Relevanz.

Von NSB werden zwei wichtige Eigenschaften typischer Kausalgraphen abgebildet:

*Komplexe Ursachen:* Gemeinsam für das Entstehen einer Wirkung erforderliche Faktoren werden durch eine UND-Verbindung miteinander verknüpft: *A* und *B* etwa müssen im Graph von Abbildung V.1 als Koinzidenz instantiiert sein, damit ceteris paribus ein Ereignis vom Typ *W* auftritt.

*Alternative Ursachen:* Alternative Wege der Verursachung werden durch eine ODER-Verbindung beschrieben: *AB* oder *CD* sind im Graph von Abbildung V.1 ceteris paribus hinreichend für *W*.

### ÜBUNG: INUS-Bedingungen

## 2.2 KRITISCHE BEURTEILUNG VON NSB – MANCHESTER FACTORY HOOTERS

Wer im Rahmen der vorigen Übung zum Thema INUS-Bedingungen mehrere Beispielfälle analysiert hat, dem dürfte nicht entgangen sein, dass NSB einen wesentlichen Fortschritt darstellt gegenüber den Definitionsvorschlägen, die im letzten Kapitel diskutiert worden sind. Gleichwohl aber ist auch NSB nicht über alle Zweifel erhaben. Mackie selbst hat auf einen Typ von Kausalprozess hingewiesen, für den NSB nicht Ursachendiagnosen liefert, die sich mit gängigen Kausalurteilen decken. Doch zumal Beispielsituationen besagten Typs von komplexerer Struktur sind als die Beispiele, an denen wir bislang die Qualität kausaltheoretischer Ansätze beurteilt haben, müssen wir an dieser Stelle etwas weiter ausholen. Wir werden deshalb zur Evaluation von NSB nicht auf unser im letzten Kapitel eingeführtes Testverfahren zurückgreifen, sondern vielmehr Mackies eigene Kritik an NSB nachzeichnen.

Bei dem erwähnten Typ von Kausalprozess, der für Mackies Theorie der INUS-Bedingungen problematisch bleibt, handelt es sich um eine bestimmte Sorte von multiplen Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, d.h. um eine etwas komplexere Form von Epiphänomen. Immer wenn ein einzelner Kausalfaktor *B* für zwei kausal unabhängige Wirkungen *C* und *D* verantwortlich ist, deren sämtliche

alternative Ursachen bekannt und kontrollierbar sind, kann man aus der Abwesenheit aller Alternativursachen von  $C$  sowie der Anwesenheit von  $C$  und der Anwesenheit der übrigen INUS-Bedingungen, die in Verbindung mit  $B$  hinreichend sind für  $D$ , auf das Gegebensein von  $D$  schliessen. Das wiederum zwingt Mackie angesichts von **NSB**,  $C$  kausale Relevanz für  $D$  zuzuschreiben, ohne dass  $C$  faktisch irgendeinen kausalen Beitrag zum Auftreten von  $D$  leisten würde.

Bevor wir uns anschliessend mit der Frage beschäftigen, weshalb **NSB** diese Form von Epiphänomen nicht korrekt zu analysieren vermag, ist es im Sinne eines besseren Verständnisses angezeigt, die oben abstrakt dargestellten kausalen Zusammenhänge an einem Beispiel zu veranschaulichen. Berühmt geworden ist das folgende Gegenbeispiel gegen **NSB** unter dem Namen der „Manchester Factory Hooters“.<sup>13</sup>

Angenommen, jedes Mal, wenn die Fabriksirenen in Manchester heulen ( $H_M$ ) und es 17.00 Uhr ist ( $B$ ), machen sich die Arbeiter in Manchester auf den Heimweg ( $L_M$ ). Neben dem Fünf-Uhr-Geheul der Fabriksirenen gebe es noch eine ganze Reihe von alternativen Ursachen, welche die Arbeiter in Manchester dazu veranlassen, ihren Arbeitsplatz zu räumen. Alle diese Alternativursachen wie Feueralarm oder Streik seien vertreten durch die Ereignistypenvariable  $Y_M$ . In dieser Konstellation gilt folgendes, kausal interpretierbares Doppelkonditional:

$$((BH_M \vee Y_M) \& F) \Rightarrow L_M. \quad (\text{II})$$

Die Arbeiter in Manchester verlassen ihren Arbeitsplatz nie, wenn in  $F$  nicht  $BH_M$  oder  $Y_M$  instantiiert ist. Im Weiteren sei angenommen, dass für Londoner Arbeiter eine analoge Faktorenkonstellation gelte. Auch sie verlassen ihren Arbeitsplatz ( $L_L$ ) nur entweder wegen des Fünf-Uhr-Geheuls ihrer Fabriksirenen ( $BH_L$ ) oder wegen möglicher Alternativursachen ( $Y_L$ ), d.h.:

$$((BH_L \vee Y_L) \& F) \Rightarrow L_L. \quad (\text{III})$$

(II) und (III) sind **NSB** zufolge kausal interpretierbar, weil sie im Antezedens ausschliesslich INUS-Bedingungen bzw. *ceteris paribus* hinreichende oder notwendige Bedingungen des im Konsequens aufgeführten Faktors enthalten.

Diese Sachlage lässt nun aber den Schluss zu, dass, wenn  $L_M$  und  $H_L$ , nicht aber  $Y_M$  instantiiert sind, auch  $L_L$  instantiiert ist. Es gilt also:  $\overline{Y_M}L_MH_L \mapsto L_L$ . Immer wenn sich die Arbeiter in Manchester auf den Heimweg begeben, dies aber nicht wegen eines Streiks, Feueralarms oder Ähnlichem tun, und in London die Sirenen heulen, gehen die Londoner Arbeiter nach Hause. Die Manchester Arbeiter beenden ihre Tätigkeit nur, wenn  $Y_M$  oder  $BH_M$  instantiiert ist. Bleibt  $Y_M$  aus, muss  $BH_M$  gegeben sein. Damit garantiert das Bündel  $\overline{Y_M}L_M$ , dass  $B$  instantiiert bzw. dass es fünf Uhr nachmittags ist. Heulen zusätzlich noch die Londoner Sirenen, begeben sich die Arbeiter in London auf den Heimweg.  $\overline{Y_M}L_MH_L \mapsto L_L$  ist

<sup>13</sup>Vgl. Mackie (1974), S. 83ff.



ein Konditional der Form (IK) mit INUS-Bedingungen im Antezedens.  $\overline{Y_M}L_MH_L$  muss folglich als Disjunkt in die Disjunktion der INUS-Bedingungen von  $L_L$  aufgenommen und aufgrund von **NSB** kausal interpretiert werden:

$$((BH_L \vee \overline{Y_M}L_MH_L \vee Y'_L) \& F) \Rightarrow L_L.^{14} \quad (IV)$$

Daraus ergibt sich die äusserst unangenehme Konsequenz, dass Mackie der Arbeitsniederlegung der Arbeiter in Manchester kausale Relevanz für die Arbeitsniederlegung der Arbeiter in London zuerkennen muss.

Seine entscheidende Kraft bezieht das Hooters-Beispiel aus der Annahme, dass  $Y_M$  und  $Y_L$  in (II) und (III) über alle Alternativursachen von  $L_M$  und  $L_L$  laufen. Diese Vollständigkeitsannahme schliesst Entscheidungssituationen aus, die gängige Epiphänomene im Normalfall leicht entlarven könnten. Würde  $Y_M$  beispielsweise nur für Streik und Feueralarm stehen, könnte man das problematische Konditional  $\overline{Y_M}L_MH_L \mapsto L_L$  ohne weiteres mit einem Testfall falsifizieren, in welchem die Arbeiter in Manchester vielleicht wegen eines wichtigen Fussballspiels frühzeitig Feierabend machen und die Londoner Arbeiter, weil es noch nicht fünf Uhr ist, trotz Sirenengeheuls weiterarbeiten. Doch die Vollständigkeitsannahme ermöglicht es, von der Instantiierung des komplexen Ereignistyps  $\overline{Y_M}L_MH_L$  auf das Gegebensein von  $B$  und damit – zumal  $H_L$  als Konjunkt in  $\overline{Y_M}L_MH_L$  enthalten ist – auch von  $BH_L$  zu schliessen.

### 2.3 DAS HOOTERS-BEISPIEL GRAPHISCH INTERPRETIERT

Es dürfte durchaus lohnend sein, die Struktur dieses komplexen Gegenbeispiels gegen **NSB** auch mit graphischen Mitteln klarzulegen. Betrachten wir das Hooters-Beispiel also noch einmal. Diesmal werden die Faktoren eingebettet in einen graphischen Zusammenhang dargestellt und anschliessend die zwischen ihnen bestehenden kausalen Abhängigkeiten mit Hilfe einer der im Rahmen unseres Testverfahrens eingeführten Prüftabellen analysiert.

Die Faktoren des Hooters-Graphen in Abbildung V.2 sind nach folgender Legende zu interpretieren.

$H_M$	=	Heulen der Fabriksirenen in Manchester
$H_L$	=	Heulen der Fabriksirenen in London
$B$	=	17.00 Uhr
$Y_M$	=	Variable für sämtliche Faktoren, welche die Manchester Arbeiter zur Arbeitsniederlegung veranlassen, falls es nicht 17.00 Uhr ist und die Sirenen nicht heulen

<sup>14</sup>  $Y'_L$  wird hier mit einem Strich markiert, um die Differenz zu  $Y_L$  aus (III) deutlich zu machen. In (IV) wird eine der minimal hinreichenden Bedingungen, die sich in (III) noch im Gegenstandsreich von  $Y_L$  befindet, explizit gemacht. Damit verändert sich die von der Alternativursachen-Variable vertretene Disjunktion.

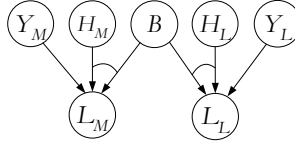


Abb. V.2: Kausalgraph der Manchester Hooters.

- $Y_L$  = Variable für sämtliche Faktoren, welche die Londoner Arbeiter zur Arbeitsniederlegung veranlassen, falls es nicht 17.00 Uhr ist und die Sirenen nicht heulen  
 $L_M$  = Arbeitsniederlegung der Manchester Arbeiter  
 $L_L$  = Arbeitsniederlegung der Londoner Arbeiter.

Der Hooters-Graph zeigt fünf Wurzelfaktoren, d.h., es sind gemäss den theoretischen Vorgaben, welche die Konstruktion von Prüftabellen regeln, in der vorliegenden Faktorenmenge insgesamt  $2^5 = 32$  Koinzidenzen möglich, welche die An- und Abwesenheit der beiden abhängigen Faktoren  $Y_L$  und  $Y_M$  reglementieren.<sup>15</sup>

Von diesen möglichen Koinzidenzen seien jetzt diejenigen exemplarisch herausgegriffen, welche das für **NSB** problematische Faktorenbündel  $\overline{Y_M}L_MH_L$  konstituieren. Intuitiv ist klar: Die Arbeitsniederlegung der Arbeiter von Manchester ist *nicht* kausal relevant dafür, dass sich die Londoner Arbeiter auf den Heimweg begeben. Eine kausale Analyse dieses Beispiels vor dem theoretischen Hintergrund von **NSB** führt aber zum gegenteiligen Ergebnis. Die Arbeitsniederlegung der Manchester Arbeiter ist eine INUS-Bedingung dafür, dass die Arbeiter in London zu arbeiten aufhören. Wie kommt **NSB** zu dieser Diagnose?

Tabelle V.2 zeigt den hierzu einschlägigen Ausschnitt einer auf das Bündel  $\overline{Y_M}L_MH_L$  sowie den Wirkungstyp  $L_L$  fokussierenden Prüftabelle. Die in besagtem Faktorenbündel nicht enthaltenen Ereignistypen  $B$ ,  $H_M$  und  $Y_L$  seien abwesend,

Situation	$Y_M$	$L_M$	$H_L$	$B$	$H_M$	$Y_L$	$L_L$	tritt auf
S <sub>1</sub>	1	1	1	0	0	0	0	1
S <sub>2</sub>	0	1	1	1	1	0	1	1
S <sub>3</sub>	1	1	0	0	0	0	0	1
S <sub>4</sub>	1	0	1	0	0	0	0	0
S <sub>5</sub>	1	0	0	0	0	0	0	0
S <sub>6</sub>	0	1	0	1	1	0	0	1
S <sub>7</sub>	0	0	1	0	0	0	0	1
S <sub>8</sub>	0	0	0	0	0	0	0	1

Tab. V.2: Ausschnitt einer Prüftabelle für den Wirkungstyp  $L_L$ .

<sup>15</sup>Vgl. Kapitel IV, Abschnitt 3.2.1.

sofern ihre Anwesenheit nicht aus einer Koinzidenz der Faktoren  $Y_M$ ,  $L_M$  und  $H_L$  folgt. Mit den Faktoren  $Y_M$ ,  $L_M$  und  $H_L$  lassen sich auf rein kombinatorischer Basis  $2^3 = 8$  Koinzidenzen bilden. Von diesen 8 Kombinationsmöglichkeiten treten aber aufgrund der im Graphen von Abbildung V.2 dargestellten kausalen Abhängigkeiten nur 6 tatsächlich auf. Die Zeilen 4 und 5 sind nicht realisierbar, weil die Konstruktion des Hooters-Beispiels verlangt, dass bei gegebener Instanz von  $Y_M$  immer auch  $L_M$  instantiiert ist. Die letzte Spalte der Tabelle vermerkt dementsprechend, ob eine jeweilige Koinzidenz auftritt (1) oder nicht auftritt (0).

In der Menge der tatsächlich auftretenden Situationen ist nur in  $S_2$  ein Faktorenbündel instantiiert, das hinreichend ist für das Auftreten von  $L_L$ . Die übrigen auftretenden Zeilen vermerken alle diejenigen Situationen, in denen die Faktoren  $Y_M$ ,  $L_M$  und  $H_L$  verglichen mit  $S_2$  systematisch variieren. Diese Variationen sind erforderlich, um zu prüfen, ob bereits ein Teil des Bündels von  $S_2$  oder allenfalls noch eine andere Koinzidenz der Faktoren  $Y_M$ ,  $L_M$  und  $H_L$  hinreichend für das Auftreten von  $L_L$  ist. Wie man aus Tabelle V.2 leicht ersieht, ist beides nicht der Fall. Damit ist das Bündel  $\overline{Y_M}L_MH_L$  eine hinreichende Bedingung ohne Redundanzen und jedes seiner Glieder eine INUS-Bedingung von  $L_L$ . Nach NSB ist jede INUS-Bedingung – d.h. jedes Konjunkt von  $\overline{Y_M}L_MH_L$  – kausal relevant für  $L_L$ . NSB liefert mithin Kausaldiagnosen, die nicht in jedem Fall mit gängigen kausalen Urteilen übereinstimmen, und ist folglich für eine Definition des Begriffs der kausalen Relevanz ungeeignet.

Vielleicht hat man bei der obigen Darstellung des Hooters-Problems den Eindruck gewonnen, es handle sich dabei um eine sehr ausgefallene Faktorenkonstellation, die in dieser Form nur äusserst selten auftritt. Dieser Eindruck täuscht. Aus den verschiedensten Epiphänomenen lassen sich Beispiele vom Typ der Manchester Factory Hooters konstruieren. Einen analogen Fall hält die folgende Übung bereit:

📖 ÜBUNG: *Panoramazüge*

### 3 MINIMALE THEORIEN

#### 3.1 MINIMAL HINREICHENDE BEDINGUNGEN

Es gibt im Rahmen von NSB keinen Weg, eine kausale Interpretation von  $\overline{Y_M}L_MH_L$  abzuwenden. Mitunter aus diesem Grund hat Mackie seinen kausaltheoretischen Ansatz schliesslich auch aufgegeben. Nichtsdestotrotz wollen wir nun versuchen, NSB dahingehend zu modifizieren, dass eine intuitionskonforme Analyse der kausalen Zusammenhänge rund um die Manchester Factory Hooters möglich wird.

In Anlehnung an Mackie führen wir zu diesem Zweck zunächst den Begriff der *minimal hinreichenden Bedingung*<sup>16</sup> ein, mit dessen Hilfe eine kausale Interpretati-

<sup>16</sup>Vgl. zu diesem Begriff auch Broad (1930).

on redundanter Faktoren, die als Konjunkte einem hinreichenden Faktorenbündel angeschlossen sind, abgewendet wird.

*Minimal hinreichende Bedingung:* Ein Faktorenbündel  $X$ , das hinreichend ist für einen Faktor  $B$ , ist genau dann eine *minimal hinreichende* Bedingung von  $B$ , wenn die Konjunktion keiner echten Teilmenge der Konjunkte von  $X$  hinreichend ist für  $B$  bzw. wenn gilt:

- (2a)  $X \rightarrow B$ ,
- (b) es gibt keinen echten Teil  $\phi$  von  $X$  derart, dass gilt:  $\phi \rightarrow B$ .

$X$  bezeichnet hier gleich wie bei Mackie eine Konjunktion von bekannten oder unbekannten Faktoren. Mit einem „echten Teil  $\phi$  von  $X$ “ ist demzufolge ein Faktorenbündel gemeint mit weniger Konjunkten als  $X$ . Steht  $X$  für  $AC$ , so enthält  $X$  zwei Teile:  $A$  und  $C$ . (2b) verlangt in diesem Fall, dass weder  $A$  noch  $C$  für sich, d.h. ohne das jeweils andere Konjunkt, hinreichend sind für  $B$ .

Wie das Hooters-Beispiel nachdrücklich demonstriert, reicht der Begriff der minimal hinreichenden Bedingung nicht aus für eine befriedigende Definition kausaler Relevanz. Die folgende Zusatzbedingung bringt uns um den entscheidenden Schritt weiter.

### 3.2 MINIMAL NOTWENDIGE BEDINGUNGEN

Mackie beschränkt die Zahl der ins Antezedens von (1a) aufgenommenen Disjunkte in keiner Weise. Demgegenüber sei nun neu festgelegt, dass eine Disjunktion von minimal hinreichenden Bedingungen – wie sie sich in (1a) findet – erst dann kausal interpretiert werden darf, wenn sie keine redundanten Glieder enthält. Wir verlangen also nicht nur, dass ein kausal relevanter Faktor nicht redundanter Teil von mindestens einer *ceteris paribus* hinreichenden Bedingung sei, sondern darüber hinaus soll die Zulassung von mehr alternativen Bündeln hinreichender Bedingungen als unbedingt erforderlich verhindert werden. Faktorenbündel als Ganze müssen gleich wie einzelne Faktoren innerhalb eines Bündels in mindestens einer Situation unerlässlich sein für die Realisation des Wirkungstyps. Die hier vorgeschlagene Modifikation von NSB unterscheidet sich von Mackies theoretischer Vorgabe im Wesentlichen darin, dass das Antezedens von (1a) neu nicht mehr aus einer *maximalen*, sondern nur aus einer *minimalen* Disjunktion minimal hinreichender Bedingungen bestehen darf. Wir fordern, dass auch die notwendige Bedingung, d.h. das Antezedens von (1a), minimal sei, insofern es keinen echten Teil enthält, der selbst notwendig ist.<sup>17</sup>

<sup>17</sup>Bei Broad findet sich der Begriff der „smallest necessary condition“. Im Unterschied zum hier eingeführten Begriff der minimal notwendigen Bedingung verlangt Broad von einer „smallest necessary condition“ nicht, dass sie aus disjunktiv verknüpften minimal hinreichenden Bedingungen zu bestehen habe (vgl. Broad (1944), S. 16ff.). Ähnliches gilt für von Wright (1952), S. 71.

*Minimal notwendige Bedingung:* Eine Disjunktion  $Y$  von Faktoren(bündeln), die notwendig ist für einen Faktor  $B$ , ist genau dann eine *minimal notwendige* Bedingung von  $B$ , wenn die Disjunktion keiner echten Teilmenge der Disjunkte von  $Y$  eine notwendige Bedingung von  $B$  ist bzw. wenn gilt:

$$(3a) \quad \bar{Y} \rightarrow \bar{B} \text{ bzw. } B \rightarrow Y,$$

(b) es gibt keinen echten Teil  $\psi$  von  $Y$  derart, dass gilt:  $\bar{\psi} \rightarrow \bar{B}$  bzw.  $B \rightarrow \psi$ .

$Y$  steht hier gleich wie bei Mackie für eine Disjunktion bekannter oder unbekannter Faktoren(bündel). Mit einem „echten Teil  $\psi$  von  $Y$ “ ist infolgedessen ein Ausdruck gemeint mit weniger Disjunkten als  $Y$ . Steht  $Y$  für  $A \vee C$ , enthält  $Y$  zwei Teile:  $A$  und  $C$ . Die Bedingung (3b) verlangt in diesem Fall sinngemäss, dass weder  $A$  noch  $C$  für sich, d.h. ohne disjunktive Verbindung mit dem jeweils anderen Faktor, notwendig sind für  $B$ .

Damit sind alle theoretischen Versatzstücke beisammen, die nötig sind, um kausale Relevanz zu definieren. Wir führen den Begriff einer *Minimalen Theorie* ein, der die kausal interpretierbaren Bedingungen für das Auftreten von Instanzen einer jeweiligen Wirkung *in minimalisierter Form* zusammenfasst. Eine Minimale Theorie wählt aus der Gesamtheit der für einen bestimmten Wirkungstyp kausal relevanten Faktoren diejenigen aus, die *direkt* kausal relevant sind.

*Minimale Theorie:* Eine Minimale Theorie der Wirkung  $B$  ist ein Doppelkonditional mit einer minimal notwendigen Disjunktion minimal hinreichender Bedingungen von  $B$  im Antezedens und  $B$  selbst im Konsequens derart, dass jeder Faktor im Antezedens bei jeder Erweiterung dieses Doppelkonditionals darin enthalten bleibt.

*Direkte Kausale Relevanz und Minimale Theorien (MT<sub>d</sub>):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann direkt kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn  $A$  im Antezedens der Minimalen Theorie von  $B$  enthalten ist.

*Indirekte kausale Relevanz und Minimale Theorien (MT<sub>i</sub>):*<sup>18</sup> Ein Faktor  $A$  ist genau dann indirekt kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn es eine Reihe  $R$  von Faktoren  $Z_1, Z_2, \dots, Z_n, n \geq 3$ , gibt, so dass  $A = Z_1$ ,  $B = Z_n$  und für jedes  $i, 1 \leq i < n$ , gilt:  $Z_i$  ist im Antezedens der Minimalen Theorie von  $Z_{i+1}$  enthalten.

<sup>18</sup>In Kapitel VII, Abschnitt 2.2.3 wird indirekte kausale Relevanz alternativ hierzu mit Hilfe des graphentheoretischen Instrumentariums definiert.

*Kausale Relevanz und Minimale Theorien (MT):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn  $A$  im Sinne von  $MT_d$  *direkt* oder im Sinne von  $MT_i$  *indirekt* kausal relevant für  $B$  ist.

Die Erweiterungsklausel in der Definition des Begriffes der Minimalen Theorie trägt dem in Kapitel III, Abschnitt 4.4 eingeführten Prinzip der persistenten Relevanz Rechnung. Minimale Theorien sind immer auf die Menge der bei ihrer Formulierung berücksichtigten Faktoren zu relativieren. Diese Menge kann im Verlauf eines Forschungsprozesses jederzeit erweitert werden.<sup>19</sup> Verliert ein Faktor bei einer solchen Erweiterung der von einer Minimalen Theorie berücksichtigten Faktorenmenge seine Mitgliedschaft in dieser Minimalen Theorie, so legt das Prinzip der persistenten Relevanz fest, dass der betreffende Faktor von allem Anfang an nicht direkt kausal relevant gewesen ist. Ein Faktor ist nur dann direkt kausal relevant, wenn er für jede betrachtete Grundmenge von Faktoren eine unverzichtbare Rolle in der Minimalen Theorie eines untersuchten Wirkungstyps spielt.

Im Unterschied zu HB, HCP, NB, NCP oder NSB definiert eine mit Minimalen Theorien operierende Regularitätstheorie nicht kausale Relevanz schlechthin, sondern zunächst einmal den Spezialfall direkter kausaler Relevanz. Ein direkt für die Wirkung  $B$  kausal relevanter Faktor  $A$  schliesst seine eigenen Ursachen von der Aufnahme in eine minimal notwendige Bedingung und damit in eine Minimale Theorie von  $B$  aus.<sup>20</sup> Mittels Minimaler Theorien lassen sich jedoch komplexere Kausalstrukturen Schritt für Schritt aufbauen. Ist der Faktor  $A$  im Antezedens der Minimalen Theorie von  $B$  und dieser Faktor wiederum im Antezedens der Minimalen Theorie von  $C$  enthalten, folgt aufgrund der Transitivität kausaler Relevanz<sup>21</sup> die indirekte Relevanz von  $A$  für  $C$ . Die Kapitel VII und XII werden sich ausführlich mit der an MT orientierten Analyse komplexer Kausalstrukturen beschäftigen.

### 3.3 DARSTELLUNGSFORMEN MINIMALER THEORIEN

Minimale Theorien können auf zweierlei Art dargestellt werden: zum einen mit Hilfe der im vorigen und in diesem Kapitel eingeführten logischen Notation und zum anderen graphisch, d.h. durch Kausalgraphen. Diese beiden Darstellungsformen sollen nun der Reihe nach an einem Beispiel betrachtet werden.

Angenommen,  $AB$  und  $CD$  seien alternative kausal relevante Faktorenbündel der Wirkung  $E$ . Damit ist weder festgelegt, dass  $AB$  bzw.  $CD$  je eine minimal hinreichende Bedingung, noch, dass ihre disjunktive Verknüpfung eine minimal notwendige Bedingung von  $E$  ist. Die beiden Faktorenbündel stellen für sich je

<sup>19</sup>Ein konkretes Beispiel einer solchen Erweiterung der betrachteten Faktorenmenge findet sich in Kapitel III, Abschnitt 4.4.

<sup>20</sup>In Kapitel VII, Abschnitt 2.2.3 wird dieser Umstand an einem Beispiel veranschaulicht.

<sup>21</sup>Vgl. hierzu Kapitel III, Abschnitt 2.4.

bloss einen Teil einer minimal hinreichenden und gemeinsam lediglich einen Teil einer minimal notwendigen Bedingung dar. Damit  $E$  auftritt, wenn Instanzen von  $AB$  gegeben sind, muss neben  $A$  und  $B$  noch eine ganze Reihe weiterer Faktoren instantiiert sein. Wir fassen diese zusätzlichen Faktoren als Koinzidenz zusammen und bezeichnen sie mit der Variablen  $X_1$ . Analoges gilt für das Bündel  $CD$ . Die Koinzidenz, die in Verbindung mit zwei Ereignissen  $c$  und  $d$  instantiiert sein muss, damit eine Instanz der Wirkung  $E$  auftritt, sei mit  $X_2$  symbolisiert. Darüber hinaus gibt es unter Umständen noch viele alternative Kausalfaktoren für  $E$ , die aber nicht bekannt oder für eine jeweilige Untersuchung nicht interessant sind. Wir lassen die Variable  $Y_E$  über all jene alternativen minimal hinreichenden Bedingungen der Wirkung  $E$  laufen.<sup>22</sup> Das heisst,  $Y_E$  steht für eine beliebig lange Disjunktion zusätzlicher minimal für  $E$  hinreichender Bedingungen, während  $X_1$  und  $X_2$  beliebig lange Koinzidenzen von Restfaktoren einer minimal für  $E$  hinreichenden Bedingung repräsentieren. Die Gegenstandsbereiche der Variablen  $X_1, X_2, Y_E$  usw. können leer sein.

Kausale Strukturen sind von einer Komplexität, die eine Aufzählung sämtlicher kausal relevanter Faktoren einer Wirkung prinzipiell verunmöglicht. Mackie wurde der Komplexität von Kausalzusammenhängen, wie Abschnitt 2.1 gezeigt hat, durch Einführung des für den kausalen Hintergrund stehenden Buchstabens „F“ gerecht. Damit legte er aber implizit fest, dass Bündel alternativer Ursachen jeweils vor *demselben* Hintergrund an Zusatzfaktoren instantiiert sein müssen, damit die zugehörige Wirkung auftritt. Diese Voraussetzung scheint uns zu stark und vor allem nicht nötig zu sein. Der Hintergrund, vor dem alternative Ursachen derselben Wirkung ihre kausale Relevanz entfalten, kann durchaus variieren. Deshalb verzichten wir im Gegensatz zu Mackie auf die Einführung der für sämtliche Zusatzfaktoren stehenden Variablen „F“ in eine Minimale Theorie und drücken die Komplexität kausaler Strukturen, wie oben beschrieben, durch die Variablen  $X, X_1, X_2, \dots$  und  $Y, Y_A, Y_B, \dots$  aus. Wird in einem konkreten Fall, um der Komplexität eines jeweiligen Kausalzusammenhangs gerecht zu werden, bloss *eine* Restfaktoren-Variable ‚vom Typ  $X$ ‘ oder *eine* Alternativursachen-Variable ‚vom Typ  $Y$ ‘ benötigt, so kann auf tiefgestellte Indizes verzichtet werden.

Diese Vorbemerkungen erlauben nun eine formale Wiedergabe einer Minimalen Theorie:

<sup>22</sup>Die für Alternativursachen stehenden Variablen  $Y_A, Y_B$  usw. werden im Gegensatz zu den Restfaktoren-Variablen  $X_1, X_2$  usw. mit dem Buchstaben der zugehörigen Wirkung und nicht mit Zahlen indiziert, weil dadurch auch in komplexen Kausalstrukturen mit vielen Wirkungen die Zuordnung von Alternativursachen zu Wirkungen transparent bleibt. Dies wird insbesondere in Kapitel XII Bedeutung erlangen.

*Eine Minimale Theorie in logischer Notation:*

- (4a)  $(ABX_1 \vee CDX_2 \vee Y) \Rightarrow E$ ,
- (b) es gibt keinen echten Teil  $\phi$  von  $ABX_1$  bzw. von  $CDX_2$  bzw. von den Faktorenbündeln im Bereich von  $Y$  derart, dass gilt:  $\phi \mapsto E$ ,
- (c) es gibt keinen echten Teil  $\psi$  von  $(ABX_1 \vee CDX_2 \vee Y)$  derart, dass gilt:  $\bar{\psi} \mapsto \bar{E}$  bzw.  $E \mapsto \psi$ .

Der ganze Ausdruck (4a) ist ein Doppelkonditional und besagt: Immer wenn  $ABX_1 \vee CDX_2 \vee Y$  als Koinzidenz instantiiert ist, tritt auch mindestens ein von der Instanz von  $ABX_1 \vee CDX_2 \vee Y$  verschiedenes Ereignis vom Typ  $E$  auf, und immer wenn eine Instanz von  $E$  stattfindet, dann tritt eine von der Instanz von  $E$  verschiedene Instanz von  $ABX_1 \vee CDX_2 \vee Y$  als Koinzidenz auf.<sup>23</sup> Die Bedingung (4b) stellt sicher, dass sämtliche Disjunkte des Antezedens von (4a) minimal hinreichende Bedingungen sind, während (4c) verlangt, dass das ganze Antezedens von (4a) einer minimal notwendigen Bedingung von  $E$  entspricht.

Der Gehalt der Minimalen Theorie (4a) kann auch mit Hilfe der Graphennotation wiedergegeben werden. Abbildung V.3 zeigt zwei Möglichkeiten, dies zu tun.

Logische und graphische Darstellungsform unterscheiden sich in einem wichtigen Punkt. In Kausalgraphen ist die explizite Benennung unbekannter oder uninteressanter Zusatzfaktoren optional, während für die logische Notation Vollständigkeit verlangt wird. Bei der graphischen Wiedergabe kann demzufolge auf die Variablen  $X, X_1, X_2, \dots$  und  $Y, Y_A, Y_B, \dots$  verzichtet werden. Dieser Unterschied rührt daher, dass die Pfeile in Kausalgraphen für die Relation „... ist direkt kausal relevant für ...“<sup>24</sup> stehen, während das Zeichen „ $\Rightarrow$ “ in (4a) Ausdrücke der Form (IF) repräsentiert. Doppelkonditionale wie  $A \Rightarrow B$  werden nur dann wahr, wenn

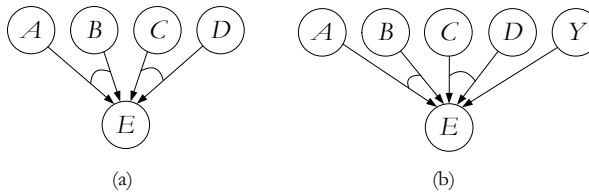


Abb. V.3: Zwei Möglichkeiten zur graphischen Wiedergabe der Minimalen Theorie (4a).

<sup>23</sup>Vgl. Abschnitt 2.1 oben.

<sup>24</sup>Vgl. Kapitel III, Abschnitt 3.1.



$A$  hinreichend und notwendig für  $B$  ist. Deshalb müssen im Antezedens einer logisch notierten Minimalen Theorie sämtliche Alternativursachen – wenn auch nur vertreten durch Variablen – enthalten sein.

📖 ÜBUNG: *Mitglieder Minimaler Theorien*

📖 ÜBUNG: *Geschichten und Minimale Theorien*

📖 ÜBUNG: *Simulationen und Minimale Theorien*

### 3.4 LÖSUNG DES HOOTERS-PROBLEMS

Die Lösung des Hooters-Problems ist damit aufgeleitet. Wir beginnen unsere Darstellung dieser Lösung mit einem erneuten Blick auf den Graphen, der den kausalen Zusammenhang der Manchester Factory Hooters darstellt (vgl. Abbildung V.2). Das Hooters-Problem besteht darin, dass eine Analyse dieses Kausalzusammenhangs auf der Grundlage von NSB neben den eigentlichen Kausalfaktoren  $BH_L$ ,  $Y_L$ ,  $BH_M$  sowie  $Y_M$  für beide Wirkungen ( $L_L$  und  $L_M$ ) noch je zwei weitere Faktorenbündel ( $\overline{Y_M}L_MH_L$  und  $\overline{Y_L}L_LH_M$ ) kausal interpretieren muss – und dies, obwohl faktisch weder  $\overline{Y_M}L_MH_L$  noch  $\overline{Y_L}L_LH_M$  am Entstehen von  $L_L$  bzw.  $L_M$  kausal beteiligt sind.

Die Frage, die es nun zu beantworten gilt, ist: Müssen  $\overline{Y_M}L_MH_L$  und  $\overline{Y_L}L_LH_M$  auch vor dem Hintergrund von MT kausal interpretiert werden? Um dies zu entscheiden, stellen wir diejenigen Faktoren, die als Ursachen des Wirkungstyps  $L_L$  in Frage kommen, in einer Prüftabelle zusammen. Die Beschränkung der Analyse auf  $L_L$  erfolgt nur aus Platzgründen. Für  $L_M$  liesse sich ohne weiteres eine analoge Prüftabelle erstellen.

NSB ermittelt für  $L_L$  drei Bündel von Wurzelfaktoren, und zwar  $BH_L$ ,  $Y_L$  und  $\overline{Y_M}L_MH_L$ . Entscheidend für die Lösung des Hooters-Problems ist gemäss MT nun

Situation	$\overline{Y_M}L_MH_L$	$BH_L$	$Y_L$	$L_L$	tritt auf
S <sub>1</sub>	1	1	1	1	1
S <sub>2</sub>	0	1	1	1	1
S <sub>3</sub>	1	1	0	1	1
S <sub>4</sub>	1	0	1	1	0
S <sub>5</sub>	1	0	0	0	0
S <sub>6</sub>	0	1	0	1	1
S <sub>7</sub>	0	0	1	1	1
S <sub>8</sub>	0	0	0	0	1

Tab. V.3: Erweiterte Prüftabelle für den Wirkungstyp  $L_L$ .

die Frage, ob diese drei minimal hinreichenden Bedingungen je auch Teil einer *minimal notwendigen* Bedingung von  $L_L$  sind. Es gilt also zu prüfen, ob nicht schon eine Disjunktion bestehend aus zwei jener Bedingungen notwendig ist für  $L_L$ , d.h., ob es tatsächlich Situationen gibt, in denen je eines der drei angeblichen Bündel von Wurzelfaktoren *alleine* hinreichend ist für das Stattfinden eines Ereignisses vom Typ  $L_L$ . Die Prüftabelle V.3 stellt zu diesem Zweck die von NSB eruierten Bündel von Wurzelfaktoren  $\overline{Y_M}L_MH_L$ ,  $BH_L$  und  $Y_L$  sowie den Wirkungstyp  $L_L$  zusammen und variiert die mutmasslichen Wurzelfaktoren systematisch durch.

Was an dieser Prüftabelle natürlich sofort auffällt, sind die beiden mittleren Zeilen. Wir gehen mit NSB von drei Bündeln von Wurzelfaktoren aus und stellen fest, dass von den  $2^3$  logisch möglichen Kombinationen instantiiert und nicht instantiiert Wurzelfaktoren nur deren 6 tatsächlich auftreten. Es gelingt nicht,  $S_4$  und  $S_5$  herbeizuführen. Immer wenn nämlich das Faktorenbündel  $\overline{Y_M}L_MH_L$  instantiiert ist, findet auch eine Instanz von  $BH_L$  statt. Es kann nicht sein, dass  $\overline{Y_M}L_MH_L$ , nicht aber  $BH_L$  instantiiert ist. Denn eine Instanz von  $\overline{Y_M}L_M$ <sup>25</sup> garantiert der Konstruktion des Hooters-Beispiels zufolge, dass  $B$  und damit in Kombination mit dem ebenfalls gegebenen  $H_L$  auch  $BH_L$  instantiiert ist.

Andererseits ist aus obiger Tabelle ebenfalls ersichtlich, dass  $BH_L$  und  $Y_L$  in gewissen Situationen für sich alleine hinreichend sind für  $L_L$ . Als Beispiel für eine Situation vom Typ  $S_6$  könnte man sich etwa vorstellen, dass die Arbeiter in London ihren Arbeitsplatz verlassen ( $L_L$ ), weil es fünf Uhr ist und die Londoner Sirenen heulen ( $BH_L$ ), in London weder ein Feuer, Streik oder Ähnliches stattfinden ( $\overline{Y_L}$ ) und die Fabriksirenen in Manchester nicht heulen ( $\overline{H_M}$ ). In einer derartigen Konstellation ist entweder  $Y_M$  instantiiert, so dass die Arbeiter in Manchester nach Hause gehen, oder  $\overline{Y_M}$  ist instantiiert, so dass die Arbeiter in Manchester, obwohl es fünf Uhr ist, weiterfahren zu arbeiten. In beiden Fällen ist ein Konjunkt von  $\overline{Y_M}L_MH_L$  und damit das ganze Faktorenbündel nicht instantiiert. Nichtsdestotrotz gehen aber die Londoner Arbeiter nach Hause.

In jeder Situation, in der  $\overline{Y_M}L_MH_L$  und  $L_L$  instantiiert sind, findet sich zusätzlich eine Instanz von  $BH_L$  oder  $Y_L$ .  $\overline{Y_M}L_MH_L$  ist damit nie alleine in Verbindung mit  $L_L$  instantiiert und folglich nicht Teil einer minimal notwendigen Bedingung der Arbeitsniederlegung der Arbeiter in London.  $\overline{Y_M}L_MH_L$  ist redundant, nicht Mitglied der Minimalen Theorie von  $L_L$  und dementsprechend nach MT nicht kausal relevant für  $L_L$ . Das Hooters-Problem ist damit gelöst!

🐦 ÜBUNG: Lösung des Hooters-Problems

### 3.5 RICHTUNG DER KAUSALITÄT

Nicht nur das Fehlen einer Lösung für das Problem der Manchester Factory Hooters hat Mackie schliesslich zur Aufgabe des Versuchs bewogen, kausale

<sup>25</sup>  $\overline{Y_M}L_M$  entspricht den beiden ersten Konjunkten von  $\overline{Y_M}L_MH_L$ .

Relevanz mit Hilfe von **NSB** zu definieren. Er hielt **NSB** – oder genauer, dessen logische Wiedergabe (1a - 1d) – noch in einer zweiten Hinsicht für unzulänglich.

Das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung wird gemeinhin als *asymmetrisch* aufgefasst. Ursachen stehen in einer anderen Relation zu Wirkungen als letztere zu ersteren. Sie führen Wirkungen herbei, wohingegen Wirkungen nicht für das Auftreten ihrer Ursachen verantwortlich sind. Aus „*A* ist kausal relevant für *B*“ folgt nicht „*B* ist kausal relevant für *A*“. Mackie definiert aber kausale Relevanz mitunter auf der Basis eines Doppelkonditionals mit den Ursachen im Antezedens und der Wirkung im Konsequens. Antezedens und Konsequens eines Doppelkonditionals stehen in einem symmetrischen Verhältnis zueinander. Immer wenn das Antezedens gegeben ist, findet auch mindestens eine Instanz des Konsequens statt, und *umgekehrt*, immer wenn das Konsequens instantiiert ist, tritt auch mindestens eine Instanz des Antezedens auf. Definiert man also kausale Relevanz mit Hilfe eines Doppelkonditionals, scheint man auf den ersten Blick gezwungen, das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung als symmetrisch aufzufassen. Mackie wollte diese Konsequenz von **NSB** nicht akzeptieren und gab diesen kausaltheoretischen Ansatz folglich nicht nur anlässlich des Hooters-Problems, sondern auch aufgrund des Unvermögens von **NSB** auf, die Asymmetrie zwischen Ursache und Wirkung korrekt abzubilden.<sup>26</sup>

Auch **MT** stützt seine Analyse kausaler Relevanz im Wesentlichen auf ein Doppelkonditional. Gleichzeitig sind wir ebenso wie Mackie nicht bereit, die Asymmetrie der Kausalrelation aufzugeben. Wir müssen nach der Lösung des Hooters-Problems deshalb an dieser Stelle auch noch einen Weg finden, die zweite Schwierigkeit, mit der Mackie **NSB** behaftet sah, zu lösen. Kausale Relevanz soll einerseits anhand von **MT** definiert und andererseits die Kausalrelation als asymmetrisch ausgewiesen werden. **MT** stellt erst dann einen Fortschritt gegenüber **NSB** dar, wenn auch die Lösung dieses zweiten Problems gelingt.

Manche Theorien der Kausalität komplettieren ihre wie auch immer geartete Analyse der Kausalrelation, um der Asymmetrie zwischen Ursache und Wirkung gerecht zu werden, mit einer Bedingung dahingehend, dass Ursachen *zeitlich vor* Wirkungen stattfinden.<sup>27</sup> Dieser definitorischen Strategie zufolge könnte man **NSB** und **MT** präzisieren, indem man die kausale Relevanz eines Faktors *A* für einen Faktor *B* nicht nur abhängig macht von der Erfüllung der in **NSB** oder **MT** festgelegten Bedingungen durch *A*, sondern darüber hinaus auch verlangt, dass *A* zeitlich vor *B* instantiiert sei.

Doch Hans Reichenbach hat überzeugend dafür plädiert, die Zeitrichtung mit Hilfe der Kausalrelation zu bestimmen und nicht umgekehrt die Kausalrelation mit

<sup>26</sup>Vgl. Mackie (1974), Kapitel 7.

<sup>27</sup>Prominentester Vertreter dieser kausaltheoretischen Stossrichtung ist Hume (vgl. Hume (1999 (1748)), S. 143ff.). Auch im Rahmen des im nächsten Kapitel vorzustellenden Ansatzes von Suppes (vgl. Suppes (1970)) wird die Richtung der Kausalität mit Hilfe der Zeitrichtung analysiert.

Hilfe der Zeitrichtung.<sup>28</sup> Viele Prozesse sind nur aufgrund ihrer kausalen Strukturierung zeitlich orientierbar, während eine bloße Abfolge von Wahrnehmungseindrücken vielfach keine Rückschlüsse auf die zeitliche Orientierung des wahrgenommenen Prozesses zulässt.<sup>29</sup> Zur Veranschaulichung stelle man sich etwa einen Film vor, der den offen gelegten Mechanismus einer Uhr zeigt: Zahnräder greifen ineinander, beginnen zu drehen und stehen nach einer Weile wieder still. Einmal werde der Film in der einen, einmal in der anderen Richtung abgespielt. Ein Zuschauer, der nichts über die kausale Strukturierung des betreffenden Mechanismus weiss, ist in diesem Fall nicht in der Lage zu entscheiden, welche Abspielrichtung das bei der Aufnahme des Films zuerst aufgenommene Bild als Erstes und welche Abspielrichtung dieses Bild als Letztes zeigt. Wer hingegen die kausalen Prozesse, die dem Mechanismus unterliegen, kennt, kann den auf Film aufgenommenen Vorgang ohne weiteres zeitlich orientieren. Akzeptiert man mit Reichenbach den im Vergleich zur Zeitrichtung grundlegenden Charakter der Kausalitätsrichtung, darf eine Relation wie „... zeitlich vor ...“ um der Vermeidung von Zirkularität willen im Definiens kausaler Relevanz natürlich nicht auftreten.

Wir wollen nun zeigen, dass solche temporalen und deshalb von einem an Reichenbach orientierten Standpunkt aus unbefriedigende Ergänzungen von NSB bzw. MT nicht nötig sind, um der Asymmetrie zwischen Ursachen und Wirkungen Rechnung zu tragen. Eine Minimale Theorie der Form

$$(AX_1 \vee Y) \Rightarrow B$$

ist, obwohl um ein Doppelkonditional zentriert, bezüglich des Verhältnisses zwischen zwei Ereignistypen wie  $A$  und  $B$  keineswegs symmetrisch. Eine Minimale Theorie drückt keine *eins-zu-eins*, sondern eine *viele-zu-eins* Abhängigkeit zwischen Antezedens und Konsequens aus. Viele alternative Ursachen können dieselbe Wirkung herbeiführen. Die Anwesenheit einer Ursache bzw. eines Bündels von Ursachen determiniert eindeutig die Realisation einer Instanz der Wirkung. Umgekehrt determiniert das Eintreten der Wirkung jedoch nicht eindeutig die Anwesenheit einer bestimmten Ursache. Ist eine Ursache gegeben, kann mit Bestimmtheit auf die Anwesenheit der Wirkung geschlossen werden, umgekehrt aber nicht. Weiss man um das Auftreten einer Wirkung, kann nicht ohne zusätzliche experimentelle Anstrengung eruiert werden, welcher Ereignistyp aus der Minimalen Theorie in dem betreffenden Fall zur Wirkung geführt hat.

Die doppelkonditionale Form einer Minimalen Theorie konstituiert, obwohl symmetrisch zwischen Antezedens *als Ganzem* und Konsequens, eine Asymmetrie

<sup>28</sup>Vgl. Reichenbach (1956). In dieselbe Richtung argumentieren viele andere Autoren (vgl. z.B. Mellor (1981), Kap. 9, oder Papineau (1985), S. 273-274).

<sup>29</sup>Insbesondere Mellor (1981) vertritt die These, dass überhaupt jeder Schluss von Wahrnehmungsfolgen auf die zeitliche Orientierung der wahrgenommenen Vorgänge kausales Wissen und damit Klarheit über die Kausalrelation voraussetze – dies weil menschliche Wahrnehmungsleistungen nichts anderes seien als komplexe kausale Prozesse.

zwischen *einzelnen* Ursachentypen und ihren Wirkungstypen. Wird eine Ursache beobachtet, kann auf eine *bestimmte* Wirkung geschlossen werden. Angesichts einer Wirkung ist demgegenüber ein Schluss auf eine *bestimmte* Ursache *nicht* möglich. Diese Asymmetrie entspricht der Richtung der Determination.<sup>30</sup>

Die Vorteile einer Bestimmung der Richtung der Kausalität über die Richtung der Determination liegen auf der Hand. Neben dem Verbleib bei einer streng regularitätstheoretischen Analyse der Kausalrelation stützt eine derart definierte Kausalitätsrichtung auch Reichenbachs Zeitbegriff. Ferner legt diese – im Gegensatz etwa zur Humeschen – Analyse der Kausalitätsrichtung nicht apriori fest, dass Ursachen stets zeitlich vor ihren Wirkungen stattfinden. Damit wird gleichzeitiges Auftreten von Ursachen und Wirkungen nicht aufgrund von blossen begrifflichen Überlegungen ausgeschlossen – sogar die Möglichkeit von zeitlicher Rückwärtsverursachung bleibt gewahrt.

Aus dieser Analyse der Asymmetrie der Kausalrelation ergibt sich die folgende wichtige Konsequenz: Ein Faktorenbündel  $AX$ , das alleine hinreichend und notwendig für einen anderen Ereignistyp  $B$  ist, kann nicht als dessen Ursache identifiziert werden. Man würde in einem solchen Fall lediglich ein perfekt korreliertes Auftreten bzw. Ausbleiben von  $AX$  und  $B$  feststellen, ohne eines der beiden Korrelate als Ursache des anderen ausweisen zu können. Um der Ursache-Wirkungsbeziehung eine Richtung zu geben, werden für jede Wirkung mindestens zwei alternative, voneinander unabhängige Ursachen benötigt.<sup>31</sup>

#### *Erläuterung V.1*

Ein Faktorenbündel  $AX$ , das alleine hinreichend und notwendig für einen anderen Ereignistyp  $B$  ist, kann nicht als dessen Ursache identifiziert werden.

### ÜBUNG: Richtung der Kausalität

<sup>30</sup>Zahlreiche Autoren haben – z.T. vor ganz anderem theoretischem Hintergrund – ähnliche Vorschläge zur Analyse der Asymmetrie des Ursache-Wirkungsverhältnisses gemacht (vgl. z.B. Papineau (1989), S. 334ff., oder Hausman (1986) und Hausman (1998)).

<sup>31</sup>Vgl. Hausman (1998), S. 64.



## 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.<sup>1</sup> 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 Lewis<sup>2</sup> 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

<sup>1</sup>Vgl. Hume (1999 (1748)), S. 146.

<sup>2</sup>Vgl. 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 Faktor<sup>3</sup>  $B$  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.<sup>4</sup>

<sup>3</sup>Lewis 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.

<sup>4</sup>Lewis (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.<sup>5</sup>

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.<sup>6</sup> 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.

<sup>5</sup>Vgl. hierzu Kapitel I, Abschnitt 4.

<sup>6</sup>Vgl. 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*.<sup>7</sup>

*S<sub>1</sub>:* 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.

<sup>7</sup>Vgl. 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 Testverfahrens<sup>8</sup> 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 Fair<sup>9</sup> hat sich seit den Siebzigerjahren ein weiterhin von diversen Autoren – etwa Phil Dowe oder Douglas Ehring<sup>10</sup> – 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

<sup>8</sup>Vgl. Kapitel IV, Abschnitt 3.2.1.

<sup>9</sup>Vgl. Aronson (1971) und Fair (1979).

<sup>10</sup>Vgl. 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‘<sup>11</sup>, 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:

<sup>11</sup>Vgl. 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?<sup>12</sup> 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.

<sup>12</sup>Vgl. 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 Reichenbach<sup>13</sup>, später von I. J. Good<sup>14</sup>, Patrick Suppes<sup>15</sup> 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.<sup>16</sup>

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* Ursache<sup>17</sup> ein:

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

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

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

<sup>13</sup>Vgl. Reichenbach (1956).

<sup>14</sup>Vgl. Good (1961) und Good (1962).

<sup>15</sup>Vgl. Suppes (1970).

<sup>16</sup>Suppes (1970), S. 10.

<sup>17</sup>Der 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.

<sup>18</sup>Vgl. 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).

<sup>19</sup>Vertreter 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 ( $\alpha$ ) 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“<sup>20</sup>:

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

$P(C|A)$  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  $C$ .<sup>21</sup> 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.<sup>22</sup>

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

<sup>20</sup>In 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.

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

<sup>22</sup>Reichenbach (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):*<sup>23</sup> 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.<sup>24</sup> 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

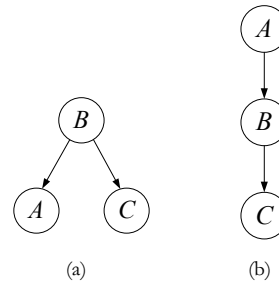


Abb. VI.1: Sowohl in Graph (a) wie auch in Graph (b) wird der Faktor  $A$  durch  $B$  von  $C$  abgeschirmt.

<sup>23</sup>Vgl. Reichenbach (1956), S. 189-190.

<sup>24</sup>Vgl. 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)  $P(C_t | A_{t'} B_{t''}) \geq P(C_t | A_{t'})$ .<sup>25</sup>

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.<sup>26</sup>

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.<sup>27</sup>

<sup>25</sup>Vgl. 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.

<sup>26</sup>Die 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.

<sup>27</sup>Vgl. Suppes (1970), S. 24.

Oder anders formuliert, Probabilistische Kausalität macht folgenden Definitionsvorschlag für kausale Relevanz: Ein Ereignistyp  $A$ <sup>28</sup> 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.<sup>29</sup> 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:

<sup>28</sup>In 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.

<sup>29</sup>vgl. Rosen (1978).

S<sub>2</sub>: 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.

T<sub>1</sub> 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*.

T<sub>2</sub> 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.<sup>30</sup>

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.<sup>31</sup> Würde man

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

<sup>31</sup>Vgl. 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.<sup>32</sup>

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.<sup>33</sup> 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

<sup>32</sup>Salmon (1984), S. 194-195.

<sup>33</sup>Vgl. 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*.<sup>34</sup>

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.<sup>35</sup>

	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.

<sup>34</sup>Vgl. 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,

<sup>35</sup>Die Zahlen sind Lindley und Novick (1981) entnommen.

in deren Subpopulationen dagegen erhöht.<sup>36</sup> 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

<sup>36</sup>Karl 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).



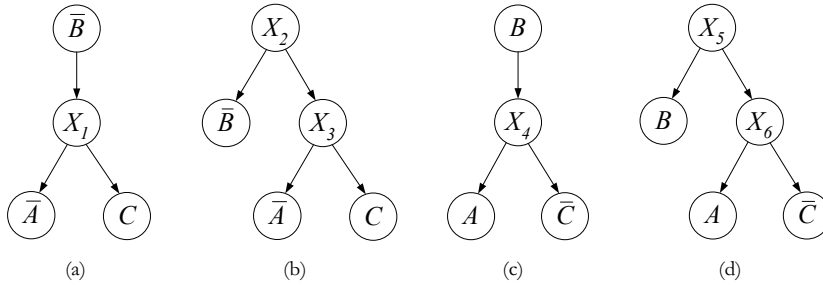


Abb. VI.2:  $X_1$  bis  $X_6$  sind in der Alopezin-Testreihe nicht berücksichtigte Faktoren, die das Paradox in den Tabellen VI.1.i-iii einer stimmigen kausalen Interpretation zuführen würden.

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 <math>\vee</math> 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.

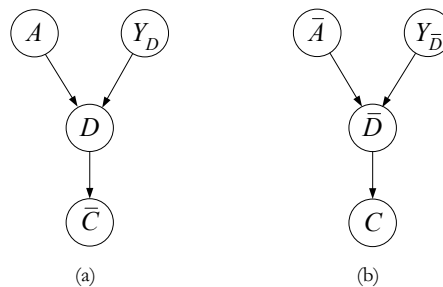


Abb. VI.3: Zwei kausale Strukturen, die das Simpson Paradox in den Tabellen VI.2.i-iii generieren könnten.  $A$  stehe für ‚Alopezineinnahme‘,  $D$  für ‚hoher Keratinwert‘ und  $C$  für ‚Haarausfall‘. Die Ereignistypenvariable  $Y_D$  repräsentiert sämtliche alternativen Faktoren, die kausal relevant 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!<sup>37</sup>

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

<sup>37</sup>Judea 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 Pearl<sup>38</sup> 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.

<sup>38</sup>Zu 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.<sup>39</sup>

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.<sup>40</sup> 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 jedwelcher 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:

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

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

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

<sup>41</sup>Aus (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 Abschirmungsbegriffs<sup>42</sup> 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):*<sup>43</sup> 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 Nachbarn<sup>44</sup> 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

<sup>42</sup>Vgl. S. 125 oben.

<sup>43</sup>Vgl. 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*.

<sup>44</sup>Zwei 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*<sup>45</sup> erfüllen.

*Kausale Markov-Bedingung*<sup>46</sup> 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.<sup>47</sup>

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*.<sup>48</sup> Die kausale Markov-

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

<sup>46</sup>Vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 29.

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

<sup>48</sup>Vgl. 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.<sup>49</sup> 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

<sup>49</sup>Vgl. 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.<sup>50</sup> 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*<sup>51</sup>, 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

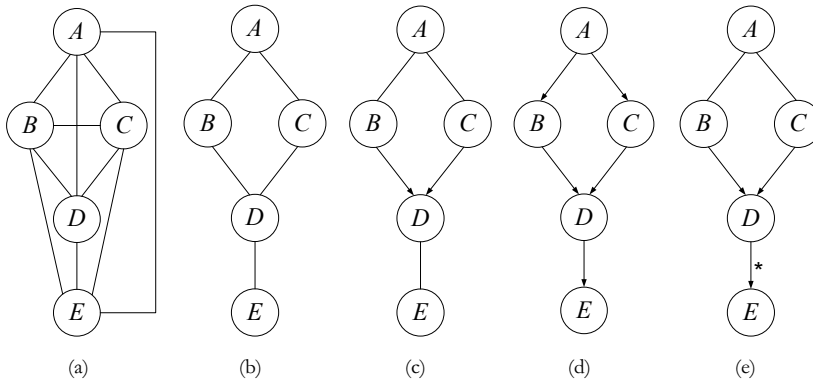


Abb. VI.4: Graph (a) ist vollständig und ungerichtet, (b) unvollständig und ungerichtet, (c) unvollständig und teilweise gerichtet und (d) ist ein gerichteter Kausalgraph. (b) ist das Resultat der Anwendung der Schritte ii und iii des PC/IC\*-Algorithmus. (e) entspricht dem abschliessenden Output des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

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

<sup>51</sup>Zum 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.<sup>52</sup>

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. $A \rightarrow B$ <sup>53</sup> 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.

<sup>52</sup>Die 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.

<sup>53</sup>Lange 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).<sup>54</sup>

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

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

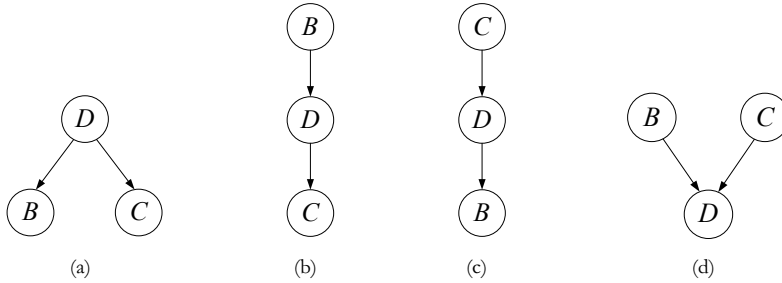


Abb. VI.5: Sind die Faktoren  $B$  und  $C$  bzw.  $C$  und  $D$  in einem Graphen benachbart, ohne dass  $D$  die Faktoren  $B$  und  $C$  voneinander abschirmt, so kann die Ausrichtung der Kanten nur nach dem Muster von Graph (d) erfolgen. Die Kanten sind hier nach Vorgabe der Legende in Tabelle VI.3 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.<sup>55</sup> 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.

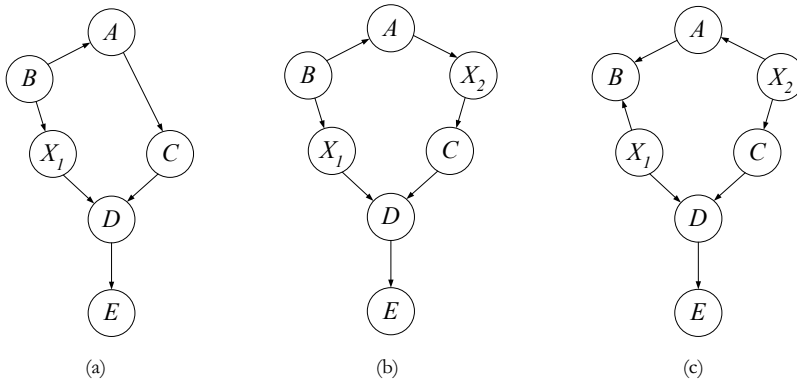


Abb. VI.6: Weitere mögliche Kausalgraphen, die mit dem in Abbildung VI.4 dargestellten Output des PC/IC\*-Algorithmus verträglich sind.  $X_1$  und  $X_2$  stehen für kausal relevante Hintergrundfaktoren, die in  $\mathcal{P}$  jedoch nicht berücksichtigt sind. Die Kanten in diesen Graphen sind im Sinne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

<sup>55</sup>Vgl. 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.

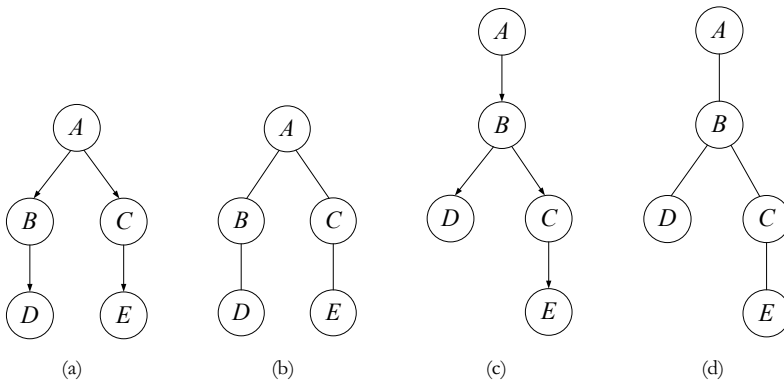


Abb. VI.7: Unterliegen einer Häufigkeitsverteilung kausale Strukturen wie (a) und (c), kann der PC/IC\*-Algorithmus die Kanten nicht ausrichten. Die Kanten der Graphen (a) und (c) sind nach der herkömmlichen Graphennotation zu interpretieren, die Kanten in (b) und (d) dagegen nach den Vorgaben der Legende 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-Testreihe<sup>56</sup> 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-

<sup>56</sup>Vgl. 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 <math>\vee</math> 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

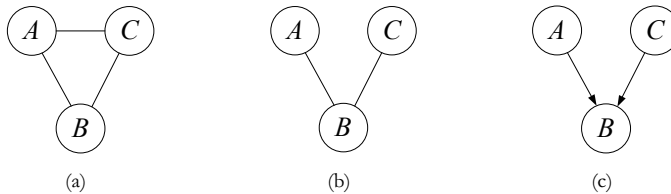


Abb. VI.8: (a) entspricht dem Ausgangsgraphen einer Anwendung des PC/IC\*-Algorithmus auf die Häufigkeitsverteilung aus Tabelle VI.4, (b) dem Resultat nach Schritt (iii) und (c) dem Output des PC/IC\*-Algorithmus. Die Kanten sind zu lesen nach Vorgabe von Tabelle VI.3. Ausserdem ist zu beachten, dass 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.<sup>57</sup> Seine Anwendung setzt voraus, dass sämtliche gemeinsamen Ursachen der Faktoren einer kausal analysierten Faktorenmenge in dieser Menge enthalten sind.<sup>58</sup> 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.<sup>59</sup>

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.

<sup>57</sup> Vgl. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 40.

<sup>58</sup> Vgl. Abschnitt 4.4.2, S. 142 oben.

<sup>59</sup> 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.

## SPEZIELLE FORMEN VON KAUSALZUSAMMENHÄNGEN UND EREIGNISIDENTITÄT

### 1 EINFÜHRUNG

Dieses Kapitel dient der Abrundung und Vervollständigung der bisherigen kausaltheoretischen Darstellungen. Im Verlauf der vorangegangenen Kapitel sind gewisse Themen bloss angeschnitten und eine eingehende Behandlung auf später verschoben worden. Der Moment, diese Themen wieder aufzugreifen, ist jetzt gekommen.

Neben den nun schon mehrmals – namentlich im Kontext der INUS-Bedingungen – ausführlich erörterten Epiphänomenen existieren noch einige andere Typen von kausalen Zusammenhängen, die je nach Kausaltheorie, die zugrunde gelegt wird, nicht ganz ohne weiteres einer korrekten kausalen Analyse zugeführt werden können. Kritiker der verschiedenen Definitionsvorschläge für kausale Relevanz haben denn auch immer wieder Gebrauch von jenen typischen Verknüpfungsformen von Ursachen und Wirkungen gemacht, um sie als Gegenbeispiele gegen die von ihnen angefochtenen kausaltheoretischen Ansätze ins Feld zu führen. Einige dieser Gegenbeispiele sind mittlerweile Standardeinwände gegen bestimmte Theorien der Kausalität geworden.

Bevor wir uns in den kommenden Kapiteln den Techniken kausalen Schliessens zuwenden werden, sollen deshalb in diesem letzten im eigentlichen Sinn kausaltheoretischen Kapitel die wichtigsten jener typischerweise problematischen Kausalstrukturen gesondert und im Detail besprochen werden. Nachdem Epiphänomene bereits eingehend behandelt worden sind, werden wir uns hier auf Fälle so genannter *Überdetermination*, auf *Kausalketten* sowie *leere Regularitäten* konzentrieren. Einige der prominentesten Kausalitätstheorien haben ernsthafte Probleme bei der korrekten Beschreibung und Analyse dieser kausalen Verknüpfungsformen.

Ein zweites Thema, das am Ende dieses Kapitels wieder aufgegriffen und vertieft werden soll, ist die Ereignisindividuation. In Kapitel II haben wir Ereignistypen als die primären Relata der Kausalrelation ausgewiesen und erste Ansätze zur Individuierung von deren Instanzen, den singulären Ereignissen, skizziert. Mangels der nötigen theoretischen Grundlagen konnte unser Identitätskriterium für Ereignisse in Kapitel II jedoch nur in umgangssprachlicher Form angedeutet werden. Das vorliegende Kapitel wird jene Andeutungen konkretisieren.

## 2 ÜBERDETERMINATION, KAUSALKETTEN UND LEERE REGULARITÄTEN

### 2.1 ÜBERDETERMINATION

Das Auftreten einer Wirkung ist bisweilen nicht nur auf eine Ursache zurückzuführen. Es kommt vor, dass sich alternative Ursachen einer Wirkung gleichzeitig ereignen und damit letztere *überdeterminieren*. Sei z.B. ein Zimmer mit zwei Schaltern für die von der Decke hängende Glühbirne ausgestattet. Das Drücken auf einen der Schalter sei hinreichend fürs Angehen des Lichtes. Nun werden in einem konkreten Fall aber beide gleichzeitig betätigt. Die Birne beginnt zu leuchten. Von einer solchen Wirkung sagt man, sie sei überdeterminiert.

Ein Verhältnis von Überdetermination besteht zwischen *singulären Ereignissen*, nicht zwischen Ereignistypen. Ein konkretes Wirkungsereignis in Raum und Zeit kann überdeterminiert sein; dann nämlich, wenn es von mindestens zwei alternativen Ursachen verursacht ist. Ein Wirkungstyp dagegen ist, weil er nicht raum-zeitlich lokalisiert ist, nie überdeterminiert – ihm sind mehrere alternative Ursachentypen zugeordnet. Trotzdem ist der Kürze halber bisweilen davon die Rede, dass Faktoren überdeterminiert seien – und auch wir werden in der Folge hie und da so sprechen –, gemeint ist damit aber immer, dass die Instanzen des betreffenden Faktors überdeterminiert seien.

*Überdetermination:* Ein singuläres Ereignis  $a$  ist genau dann überdeterminiert, wenn es von zwei oder mehr Ereignissen  $b, c, \dots$  verursacht ist, die alternative Ursachen  $B, C \dots$  von  $A$  instantiieren.

Mit Fällen von Überdetermination können nicht alle der mittlerweile bekannten theoretischen Ansätze zur Analyse der Kausalrelation korrekt, d.h. intuitivkonform, umgehen. In der Folge soll der Reihe nach geprüft werden, welche Theorien der Kausalität Schwierigkeiten bei der richtigen Interpretation von überdeterminierten Wirkungen haben, welches die Gründe für diese Schwierigkeiten sind und weshalb andere Kausalitätstheorien keine Mühe mit Überdetermination bekunden. Diesen Fragen nachgehen wollen wir anhand einer dem Übungsteil entnommenen Geschichte, die spätestens seit Mackie<sup>1</sup> standardmässig zur Veranschaulichung überdeterminierter Wirkungen herangezogen wird: die Erschiessung eines Deserteurs. Ein Deserteur wird zeitgleich von zwei Kugeln ins Herz getroffen, worauf er augenblicklich stirbt. Ein Herzdurchschuss alleine hätte auch zum sofortigen Tod geführt. Das tragische Lebensende jenes Deserteurs ist somit überdeterminiert.

<sup>1</sup> Vgl. Mackie (1974), S. 44ff.

### 2.1.1 KONTRAFAKTISCHE KAUSALITÄT UND ÜBERDETERMINATION

Bevor wir die Analyse dieser Erschiessungsgeschichte mit den Mitteln Kontrafaktischer Kausalität eingehender diskutieren, vergegenwärtige man sich den Rahmen jener standesrechtlichen Exekution an der entsprechenden Übung.

#### ÜBUNG: *Erschiessung (Kontrafaktische Kausalität)*

Der letzte anlässlich des Sonderbundskrieges exekutierte Deserteur stirbt an zwei simultan erfolgten Herzdurchschüssen. Obwohl darüber hinaus auch der Magen des Verurteilten durchschossen wird und dieser damit selbst bei ausgebliebenen Herzdurchschüssen – mit einer zeitlichen Verzögerung – gestorben wäre, ist der sofortige Tod des Deserteurs nicht durch Instanzen der Faktoren ‚Herzdurchschuss‘ und ‚Magendurchschuss‘ überdeterminiert, sondern durch die doppelte Instantiierung des Ereignistyps ‚Herzdurchschuss‘. Den Faktor ‚Magendurchschuss‘ nennt man in einer derartigen Konstellation im englischen Fachjargon einen „preempted potential cause“<sup>2</sup>. Ein *preempted potential cause* ist kausal relevant für eine Wirkung, kann diese kausale Relevanz in einer konkreten Situation aber nicht zur Geltung bringen, weil ihm ein anderer Ursachentyp gewissermassen ‚zuvorkommt‘. Um ein anderes Beispiel von Preemption handelt es sich etwa beim von der Brücke stürzenden Jungen, der sich an der Starkstromleitung festhält und dabei einen tödlichen Stromschlag erleidet.<sup>3</sup>

Im Sinne einer klaren Trennung der eigentlichen Überdetermination vom erwähnten Fall von Preemption, betrachten wir in der Folge eine etwas vereinfachte Version der Erschiessungsgeschichte: Das Erschiessungskommando bestehe nur aus zwei Schützen – Grossniklaus und Hugentobler –, die beide ihr Opfer gleichzeitig ins Herz treffen, so dass der Deserteur auf der Stelle sterbe. Die Typisierung des Erschiessungsbeispiels im Übungsteil kann jedoch diese Überdetermination nicht einfangen. Die beiden Herzdurchschüsse der Schützen Grossniklaus und Hugentobler werden dort als singuläre Ereignisse demselben Ereignistyp (‚Herzdurchschuss‘) zugerechnet. Von entscheidender Bedeutung für die Überdetermination des Lebensendes des Deserteurs ist aber nicht einfach die Instantiierung des Ereignistyps ‚Herzdurchschuss‘ – im Übungsteil repräsentiert durch den Buchstaben *R* –, sondern vielmehr dessen *doppelte* Instantiierung. Um die Überdetermination des sofortigen Todesfalles deshalb korrekt analysieren und damit abschätzen zu können, wie Kontrafaktische Kausalität mit Fällen von Überdetermination umgeht, müssen wir zwischen den beiden Instanzen von *R* zu unterscheiden in der Lage sein. Die auf zwei Schützen beschränkte Erschiessungsgeschichte soll deshalb an dieser Stelle im Hinblick auf kontrafaktische Abhängigkeiten zwischen den Ereignistypen nachfolgender Typisierung untersucht werden:

<sup>2</sup>Vgl. Graßhoff und May (2001), S. 104. Eine sinnfällige deutsche Übersetzung dieses Terminus gibt es nicht, weshalb wir uns hier auf das englische Original beschränken.

<sup>3</sup>Vgl. Kapitel I, Abschnitt 2, S. 12.

- $R_1$  = Herzdurchschuss durch den Schützen Grossniklaus
- $R_2$  = Herzdurchschuss durch den Schützen Hugentobler
- $U$  = sofortiger Tod des Deserteurs.

Zum Zweck dieser erneuten Analyse der Exekutionsgeschichte machen wir einmal mehr Gebrauch vom Testverfahren aus den Kapiteln IV bis VI:

- T1:*  $R_1$  ist kausal relevant für  $U$ .
- T2:*  $R_2$  ist kausal relevant für  $U$ .
- T3:*  $U$  ist kontrafaktisch abhängig von  $R_1$  (d.h.,  $R_1$  ist gemäss **KK** kausal relevant für  $U$ ).
- T4:*  $U$  ist kontrafaktisch abhängig von  $R_2$  (d.h.,  $R_2$  ist gemäss **KK** kausal relevant für  $U$ ).
- S<sub>1</sub>:* Das Erschiessungskommando bei der letzten standesrechtlichen Deserteurexekution anlässlich des Sonderbundskrieges besteht aus den zwei Schützen Grossniklaus und Hugentobler. Nach der Feuerfreigabe treffen beide ihr Opfer gleichzeitig ins Herz. Der Deserteur stirbt auf der Stelle.

Die Testsätze *T1–T4* nehmen für diese vereinfachte Version der Deserteurer-schiessung die folgenden Wahrheitswerte an:

- T1 ist wahr:* Der vom Schützen Grossniklaus veranlasste Herzdurchschuss ist kausal relevant für den sofortigen Tod des Deserteurs.
- T2 ist wahr:* Der vom Schützen Hugentobler veranlasste Herzdurchschuss ist kausal relevant für den sofortigen Tod des Deserteurs.
- T3 ist falsch:* Es stimmt nicht, dass den Verurteilten nicht der sofortige Tod ereilt hätte, wäre er von Grossniklaus nicht ins Herz getroffen worden. Wäre der erste Herzdurchschuss ausgeblieben, hätte der zweite genauso zum augenblicklichen Lebensende des Deserteurs geführt.
- T4 ist falsch:* Es stimmt nicht, dass den Verurteilten nicht der sofortige Tod ereilt hätte, wäre er von Hugentobler nicht ins Herz getroffen worden. Wäre der zweite Herzdurchschuss ausgeblieben, hätte der erste genauso zum augenblicklichen Lebensende des Deserteurs geführt.

Jeweils eine von zwei Ursachen, die ihre Wirkung überdeterminieren, verhindert, dass ein kontrafaktisches Konditional mit der anderen Ursache im Antezedens wahr wird und damit eine Kausaldiagnose auf der Basis Kontrafaktischer Kausalität gängigen Kausalurteilen entspricht. Eine Analyse der Kausalrelation mit Hilfe von kontrafaktischen Konditionalen kann deshalb überdeterminierten Wirkungen keine Ursachen zuordnen. Oder anders formuliert: Überdeterminierte



Wirkungen sind für Kontrafaktische Kausalität gewissermassen unverursacht!<sup>4</sup>

### 2.1.2 PROBABILISTISCHE KAUSALITÄT UND ÜBERDETERMINATION

Der Leser möge sich auch den Umgang Probabilistischer Kausalität mit der Erschiessungsgeschichte zunächst an der entsprechenden Übung vergegenwärtigen.

#### 🔗 ÜBUNG: *Erschiessung (Probabilistische Kausalität)*

Wie im Fall von Kontrafaktischer Kausalität gilt es auch im vorliegenden Kontext zunächst einmal festzustellen, dass unsere Analyse im Übungsteil nicht ausreichend differenziert, um der Überdetermination in der Erschiessungsgeschichte gerecht zu werden. Der Faktor ‚Herzdurchschuss‘ wird zwar durch den Ereignistyp ‚Magendurchschuss‘ vom Tod des Deserteurs abgeschirmt, doch damit ist nicht entschieden, ob bei einer isolierten Betrachtung der eigentlichen Überdetermination die beiden von Grossniklaus und Hugentobler veranlassten Herzdurchschüsse auf wahrscheinlichkeitstheoretischer Grundlage je für sich, d.h., wenn man sie als Instanzen von feiner spezifizierten Ereignistypen begreift, als Ursachen des frühzeitigen Lebensendes des Deserteurs erkannt werden könnten oder nicht.

Um den Umgang Probabilistischer Kausalität mit Überdetermination zu beurteilen, vereinfachen wir daher die Erschiessungsgeschichte auch hier wie schon im Kontext Kontrafaktischer Kausalität derart, dass das Erschiessungskommando nur aus den Schützen Grossniklaus und Hugentobler bestehe. Zur kausalen Analyse dieser vereinfachten Exekutionsgeschichte stützen wir uns wiederum auf die folgende Typisierung:

- $R_1$  = Herzdurchschuss durch den Schützen Grossniklaus
- $R_2$  = Herzdurchschuss durch den Schützen Hugentobler
- $U$  = sofortiger Tod des Deserteurs.

Die nachstehenden Testsätze sind nun darauf zu prüfen, ob sie bei einer probabilistischen Analyse von  $S_1$  denselben Wahrheitswert annehmen.

*T1:*  $R_1$  ist kausal relevant für  $U$ .

*T2:*  $R_2$  ist kausal relevant für  $U$ .

*T3:*  $R_1$  erhöht die Wahrscheinlichkeit von  $U$ , ohne von einem dritten Faktor  $Z$  von  $U$  abgeschirmt zu werden (d.h.,  $R_1$  ist gemäss PK kausal relevant für  $U$ ).

---

<sup>4</sup>Diese Konsequenz ist für gewisse Autoren nicht weiter problematisch (vgl. z.B. Hausman (1998), S. 263-265). Andere tun sich mit diesem kontraintuitiven Befund schwerer und haben versucht, Kontrafaktischer Kausalität eine intuitionskonforme Analyse von überdeterminierten Wirkungen zu ermöglichen (vgl. z.B. Bunzl (1979) oder Lewis (1986)).

*T4:*  $R_2$  erhöht die Wahrscheinlichkeit von  $U$ , ohne von einem dritten Faktor  $Z$  von  $U$  abgeschirmt zu werden (d.h.,  $R_2$  ist gemäss PK kausal relevant für  $U$ ).

*T1 ist wahr:* Der vom Schützen Grossniklaus veranlasste Herzdurchschuss ist kausal relevant für den sofortigen Tod des Deserteurs.

*T2 ist wahr:* Der vom Schützen Hugentobler veranlasste Herzdurchschuss ist kausal relevant für den sofortigen Tod des Deserteurs.

*T3 ist falsch:* Es ist nicht der Fall, dass der von Grossniklaus veranlasste Herzdurchschuss die Wahrscheinlichkeit von  $U$  nicht-abgeschirmt erhöht. Es gibt nämlich in der hier betrachteten Faktorenmenge einen dritten Ereignistyp, der  $R_1$  von  $U$  abschirmt, und zwar  $R_2$ . Denn es gilt:

$$P(U | R_1 R_2) = P(U | R_2).$$

*T4 ist falsch:* Es ist nicht der Fall, dass der von Hugentobler veranlasste Herzdurchschuss die Wahrscheinlichkeit von  $U$  nicht-abgeschirmt erhöht. Es gibt nämlich in der hier betrachteten Faktorenmenge einen dritten Ereignistyp, der  $R_2$  von  $U$  abschirmt, und zwar  $R_1$ . Denn es gilt:

$$P(U | R_1 R_2) = P(U | R_1).$$

$R_1$  und  $R_2$  schirmen sich gegenseitig von  $U$  ab. Sie stehen sich wechselweise im Weg, von PK kausale Relevanz zugesprochen zu erhalten. Daraus ergibt sich die paradoxe Situation, dass Probabilistische Kausalität zwar den größeren Faktor ‚Herzdurchschuss‘ als Ursache des augenblicklichen Deserteurstod diagnostizieren könnte, denn im auf zwei Schützen reduzierten Erschiessungsfall wird  $R$  nicht abgeschirmt, den beiden Herzdurchschüssen von Grossniklaus und Hugentobler –  $R_1$  und  $R_2$  – hingegen jegliche kausale Relevanz für den Tod des Deserteurs absprechen muss.

Diese Schwierigkeit entsteht, weil der Begriff der Abschirmung, der auf Reichenbach<sup>5</sup> zurückgeht, in seiner ursprünglichen und in Kapitel VI, Abschnitt 4.1 dargestellten Form zu schwach ist. Dort ist für einen Faktor  $A$  festgelegt worden, er werde genau dann durch einen Ereignistyp  $B$  von einem Faktor  $C$  abgeschirmt, wenn gilt:

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

Jetzt zeigt sich, dass sich unter diesen Voraussetzungen sämtliche Ursachen, die ihre Wirkung überdeterminieren, gegenseitig abschirmen.

Eine mögliche Lösung dieses Problems besteht in einer Verschärfung des Abschirmungsbegriffes. Reichenbach veranschaulicht, was es heisst, dass  $B$  die Fakto-

<sup>5</sup>Vgl. Reichenbach (1956), S. 189-190.

ren  $A$  und  $C$  voneinander abschirmt, am Beispiel der Kausalkette  $A \longrightarrow B \longrightarrow C$ :<sup>6</sup>

(...) once we know that  $B$  has occurred, it is no longer necessary to know that it was preceded by  $A$ ; event  $A$  is no longer relevant to the prediction of  $C$ . The contribution of  $A$  to  $C$  has been absorbed in  $B$ , so to speak; and  $B$  may be said to *screen off*  $A$  from  $C$ .<sup>7</sup>

Eine zweite Kausalstruktur, die Reichenbach an verschiedenen Stellen als Beispiel für das Vorliegen einer Abschirmbeziehung im Sinne von (I) zwischen  $B$ ,  $A$  und  $C$  ins Feld führt, ist das Epiphänomen  $A \longleftarrow B \longrightarrow C$ . Sowohl für die Kette wie für das Epiphänomen gilt aber natürlich nicht nur (I), sondern darüber hinaus auch:

$$P(C | A\bar{B}) = P(C | \bar{B}). \quad (\text{II})$$

Das heisst, gegeben  $B$  und gegeben  $\bar{B}$  spielen Instantiierungen von  $A$  für die Bemessung der Wahrscheinlichkeit von  $C$  keine Rolle.

Eine nahe liegende Verstärkung von Reichenbachs Abschirmungsbegriff besteht mithin in der Festlegung, dass ein Ereignistyp  $A$  nur dann durch  $B$  von  $C$  abgeschirmt wird, wenn neben (I) auch (II) gilt. Ellery Eells verwendet den Abschirmungsbegriff in diesem Sinn.<sup>8</sup>

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

(1a)  $P(C | AB) = P(C | B)$     und

(b)  $P(C | A\bar{B}) = P(C | \bar{B})$ .

Mit dieser Verstärkung des Reichenbachschen Abschirmungsbegriffes verschwinden die Schwierigkeiten, die PK bei der Analyse von überdeterminierten Wirkungen hat. Der erste Herzdurchschuss ( $R_1$ ), um auf die Deserteursexekution zurückzukommen, würde unter blosssem Rekurs auf (1a) zwar immer noch durch  $R_2$  vom Ableben des Deserteurs ( $U$ ) abgeschirmt, doch der Bedingung (1b) genügt dieser Fall von Überdetermination nicht. Es gilt nicht

$$P(U | R_1\bar{R}_2) = P(U | \bar{R}_2),$$

sondern vielmehr

$$P(U | R_1\bar{R}_2) > P(U | \bar{R}_2).$$

<sup>6</sup>Die langen Pfeile stehen hier, wie schon im letzten Kapitel, für Pfeile in Kausalgraphen, d.h. für die Relation „... ist direkt kausal relevant für ...“. Sie sind nicht mit dem Implikationsjunktore zu verwechseln.

<sup>7</sup>Reichenbach (1956), S. 189. Die verwendeten Buchstaben sind unserem Beispiel angepasst.

<sup>8</sup>Vgl. Eells (1991), S. 60. Eells verwendet den Abschirmungsbegriff nicht einheitlich. Bisweilen versteht er unter Abschirmung dasselbe wie Reichenbach.

Im Sinne von Eells schirmt weder  $R_2$  den Faktor  $R_1$  noch umgekehrt  $R_1$  den Faktor  $R_2$  von  $U$  ab.

Wird der begriffliche Rahmen Probabilistischer Kausalität durch diesen verstärkten Abschirmungsbegriff ergänzt, so ist eine wahrscheinlichkeitstheoretische Analyse der Kausalrelation im Gegensatz zu der auf kontrafaktischen Konditionale aufbauenden Kausaltheorie in der Lage, überdeterminierte Wirkungen korrekt zu beschreiben.

### 2.1.3 INUS-BEDINGUNGEN BZW. MINIMALE THEORIEN UND ÜBERDETERMINATION

Die Differenzen zwischen den mit INUS-Bedingungen bzw. Minimalen Theorien operierenden Kausalitätstheorien sind für deren Analyse von überdeterminierten Wirkungen nicht von Belang. Deshalb wird ihr Umgang mit Fällen von Überdetermination hier kombiniert abgehandelt.

🦋 ÜBUNG: *Erschiessung (INUS-Bedingungen)*

🦋 ÜBUNG: *Erschiessung (Minimale Theorien)*

Mit INUS-Bedingungen und Minimalen Theorien kann den Faktoren ‚Herzdurchschuss‘ und ‚Magendurchschuss‘ ohne weiteres kausale Relevanz fürs Ableben des Deserteurs zugeschrieben werden. Aber wiederum gilt: Die Typisierung im Übungsteil ist zu ungenau, als dass sie zwischen den beiden Herzdurchschüssen der zwei Schützen unterscheiden und damit die eigentliche Überdetermination wiedergeben könnte. Wir betrachten deshalb auch hier die auf die Schützen Grossniklaus und Hugentobler beschränkte Version der Erschiessungsgeschichte, spezifizieren den Faktor  $R$  und prüfen anschliessend anhand von  $S_1$ , ob die kausalen Abhängigkeiten zwischen  $R_1$  und  $R_2$  mit INUS-Bedingungen und Minimalen Theorien erfolgreich eingefangen werden können.

$R_1$	=	Herzdurchschuss durch den Schützen Grossniklaus
$R_2$	=	Herzdurchschuss durch den Schützen Hugentobler
$U$	=	sofortiger Tod des Deserteurs.

T1:  $R_1$  ist kausal relevant für  $U$ .

T2:  $R_2$  ist kausal relevant für  $U$ .

T3:  $R_1$  ist INUS-Bedingung oder selbst hinreichende oder notwendige Bedingung von  $U$  (d.h.,  $R_1$  ist gemäss NSB kausal relevant für  $R_2$ ).

T4:  $R_2$  ist INUS-Bedingung oder selbst hinreichende oder notwendige Bedingung von  $U$  (d.h.,  $R_2$  ist gemäss NSB kausal relevant für  $R_1$ ).

*T5:*  $R_1$  ist in der Minimalen Theorie von  $U$  enthalten (d.h.,  $R_1$  ist gemäss MT kausal relevant für  $R_2$ ).

*T6:*  $R_2$  ist in der Minimalen Theorie von  $U$  enthalten (d.h.,  $R_2$  ist gemäss MT kausal relevant für  $R_1$ ).

*T1 ist wahr:* Der vom Schützen Grossniklaus veranlasste Herzdurchschuss ist kausal relevant für den sofortigen Tod des Deserteurs.

*T2 ist wahr:* Der vom Schützen Hugentobler veranlasste Herzdurchschuss ist kausal relevant für den sofortigen Tod des Deserteurs.

*T3 ist wahr:*  $R_1$  ist notwendiger Teil einer hinreichenden Bedingung von  $U$ , und zwar der Bedingung  $R_1X_1$ .

*T4 ist wahr:*  $R_2$  ist notwendiger Teil einer hinreichenden Bedingung von  $U$ , und zwar der Bedingung  $R_2X_2$ .

*T5 ist wahr:*  $R_1$  ist in der Minimalen Theorie von  $U$  enthalten:

$$(R_1X_1 \vee R_2X_2 \vee Y) \Rightarrow U. \quad (\text{III})$$

*T6 ist wahr:*  $R_2$  ist in der Minimalen Theorie (III) von  $U$  enthalten.

Ein kausalitätstheoretischer Ansatz, der in der Nachfolge Humes, das Vorliegen eines Ursache-Wirkungsverhältnisses mitunter vom Bestehen von Regularitäten abhängig macht, hat keine Probleme bei der korrekten theoretischen Wiedergabe von überdeterminierten Prozessen. Vor dem Hintergrund von INUS-Bedingungen und Minimalen Theorien erscheinen  $R_1$  und  $R_2$  einfach als alternative Ursachen ein und derselben Wirkung. Solange das Prinzip der Relevanz<sup>9</sup> nicht verletzt ist, d.h., solange es Situationen gibt, in denen  $R_1X_1$  und  $R_2X_2$  *alleine* eine Instanz von  $U$  herbeiführen, steht die kausale Relevanz der von  $R_1$  und  $R_2$  nicht in Frage. Ist in einem konkreten Fall neben *einer* minimal hinreichenden Bedingung von  $U$  noch eine *zweite* instantiiert, ändert das an der kausalen Relevanz der ersten Bedingung nichts.

## 2.2 KAUSALKETTEN

Eine zweite Form kausaler Verknüpfung, die, obwohl wir ihr schon verschiedentlich begegnet sind, an dieser Stelle eingehender diskutiert werden soll, ist die Verkettung von Ursache-Wirkungspaaren. Kapitel III, Abschnitt 2 hat gezeigt, dass Ursachen und Wirkungen die Eigenschaft haben, sich zu Ketten zusammenzuschliessen. Dabei pflanzt sich kausale Relevanz über sämtliche Kettenglieder fort. Das Anstreichen des Zündholzes ist kausal relevant für dessen Entflammen, welches wiederum die Zigarette zum Glimmen bringt. Dieses Glimmen seinerseits

<sup>9</sup>Vgl. Kapitel III.

steckt, nachdem die Zigarette im Wald weggeworfen worden ist, den dortigen trockenen Laubteppich in Brand und als Folge davon bricht ein Waldbrand aus etc. Dabei ist das Anstreichen des Zündholzes kausal relevant für den Waldbrand.

Die Kausalrelation ist transitiv.<sup>10</sup> Wenn ein Faktor *A* kausal relevant ist für einen Faktor *B* und dieser wiederum kausal relevant für einen Faktor *C*, so ist *A* auch kausal relevant, und zwar *indirekt* kausal relevant, für *C*. In welcher Weise die verschiedenen Kausaltheorien die Transitivität der Relation zwischen Ursache und Wirkung wiedergeben, ist Thema des vorliegenden Abschnittes.

### 2.2.1 KONTRAFAKTISCHE KAUSALITÄT UND KAUSALKETTEN

Im Rahmen Kontrafaktischer Kausalität gelingt eine intuitionskonforme Analyse von Kausalketten mühelos. Gilt für drei in einem konkreten Fall instantiierte Faktoren *A*, *B* und *C*, dass *B* nicht eingetreten wäre, hätte keine Instanz von *A* stattgefunden, und dass sich ohne *B* keine Instanz von *C* ereignet hätte, so wäre *C* auch ohne *A* ausgeblieben. Die kausale Relevanz von *A* für *C* steht damit für KK ausser Frage.<sup>11</sup>

Wäre die Apollo-Rakete am 16.7.1969 nicht mit Treibstoff aufgetankt worden, hätte sie an diesem Tag nicht starten können. Wäre die Rakete am 16.7.1969 nicht gestartet, hätte Neil Armstrong am 20.7.1969 nicht den Mond betreten. Daraus folgt: Wäre die Apollo-Rakete am 16.7.1969 nicht mit Treibstoff aufgetankt worden, hätte Neil Armstrong am 20.7.1969 nicht den Mond betreten. KK kann dem Auftanken der Rakete somit ohne weiteres kausale Relevanz für die erste bemannte Mondlandung zuschreiben.

### 2.2.2 PROBABILISTISCHE KAUSALITÄT UND KAUSALKETTEN

Probabilistische Kausalität dagegen hat gewisse Schwierigkeiten bei der Wiedergabe der Transitivität des Ursache-Wirkungsverhältnisses.<sup>12</sup> Zur Veranschaulichung dieses Umstandes betrachten wir erneut das Haarausfall-Beispiel aus Kapitel VI, Abschnitt 4.3.3. Alopezin sei ein Medikament, das gegen Haarausfall vorbeuge. Es enthalte das Protein Keratin, welches gesunden Haarwuchs begünstige. Die Einnahme von Alopezin (*A*) sei also kausal relevant für erhöhte Keratinwerte im Blut der Patienten (*B*), wobei hohe Keratinwerte ihrerseits kausal relevant seien für eine dichte Kopfbehaarung (*C*).

Mit Hilfe des bekannten Testverfahrens soll nun – vorerst einmal unter Verwendung des von Reichenbach herrührenden Begriffs der Abschirmung – gezeigt werden, weshalb Probabilistische Kausalität, die Kausalkette  $A \rightarrow B \rightarrow C$  nicht adäquat wiedergeben kann.

<sup>10</sup>Zur Transitivität kausaler Relevanz vgl. Kapitel III, Abschnitt 2.4.

<sup>11</sup>Es ist nicht zuletzt durch den problemlosen Umgang mit Kausalketten zu erklären, dass viele Vertreter Kontrafaktischer Kausalität mit Nachdruck für die Transitivität der Kausalrelation eintreten (vgl. z.B. Lewis (1973)).

<sup>12</sup>Vgl. hierzu Papineau (1989).

- $A$  = Alopezineinnahme  
 $B$  = erhöhte Keratinwerte im Blut der Patienten  
 $C$  = dichte Kopfbehaarung.

*T1:*  $A$  ist kausal relevant für  $C$ .

*T2:*  $A$  erhöht die Wahrscheinlichkeit von  $C$ , ohne von einem dritten Faktor  $Z$  von  $C$  abgeschirmt zu werden (d.h.,  $A$  ist gemäss PK kausal relevant für  $C$ ).

*S2:* Herr Schneider leidet an Haarausfall. Sein Arzt verschreibt ihm Alopezin. Nach kurzer Zeit steigt sein Keratinwert und der Haarausfall wird gestoppt.

*T1 ist wahr:* Vermittelt durch eine Erhöhung der Keratinwerte ist die Einnahme von Alopezin kausal relevant für dichte Kopfbehaarung. Kausale Relevanz ist transitiv.

*T2 ist falsch:* Es ist nicht der Fall, dass  $A$  die Wahrscheinlichkeit von  $C$  erhöht, ohne von einem dritten Faktor abgeschirmt zu werden. Es gibt nämlich in der hier betrachteten Faktorenmenge einen solchen dritten Faktor, der die Wahrscheinlichkeit von  $C$  auch ohne Berücksichtigung von  $A$  im selben Ausmass erhöht wie unter Einbezug von  $A$ , und zwar der Typ  $B$ . Es gilt

$$P(C|AB) = P(C|B). \quad (\text{IV})$$

Alopezin begünstigt dichte Kopfbehaarung mittels einer Steigerung der Keratinwerte im Blut von Patienten. Hat jemand hohe Keratinwerte, spielt es für die Bemessung der Wahrscheinlichkeit von  $C$  keine Rolle mehr, wie diese hohen Werte zustande gekommen sind.

Bereits Suppes hat darauf hingewiesen, dass eine nicht modifizierte Aufnahme der Reichenbachschen Abschirmbedingung PK einen korrekten Umgang mit Kausalketten verunmöglichen würde. Er hat deshalb potentielle Ursachentypen auf Zeitpunkte relativiert, um sie in einer chronologischen Reihe ordnen und fordern zu können, dass nur Faktoren als Abschrimer in Frage kommen, die zeitlich vor den abgeschirmten Ereignistypen instantiiert sind.<sup>13</sup> Derart kann zwar tatsächlich verhindert werden, dass eine direkte Ursache alle ihre Vorgänger auf einer Kausalkette von der Wirkung abschirmt, doch wird dazu die Relation „... zeitlich vor...“ und damit die Richtung der Zeit vorausgesetzt. Reichenbach hat indes überzeugend dafür argumentiert, die Richtung der Zeit über die Richtung der Kausalität festzulegen und nicht umgekehrt.<sup>14</sup> Deshalb kann Suppes' Aufnahme der Zeitrichtung in eine Definition kausaler Relevanz nicht wirklich befriedigen.

Nun hat der letzte Abschnitt eine Verstärkung des Reichenbachschen Abschirmungsbegriffes eingeführt, welche die Zeitrichtung nicht vorauszusetzen braucht.

<sup>13</sup>Vgl. Kapitel VI, Abschnitt 4.1.

<sup>14</sup>Vgl. Kapitel V, Abschnitt 3.5.

Es ist deshalb an dieser Stelle zu prüfen, ob diese Verstärkung neben der Lösung des Überdeterminationsproblems einer probabilistischen Kausaltheorie auch den Weg zu einer korrekten Analyse kausaler Ketten ebnet. Schirmt also *B* die Faktoren *A* und *C* nicht nur im Sinne von (1a), sondern auch im Sinne von (1b) voneinander ab? Dies ist tatsächlich der Fall, denn neben (IV) gilt auch:

$$P(C | \overline{AB}) = P(C | \overline{B}). \quad (V)$$

Hat jemand tiefe Keratinwerte, hat die Einnahme von Alopezin keinen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, sich dichten Haarwuchses erfreuen zu können.

Die Verstärkung des Abschirmungsbegriffes durch die Bedingung (1b) löst das Problem Probabilistischer Kausalität im Umgang mit Kausalketten nicht. Einen anderen Lösungsansatz hat David Papineau entwickelt.<sup>15</sup> Papineau schlägt vor, mit PK nicht den Anspruch zu erheben, kausale Relevanz schlechthin, sondern bloss *direkte* kausale Relevanz zu definieren. Er modifiziert PK zu PK<sub>d</sub>:

*Direkte kausale Relevanz und Wahrscheinlichkeiten (PK<sub>d</sub>):* Ein Faktor *A* ist genau dann *direkt* kausal relevant für eine Wirkung *C*, wenn *A* eine prima facie Ursache, aber nicht eine unechte Ursache von *C* ist.

Die indirekte kausale Relevanz eines Faktors *A* für einen Faktor *C* lässt sich, so Papineau, anschliessend aus der direkten Relevanz von *A* für *B* und von *B* für *C* ableiten. Ein Faktor *A* ist Papineaus Vorschlag zufolge genau dann indirekt kausal relevant für einen Faktor *C*, wenn es eine Reihe von Faktoren gibt, deren erstes Glied *A*, deren letztes Glied *C* ist und deren Glieder jeweils im Sinne von PK<sub>d</sub> direkt kausal relevant sind für ihre Nachfolger.

Zumal die Abschirmung von Faktoren einer Kausalkette durch Zwischenglieder durchaus im Sinne der Intransitivität *direkter* kausaler Relevanz ist, gelingt Probabilistischer Kausalität damit selbst unter Verwendung des Reichenbachschen Abschirmungsbegriffes eine korrekte Analyse von Kausalketten. Die Einnahme von Alopezin ist nicht direkt kausal relevant für üppigen Haarwuchs und wird folglich korrekterweise durch hohe Keratinwerte von voller Kopfbehaarung abgeschirmt. Die indirekte kausale Relevanz von Alopezineinnahme für das Ausbleiben von Haarausfall ergibt sich aus dem Umstand, dass die Einnahme von Alopezin PK<sub>d</sub> zufolge direkt kausal relevant ist für erhöhte Keratinwerte und diese ihrerseits auf der Grundlage von PK<sub>d</sub> kausale Relevanz für dichte Kopfbehaarung zugesprochen erhalten.

<sup>15</sup>Vgl. Papineau (1989), S. 332ff.



*Indirekte kausale Relevanz und Wahrscheinlichkeiten (PK<sub>i</sub>):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann *indirekt* kausal relevant für eine Wirkung  $C$ , wenn es eine Reihe  $R$  von Faktoren  $Z_1, Z_2, \dots, Z_n, n \geq 3$ , gibt, so dass  $A = Z_1$ ,  $C = Z_n$  und für jedes  $i, 1 \leq i < n$ , gilt:  $Z_i$  ist im Sinne von PK<sub>d</sub> direkt kausal relevant für  $Z_{i+1}$ .

### 2.2.3 MINIMALE THEORIEN UND KAUSALKETTEN

Der Unterschied zwischen NSB und MT ist für die Analyse von Kausalketten wie im Fall von Überdetermination nicht von Bedeutung. Da wir am Schluss von Kapitel V Minimalen Theorien grundsätzlich den Vorzug gegenüber INUS-Bedingungen gegeben haben, werden wir uns hier auf den Umgang von Minimalen Theorien mit kausalen Verkettungen konzentrieren. Die folgenden Ausführungen sind indes problemlos auf den Kontext von INUS-Bedingungen übertragbar.

Betrachten wir erneut die kausale Kette, die von Alopezineinnahme zu dichter Kopfbehaarung führt (S<sub>2</sub>):

$A$	=	Alopezineinnahme
$B$	=	erhöhte Keratinwerte im Blut der Patienten
$C$	=	dichte Kopfbehaarung

*T1:*  $A$  ist kausal relevant für  $C$ .

*T2:*  $A$  ist gemäss MT kausal relevant für  $C$ .

*T1 ist wahr:* Vermittelt durch eine Erhöhung der Keratinwerte ist die Einnahme von Alopezin kausal relevant für dichte Kopfbehaarung. Kausale Relevanz ist transitiv.

*T2 ist wahr:*  $A$  wird von MT als kausal relevanter Faktor von  $C$  identifiziert.

Den Wahrheitswert von *T2* gilt es nun im Detail zu begründen. Relativ zur Faktorenmenge dieses Beispiels ist vorerst einmal die folgende Minimale Theorie etablierbar:

$$(BX_1 \vee Y_C) \Rightarrow C. \quad (\text{VI})$$

Wer hohe Keratinwerte hat, kann sich bei ansonsten geeigneten Bedingungen ( $X_1$ ), wie der Verfügbarkeit der restlichen für den Haaraufbau unerlässlichen Proteine oder der Nicht-Einnahme von Chemotherapeutika, dichter Kopfbehaarung erfreuen. Das heisst,  $BX_1$  ist eine minimal hinreichende Bedingung und als solche Teil einer minimal notwendigen Bedingung von  $C$ . Damit ist es gelungen, mit Hilfe von Minimalen Theorien dem Faktor  $B$  kausale Relevanz für dichte Kopfbehaarung zuzusprechen.

Nun wollen wir der Einnahme von Alopezin, d.h. dem Faktor  $A$ , ebenfalls zu der ihr zustehenden kausalen Relevanz für  $C$  verhelfen. Damit  $A$  von MT kausale

Relevanz zugesprochen erhält, muss  $A$  entweder von  $MT_d$  als direkt kausal relevant oder von  $MT_i$  als indirekt kausal relevant für  $C$  ausgewiesen werden. Eine korrekte Analyse der kausalen Relevanz von  $A$  muss diese als vermittelt durch  $B$ , d.h. als indirekt, ausweisen. Um darzulegen, dass dies auf der Grundlage von  $MT$  tatsächlich gelingt, sei zunächst gezeigt, dass  $A$  von  $MT_d$  *nicht* als direkt für  $C$  relevanter Faktor identifiziert wird.  $A$  ist nach  $MT_d$  genau dann direkt kausal relevant für  $C$ , wenn  $A$  in (VI) integrierbar ist. Eine solche Integration könnte auf zweierlei Weise bewerkstelligt werden: Möglich wäre zum einen ein konjunktives Anhängen von  $A$  an den komplexen Ereignistyp  $BX_1$ , so dass das Faktorenbündel  $ABX'_1$  entstünde, oder zum anderen eine disjunktive Erweiterung von  $BX_1 \vee Y_C$  zu  $BX_1 \vee AX_2 \vee Y'_C$ .

Es zeigt sich indessen, dass weder aus der einen noch aus der anderen denkbaren Integration von  $A$  in (VI) eine Minimale Theorie von  $C$  resultiert. Der Ausdruck

$$(ABX'_1 \vee Y_C) \Rightarrow C \quad (VII)$$

ist keine Minimale Theorie, weil er vor dem Doppelkonditionalpfeil ein Disjunkt enthält, das nicht eine minimal hinreichende Bedingung von  $C$  ist. Das Faktorenbündel  $ABX'_1$  enthält ein redundantes Konjunkt, und zwar  $A$ . Denn es gibt einen Teil von  $ABX'_1$ , der selbst minimal hinreichend ist für  $C$ , nämlich  $BX'_1$ . Auf der anderen Seite handelt es sich auch bei

$$(BX_1 \vee AX_2 \vee Y'_C) \Rightarrow C \quad (VIII)$$

nicht um eine Minimale Theorie, weil der Teilausdruck vor dem Doppelkonditionalpfeil keine minimal notwendige Bedingung von  $C$  darstellt.  $BX_1 \vee AX_2 \vee Y'_C$  enthält ein redundantes Disjunkt:  $AX_2$ . Immer wenn eine Instanz von  $AX_2$  stattfindet, ist auch  $B$  instantiiert.  $A$  kann somit eine potentielle direkte kausale Relevanz für  $C$  nie unabhängig von  $B$  unter Beweis stellen. Ist der Faktor  $A$  aber nicht in (VI) integrierbar, fällt er für  $MT_d$  als direkt kausal relevanter Faktor von  $C$  ausser Betracht.

Bleibt die Frage, ob  $A$  von  $MT_i$  als indirekt kausal relevanter Faktor von  $C$  identifiziert wird.  $MT_i$  zufolge ist  $A$  genau dann indirekt kausal relevant für  $C$ , wenn es eine Reihe  $R$  von Faktoren  $Z_1, Z_2, \dots, Z_n, n \geq 3$ , gibt, so dass  $A = Z_1, C = Z_n$  und für jedes  $i, 1 \leq i < n$ , gilt:  $Z_i$  ist im Antezedens der Minimalen Theorie von  $Z_{i+1}$  enthalten. Diese Bedingung ist in unserem Beispiel erfüllt, denn neben (VI) gilt auch die folgende Minimale Theorie:

$$(AX_2 \vee Y_B) \Rightarrow B. \quad (IX)$$

Die Faktoren  $A, B$  und  $C$  bilden eine Reihe, wie sie von  $MT_i$  für die indirekte kausale Relevanz von  $A$  für  $C$  verlangt wird.

Der Klarheit halber wollen wir diesen Befund auch mit Hilfe des graphentheoretischen Instrumentariums nachvollziehen. Abbildung VII.1 stellt die den Faktoren  $A, B$  und  $C$  unterlegte Kausalstruktur graphisch dar. Den kausalen Prozess

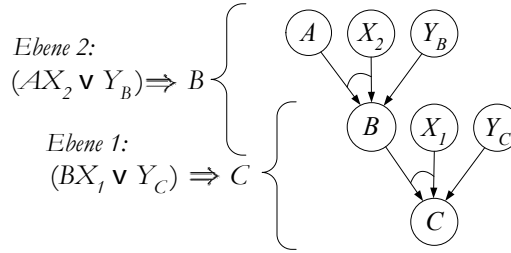


Abb. VII.1: Die kausale Struktur, die der Wirkung von Alopezin zugrunde liegt. Die Variablen  $X_2$  und  $X_1$  bzw.  $Y_B$  und  $Y_C$  stehen in bekannter Manier für Faktoren, die gemeinsam mit bzw. neben der Alopezineinnahme ( $A$ ) und den erhöhten Keratinwerten ( $B$ ) kausal relevant sind für dichten Haarwuchs auf dem Kopf ( $C$ ). (Die Pfeile sind hier wieder im Sinne der in Kap. III eingeführten Notation zu lesen.)

von der Einnahme von Alopezin bis zur Erhöhung der Keratinwerte beschreibt der obere Teilgraph (Ebene 2).  $A$  ist in Verbindung mit anderen Faktoren wie regulärer Magenfunktionalität kausal relevant für  $B$ . Alternativ zu  $AX_2$  existiert eine Reihe anderer kausal relevanter Faktoren für  $B$ . Keratin lässt sich auch intravenös verabreichen oder wird gegebenenfalls einer geeigneten genetischen Veranlagung wegen vom Körper selbst in hohem Mass produziert. Für alle diese Alternativursachen steht die Variable  $Y_B$ .  $A$  findet relativ zu dieser Faktorenmenge, wie wir gesehen haben, auch problemlos Aufnahme in der Minimalen Theorie (IX) von  $B$ .

Analoges gilt für den unteren Teilgraphen (Ebene 1).  $B$  ist nicht-redundanter Teil einer komplexen Ursache von  $C$  und dementsprechend relativ zur hier betrachteten Faktorenmenge auch in der Minimalen Theorie (VI) von  $C$  enthalten.

In einer Minimalen Theorie sind ausschliesslich die direkt kausal relevanten Faktoren einer jeweiligen Wirkung versammelt. Von direkter Relevanz lässt sich jedoch aufgrund der Transitivität kausaler Relevanz, die in  $MT_i$  zum Ausdruck kommt, auf indirekte Relevanz schliessen. Die Graphen-Notation veranschaulicht dies. Minimale Theorien beschreiben einzelne *Ebenen* von komplexen Kausalgraphen. Unter einer Ebene eines Kausalgraphen  $G$  sei ein Teilgraph  $K \subseteq G$  mit einer maximalen Anzahl Knoten von  $G$  verstanden derart, dass  $K$  aus zwei Mengen  $M$  und  $N$  von Knoten besteht, die Knoten in  $M$  bzw.  $N$  untereinander nicht benachbart sind und es von jedem Knoten in  $M$  einen Pfad zu mindestens einem Knoten in  $N$  gibt, so dass  $M$  nur Anfangs- und  $N$  nur Endknoten von Pfaden enthält.<sup>16</sup>

Der Kettengraph in Abbildung VII.1 besteht demnach aus zwei Ebenen, denen jeweils die Minimalen Theorien (VI) bzw. (IX) entsprechen. Wir nummerieren die Ebenen eines Kettengraphen  $G$  beginnend bei der untersten, d.h. bei derjenigen Ebene, deren Endknoten nicht zugleich Anfangsknoten einer anderen Ebene von  $G$  sind. Die in diesem Sinn zweite Ebene ist in unserem Beispielfall zusammengesetzt aus den beiden Knotenmengen  $\{A, X_2, Y_B\}$  und  $\{B\}$ , während die erste


<sup>16</sup>Zu Begriffen wie Anfangs- und Endknoten oder Nachbarschaft von Knoten vgl. Kapitel III.

*Ebene eines Kausalgraphen:* Eine Ebene eines Kausalgraphen  $G$  ist ein Teilgraph  $K \subseteq G$  mit einer maximalen Anzahl Knoten von  $G$  derart, dass  $K$  aus zwei Mengen  $M$  und  $N$  von Knoten besteht, die Knoten in  $M$  bzw.  $N$  untereinander nicht benachbart sind und es von jedem Knoten in  $M$  einen Pfad zu mindestens einem Knoten in  $N$  gibt, so dass  $M$  nur Anfangs- und  $N$  nur Endknoten von Pfaden enthält.

Ebene durch die Knotenmengen  $\{B, X_1, Y_C\}$  und  $\{C\}$  konstituiert wird. Die Knotenmengen der zweiten Ebene entsprechen genau Antezedens und Konsequens von (VI), diejenigen der ersten Ebene Antezedens und Konsequens von (IX).

Mittels Minimaler Theorien lassen sich in dieser Weise komplexe Kausalgraphen Ebene für Ebene aufbauen. Während aus einer Minimalen Theorie nur direkte kausale Relevanz abgelesen werden kann, ist aus einem über mehrere Ebenen laufenden Kausalgraphen indirekte Relevanz sofort ersichtlich. Ein Faktor  $A$  ist indirekt kausal relevant für einen Faktor  $C$ , wenn es zwischen  $A$  und  $C$  eine *Pfadverbindung* gibt, so dass  $A$  deren Anfangs- und  $C$  deren Endknoten ist. Eine Pfadverbindung in einem Graphen  $G$  ist eine Reihe  $R$  von Knoten  $Z_1, Z_2, \dots, Z_n$ ,  $n \geq 3$ , aus  $G$  derart, dass es zwischen allen aufeinander folgenden Mitgliedern von  $R$  einen Pfad gibt und ein beliebiges  $Z_i$  Endknoten des Pfades mit dem Anfangsknoten  $Z_{i-1}$  ist. Das heisst, zwischen allen Knoten  $Z_i$  und  $Z_{i+1}$  von  $R$  existiert eine gerichtete Kante von  $Z_i$  nach  $Z_{i+1}$ . Der Anfangsknoten einer Pfadverbindung ist der erste Knoten in  $R$ , der Endknoten deren letzter. Man kann eine Pfadverbindung auch verstehen als eine Menge von mindestens zwei Pfaden, so dass jeder Knoten mit Ausnahme von Anfangs- und Endknoten der Pfadverbindung selbst zugleich End- wie Anfangsknoten eines Pfades ist.

Im Graphen von Abbildung VII.1 gibt es eine Pfadverbindung von  $A$  nach  $C$ , und zwar  $A \rightarrow B \rightarrow C$ . Daraus lässt sich die indirekte kausale Relevanz von  $A$  für  $C$  ableiten. Äquivalent zu  $MT_i$  ist indirekte kausale Relevanz mithin auch graphentheoretisch definierbar: Ein Faktor  $A$  ist genau dann indirekt kausal relevant für einen Faktor  $C$ , wenn im entsprechenden Kausalgraphen, der ebenenweise mittels  $MT_d$  aufgebaut worden ist, eine Pfadverbindung existiert von  $A$  nach  $C$ .

 ÜBUNG: Kausalketten

## 2.3 LEERE REGULARITÄTEN

### 2.3.1 KAUSALE REGULARITÄTEN

*Pfadverbindung:* Eine Pfadverbindung in einem Graphen  $G$  ist eine Reihe  $R$  von Knoten  $Z_1, Z_2, \dots, Z_n$ ,  $n \geq 3$ , in  $G$  derart, dass für jedes  $i$ ,  $1 \leq i < n$ , gilt:  $Z_i$  und  $Z_{i+1}$  sind durch eine von  $Z_i$  nach  $Z_{i+1}$  ausgerichtete Kante verbunden.

*Indirekte kausale Relevanz und Kausalgraphen:* Ein Faktor  $A$  ist genau dann indirekt kausal relevant für einen Faktor  $C$ , wenn  $A$  und  $C$  Knoten eines mittels  $MT_d$  aufgebauten Kausalgraphen  $G$  sind und in  $G$  eine Pfadverbindung besteht von  $A$  nach  $C$ .

Der Begriff der *Regularität*<sup>17</sup> ist von zentraler Bedeutung für die mit INUS-Bedingungen und Minimalen Theorien operierenden Kausaltheorien. Unter einer Regularität versteht man ein konditionales Abhängigkeitsverhältnis zwischen zwei oder mehr Typen von Ereignissen bzw. eine wahre Aussage der Form „Wenn das Faktorenbündel  $AX$  auftritt, wird der Typ  $B$  instantiiert“.

*Regularität:* Eine Regularität ist ein konditionales Abhängigkeitsverhältnis zwischen zwei oder mehr Typen von Ereignissen bzw. eine wahre Aussage der Form „Wenn das Faktorenbündel  $AX$  auftritt, wird der Typ  $B$  instantiiert“.

Vom Bestehen einer Regularität zwischen Ereignistypen kann, wie sich mittlerweile verschiedentlich gezeigt hat, nicht direkt auf eine kausale Beziehung zwischen den betreffenden Typen von Ereignissen geschlossen werden. Auf die Frage, wann Regularitäten kausal interpretierbar sind, werden im Rahmen von NSB und MT jeweils andere Antworten gegeben. Eine Aussage wie „Immer wenn das Bündel  $AX$  auftritt, wird auch der Typ  $B$  instantiiert“ soll auf der Basis von INUS-Bedingungen genau dann kausal gedeutet werden, wenn  $AX$  aus INUS-Bedingungen von  $B$  besteht bzw. selbst eine hinreichende oder notwendige Bedingung von  $B$  ist. Im Fall von Minimalen Theorien ist ein solcher Satz dann kausal interpretierbar, wenn das Bündel  $AX$  in der Minimalen Theorie von  $B$  enthalten oder durch eine Pfadverbindung mit  $B$  verbunden ist. Eine kausal interpretierbare Regularität nennt man eine *kausale Regularität*. Kausale Regularitäten haben die in Kapitel IV, Abschnitt 2.5 eingeführte logische Form (IK).

*Kausale Regularität:* Eine kausale Regularität ist eine kausal interpretierbare Regularität der Form (IK).

<sup>17</sup>Vgl. Kapitel IV, Abschnitt 12.

## 2.3.2 LEERE REGULARITÄTEN

Eine Konditionalaussage wird wahr, wenn ihr Antezedens falsch ist – ganz egal, welchen Wahrheitswert das Konsequens annimmt. Dieselben Wahrheitsbedingungen gelten auch für Regularitätsaussagen, zumal es sich dabei um Konditionale handelt. Die folgende Regularität ist damit wahr:

(r) Wenn eine Hexe ein Lied singt, wachsen einem Menschen Flügel.

(r) hat die Form von (IK) und es ist durchaus ein Doppelkonditional nach dem Muster einer Minimalen Theorie konstruierbar, so dass der Faktor ‚Hexengesang‘ ( $H$ ) darin als Teil einer minimal hinreichenden Bedingung des Faktors ‚Flügelwuchs beim Menschen‘ ( $W$ ) figuriert:

$$(HX_1 \vee Y) \Rightarrow W. \quad (X)$$

Dieses Doppelkonditional ist wahr, vorausgesetzt die Variable  $Y$  läuft über weitere minimal hinreichende Bedingungen, die alle gleich wie  $HX_1$  mindestens einen Faktor enthalten, der keine Instanzen hat – z.B. ‚Luftsprung eines Centaurs‘ oder ‚Skiausflug von Pegasus‘. Denn unter diesen Voraussetzungen sind sowohl Antezedens wie Konsequens von (X) falsch und folglich das Doppelkonditional als Ganzes wahr. Damit drängt sich natürlich die Frage auf, ob (X) sinnvollerweise als Minimale Theorie bzw. (r) als kausale Regularität interpretiert werden kann.

Minimale Theorien und kausale Regularitäten modellieren Kausalzusammenhänge, die zwischen Ereignistypen bzw. deren Instanzen in der Welt bestehen. In dieser Modellierung liegt denn auch die theoretische Absicht begründet, welche die Einführung Minimaler Theorien und des Konzeptes kausaler Regularitäten angeleitet hat. Zwischen zwei singulären Ereignissen besteht genau dann ein Ursache-Wirkungsverhältnis, wenn sie eine kausale Regularität instantiieren. Aber weder (r) noch (X) werden von irgendwelchen Ereignissen in der Welt instantiiert. Damit sind sie für die Analyse von Kausalzusammenhängen und mithin für die im vorliegenden Kontext verfolgten Zwecke bedeutungs- und funktionslos. Man kann zwischen nie instantiierten Faktoren beliebige (doppel)konditionale Abhängigkeiten behaupten, ohne damit etwas Falsches zu sagen. Doch über die Welt spricht man in diesem Fall nicht, und schon gar nicht über kausale Zusammenhänge in der Welt.

Minimale Theorien machen ganz bestimmte Existenzvoraussetzungen, die das Prinzip der Relevanz explizit macht.<sup>18</sup> Damit eine minimal hinreichende Bedingung eines Faktors in dessen Minimaler Theorie Aufnahme findet, muss sie ihre Relevanz mindestens in einer Situation bei Abwesenheit sämtlicher anderer hinreichender Bedingungen unter Beweis stellen. Ein Doppelkonditional, das wie (X) nie instantiiert wird, ist zwar eine wahre Aussage, aber *keine* Minimale Theorie. Damit fällt auch (r) als kausale Regularität ausser Betracht.

<sup>18</sup>Vgl. Kapitel III, Abschnitt 4.3.

Nie instantiierte Regularitäten wie (r) nennt man auch *leere Regularitäten*.<sup>19</sup> Regularitäten sind genau dann leer, wenn ihr Antezedens aus nie instantiierten Bedingungen besteht.

*Leere Regularität:* Eine leere Regularität ist ein Konditional, dessen Antezedens aus nie instantiierten Bedingungen besteht.

Leere Regularitäten sind *keine* kausalen Regularitäten.

### 3 EREIGNISIDENTITÄT

Die primären Relata der Kausalrelation sind nach einem regularitätstheoretischen Verständnis des Ursache-Wirkungsverhältnisses nicht singuläre Ereignisse, sondern Typen von Ereignissen. Ereignistypen sind in Kapitel II bestimmt worden als Eigenschaften, die mehrere singuläre Ereignisse gemeinsam haben. In diesem Sinn definieren Ereignistypen Klassen von singulären Ereignissen. Der basale kausaltheoretische Begriff ist denn auch nicht derjenige der Verursachung, sondern, wie wir gesehen haben, kausale Relevanz. Ein zwischen zwei Ereignissen *a* und *b* bestehendes Verursachungsverhältnis leitet sich aus der kausalen Relevanz des Typs *A* für den Typ *B* ab.

Doch obwohl Ereignisse nicht INUS-Bedingungen sind oder in Minimalen Theorien auftreten, kommt auch eine Regularitätstheorie der Kausalität nicht umhin, sich Klarheit darüber zu verschaffen, was Ereignisse sind oder wie ein Ereignis individuiert und von anderen Ereignissen unterschieden werden kann. Der Grund für die Unausweichlichkeit einer Klärung des Ereignisbegriffs liegt auf der Hand. Die Anwendung des Begriffs kausaler Relevanz auf reale Kausalprozesse in der Welt gelingt nur, wenn man weiss, was für Entitäten als Instanzen von Ereignistypen und damit als Elemente der durch letztere definierten Klassen in Frage kommen. Eine Theorie der Kausalität kann sich nicht damit begnügen festzulegen, unter welchen Umständen der eine Faktor kausal relevant ist für den anderen. Sie muss sich auch damit beschäftigen, wann ein Ereignis ein anderes verursacht.

In Kapitel II sind die Kriterien für Ereignisidentität Davidsons und Kims vorgestellt und deren Schwachstellen diskutiert worden. Als Alternative haben wir anschliessend folgendes Kriterium für Ereignisidentität vorgeschlagen: Ereignisse sind genau dann identisch, wenn ihnen in denselben Kausalzusammenhängen dieselbe kausale Funktion zukommt und sie an derselben Lokalität in Raum und Zeit

<sup>19</sup> Leere Regularitäten sind im Rahmen der philosophischen Auseinandersetzung mit der Frage nach der Naturgesetzlichkeit ein heftig debattiertes Thema (vgl. z.B. Popper (1994 (1934)), neuer Anhang X, oder Kneale (1961) oder Armstrong (1983), Kapitel 2, 5, 8, oder van Fraassen (1989), Kapitel 5).

stattfinden.<sup>20</sup> Ereignisse werden also mitunter aufgrund ihrer Funktion in kausalen Zusammenhängen individuiert. Sie sind nicht etwas unabhängig von Kausalprozessen Gegebenes. Wir unterscheiden zwischen dem Drehen einer Kugel und deren gleichzeitigem Erwärmen, weil Drehbewegungen und Erwärmungsvorgänge Glieder unterschiedlicher Kausalketten sind. Andererseits identifizieren wir die Absetzung Eduard Schewardnadses als Präsident Georgiens mit der Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens, der Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia sowie der Absetzung des 1990 zurückgetretenen sowjetischen Aussenministers als Präsident Georgiens, weil diese Beschreibungen nicht auf Vorgänge Bezug nehmen, die in divergierende Kausalprozesse eingebunden sind. Ursachen und Wirkungen der Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens stimmen mit den Ursachen und Wirkungen der Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia überein. Wir können die Begebenheiten, die sich am 23. November 2003 in Tiflis zugetragen haben, zwar verschiedenartig beschreiben, doch es besteht kein Grund, die Referenten dieser Beschreibungen nicht zu identifizieren. Denn die Vorgänge vom 23. November 2003 sind kausal erklärbar und ihre Wirkungen bestimmbar unabhängig davon, ob man sie als ‚Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens‘ oder als ‚Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia‘ bezeichnet. Hätte die Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens hingegen andere kausale Prozesse ausgelöst als die Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia – sagen wir, der erstgenannte Vorgang hätte Swiad Gamsachurdia um die Macht in Georgien gebracht und der zweite Eduard Schewardnadse – so würde mit gutem Grund zwischen den Referenten der beiden Beschreibungen unterschieden.

Ereignisse zeichnen sich dadurch aus, in Kausalprozesse eingebunden zu sein. Gemäss dem Kausalitätsprinzip hat jedes Ereignis eine Ursache.<sup>21</sup> Die Kausalrelation ist nicht nur basal für die Bestimmung der Zeitrichtung<sup>22</sup>, sondern darüber hinaus auch für die Bestimmung von Ereignisidentität. Dieses Identitätskriterium soll nun vor dem Hintergrund Minimaler Theorien spezifiziert werden.

Die Schwierigkeit, mit der Davidsons Kriterium für Ereignisidentität belastet ist, liegt darin, dass es einen infiniten Regress auslöst.<sup>23</sup> Um nach Davidsonscher Manier zu entscheiden, ob zwei Ereignisbeschreibungen wie „*a* findet statt“ und „*b* findet statt“ das Stattfinden desselben Ereignisses vermerken, muss Klarheit herrschen über die Ursachen und Wirkungen der Referenten von „*a*“ und „*b*“. Ursachen und Wirkungen versteht Davidson jedoch ihrerseits als Ereignisse, über deren Identität man sich wiederum mit Hilfe seines Kriteriums verständigen muss usw. Die Gefahr eines Regresses oder definitorischen Zirkels ist denn auch tatsäch-

<sup>20</sup>Vgl. Kapitel II, Abschnitt 2.2.

<sup>21</sup>Vgl. Kapitel III, Abschnitt 4.2.

<sup>22</sup>Vgl. Kapitel V, Abschnitt 3.5.

<sup>23</sup>Vgl. Kapitel II, Abschnitt 2.2.



lich die Hauptschwierigkeit, die eine Rückführung von Ereignisidentität auf kausale Abhängigkeiten behindert. Verursachungsverhältnisse bestehen nur zwischen Ereignissen, Ereignisse jedoch individuieren wir – so Davidsons und auch unser Vorschlag – über ihre kausale Funktion. Der Ereignis- und der Verursachungsbegriff sind aufs Engste ineinander verwoben. Es liegt deshalb auf der Hand, dass der Versuch, den einen vorauszusetzen um den anderen zu definieren, unweigerlich in einen Zirkel oder Regress führt.

Minimale Theorien bieten jedoch die Möglichkeit, diese Gefahr zu umgehen. Sie definieren nicht nur kausale Relevanz und daraus abgeleitet Verursachung zwischen Ereignissen, Minimale Theorien legen *zugleich* fest, was Ereignisse sind, oder genauer, sie definieren neben kausaler Relevanz auch Klassen von Ereignissen. Vor diesem Hintergrund lassen sich über deren räumliche und zeitliche Lokalität anschließend einzelne Elemente solcher Ereignisklassen herausgreifen, d.h. einzelne singuläre Ereignisse individuieren. Man entgeht also der Gefahr, bei der Festlegung von Ereignisidentität über die Kausalrelation in einen definitorischen Zirkel oder Regress zu geraten, indem man die beiden Begriffe nicht gestaffelt, sondern im selben Zug, gemeinsam definiert. Minimale Theorien versetzen uns in die Lage, dies zu tun. Betrachten wir diese hier vorläufig bloss skizzierte definitorische Stossrichtung im Detail.

Ausgangspunkt bilden zunächst nicht kausal und damit nicht als Minimale Theorien interpretierte Bikonditionale der Form:

$$\exists x(\mathcal{A}x \& \Phi x \vee \Psi x) \leftrightarrow \exists y \mathcal{B}y, \quad (\text{XI})$$

abgekürzt mit

$$(\mathcal{A}\Phi \vee \Psi) \leftrightarrow \mathcal{B}. \quad (\text{XII})$$

Der Ausdruck (XII) unterscheidet sich von einer Minimalen Theorie in dreierlei Hinsicht. Zum Ersten stehen die Grossbuchstaben  $\mathcal{A}$  und  $\mathcal{B}$  anders als im Fall Minimaler Theorien nicht für Ereignistypen und mithin nicht primär für Eigenschaften, die Klassen singulärer Ereignisse definieren, sondern für Eigenschaften, die Klassen beliebiger – konkreter oder abstrakter – Gegenstände festlegen. Wir nennen  $\mathcal{A}$  und  $\mathcal{B}$  deshalb allgemein *Gegenstandstypen*. Gegenstandstypen sind Eigenschaften, die Klassen von Gegenständen definieren, welche die einen jeweiligen Typ charakterisierenden Eigenschaften teilen. Man kann Gegenstandstypen auch einfach als Prädikate oder Aussagefunktionen begreifen.

*Gegenstandstyp:* Gegenstandstypen sind Eigenschaften, die Klassen von Gegenständen definieren und bestimmen, ob ein Gegenstand in eine jeweilige Gegenstandsklasse fällt oder nicht.

Elemente der Instanzenmenge des Gegenstandstyps ‚Tisch‘ sind sämtliche Tische, zu den Elementen der Instanzenmenge von ‚Schlittschuh‘ gehören alle

Schlittschuhe, und die Instanzenmenge von ‚natürliche Zahl‘ enthält sinngemäss alle natürlichen Zahlen. Ereignistypen sind, da ihre Instanzen auf singuläre Ereignisse festgelegt sind, Spezialfälle von Gegenstandstypen.  $\mathcal{A}$  oder  $\mathcal{B}$  können also gleichermassen für Eigenschaften stehen, welche die Klassen der Tische, Schlittschuhe, Berge oder natürlichen Zahlen definieren, wie für die Eigenschaft, ein Blitzschlag zu sein. Zum Zweiten sind  $\Phi$  und  $\Psi$  in (XII) anders als  $X$  und  $Y$  in Minimalen Theorien nicht Platzhalter von Konjunktionen bzw. Disjunktionen von Ereignistypen. Vielmehr stehen sie für Konjunktionen und Disjunktionen von Gegenstandstypen.  $\Phi$  repräsentiert je eine Konjunktion von Gegenstandstypen mit einer beliebig grossen Anzahl von Konjunkten.  $\Psi$  symbolisiert eine Disjunktion von Gegenstandstypen mit einer beliebig grossen Anzahl Disjunkten derart, dass ein einzelnes Disjunkt auch aus einer Konjunktion von Gegenstandstypen bestehen kann. Der Gegenstandsbereich der Platzhalter  $\Phi$  und  $\Psi$  kann gegebenenfalls leer sein. Und zum Dritten hat eine Relevanzrelation nicht die Form eines Doppelkonditionals, sondern diejenige eines Bikonditionals der Form (XI).<sup>24</sup>

Der Ausdruck (XII) besagt, dass dann und nur dann, wenn ein Gegenstand des Typs  $\mathcal{A}$  und Gegenstände der in  $\Phi$  konjunktiv verknüpften Typen oder wenn Gegenstände der in  $\Psi$  disjunktiv verknüpften Gegenstandstypen gegeben sind, auch ein Gegenstand vom Typ  $\mathcal{B}$  gegeben ist. Analog zu Minimalen Theorien gilt für Ausdrücke nach dem Muster von (XII): Der Teilausdruck vor dem Bikonditionalpfeil entspricht einer minimal notwendigen Bedingung bestehend aus minimal hinreichenden Bedingungen des Gegenstandstyps nach dem Doppelpfeil und ein beliebiger Gegenstandstyp, der in (XII) enthalten ist, behält diese Mitgliedschaft bei jeder Erweiterung von (XII). Wir nennen Ausdrücke der Form von (XII) allgemein *Relevanztheorien*. Relevanztheorien beschreiben Relevanzrelationen zwischen den Gegenstandstypen im Antezedens und demjenigen im Konsequens. Dementsprechend besagt (XII) zunächst einmal nichts anderes, als dass der Gegenstandstyp  $\mathcal{A}$  *relevant* sei für den Gegenstandstyp  $\mathcal{B}$ .

Ein Beispiel für eine Relevanztheorie ergibt sich etwa, indem man für  $\mathcal{A}$  den Gegenstandstyp ‚Zahl mit Quersumme 9‘ und bei leeren  $\Phi$  und  $\Psi$  für  $\mathcal{B}$  den Gegenstandstyp ‚durch 9 teilbare Zahl‘ einsetzt: Genau dann, wenn eine Zahl mit Quersumme 9 gegeben ist, ist eine durch 9 teilbare Zahl gegeben. Die Quersumme 9 zu haben, ist in diesem Sinn relevant dafür, dass eine Zahl zu den Vielfachen von 9 gehört. Ein anderes Beispiel für eine Relevanztheorie resultiert, wenn für  $\mathcal{A}$  der Gegenstandstyp ‚Tisch‘, für  $\Psi$  eine Disjunktion der Gegenstandstypen ‚Stuhl‘, ‚Schrank‘, ‚Kommode‘ usw. und bei leerem  $\Phi$  für  $\mathcal{B}$  der Gegenstandstyp ‚Möbel‘ eingesetzt wird: Dann und nur dann, wenn entweder ein Tisch, Stuhl, Schrank, ... oder eine Kommode gegeben ist, ist ein Möbel gegeben.

Mit der Einführung des Begriffs der Relevanztheorie scheint zunächst für die Individuierung von Ereignissen nichts gewonnen zu sein. Minimale Theorien sind

<sup>24</sup>Vgl. zum Unterschied zwischen Bi- und Doppelkonditional Kapitel IV und V.

*Relevanztheorie:* Eine Relevanztheorie ist ein Bikonditional der Form

$$(\mathcal{A}\Phi \vee \Psi) \leftrightarrow \mathcal{B},$$

wobei  $\mathcal{A}$  und  $\mathcal{B}$  Gegenstandstypen,  $\Phi$  Platzhalter für Konjunktionen von Gegenstandstypen mit  $0 \leq n \leq \infty$  Konjunkten und  $\Psi$  Platzhalter für Disjunktionen von (Konjunktionen von) Gegenstandstypen mit  $0 \leq n \leq \infty$  Disjunkten sind, und ferner gilt:

- (1a)  $\mathcal{A}\Phi$  und die Disjunkte im Bereich von  $\Psi$  sind minimal hinreichende Bedingungen von  $\mathcal{B}$ .
- (b)  $(\mathcal{A}\Phi \vee \Psi)$  ist eine minimal notwendige Bedingung von  $\mathcal{B}$ .
- (c) Ein beliebiger Gegenstandstyp, der in einer Relevanztheorie enthalten ist, behält diese Mitgliedschaft bei jeder Erweiterung besagter Relevanztheorie.

Spezialfälle von Relevanztheorien. Das Merkmal, das sie von anderen Relevanztheorien unterscheidet, ist der Umstand, dass in ihnen eine ganz spezifische Art von Gegenstandstypen enthalten ist: Ereignistypen. Von diesen wissen wir bereits, dass sie Klassen von singulären Ereignissen definieren. Gelänge es folglich aus der Menge der Relevanztheorien die Minimalen Theorien herauszugreifen, wäre man im Hinblick auf die Bestimmung dessen, was Ereignisse sind, einen grossen Schritt weiter.

Nun könnte man natürlich in der Menge der Relevanztheorien die Teilmenge der Minimalen Theorien bilden, indem man jene spezifische Art von Gegenstandstypen Minimaler Theorien als Kriterium wählt, das zwischen einer Relevanztheorie, die keine Minimale Theorie ist, und einer Minimalen Theorie unterscheidet. Minimale Theorien wären demnach solche Relevanztheorien, deren Gegenstandstypen Ereignistypen sind. Damit allerdings wäre für eine Klärung des Ereignisbegriffs nichts geleistet. Denn, dass sich Minimale Theorien durch Ereignistypen von anderen Relevanztheorien unterscheiden, heisst nichts anderes, als dass es sich bei Minimalen Theorien um diejenigen Relevanztheorien handelt, die etwas über Klassen singulärer Ereignisse aussagen. Man müsste folglich zur Identifikation einer Minimalen Theorie bereits wissen, was Ereignisse sind und welches deren Identitätskriterium ist. Gerade dies soll aber auf der Basis Minimaler Theorien entwickelt werden.

Minimale Theorien müssen also auf andere Weise aus der Menge der Relevanztheorien herausgegriffen werden. Betrachten wir zu diesem Zweck zunächst noch einmal die folgende Relevanztheorie:

$$\exists x(x \text{ ist ein Tisch} \vee x \text{ ist ein Stuhl} \vee \dots) \leftrightarrow \exists y(y \text{ ist ein Möbel}),$$

oder formal:

$$(\mathcal{A} \vee \mathcal{C} \vee \Psi) \leftrightarrow \mathcal{B}, \quad (\text{XIII})$$

wobei  $\Psi$  für eine Disjunktion steht, in der sämtliche weiteren Typen von Möbelstücken als Disjunkte auftreten. Das Bikonditional (XIII) ist wahr, weil die Instanzenmengen der Gegenstandstypen im Antezedens von (XIII) Teilmengen der Instanzenmenge von  $\mathcal{B}$  sind und jede Instanz von  $\mathcal{B}$  mindestens einen der vor dem Bikonditionalpfeil aufgeführten Gegenstandstypen instantiiert. Für (XIII) gilt mithin:

$$\begin{aligned} \{x \mid x \text{ ist Instanz von } \mathcal{A}\} &\subset \{y \mid y \text{ ist Instanz von } \mathcal{B}\} \quad \text{sowie} \\ \{x \mid x \text{ ist Instanz von } \mathcal{C}\} &\subset \{y \mid y \text{ ist Instanz von } \mathcal{B}\}. \end{aligned}$$

Einem anderen einfachen Beispiel einer Relevanztheorie sind wir ebenfalls bereits begegnet:

$$\exists x(x \text{ ist ein Zahl mit Quersumme } 9) \leftrightarrow \exists y(y \text{ ist eine durch } 9 \text{ teilbare Zahl}),$$

oder formal:

$$\mathcal{D} \leftrightarrow \mathcal{E}. \quad (\text{XIV})$$

In (XIV) sind die Gegenstandsbereiche der in Relevanztheorien optionalen Platzhalter  $\Phi$  und  $\Psi$  leer. In (XIV) besteht eine noch stärkere mengentheoretische Abhängigkeit zwischen den Instanzenmengen der Gegenstandstypen  $\mathcal{D}$  und  $\mathcal{E}$  als im Fall von (XIII):

$$\{x \mid x \text{ ist Instanz von } \mathcal{D}\} = \{y \mid y \text{ ist Instanz von } \mathcal{E}\}.$$

Betrachten wir nun eine gängige Minimale Theorie:

$$(HX_1 \vee Y) \Rightarrow K. \quad (\text{XV})$$

$H$  stehe für ‚Blitzschlag‘ und  $K$  für ‚brennender Heustall‘. Die Instanzenmengen von  $H$  und  $K$  stehen nicht in einem Teilmengenverhältnis zueinander. Es gilt:

$$\{x \mid x \text{ ist Instanz von } H\} \cap \{y \mid y \text{ ist Instanz von } K\} = \emptyset.$$

Was für (XV) der Fall ist, gilt für sämtliche Minimalen Theorien. Ereignistypen, die im Antezedens Minimaler Theorien enthalten sind, und solche, die in deren Konsequens auftreten, sind Gegenstandstypen mit *distinkten* Instanzenmengen. Ein Ereignis  $a$  ist stets verschieden von einem von ihm verursachten Ereignis  $b$ . Dementsprechend haben Faktoren, die in Minimalen Theorien als Ursachen bzw. Wirkungen figurieren, keine gemeinsamen Instanzen.

Eine Minimale Theorie gilt nicht, weil eine mengentheoretische Abhängigkeit zwischen den Instanzenmengen von Ursachen- und Wirkungstypen vorliegt, und mithin nicht aus Gründen der Logik oder Semantik, sondern weil in der Welt die von ihr behaupteten Regularitäten zwischen distinkten Faktoren tatsächlich bestehen. Minimale Theorien machen Aussagen über die Welt und sind wahr, wenn die in ihnen enthaltenen Ereignistypen faktisch immer in entsprechender Weise korreliert auftreten. Sie bringen nicht Bedeutungswahrheiten zum Ausdruck, die ausschliesslich aufgrund definitorischer oder logischer Konventionen wahr sind.

Dies ist das gesuchte Merkmal, das Minimale Theorien von anderen Relevanztheorien abgrenzt. Stehen die Instanzenmengen von Gegenstandstypen, die in einer Relevanztheorie auf verschiedenen Seiten des Bikonditionalpfeils auftreten, nicht in einem mengentheoretischen Abhängigkeitsverhältnis bzw. ist ihre Schnittmenge leer, so handelt es sich bei der fraglichen Relevanztheorie um eine Minimale Theorie und bei den in ihr enthaltenen Gegenstandstypen um Ereignistypen.

*Minimale Theorie:* Eine Relevanztheorie der Form

$$(\mathcal{A}\Phi \vee \Psi) \leftrightarrow \mathcal{B},$$

ist eine Minimale Theorie genau dann, wenn gilt:

(2a)  $\mathcal{A} \cap \mathcal{B} = \emptyset$

- (b) Für beliebige als Bündel in der Konjunktion  $\Phi$  oder der Disjunktion  $\Psi$  enthaltene Gegenstandstypen  $\mathcal{X}$  gilt ebenfalls  $\mathcal{X} \cap \mathcal{B} = \emptyset$ .

*Ereignistyp:* Ein Gegenstandstyp ist genau dann ein Ereignistyp, wenn er in einer Minimalen Theorie auftritt.

Man könnte auch sagen, bei Relevanztheorien, die im Sinn von (2ab) einen Unterscheidungsraster über die Gegenstandstypen der Welt legen, handelt es sich um Minimale Theorien. Sie definieren nicht nur kausale Relevanz, sondern darüber hinaus auch Mengen von singulären Ereignissen und legen ferner fest, dass Gegenstandstypen, die Ursachen und Wirkungen sind, distinkte Instanzenmengen haben. Relevanztheorien, für die (2ab) gilt, werden nur von Mengen singulärer Ereignisse erfüllt und sind folglich Minimale Theorien.

Über den Umweg via Relevanztheorien ist es also gelungen, distinkte Mengen von singulären Ereignissen zu definieren. Damit sind wir auf dem Weg zu einem Identitätskriterium für Ereignisse einen entscheidenden Schritt weiter. Denn in diesen distinkten Ereignismengen können nun einzelne Elemente über ihre Lokalität in Raum und Zeit individuiert werden. Der Ort von Ereignissen in Raum und

Zeit hat zwar, wie in Kapitel II gezeigt, unscharfe Grenzen, doch eine ungefähre Lokalisierung der Elemente einer Ereignismenge genügt für deren Individuation. Jetzt kann unser in Kapitel II umgangssprachlich formulierter Vorschlag für ein Identitätskriterium für Ereignisse präzisiert werden:

*Ereignisidentität (EI')*: Die Ereignisse  $a$  und  $b$  sind vor dem Hintergrund der Menge  $M$  sämtlicher gültiger Minimaler Theorien  $\{MT_1, MT_2, MT_3, \dots, MT_n\}$  genau dann identisch, wenn die folgenden zwei Bedingungen erfüllt sind:

- (3a)  $a$  instantiiert einen beliebigen in  $MT_i \in M$  enthaltenen Ereignistyp  $X$  genau dann, wenn  $b$   $X$  instantiiert.
- (b)  $a$  und  $b$  finden an derselben Lokalität in Raum und Zeit statt.

EI' vermeidet die Schwierigkeiten, die mit Davidsons Kriterium für Ereignisidentität verbunden sind. Denn EI' setzt weder den Begriff kausaler Relevanz voraus, um damit Ereignisse zu individuieren, noch umgekehrt ein Identitätskriterium für Ereignisse oder Ereignistypen, um damit kausale Relevanz zu definieren. Indem wir in der Menge der Relevanztheorien die Teilmenge der Minimalen Theorien bilden, ohne dazu kausale Relevanz oder Ereignisidentität vorauszusetzen, entgehen wir der Regress- oder Zirkelgefahr. Gleichzeitig ist EI' anders als etwa Kims Ereignisbegriff nicht allzu feinkörnig.<sup>25</sup> Bei der Absetzung des 2. demokratisch gewählten Präsidenten Georgiens – nennen wir dieses Ereignis  $a$  – und der Absetzung des Amtsnachfolgers von Swiad Gamsachurdia – Ereignis  $b$  – handelt es sich gemäss EI' um ein und dasselbe Ereignis. Denn  $a$  instantiiert einen Faktor, etwa 'Absetzung eines georgischen Präsidenten', in einer gültigen Minimalen Theorie  $MT_i$  genau dann, wenn  $b$  diesen Faktor ebenfalls instantiiert. Zusätzlich haben  $a$  und  $b$  denselben Ort in Raum und Zeit – sie finden beide am 23. November 2003 in Tiflis statt. Mit EI' wird also die Anzahl in der Welt stattfindender Ereignisse nicht kontraintuitiv aufgebläht. Ereignisse, die in einem kausalen Prozess, in dem sie auftreten, keinen relevanten Unterschied machen, sind nicht unterscheidbar und mithin identisch.

<sup>25</sup>Vgl. hierzu Kapitel II, Abschnitt 2.2, S. 34.

## FORMEN DES KAUSALEN SCHLIESSENS

### 1 EINFÜHRUNG

Während bislang vorwiegend Fragen rund um die Begriffe von Ursache, Wirkung und kausaler Relevanz im Zentrum standen, soll im vorliegenden und in den nachfolgenden Kapiteln danach gefragt werden, wie man sich Klarheit darüber verschafft, ob ein bestimmter Ereignistyp kausal relevant für einen anderen, ein bestimmtes Ereignis Ursache einer Wirkung ist. Zwischen den in den Kapiteln I bis VII behandelten Themen und denjenigen, denen wir uns in der Folge zuwenden werden, ist dabei sorgsam zu unterscheiden. Bisher fragten wir nach der *Definition* der Kausalrelation oder kausaler Relevanz, jetzt dagegen verschiebt sich unser Interesse weg von Begriffsklärungen hin zu den Modalitäten des *Erwerbes von kausalem Wissen* und des *Schliessens* auf Ursachen und Wirkungen.

Der Mensch hat eine bemerkenswerte Fähigkeit, kausale Strukturen zu erkennen und Ursachen zu identifizieren. Zumal eine theoretische Modellierung menschlichen Erkennens kausaler Zusammenhänge – wie die bisherigen Kapitel gezeigt haben – eine sehr schwierige Aufgabe darstellt und der grosse Erfolg, mit dem der Mensch seit jeher kausal schliesst, mithin nicht auf eine begriffliche Durchdringung kausalen Schlussfolgerns zurückzuführen sein kann, haben wir die menschliche Fähigkeit, Ursachen zu identifizieren, der Intuition zugeschrieben. Doch obwohl dieser Kausalintuition grosser diagnostischer Erfolg beschieden ist, wollen wir uns nicht mit dem Vertrauen in unsere Kausalintuition zufrieden geben. Die ersten 7 Kapitel haben unser begriffliches Verständnis der Ursache-Wirkungsbeziehung ein grosses Stück weiter gebracht. Jetzt wollen wir sehen, ob vor diesem begrifflichen Hintergrund auch eine Systematisierung kausalen Schliessens möglich ist. Zu den wichtigsten Zielsetzungen dieses und der nachfolgenden Kapitel gehört daher die Erarbeitung von Regeln für das kausale Schlussfolgern. Das Ziehen kausaler Schlüsse soll nicht intuitionsgeleitet bleiben, sondern normiert und auf ein solides Fundament von Regeln gestellt werden, die bei geeigneter Ausgangsinformation einen verlässlichen Schluss auf Ursachen und Wirkungen zulassen.

Diese Regeln werden sich auf die im Rahmen von MT erarbeitete Definition kausaler Relevanz stützen. Zusätzlich setzen sie einige wichtige Annahmen voraus, ohne die kausales Schliessen auf der Basis empirischer Daten ausgeschlossen wäre. Unter diesen Voraussetzungen jedoch wird es mit Hilfe besagter Schlussregeln möglich sein, einzig aufgrund geeigneter Informationen über das korrelierte Auftreten von Ereignissen bzw. über Koinzidenzen von Ereignistypen in zuverlässiger Weise Ursachen und Wirkungen zu identifizieren.

## 2 EPISTEMISCHE LÜCKEN

Das Erfordernis, kausale Schlüsse zu ziehen, ergibt sich, grob gesagt, dort, wo entweder Ursachen, Wirkungen oder ganze Kausalzusammenhänge *unbekannt* sind. Man beobachtet eine Ereignissequenz, die mit einem bestimmten Zustand endet, und interessiert sich für die Ursachen dieses Endzustandes. Die Ereignisse, die zu ihm hingeführt haben, sind bekannt. Auch kennt man die Faktoren, die durch jene Ereignisse instantiiert werden. Unbekannt dagegen ist das genaue kausale Zusammenspiel der Ereignisse und Faktoren in der beobachteten Sequenz. Sind deren sämtliche Glieder an der kausalen Hervorbringung des erklärungsbedürftigen Endzustandes beteiligt oder nur einzelne? Wie sind die Ursachen untereinander kausal verhängt – bilden sie eine komplexe Ursache oder ist die Wirkung durch mehrere alternative Ursachen überdeterminiert? Solche und ähnliche Fragen soll uns ein kausales Schlussverfahren beantworten helfen.

Dieses Beispiel schildert freilich eine ungewöhnlich komfortable Wissenssituation, in der kausales Schlussfolgern zur Anwendung kommt. Oft sind bei der Suche nach den Ursachen einer erklärungsbedürftigen Wirkung mitnichten sämtliche Ereignisse bekannt, die – auf welchen Wegen auch immer – zur betreffenden Wirkung geführt haben. Unsere Kenntnis der Sequenz im Vorfeld einer Wirkung auftretender Ereignisse ist im Normalfall extrem lückenhaft. Dasselbe gilt damit natürlich für die im Kontext einer Wirkung instantiierten Ereignistypen. Vielfach ist jemandem, der einen Prozess kausal analysiert, nicht nur unbekannt, welche beobachteten Faktoren kausal relevant für die untersuchte Wirkung sind, sondern darüber hinaus auch, welche Faktoren überhaupt instantiiert worden sind.

Es kann ferner auch sein, dass jemand, der einen Faktor auf kausale Relevanz für eine Wirkung prüfen will, glaubt, eine ganze Reihe alternativer Ursachen der betreffenden Wirkung zu kennen, dieser Glaube jedoch falsch ist. Kausales Schliessen kommt mithin nicht nur anlässlich fehlenden Wissens, sondern gegebenenfalls auch vor dem Hintergrund falscher kausaler Hypothesen zur Anwendung. Die Regeln des kausalen Schliessens müssen nicht nur die Ursachendiagnose im Fall bislang kausal nicht analysierter Vorgänge ermöglichen. Vielmehr sollen sie auch falsche Hypothesen über Kausalzusammenhänge als solche entlarven und entsprechend korrigieren.

Man unterscheidet vier Grundtypen von Unwissenheit hinsichtlich kausaler Sachverhalte:

- unvollständige Kenntnis der Kausalzusammenhänge,
- falsche Hypothesen über Kausalzusammenhänge,
- unvollständige Kenntnis der Ereignisfolgen,
- unvollständige Kenntnis der zu berücksichtigenden Ereignistypen.

Diese Formen von Wissenslücken können in zwei Gruppen unterteilt werden. Bei den ersten beiden Spielarten handelt es sich um im eigentlichen Sinn kausa-



le Unwissenheit. Man kennt nicht alle für eine untersuchte Wirkung kausal relevanten Faktoren oder irrt sich hinsichtlich bestimmter kausaler Relevanzen. Die letzten zwei Formen von Wissenslücken dagegen betreffen nicht direkt die kausalen Strukturen, vielmehr das Stattfinden bzw. Ausbleiben von Ereignissequenzen oder Koinzidenzen. Hierbei handelt es sich also um fehlendes Ereignis- oder Tatsachenwissen.

Kausales Schliessen ist typischerweise nicht nur von einer Form der Unkenntnis begleitet, sondern von einer Kombination verschiedener Arten von Wissenslücken. Auf diese epistemischen Lücken muss bei der Entwicklung von Regeln kausalen Schliessens in besonderem Masse Rücksicht genommen werden. Denn die Regeln sollen trotz der Unausweichlichkeit fehlenden Wissens zur Anwendung gebracht werden können. Würde ein kausaler Schluss darauf, dass ein Faktor *A* kausal relevant ist für einen Faktor *B*, nur möglich sein unter der Voraussetzung, dass sämtliche alternativen Ursachen von *B* und alle im Kontext konkreter Instanzen von *B* stattfindenden Ereignisse bekannt sind, wäre kausales Schliessen von vornherein ein aussichtsloses Unterfangen.

## 2.1 UNVOLLSTÄNDIGE KENNTNIS DER KAUSALZUSAMMENHÄNGE

Unvollständige Kenntnis der einem untersuchten Prozess zugrunde liegenden Kausalstruktur charakterisiert jede Anwendung kausaler Schlussverfahren. Wird die kausale Relevanz eines Faktors *A* für eine Wirkung *B* untersucht, so geschieht dies meist ohne Wissen um weitere Faktoren, die allenfalls gemeinsam mit *A* hinreichend sind für *B*, oder um alternative Ursachen von *B*. Vielfach ist bei der kausalen Analyse eines Prozesses überhaupt nur die kausale Relevanz einzelner Faktoren von Interesse. Ursachen sind in der Regel aus einer Unzahl von Faktoren zusammengesetzt, von denen man bei der Entwicklung kausaler Hypothesen nur einen verschwindend kleinen Teil nennt. Formuliert man kausale Hypothesen, werden solche kausal relevanten Faktoren explizit genannt bzw. aus der Vielzahl kausal relevanter Faktoren herausgegriffen, die von besonderem Interesse für die betreffende Untersuchung sind, weil sie beispielsweise so manipuliert werden können, dass ein erwünschter Kausalprozess herbeigeführt oder lenkbar wird. Kausale Hypothesen beziehen sich somit auf einen Ausschnitt einer vollständigen Kausalstruktur, ohne dass mit ihrer Etablierung der Anspruch erhoben würde, überhaupt jemals in der Lage zu sein, die Gesamtheit aller hinreichenden und notwendigen Bedingungen für das Entstehen der untersuchten Wirkung zu kennen. Im Gegenteil, die vollständige Aufdeckung kausaler Strukturen ist normalerweise gar nicht das Ziel einer kausalen Untersuchung – vollständige Kausalzusammenhänge sind komplex, unübersichtlich und in vielen Fällen uninteressant.

So sind viele allgegenwärtige Eigenschaften der Natur notwendige Teile von komplexen Ursachen verschiedenster Wirkungen. Ohne das uns bekannte Gravitationsfeld würden sich weder Züge, Autos, Pferde noch Menschen in gewohnter Manier auf diesem Planeten fortbewegen, Pflanzen würden nicht so wachsen, wie

sie es gegenwärtig tun, oder ein Liter Wasser wäre nicht ein Kilogramm schwer. Ohne Sauerstoff gäbe es auf der Erde keine Waldbrände oder glimmenden Zigaretten, keine laufenden Dieselmotoren, keine fliegenden Flugzeuge oder Vögel und überhaupt kein Leben, wie wir es kennen. Aufgrund der Omnipräsenz dieser natürlichen Gegebenheiten werden sie im Rahmen kausaler Analysen meist als Selbstverständlichkeit betrachtet und nicht explizit in die Liste der kausal relevanten Faktoren von Autofahrten, Waldbränden oder fliegenden Flugzeugen aufgenommen. Tatsächlich in einen Kausalgraphen oder eine Minimale Theorie aufgenommen werden nur solche kausal relevante Faktoren, von deren selbstverständlicher Instantiierung bei der Herbeiführung einer Wirkung nicht auszugehen ist.

Die Methoden kausalen Schliessens müssen mit kleinen Teilgraphen eines vollständigen Kausalgraphen (vgl. Abbildung VIII.1) operieren können. Regeln des kausalen Schliessens sollen sicherstellen, dass man sich trotz lückenhaften Kausalwissens oder fehlenden Interesses an vollständigen Graphen über die kausalen Relevanzen einzelner Faktoren und Teilgraphen derart orientieren kann, dass zuverlässiges prognostisches und diagnostisches Wissen etablierbar ist. Bei Unkenntnis kompletter Kausalstrukturen bilden die kausalen Hypothesen hinsichtlich des Entstehens einer Wirkung einen echten Teilgraphen oder eine echte Teilmenge der in einer vollständigen Minimalen Theorie der betreffenden Wirkung auftretenden Faktoren. Sie beschreiben Zusammenhänge kausaler Relevanz, ohne notwendige oder hinreichende Bedingungen anzugeben.

Damit anlässlich der Realisierung eines kausal relevanten Faktors die entsprechende Wirkung tatsächlich entsteht, müssen Konstellationen von Faktoren hervorgerufen werden, in denen die restlichen für eine jeweilige komplexe Ursache erforderlichen Ereignistypen ebenso realisiert sind. Das scheint angesichts der grossen epistemischen Lücken auf den ersten Blick eine äusserst schwierige Aufgabe

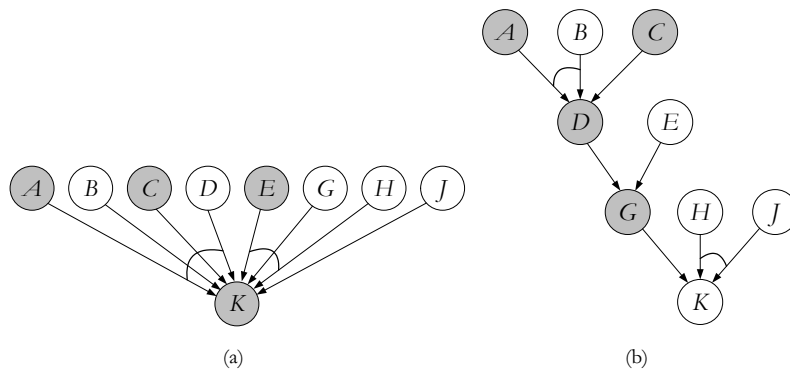


Abb. VIII.1: Kausale Teilgraphen zeigen nur einzelne relevante Faktoren einer Minimalen Theorie bzw. der vollständigen Kausalstruktur an, die einer Wirkung zugrunde liegt. In den Graphen (a) und (b) konstituiert die Verknüpfung der grau unterlegten Faktoren jeweils einen kausalen Teilgraphen.

### *Erläuterung VIII.1*

Kausale Hypothesen sind Aussagen über komplexe Zusammenhänge von kausal relevanten Faktoren und den zugehörigen Wirkungen. Sie legen fest, auf welche Weise kausal relevante Faktoren miteinander zu verknüpfen sind, damit der derart entstehende Graph einen *Teilgraphen* des vollständigen Kausalgraphen bzw. die derart entstehende Minimale Theorie einen Ausschnitt der vollständigen Minimalen Theorie der betreffenden Wirkung darstellt.

zu sein. Wie soll man eine hinreichende Bedingung instantiieren, ohne deren sämtliche Mitglieder zu kennen? Kapitel IX wird indessen zeigen, dass man auch ohne vollständige Kenntnis der Teile einer komplexen Ursache durch Manipulation der wenigen bekannten Faktoren Wirkungen erfolgreich hervorrufen oder deren Auftreten verhindern kann. Die kausale Relevanz eines Faktors  $A$  für eine Wirkung  $B$  ist nur zu beurteilen durch einen Vergleich von Situationen  $S_i$ , in denen auf eine Instanz von  $A$  tatsächlich eine Instanz von  $B$  folgt, mit Situationen  $S_j$ , die sich dadurch auszeichnen, dass weder  $A$  noch  $B$  instantiiert sind. Gelingt es nicht, Situationen vom Typ  $S_i$  zu realisieren, kann über eine etwaige kausale Relevanz von  $A$  für  $B$  nicht befunden werden. Ist man dagegen imstande,  $S_i$  zu verwirklichen, kennt man einen Typ von Situation, in dem mindestens eine komplexe Ursache von  $B$  anwesend ist. Die Teile dieser komplexen Ursache sind unter Umständen gänzlich unbekannt. Dennoch kann eine geeignete Gegenüberstellung von  $S_i$  und  $S_j$  in diesem Fall Aufschluss darüber geben, ob  $A$  Teil jener komplexen Ursache ist oder nicht. Vermittels einer noch im Detail vorzustellenden Testanlage ist es also möglich, über die kausale Relevanz von  $A$  für  $B$  zu befinden, obwohl von einer entsprechenden komplexen Ursache nur ein einziger Faktor bekannt ist, nämlich  $A$ .

## 2.2 FALSCHHE HYPOTHESEN ÜBER KAUSALZUSAMMENHÄNGE

Bei der zweiten Spielart kausaler Unkenntnis handelt es sich um Irrtümer über die Kausalbeziehungen und kausalen Regularitäten, die einen untersuchten Prozess strukturieren. In einem solchen Fall weiss man, welche singulären Ereignisse im Verlauf des betreffenden Vorgangs auftreten und welchen Ereignistypen sie angehören, und man ist überzeugt, aufgrund bereits erfolgter Kausalanalysen die kausalen Abhängigkeiten zwischen diesen Ereignissen und Faktoren zu kennen. Doch diese Überzeugung ist falsch.

Einigen Beispielfällen dieser Art sind wir bereits begegnet. Angenommen etwa, man mache in Zukunft die Entdeckung, dass die Vorliebe für Tabakrauch oder Nikotin und ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko eine gemeinsame Ursache in einer genetischen Veranlagung haben, so würde sich die über Jahre von namhaften Wis-

senschaftlern vertretene Auffassung, Rauchen verursache Lungenkrebs, als falsch herausstellen. In einem solchen Fall garantiert das Prinzip der persistenten Relevanz, dass nur die genetische Veranlagung und nicht der Tabakkonsum einer kausalen Interpretation für Lungenkrebs zugeführt wird.<sup>1</sup>

Es ist eine der zentralen Aufgaben der Regeln kausalen Schliessens, derartige Irrtümer erkennbar zu machen und ein Verfahren zu begründen, mit dessen Hilfe falsche Kausalhypothesen korrigiert werden.

### 2.3 UNVOLLSTÄNDIGE KENNTNIS DER EREIGNISFOLGEN

Neben den genannten beiden Formen fehlenden Kausalwissens ist man bei der kausalen Analyse von Ereignisfolgen, wie eingangs gesagt, bisweilen auch mit dem Problem fehlenden Tatsachen- oder Ereigniswissens konfrontiert: Man kennt nicht alle der in einer untersuchten Sequenz auftretenden Ereignisse. Viele in der Natur stattfindende Prozesse involvieren Kausalfaktoren, deren Instanzen unseren Wahrnehmungsorganen nicht direkt zugänglich sind. So sind beispielsweise die in unserem Körper ablaufenden biochemischen Prozesse unsichtbar und viele von ihnen gänzlich unerforscht. Oder es kann der Fall eintreten, dass die Vorgänge, die sich im Vorfeld eines Waldbrandes oder Autounfalles zugetragen haben, unbekannt sind, weil es keine Zeugen gibt. Solche Wissenslücken stellen natürlich ein grosses Hindernis auf dem Weg zu einer erfolgreichen Ermittlung von Ursachen dar. Man kann ein Ereignis nur schwerlich als Ursache erkennen, solange man um dessen Stattfinden nicht weiss. In günstigen Fällen besteht jedoch die Möglichkeit, aufgrund der Beschaffenheit einer Wirkung auf deren Ursache zurück zu schliessen, ohne eine Instanz des fraglichen Ursachentyps tatsächlich registriert zu haben – insbesondere dann, wenn bekannt ist, dass mit genau einer Ausnahme alle alternativen Ursachen der betreffende Wirkung in einer kausal analysierten Situation abwesend gewesen sind. Kommen für eine Wirkung allerdings mehr als nur eine Ursache in Frage, muss bei Unkenntnis der genauen Ereignisfolge auf einen kausalen Schluss verzichtet werden. Findet man den Flugdatenschreiber eines abgestürzten Flugzeuges nicht, bleiben die Unfallursachen im Dunkeln; kann die Polizei die Tatwaffe in einem Mordfall nicht aufspüren, stehen die Chancen auf eine genaue Rekonstruktion des Tatherganges schlecht. Über die kausale Relevanz von Ereignissen und Faktoren, von deren Auftreten man nichts weiss, lässt sich also nur in Ausnahmefällen befinden.

Das heisst aber nicht, dass bei Unkenntnis sämtlicher Ereignisse einer Sequenz über die kausale Relevanz der tatsächlich beobachteten Glieder der Folge nicht befunden werden könnte. Es ist allgemein bekannt, dass übermässiger Alkoholkonsum einen Rauschzustand verursacht, doch nur die wenigsten kennen sämtliche Ereignisse, die im Verlauf der Sequenz vom Trinken zum Rausch stattfinden. Wir wissen alle, dass ein Druck aufs Gaspedal das Auto in Bewegung setzt, aber nur

<sup>1</sup> Vgl. Kapitel III, Abschnitt 4.4.

Experten sind über die genauen technischen Abläufe im Innern des Motors informiert. Lückenhaftes Wissen um die Teilereignisse eines Prozesses verhindert eine kausale Diagnose ebenso wenig wie lückenhaftes Wissen um kausale Relevanzen. Unvollständige Kenntnis der Ereignisfolgen ist eine immer wiederkehrende Wissenssituation, in der kausales Schliessen zur Anwendung gebracht werden soll. Erforderlich sind Methoden kausalen Schliessens, die nicht umfassendes Ereigniswissen voraussetzen.

## 2.4 UNVOLLSTÄNDIGE KENNTNIS DER ZU BERÜCKSICHTIGENDEN EREIGNISTYPEN

Eine andere Form epistemischer Lücken betrifft die Typisierung singulärer Ereignisse. Im Gegensatz zu eingeschränktem Ereigniswissen kann der Fall eintreten, dass man zwar darüber informiert ist, welche Ereignisfolgen einen untersuchten Kausalprozess konstituieren, man indessen nicht weiss, welche Ereignistypen diese singulären Ereignisse instantiieren. Das heisst, man beobachtet das Auftreten bestimmter Ereignisse, ist sich jedoch im Unklaren darüber, um welche Typen von Ereignissen es sich dabei handelt. Zum Beispiel könnte es jemandem gelingen, bestimmte Vorgänge in unserem Körper zu messen oder gar direkt wahrzunehmen, ohne dass die betreffende Person weiss, dass es sich bei den Vorgängen, welche die menschliche Physiologie bestimmen, um biochemische Prozesse handelt.

Die primären Relata der Kausalrelation, das haben die bisherigen Kapitel deutlich gemacht, sind Ereignistypen und nicht singuläre Ereignisse. Ein Ereignis  $a$  kann erst dann als Ursache eines anderen Ereignisses  $b$  identifiziert werden, wenn  $a$  einem für  $B$  kausal relevanten Faktor  $A$  zugeordnet werden kann und es sich folglich bei  $A \mapsto B$  um eine kausal interpretierbare Regularität handelt. Solange zwei singuläre Ereignisse nicht als Instanz einer kausalen Regularität identifizierbar sind, bleiben ihre kausalen Verknüpfungen im Dunkeln, denn einer einzelnen Ereignissequenz sieht man kausale Abhängigkeiten nicht an. Insofern lässt sich über Ereignisse, deren Typisierung unbekannt ist, kein kausales Urteil fällen. Die Regeln kausalen Schliessens sind nur auf Ereignisse anwendbar, von denen man weiss, welche Faktoren sie instantiieren.

Andererseits ist in Analogie zum Fall eingeschränkter Kenntnis der Ereignisse einer Sequenz die vollständige Typisierbarkeit sämtlicher Ereignisse einer Folge nicht erforderlich, um über die kausalen Beziehungen einzelner Ereignisse zu befinden – solange diese Ereignisse zu den typisierbaren gehören. Man kann das Biertrinken von Herrn Hugentobler am 24.12.2002 als Ursache von dessen anschliessendem Rausch diagnostizieren, sobald man jenes Ereignis als Instanz des Faktors ‚Alkoholtrinken‘ erkannt hat und weiss, dass Alkoholtrinken kausal relevant ist für Trunkenheit. Eine erfolgreiche Diagnose der Ursachen von Herrn Hugentoblers Alkoholrausch erfordert hingegen nicht, dass alle Ereignisse, die im Verlauf der Sequenz vom Biertrinken zum Rausch stattfinden, eindeutig einem Typ zugeordnet werden können.

## 2.5 EINSCHRÄNKUNGEN KAUSALER SCHLUSSEVERFAHREN

Dieser kurze Überblick über die epistemischen Lücken, vor deren Hintergrund sich die Frage nach der Anwendbarkeit kausaler Schlussverfahren stellt, hat gezeigt, dass jene Anwendbarkeit einigen Einschränkungen unterworfen ist. Das Bestehen dieser Einschränkungen können wir an dieser Stelle, bevor die Methoden kausalen Schliessens im Detail vorgestellt worden sind, bereits vermerken, weil sie sich allein aufgrund der in den Kapiteln III bis VII eingeführten Begrifflichkeit ergeben. So hat beispielsweise Kapitel V, Abschnitt 3.5 deutlich gemacht, dass die Instanz einer vollständigen Ursache das Auftreten der zugehörigen Wirkung determiniert, während umgekehrt eine Instanz der Wirkung nicht festlegt, auf welche Ursache sie zurückzuführen ist. Findet man also im Vorfeld einer Wirkung  $B$  kein Ereignis, das einen bekannten Ursachentyp von  $B$  instantiiert, lässt sich normalerweise nicht auf die Ursache von  $b$  schliessen – dies entweder, weil es noch andere als die bekannten Alternativursachen von  $B$  gibt, oder, weil mehrere Alternativursachen für  $b$  verantwortlich sein könnten. Fehlendes Wissen um die Ereignisse einer Sequenz kann dazu führen, dass einer Wirkung keine Ursachen zuzuordnen sind, welches auch immer die genauen Methoden kausalen Schliessens sein mögen.

Die Kapitel V und VII ihrerseits haben gezeigt, dass das Schliessen auf kausale Zusammenhänge vom wiederholten Auftreten von Ereignissen desselben Typs abhängig ist. Nur nicht-leere Regularitäten sind kausal interpretierbar. Ist ein singuläres Ereignis – aus welchen Gründen auch immer – nicht typisierbar, lässt sich über die kausalen Strukturen, in die es allenfalls eingebunden ist, nichts sagen. Das Verursachungsverhältnis zwischen zwei Ereignissen  $a$  und  $b$  wird abgeleitet von der kausalen Relevanz des Faktors  $A$  für den Faktor  $B$ . Ein Ereignis, das nicht als Instanz eines Typs identifiziert werden kann, ist damit auch nicht als Ursache oder Wirkung anderer Ereignisse erkennbar. Unsere Methoden kausalen Schliessens mögen noch so elaboriert sein, in Anbetracht von fehlendem Wissen um die Typisierbarkeit eines Ereignisses werden sie keinen Kausalschluss zulassen.

Auf der anderen Seite legt dieser Abschnitt aber den eventuell überraschenden Befund nahe, dass fehlendes oder falsches *Kausalwissen* die Anwendung kausaler Schlussverfahren nicht verunmöglicht. Die Regeln kausalen Schliessens sollen uns in die Lage versetzen, Kausalwissen zu generieren. Ihre Anwendbarkeit darf kein vorgängiges Wissen um Ursache-Wirkungsbeziehungen voraussetzen.

## 3 INDUKTIONSSCHLÜSSE

Traditionell wird für Kausalschlüsse die *Induktion* als einschlägige Schlussform genannt. Im Rahmen eines induktiven Schlusses wird von einzelnen Gegenständen (z.B. Ereignissen) auf allgemeine Hypothesen (z.B. kausale Regularitäten) bzw. aus singulären Aussagen über einzelne Gegenstände eines bestimmten Bereichs auf eine allgemeine Aussage über alle Gegenstände des betreffenden Bereichs geschlossen. Dieser Auffassung zufolge wäre es beispielsweise gerechtfertigt, einzig vom

wiederholten *Aufeinanderfolgen* von Blitzeinschlägen und brennenden Heuställen auf die kausale Relevanz von ‚Blitzschlag‘ für ‚Feuer im Heustall‘ zu schliessen.

Die zentrale Schwierigkeit induktiven Schlussfolgerns ist dessen mangelnde Schlüssigkeit, d.h. der Umstand, dass die Konklusion eines Induktionsschlusses nicht wie im Fall der Deduktion logisch notwendig aus den Prämissen folgt. Oder anders formuliert: Gegeben die Wahrheit der Prämissen, so ist in einem Induktionsschluss die Wahrheit der Konklusion nicht garantiert. Obwohl ein bestimmtes Barometer bislang fehlerfrei funktioniert hat und immer vor Umschlägen des Wetters gesunken ist, steht damit keineswegs fest, dass dies auch in Zukunft so sein wird und das Sinken des Barometers mithin hinreichend oder gar kausal relevant für Wetterverschlechterungen wäre. Strahlender Sonnenschein und demnach die Falschheit der Konklusion wäre durchaus mit dem Sinken eines bislang perfekt funktionierenden Barometers, d.h. mit der Wahrheit der Prämissen dieses Induktionsschlusses, vereinbar. Trotz der fehlenden Schlüssigkeit aber gehört induktives Schliessen gemäss einer in vielen wissenschaftstheoretischen Lehrbüchern<sup>2</sup> vertretenen Auffassung zu den weit verbreiteten Methoden der Etablierung naturwissenschaftlicher Erkenntnis.

Spätestens seit Hume<sup>3</sup> wird innerhalb der philosophischen Forschung heftig um die Möglichkeiten der Rechtfertigung induktiver Schlüsse debattiert. Weshalb scheint es gerechtfertigt zu sein, aus dem Wissen, dass bisher Milliarden von Menschen gestorben sind, darauf zu schliessen, dass *alle* Menschen – auch solche künftiger Generationen – sterblich sind? Andererseits aber halten wir einen Schluss von der Beobachtung, dass niemand, der bisher die Basisbibliothek der Universität Bern betreten hat, aleutischer Muttersprache gewesen ist, auf eine Allaussage, wonach alle Menschen, welche die Basisbibliothek betreten, nicht aleutischer Muttersprache sind, für unzulässig. In beiden Fällen geschieht aus formalem Gesichtspunkt genau dasselbe: Aussagen über eine Teilmenge einer Gegenstandsmenge werden verallgemeinert zu Aussagen über alle Elemente besagter Gegenstandsmenge. Doch nur die erste dieser Verallgemeinerungen scheint gerechtfertigt. Die Abgrenzung zulässiger von unzulässigen Verallgemeinerungen dieser Art und damit die Abgrenzung gültiger von ungültigen Induktionsschlüssen ist unter dem Schlagwort *Induktionsproblem* bekannt und bis heute nicht in allgemein akzeptierter Weise gelöst. Das Induktionsproblem war und ist Auslöser einer mittlerweile nicht mehr überblickbaren Fülle von wissenschaftstheoretischer Literatur.<sup>4</sup>

<sup>2</sup>Vgl. z.B. Keynes (1921) oder Jeffreys (1931). Wir werden in Abschnitt 3.5 unten auf diese wissenschaftstheoretische Lehrmeinung zurückkommen und zeigen, dass sie nicht ganz den Tatsachen entspricht.

<sup>3</sup>Vgl. z.B. Hume (1999 (1748)), Section V, Part I, S. 119 ff. Hume ist der Auffassung, der Mensch neige dazu, induktiv von einzelnen Elementen eines Gegenstandstyps auf alle Gegenstände des betreffenden Typs zu schliessen, weil er sich aufgrund der Beobachtung einzelner Gegenstände an ein bestimmtes Wahrnehmungsmuster gewöhne. Hat man sich einmal an die weisse Farbe einiger Schwäne gewöhnt, erwartet man auch von allen anderen Schwänen eine weisse Färbung.

<sup>4</sup>Eine knappe Auswahl einiger einschlägiger Texte zu diesem Thema wäre etwa: Hume (1978 (1740)), Buch I, Teil III, Mill (1879 (1843)), Popper (1998 (1972)), Goodman (1988 (1954)) oder Salmon (1967).

Wir wollen im vorliegenden Kontext nicht auf die Einzelheiten dieser Debatte eingehen. Wie auch immer am Ende eine Lösung des Induktionsproblems aussehen mag, klar ist: Induktionsschlüsse sind nicht schlüssig in dem Sinn, dass deren Konklusionen bei wahren Prämissen notwendigerweise wahr sind. Diesen Befund gilt es im Folgenden hinsichtlich verschiedener Spielarten induktiven Schlussfolgerns zu untermauern. Die kommenden Kapitel werden anschliessend ein Verfahren kausalen Schliessens entwickeln, das aufgrund der Mängel der Induktion eine deduktive Formalisierung von Kausalschlüssen gestattet.

### 3.1 INDUKTION ALS VERALLGEMEINERUNG

Bei einer ersten Form von Induktion handelt es sich um den oben bereits angedeuteten Schluss von einer bestimmten Eigenschaft eines oder einiger Gegenstände darauf, dass sich alle Gegenstände oder zumindest alle Gegenstände desselben Typs durch die fragliche Eigenschaft auszeichnen. Formal geschieht bei dieser Spielart der Induktion nichts anderes, als dass eine oder mehrere Aussagen über Einzelfälle verallgemeinert werden zu Allaussagen. Ein klassisches Beispiel für einen solchen Fall von Induktion ist der Schluss von der Beobachtung *einiger* weisser Schwäne auf die weisse Färbung *aller* Schwäne.<sup>5</sup> Analog würde man unter Verwendung der Induktion zu Zwecken der Verallgemeinerung aus der Beobachtung einiger gestreifter Tiger schliessen, dass alle Tiger Streifen haben, bzw. aus den Aussagen „Dieser Tiger hat Streifen“, „Jener Tiger hat Streifen“ usw. würde per Induktion die Aussage „Alle Tiger haben Streifen“ abgeleitet. Dabei sind sich die Vertreter induktiver Schlussverfahren nicht einig, wie viele gestreifte Tiger beobachtet werden müssen und welchen Kriterien die Umstände solcher Beobachtungen zu genügen haben, damit die induktive Verallgemeinerung, alle Tiger seien gestreift, als gerechtfertigt gelten könne. Doch selbst, wenn man sich irgendwie auf eine Anzahl für einen Induktionsschluss erforderlicher Beobachtungen verständigen könnte, bliebe das Problem, dass das Schlussverfahren verallgemeinernder Induktion keineswegs aus wahren Prämissen wahre Konklusionen herleitet. Denn selbst wenn Tausende gestreifter Tiger unter kontrollierten Bedingungen gesichtet worden sind, ist damit in keiner Weise ausgeschlossen, dass es eines Tages nicht doch einen Tiger ohne Streifen geben wird. Oder stellen wir uns einen Soziologen vor, der die Religionszugehörigkeit der Schweizerinnen und Schweizer untersuche. Die ersten tausend Schweizer Testpersonen seien zufälligerweise alle katholisch. Ein induktiv vorgehender Soziologe sähe sich nun veranlasst zu schliessen, alle Schweizer und Schweizerinnen seien katholisch, womit er freilich falsch läge. Der betreffende Soziologe wäre jedoch auf der Basis wahrer Prämissen und unter Einhaltung der Regeln induktiven Schliessens zu jener falschen Konklusion gelangt.

Aus der Tatsache, dass einzelne Gegenstände gewisse Merkmale oder Eigenschaften haben, kann nicht geschlossen werden, dass sich alle übrigen Gegenstände desselben Typs auch durch die betreffenden Charakteristika auszeichnen. Ein

<sup>5</sup>Vgl. z.B. Popper (1994 (1934)), S. 3.



Satz über Einzelfälle spricht bloss über einzelne Elemente aus der Gegenstandsklasse, auf die eine entsprechende Allaussage Bezug nimmt.

### 3.2 INDUKTIVER SCHLUSS AUF EIN VERALLGEMEINERNDENDES KONDITIONAL

Eng verwandt mit der ersten Form von Induktion ist der induktive Schluss auf ein verallgemeinerndes Konditional. Bei diesem Schlussverfahren wird von einzelnen Beobachtungen von korreliert instantiierten Gegenstandstypen auf eine konditionale Abhängigkeit zwischen diesen beiden Typen von Gegenständen geschlossen. Übertragen auf die Sprachebene: Man schliesst von singulären Aussagen wie „ $a_1$  ist gemeinsam mit  $b_1$  gegeben“, „ $a_2$  ist gemeinsam mit  $b_2$  gegeben“ usw. auf ein allquantifiziertes Konditional dahingehend, dass alle Instanzen  $a_1, a_2, \dots, a_n$  des Gegenstandstyps  $\mathcal{A}$  korreliert mit einer Instanz  $b_1, b_2, \dots, b_n$  von  $\mathcal{B}$  gegeben sind:  $\mathcal{A} \rightarrow \mathcal{B}$ .

Veranschaulichen wir dieses Schlussverfahren anhand einiger Beispiele. Aus der Beobachtung, dass Peter, Paul, Sandra, Julia usw. eine rote Nase und gleichzeitig einen Schnupfen haben, würde man per Induktion auf ein verallgemeinerndes Konditional etwa schliessen, dass immer wenn jemand eine rote Nase hat, die betreffende Person an einem Schnupfen leidet. Oder aus den Aussagen „Die Fluggesellschaft ‚Swissair‘ hat ein Schweizerkreuz im Logo“ und „Die Fluggesellschaft ‚Swissair‘ ist bankrott“, „Die Fluggesellschaft ‚Swisswings‘ hat ein Schweizerkreuz im Logo“ und „Die Fluggesellschaft ‚Swisswings‘ ist bankrott“ usw. würde nach diesem Verfahren abgeleitet „Immer wenn eine Fluggesellschaft ein Schweizerkreuz im Logo hat, ist sie bankrott.“

Auch dieses Schlussverfahren ist nicht schlüssig, d.h., auch hier wird unter Umständen von wahren Prämissen auf falsche Konklusionen geschlossen. Der Grund hierfür ist verwandt mit dem Grund für die Unschlüssigkeit von induktiven Schlüssen auf blosser Verallgemeinerungen. Aus dem Umstand, dass sich einige Einzelfälle in bestimmter Weise zueinander verhalten, kann nicht abgeleitet werden, dass sich auch alle übrigen Fälle desselben Typs in gleicher Weise zueinander verhalten. Konditionale der Form „Immer wenn  $\mathcal{A}$ , dann  $\mathcal{B}$ “ sind genau dann falsch, wenn  $\mathcal{A}$ , nicht aber  $\mathcal{B}$  gegeben ist. Dass es keinen solchen Fall gibt, ist nicht garantiert, wenn man das gemeinsame Auftreten von  $\mathcal{A}$  und  $\mathcal{B}$  wiederholt beobachtet hat.

### 3.3 INDUKTION ALS ÜBERGANG VON KOINZIDENZEN ZU KAUSALEN REGULARITÄTEN

Im Rahmen der ersten beiden Formen von Induktion ist nicht ausschliesslich von Ereignisfolgen die Rede. Man schliesst dort von Gegenstands- oder Prozesseigenschaften darauf, dass andere Gegenstände oder Prozesse dieselben Eigenschaften aufweisen bzw. sich in derselben Weise zueinander verhalten. Diese Spielarten der Induktion sind viel allgemeiner als kausale Schlüsse im eigentlichen Sinn. Schränken wir den Gegenstandsbereich, in dem wir uns zu Zwecken induk-

tiven Schliessens bewegen, auf Sequenzen von Ereignissen und Koinzidenzen von Ereignistypen ein, entsteht eine neue Form von Induktion. Aus einer Reihe von Beobachtungen dahingehend, dass Ereignisse zweier Typen gemeinsam auftreten, wird aufgrund dieses dritten – und vermeintlich kausalen – induktiven Schlussverfahrens abgeleitet, dass Ereignisse der entsprechenden Typen immer gemeinsam auftreten und aus diesem Grund eines jener Ereignisse die Ursache des anderen sei.

Man beobachtet beispielsweise wiederholt, dass die Sonne aufgeht und es anschliessend warm wird, und folgert daraus zunächst, dass es immer warm wird, wenn die Sonne aufgeht, und anschliessend, dass Sonnenaufgänge minimal hinreichende Bedingungen und als Teile minimal notwendiger Bedingungen gar kausal relevant für morgendliche Erwärmungen sind. Oder man stellt fest, dass einige Fluggesellschaften mit Schweizerkreuz im Logo Bankrott gehen, und schliesst daraus, dass jede Fluggesellschaft mit Schweizerkreuz im Logo zahlungsunfähig wird und das Schweizerkreuz im Logo kausal relevant für den finanziellen Ruin von Fluggesellschaften ist.

Das letzte Beispiel führt deutlich vor Augen, dass nicht auf diese induktive Weise kausal geschlossen werden darf. Es ist eine der zentralen Zielsetzungen des vorliegenden und der nachfolgenden Kapitel, diese Einsicht zu begründen und ein alternatives Schlussverfahren bereitzustellen.

### 3.4 INDUKTION ALS EPISTEMISCHE BEKRÄFTIGUNG

Ein letztes induktives Schlussverfahren, das im vorliegenden Kontext unterschieden und besprochen werden soll, gründet auf der Einsicht, dass keine der bisherigen Formen von Induktion aus wahren Prämissen wahre Konklusionen ableitet. Carl G. Hempel etwa vertritt die Auffassung, dass man mittels Induktion, solange keine allzu weitreichenden Ansprüche an sie gestellt werden, trotz ihrer offensichtlichen Unschlüssigkeit wertvolle Resultate erzielen könne.<sup>6</sup> Dieser Auffassung zufolge garantiert eine wiederholte Beobachtung von korreliert instantiierten Ereignistypen zwar nicht die Wahrheit eines Allsatzes, dennoch aber lassen solche Koinzidenzen die Wahrscheinlichkeit wachsen, dass ein jeweiliger Allsatz oder gar eine kausale Regularität gültig ist. Wir vermuten beispielsweise, dass *A* kausal relevant für *B* sei. Jede auftretende Koinzidenz von *A* und *B* verstärkt nach diesem Verständnis von Induktion die Verlässlichkeit oder Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese. Geschlossen wird hier also von einer kausalen Hypothese und Einzelfällen, deren Verhalten sich mit den aus der Hypothese abgeleiteten Erwartungen decken, auf die verstärkte Plausibilität der Kausalhypothese. Umgekehrt schliesst man nach diesem Verständnis von Induktion aus nicht auftretenden Koinzidenzen auf eine verminderte Plausibilität einer entsprechenden Kausalhypothese.

Aus einer Aussage wie „Sonnenaufgänge sind kausal relevant für Lufterwärmungen“ und der Beobachtung eines derartigen meteorologischen Vorganges bzw.

<sup>6</sup>Vgl. Hempel (1977 (1965)).

der Aussage „Nach dem Sonnenaufgang vom 3. September 2001 erwärmt sich die Luft in Bern“ wird nach dieser Form von Induktion geschlossen, dass die Hypothese, Sonnenaufgänge seien kausal relevant für Lufterwärmungen, durch jenen Beobachtungssatz eine Bekräftigung erfahre. Nach einer derartigen Bekräftigung spricht man der kausalen Relevanz von Sonnenuntergängen für Lufterwärmungen eine grössere Verlässlichkeit zu.

Doch auch dieses, auf den ersten Blick wohl aussichtsreichste induktive Verfahren ist keineswegs schlüssig. Denn einzelne Koinzidenzen können eine allgemeine kausale Hypothese nicht bekräftigen. Wir wissen mittlerweile, dass es durchaus Ereignisse gibt, die regelmässig aufeinander folgen, ohne kausal verknüpft zu sein. So müsste man auf der Basis von Induktion – verstanden als epistemische Bekräftigung – etwa schliessen, dass vor Wetterverschlechterungen fallende Barometer die kausale Hypothese, wonach das Fallen des Barometers Witterungsumschläge verursache, bekräftige – was offensichtlich ein eklatanter Fehlschluss wäre.

Ferner kann auch der Fall eintreten, dass Ereignisse, zwischen denen eine kausale Abhängigkeit besteht, überhaupt nicht aufeinander folgen. Wir gehen gemeinhin etwa davon aus, dass das Anstreichen eines Streichholzes kausal relevant sei für dessen Entflammen. Finden wir nun ein Streichholz, das trotz Anstreichens nicht Feuer fängt, müsste man nach dieser induktiven Schlussform schliessen, dass unsere anfängliche Kausalhypothese an Plausibilität verloren habe. Auch dies wäre natürlich ein Fehlschluss, denn das von uns beobachtete Zündholz hat kein Feuer gefangen, weil es z.B. feucht gewesen ist.

### ÜBUNG: *Formen der Induktion*

#### 3.5 DIE WISSENSCHAFT VERFÄHRT NICHT INDUKTIV

Entgegen der im Fachgebiet der Wissenschaftstheorie weit verbreiteten Auffassung, bei Induktion handle es sich um das zentrale wissenschaftliche Schlussverfahren,<sup>7</sup> distanzieren sich namhafte Wissenschaftler explizit von induktiven Methodologien. Kein Geringerer als Albert Einstein hat wiederholt mit Nachdruck den Standpunkt vertreten, dass auf induktivem Weg keine grundlegenden wissenschaftlichen Fortschritte erzielt werden können.

Für [die „phänomenologische“ Physik] ist charakteristisch, dass sie sich möglichst erlebnisnaher Begriffe bedient, dafür aber auf Einheitlichkeit der Grundlagen weitgehend verzichtet. Wärme, Elektrizität und Licht werden durch besondere Zustandsvariablen und Material-Konstanten neben dem mechanischen Zustande beschrieben, und alle diese Variable in ihren gegenseitigen und zeitlichen Abhängigkeiten zu bestimmen, war ein in der Hauptsache nur auf empirischem Wege lösbares Problem. Viele Zeitgenossen von Maxwell sahen in einer solchen Darstellungsweise das Endziel der Physik,

<sup>7</sup>Vgl. z.B. Keynes (1921) oder Jeffreys (1931).

die sie wegen der relativen Erlebnisnähe der gebrauchten Begriffe für rein induktiv aus den Erlebnissen ableitbar hielten. (...) Es gibt keine induktive Methode, welche zu den Grundbegriffen der Physik führen könnte. Die Verkennung dieser Tatsache war der philosophische Grundirrtum so mancher Forscher des 19. Jahrhunderts; sie war wohl der Grund dafür, dass sich die Molekulartheorie und die Maxwellsche Theorie erst verhältnismässig spät durchsetzen konnten. Logisches Denken ist notwendig deduktiv, auf hypothetische Begriffe und Axiome gegründet.<sup>8</sup>

Maxwell selbst freilich gehörte nicht zu jenen hier von Einstein gerügten Wissenschaftlern. So behauptete Maxwell beispielsweise, das heute Coulomb zugeschriebene, tatsächlich aber schon 1773 von Cavendish entdeckte elektro- und magnetostatische Gesetz, wonach sich elektrisch geladene Körper umgekehrt proportional zum Quadrat ihres Abstandes anziehen, anhand *eines einzigen* Experimentes deduktiv bewiesen zu haben.<sup>9</sup>

Ebenfalls in deduktiver Weise hat André-Marie Ampère auf der Grundlage von nur gerade vier Experimenten seine berühmte Formel hergeleitet, welche die Kraft zwischen zwei Ladungen beschreibt. Eingeleitet wird diese Herleitung mit folgender unmissverständlichen methodologischen Festlegung:

Ja vais maintenant expliquer comment on déduit rigoureusement (...) la formule par laquelle j'ai représenté l'action mutuelle de deux éléments de courant voltaïque, en montrant que c'est la seule force agissant suivant la droite qui en joint les milieux qui puisse s'accorder avec ces données de l'expérience.<sup>10</sup>

Die Liste der Beispiele von erklärermassen deduktiv vorgehenden Naturwissenschaftlern kann ohne weiteres mit berühmten Namen aus der Physik des 20. Jahrhunderts erweitert werden. So identifiziert Dorling deduktive Schlussverfahren bei Max Planck, Niels Bohr, Paul Dirac und insbesondere Werner Heisenberg.<sup>11</sup> Letzterer behauptete beispielsweise, die fundamentalen quantenmechanischen Formeln aus empirischen Tatsachen in Verbindung mit dem Bohrschen Korrespondenzprinzip *abgeleitet* zu haben.<sup>12</sup>

Angesichts all dieser Beispiele deduktiver naturwissenschaftlicher Methodologien erstaunt die in wissenschaftstheoretischen Lehrbüchern weit verbreitete Meinung, naturwissenschaftliche Schlussverfahren seien grundsätzlich induktiv. Ein

<sup>8</sup>Einstein (1979), S. 79-85.

<sup>9</sup>Vgl. Maxwell (1873), S. 74-77, auch Dorling (1973a), S. 361. Eine detaillierte Rekonstruktion dieses Beweises findet sich bei Dorling (1973b).

<sup>10</sup>Ampère (1827), S. 199. Edmund Whittaker hat die Herleitung von Ampères Formel detailliert rekonstruiert (vgl. Whittaker (1951), S. 85).

<sup>11</sup>Vgl. Dorling (1973a), S. 367ff.

<sup>12</sup>Vgl. Heisenberg (2001 (1930)), S. 78. Vgl. ebenda: „Das Bohrsche Korrespondenzprinzip besagt in seiner allgemeinsten Fassung, dass eine bis in die Einzelheiten durchführbare qualitative Analogie besteht zwischen der Quantentheorie und der zu dem jeweils verwendeten Bild gehörigen klassischen Theorie.“

Autor, der dieser Lehrmeinung nicht zustimmt und dezidiert auch für naturwissenschaftliche Kontexte deduktiven gegenüber induktiven Schlussverfahren den Vorrang einräumt, ist W. E. Johnson. Er unterscheidet zwischen „problematischen“ und „unproblematischen“ naturwissenschaftlichen Schlussverfahren. Letztere formalisiert er nach folgendem Muster:

Composite Premiss: Every  $S$  is characterised by some the same determinate under the determinable  $P$ .  
 Instantial Premiss: This  $S$  is  $p$ .  
 Conclusion:  $\therefore$  Every  $S$  is  $p$ .

(...) To take a typical illustration from science:

Every specimen of argon has some the same atomic weight.  
 This specimen of argon has atomic weight 39.9.

$\therefore$  Every specimen of argon has atomic weight 39.9.

In this, as in all such cases of scientific demonstration, the major premiss is established – not *directly*, by mere enumeration of instances – but rather by deductive application of a wider generalisation which has been ultimately so established. In the given example it is assumed that *all* the chemical properties of a substance, defined by certain ‘test’ properties, will be the same for all specimens; and this general formula is applied here to the specific substance *argon*, and to the specific property *atomic weight*. The assumption in this case is established by problematic induction, i.e. directly from an accumulation of instances. In practically all experimental work, a single instance is sufficient to establish a universal proposition: when instances are multiplied it is for the purpose of eliminating errors of measurement.<sup>13</sup>

Die oben erwähnten Beispiele deduktiver Schlüsse von Maxwell, Ampère und Heisenberg haben eine dem Muster Johnsons verwandte logische Form. Zusätzlich zu singulären Prämissen, die experimentelle Resultate vermerken, geht mindestens ein Allsatz in sie ein, unter dessen Prädikate die in den singulären Prämissen erwähnten Individuen fallen. Maxwell beispielsweise setzt für seine deduktive Herleitung des Coulombschen Gesetzes u.a. die allgemeine Prämisse voraus, dass die Anziehung aller elektrisch geladener Körper als Funktion ihres Abstandes zu beschreiben sei.<sup>14</sup> Ganz ähnlich setzt auch Ampère bei der Ableitung seines elektrodynamischen Kraftgesetzes aus den vier von ihm durchgeführten Experimenten allgemeine Prämissen voraus, z.B.: Jede Kraft zwischen zwei Leitern verhält sich proportional zu deren Längen und Ladungen.<sup>15</sup> In Heisenbergs Ableitung der fundamentalen Formeln der Quantenmechanik schliesslich geht als Allsatz das Bohrsche Korrespondenzprinzip ein.

<sup>13</sup>Johnson (1963 (1924)), Bd. II, S. 216.

<sup>14</sup>Maxwell eröffnet seinen Beweis mit: „Let the force at a distance  $r$  from a point at which a quantity  $e$  of electricity is concentrated be  $R$ , where  $R$  is some function of  $r$ “ (vgl. Maxwell (1873), S. 76).

Ferner zeichnen sich all diese Schlussfolgerungen durch die folgenden beiden Charakteristika aus: Einerseits sind die jeweiligen universellen Konklusionen spezifischer als die zu ihrer Herleitung benötigten allgemeinen Prämissen und andererseits verallgemeinern sie die in ihre Herleitung eingehenden experimentellen Befunde. Schlüsse dieser Art nennt man bisweilen auch *demonstrativ induktiv*.<sup>15</sup> Diese Charakterisierung ist insofern missverständlich, als Fälle von „demonstrativer Induktion“ die logische Form *deduktiver* Ableitungen haben und keine Gemeinsamkeiten mit den induktiven Schlussformen, die der letzte Abschnitt diskutiert hat, aufweisen.

Der entscheidende Schritt, der Maxwell oder Ampère eine deduktive Ableitung ihrer jeweiligen Konklusionen aus einigen wenigen experimentellen Befunden ermöglicht, ist natürlich die Einführung allgemeiner Zusatzprämissen. Deren Wahrheit ist keineswegs abgesichert, sondern steht in Frage und bedarf einer Rechtfertigung, will man die Qualität von Maxwells oder Ampères Ergebnissen in angemessener Weise würdigen. Hierin besteht denn auch der massgebliche Vorzug deduktiver Schlussverfahren: An die Schlussfolgerungen Maxwells und Ampères können klare Qualitätskriterien angelegt werden. Ihre Befunde sind mit Sicherheit korrekt, sofern die in ihre Ableitungen eingegangenen Prämissen wahr sind. Ein vergleichbares Wahrheitskriterium lässt sich für induktiv gewonnene Konklusionen nicht formulieren. Im Rahmen induktiven Schliessens bleiben viele Voraussetzungen vage, implizit und gründen letztlich auf der diffusen Annahme einer Gleichförmigkeit der Naturerscheinungen. Deduktive Ableitungen machen alle in sie eingehenden Voraussetzungen explizit und sind deshalb auch einer detaillierten Prüfung und Evaluation zugänglich.

Damit ist nicht gesagt, dass ein deduktiver Schluss die gewonnene Konklusion verlässlicher macht als ein induktiver. Konklusionen können in beiden Fällen falsch sein. Doch wer deduktiv schliesst, weiss und expliziert, unter welchen Bedingungen seine Konklusion wahr ist. Das Erfülltsein dieser Bedingungen kann und muss überprüft werden. Eine vergleichbare Evaluationsmöglichkeit besteht im Fall induktiven Herleitens nicht. Nicht zuletzt aus letzterem Grund wird das anschliessend einzuführende Verfahren kausalen Schliessens deduktiver Natur sein.

#### 4 FORMEN DES KAUSALEN SCHLIESSENS

Wir unterscheiden drei Formen von kausalen Schlüssen: Diagnostische, prognostische und theoretische Schlüsse. In alle drei Schlussformen gehen neben den experimentellen Befunden die in Kapitel III, Abschnitt 4 diskutierten Kausalprinzipien ein. Im Falle theoretischer Kausalschlüsse sind zusätzlich Annahmen über den Hintergrundkontext einer untersuchten Ursache-Wirkungsfolge oder das Abhän-

<sup>15</sup> „Il est d'abord évident que l'action mutuelle de deux éléments de courants électriques est proportionnelle à leur longueur (...). Cette même action doit encore être proportionnelle aux intensités des deux courants“ (vgl. Ampère (1827), S. 199).

<sup>16</sup> Vgl. auch Broad (1930).

gigkeitsverhältnis zwischen den potentiellen Ursachen erforderlich. Wir werden diese Zusatzannahmen erst in den kommenden Kapiteln besprechen. Die kausalen Schlussformen werden an dieser Stelle deshalb erst einmal grob skizziert, wobei der Übersichtlichkeit halber auf eine vollständige Aufführung der Prämissen verzichtet wird.

#### 4.1 DIAGNOSTISCHE SCHLÜSSE

##### *Erläuterung VIII.2*

Mit einem diagnostischen Schluss schliesst man von

- (i) Hypothesen über kausale Regularitäten
- (ii) dem Auftreten einer Wirkung

---

auf das Vorliegen einer Ursache.

Kausale Regularitäten sind – wie wir im letzten Kapitel gesehen haben – kausal interpretierbare Regularitäten der Form  $A \rightarrow B$ . Ist ein solches Konditional kausal interpretierbar, legt es fest, dass  $A$  kausal relevant ist für  $B$ , d.h. behauptet „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “. Als zweite Prämisse geht eine Aussage wie „Ein Ereignis vom Typ  $B$  ist realisiert“ bzw. „ $b$  tritt auf“ in einen diagnostischen Schluss ein. Aus diesen Prämissen alleine kann aufgrund der Pluralität alternativer Ursachen von  $B$  natürlich nicht darauf geschlossen werden, dass  $b$  tatsächlich durch ein Ereignis  $a$  verursacht ist. Kausale Regularitäten sind wahr unabhängig davon, ob sie anlässlich eines konkreten Prozesses eine Instantiierung erfahren oder nicht. Weiss man hingegen zusätzlich um das Auftreten einer Instanz von  $A$  in geeigneter raum-zeitlicher Nähe zu  $b$ , so folgt, dass jenes Ereignis  $a$  (Mit-)Ursache von  $b$  ist. Für einen diagnostischen Schluss benötigt man also eine weitere Prämisse, die das Vorliegen eines Ereignisses vom Typ  $A$  vermerkt – also etwa eine Aussage wie „ $a$  tritt auf“.

Unter gewissen Bedingungen ist freilich ein diagnostischer Schluss auf „ $a$  verursacht  $b$ “ auch möglich, ohne dass man um eine Instantiierung von  $A$  weiss. Die alternativen Ursachen einer Wirkung bilden, wie wir gesehen haben, eine minimal notwendige Bedingung dieser Wirkung. Ist mithin bekannt, dass alle Alternativursachen bis auf eine anlässlich des Stattfindens der fraglichen Wirkung abwesend sind, so muss die einzige verbleibende Ursache in dieser Situation instantiiert sein. Denn das Kausalitätsprinzip verlangt, dass die Wirkung ohne Ursache nicht auftritt. Angenommen also,  $A$  und  $E$  seien die einzigen beiden Alternativursachen von  $B$ , d.h., es gelte:  $B \rightarrow A \vee E$ , und ferner wisse man, dass  $E$  im Vorfeld von  $b$  nicht instantiiert gewesen ist, so muss das Ereignis  $b$  durch eine Instanz von  $A$  verursacht sein.

## 4.2 PROGNOTISCHE SCHLÜSSE

*Erläuterung VIII.3*

Mit einem prognostischen Schluss schliesst man von

- (i) Hypothesen über kausale Regularitäten
  - (ii) dem Auftreten einer (vollständigen) Ursache
- 
- auf das Eintreten einer Wirkung.

Im Falle des Auftretens einer vollständigen Ursache, d.h. sämtlicher Teile einer kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung, kann vor dem Hintergrund einer kausalen Regularität stets auf die Instantiierung einer Instanz der betreffenden Wirkung geschlossen werden. Das in Kapitel III eingeführte Determinismusprinzip garantiert eine solche eindeutige Zuordnung von Wirkungen zu Ursachen. Prognostische Kausalschlüsse sind ein Spezialfall eines Schlusses vom Antezedens eines Konditionals auf dessen Konsequens. Ist  $A$  eine hinreichende Bedingung für  $B$ , lässt sich von einer Instanz von  $A$  auf das Stattfinden eines Ereignisses vom Typ  $B$  schließen, egal, ob  $A$  kausal relevant ist für  $B$  oder nicht. Ist das Sinken des Barometerzeigers hinreichend für einen Wetterumschlag, kann von Ersterem auf Letzteren geschlossen werden, obwohl Barometer keinen kausalen Einfluss auf das Wetter haben.

## 4.3 THEORETISCHE SCHLÜSSE

*Erläuterung VIII.4*

Mit einem theoretischen Schluss schliesst man von

- (i) Hypothesen über kausale Regularitäten
  - (ii) Koinzidenzen bzw. dem Auftreten von Ereignisfolgen
- 
- auf neue kausale Hypothesen.

Theoretische Schlüsse erweitern bestehende kausale Hypothesen um zusätzliche Faktoren. Beim theoretischen Schliessen handelt es sich insofern um die wichtigste und uns in der Folge hauptsächlich beschäftigende Form kausalen Schlussfolgerns. Vorweg nur soviel: Das Erfordernis theoretischen kausalen Schliessens ergibt sich bei unvollständigem Kausalwissen. Ein theoretischer Schluss auf die Erweiterung kausalen Wissens ist dann unter bestimmten Voraussetzungen möglich – etwa wenn das Auftreten einer Wirkung beobachtet wird, ohne dass deren



bereits bekannte Kausalfaktoren instantiiert sind, oder wenn man die bekannten Kausalfaktoren unterdrückt und es trotzdem gelingt, die Wirkung herbeizuführen. In solchen Situationen muss die Wirkung durch eine vorgängig unbekannte Ursache veranlasst worden sein.

Die Prämissen eines theoretischen Schlusses bestehen aus einer kausalen Hypothese „ $A$  ist kausal relevant für  $B$ “ und Informationen über mindestens einen dritten Ereignistyp  $C$  dahingehend, dass  $C$  bei Ausbleiben eines Ereignisses vom Typ  $A$  der Wirkung  $B$  regelmässig vorausgeht. Geschlossen wird auf die kausale Relevanz dieses dritten Ereignistyps  $C$  für  $B$ . Ein solcher theoretischer Schluss ist, wie gesagt, nur unter gewissen Voraussetzungen bzw. Zusatzprämissen möglich. Diesen werden sich die folgenden Kapitel widmen. Sie sind an dieser Stelle noch nicht von Belang.

Theoretische Kausalschlüsse der hier vorgestellten Form setzen bereits Kausalwissen voraus: Es geht eine kausale Prämisse in sie ein. Freilich aber kann kausales Vorwissen nicht eine prinzipielle Voraussetzung der Etablierung neuen Kausalwissens sein, denn gesucht ist ein Schlussverfahren, das auch auf gänzlich unbekannte Prozesse anwendbar und in diesem Sinn kausale Zusammenhänge von Grund auf zu rekonstruieren in der Lage ist. Tatsächlich ist der Eingang einer kausalen Prämisse in einen theoretischen Kausalschluss optional. Unter gewissen Bedingungen ist es im Rahmen von Versuchsanordnungen möglich, einzig auf der Basis von Koinzidenzen auf kausale Regularitäten zu schliessen. Die Einzelheiten dieser Versuchsanordnungen werden im kommenden Kapitel diskutiert.

📖 ÜBUNG: *prognostisches, diagnostisches, theoretisches Schliessen*

Bevor wir uns in der Folge theoretisch dem Problem kausalen Schliessens annähern werden, erhält der Leser an dieser Stelle die Gelegenheit, sich ohne theoretisches Vorwissen einige unbekannte Kausalzusammenhänge zu erschliessen. Zu diesem Zweck hält die folgende Übung Simulationen mit Farbquadraten bereit, die kausale Prozesse darstellen, deren Struktur es zu ermitteln gilt.

📖 ÜBUNG: *Schliessen auf Kausalgraphen 1*



## HOMOGENITÄT, VIERERTEST, SCHLUSSREGELN

### 1 EINFÜHRUNG

Im Zentrum des vorliegenden Kapitels steht der theoretische Kausalschluss. Während diagnostische und prognostische Schlüsse bestehende Kausalhypothesen auf untersuchte Prozesse anwenden, liefert der theoretische Kausalschluss als Konklusion neue Hypothesen über kausale Regularitäten.<sup>1</sup> Der theoretische Kausalschluss ist also die Schlussform, die den beiden anderen Spielarten kausalen Schlussfolgern vorausgeht bzw. zugrunde liegt, und insofern die wichtigste Form kausalen Schliessens. Zugleich aber ist der theoretische Kausalschluss auch die mit den meisten Schwierigkeiten belastete Schlussform. Diagnostische und prognostische Schlüsse wenden im Wesentlichen einfach Allaussagen – kausale Hypothesen nämlich – auf Einzelfälle an. Diese Anwendung lässt sich vermittels eines unproblematischen deduktiven Schlusses bewerkstelligen. Gegeben die Wahrheit der Prämissen folgt die Wahrheit der Konklusion, bzw. ist die Konklusion falsch, so auch mindestens eine der Prämissen. Für den theoretischen Kausalschluss sind dagegen – wie wir im letzten Kapitel gesehen haben – traditionell induktive Schlussverfahren vorgeschlagen worden. Diese liefern grundsätzlich unzuverlässige Resultate. Aufgrund der mangelnden Schlüssigkeit der Induktion soll der theoretische Kausalschluss in diesem Kapitel auch als deduktiver Schluss formalisiert werden. Zu diesem Zweck freilich sind einige Zusatzannahmen erforderlich und es müssen gewisse Forderungen an die Testsituationen gestellt werden.

### 2 VORAUSSETZUNGEN EINES THEORETISCHEN KAUSALSCHLUSSES

#### 2.1 DAS ERBE HUMES

Bevor ein Verfahren theoretischen kausalen Schliessens entwickelt oder in irgendeiner Weise zur Anwendung gebracht werden kann, muss Klarheit herrschen darüber, auf welche Art von Daten das Verfahren überhaupt anwendbar sein soll. Wir stellen uns in dieser Frage auf die Seite David Humes, der die Daten, die beim Ermitteln von Ursachen und Wirkungen zur Verfügung stehen, mit Nachdruck auf Ereignisabfolgen und Koinzidenzen von Faktoren einschränkte:

It appears, that, in single instances of the operation of bodies, we never can, by our utmost scrutiny, discover any thing but one event following another; without being able to comprehend any force or power, by which the cause operates, or any connexion between it and its supposed effect. (...) But when one particular species of event has always, in all instances, been

---

<sup>1</sup>Vgl. Kapitel VIII, Abschnitt 4.

conjoined with another, we make no longer any scruple of foretelling one upon the appearance of the other, and of employing that reasoning, which can alone assure us of any matter of fact or existence. We then call the one object, *Cause*; the other, *Effect*.<sup>2</sup>

Ein kausales Band zwischen kausal verknüpften Ereignissen oder Ereignistypen entzieht sich – falls es ein solches Band überhaupt geben sollte – unserer Wahrnehmung. Die einzigen verfügbaren Daten über Ursache-Wirkungsbeziehungen sind Beobachtungen von Ereignissequenzen bzw. Faktorenkoinzidenzen. Ein Verfahren kausalen Schliessens muss deshalb in der Lage sein, einzig auf der Basis solcher empirischer Information kausale Regularitäten und Kausalhypothesen zu ermitteln.

Die meisten Theorien der Kausalität, die in den Kapiteln IV bis VI vorgestellt worden sind, definieren kausale Relevanz denn auch ausschliesslich für Ereignisfolgen oder Faktorenkoinzidenzen. Der einzige kausaltheoretische Ansatz, der von dieser Konvention abweicht, ist der transferenztheoretische.<sup>3</sup> Die Transferenztheorie macht geltend, dass nicht Abfolgen von Ereignissen über das Vorliegen eines Verursachungsverhältnisses zwischen einzelnen Gliedern einer jeweiligen Folge entscheiden. Vielmehr bestehe eine kausale Abhängigkeit zwischen zwei Ereignissen genau dann, wenn eine Energieübertragung vom einen zum anderen statfinde. Die Transferenztheorie behauptet also die Existenz eines sicht- oder zumindest messbaren kausalen Bandes zwischen Ursache und Wirkung und damit genau das, was Hume und in seiner Nachfolge die Mehrzahl späterer Kausaltheoretiker verneinen. Zwar gibt es tatsächlich eine Reihe kausaler Prozesse, in deren Verlauf Energieübertragung eine wesentliche Rolle spielt, doch ist Transfer von Energie keineswegs eine notwendige Bedingung für das Vorliegen eines Kausalprozesses. In vielen kausalen Zusammenhängen findet keine Übertragung von Energie statt. Davon abgesehen steht eine Rückführung des Verursachungsbegriffes auf den Begriff der Energieübertragung im Verdacht, zirkulär zu sein: Energietransfers sind wohl selbst nichts anderes als kausale Prozesse. Angesichts dieser Schwierigkeiten erscheint der transferenztheoretische Weg als wenig aussichtsreicher Ausgangspunkt für die Entwicklung eines Verfahrens kausalen Schlussfolgerns.

Die einzigen uns für einen theoretischen Kausalschluss verfügbaren empirischen Daten sind Faktorenkoinzidenzen und damit einhergehend Informationen über Ereignisfolgen.

## 2.2 KAUSALE BESTIMMTHEIT

Die Ereignisfolgen oder Faktorenkoinzidenzen, die in einen theoretischen Kausalschluss eingehen, sind noch genauer spezifizierbar. So geht, wer sich anschickt, einen Vorgang kausal zu analysieren, davon aus, dass dieser Vorgang in

<sup>2</sup>Hume (1999 (1748)), section 7, part 2, S. 144.

<sup>3</sup>Zur Transferenztheorie vgl. Kapitel VI, Abschnitt 3.

irgendeiner Weise *kausal strukturiert* ist. Es mag zwar letztlich nicht gelingen, die Ursachen für eine untersuchte Wirkung zu ermitteln, dennoch steht ausser Zweifel, dass die erklärungsbedürftige Wirkung das Resultat eines kausalen Prozesses ist.

Wir unterstellen also anlässlich jeder Anwendung der Verfahren theoretischen kausalen Schlussfolgerns, dass die jeweils untersuchten Prozesse tatsächlich kausal erzeugt und strukturiert sind. Würde man eine solche Annahme über die analysierten Ereignisfolgen und Koinzidenzen nicht machen, wäre selbstverständlich auch die Anwendung der Regeln kausalen Schliessens fehl am Platz. Diese zweite Voraussetzung eines theoretischen Kausalschlusses nennen wir die Annahme der *kausalen Bestimmtheit* von kausal analysierten Prozessen.

Die Annahme der kausalen Bestimmtheit mag auf den ersten Blick trivial erscheinen. Es ist klar, dass man ein Verfahren kausalen Schliessens vernünftigerweise nur dann anwendet, wenn man eine kausale Strukturiertheit des untersuchten Prozesses unterstellt. Auch ein Logiker, der mit Hilfe logischer Schlussverfahren die Ableitung eines interessanten Ausdruckes sucht, geht davon aus, dass es sich bei seinem Untersuchungsgegenstand um einen *logischen* Ausdruck und nicht um irgendeinen anderen Gegenstand handelt.

Die Annahme der kausalen Bestimmtheit von kausal analysierten Prozessen behauptet genau besehen aber wesentlich mehr, als man zunächst meinen könnte. Indem der Untersuchungsgegenstand eines Verfahrens kausalen Schliessens als Kausalprozess bestimmt wird, ist festgelegt, dass er sämtlichen begrifflichen Regulierungen gehorcht, die wir bisher für kausale Zusammenhänge etabliert haben. Das heisst unter anderem, dass die auf kausale Abhängigkeiten hin untersuchten Ereignisse Ereignistypen instantiieren, deren Zusammenhang sich als Minimale Theorie oder mit Hilfe von komplexen Kausalgraphen formalisieren lässt. Faktoren, denen das kausale Schlussverfahren kausale Relevanz zuschreibt, sind Teile minimal hinreichender Bedingungen der untersuchten Wirkung, welche ihrerseits immer dann auftritt, wenn mindestens eine ihrer minimal hinreichenden Bedingungen gegeben ist, und ausbleibt, wenn keine minimal hinreichende Bedingung instantiiert ist. Des Weiteren legt die Annahme kausaler Bestimmtheit fest, dass die Disjunktion der vom kausalen Schlussverfahren als alternative Ursachen diagnostizierten Faktoren(bündel) einer minimal notwendigen Bedingung der betreffenden Wirkung entspricht. Und schliesslich ist mit dieser Annahme insbesondere auch gesagt, dass der Gegenstand eines theoretischen Kausalschlusses sämtlichen Prinzipien unterliegt, deren Gültigkeit für kausale Prozesse in Kapitel III, Abschnitt 4 festgelegt worden ist. Das heisst, ein mit Hilfe eines Verfahrens kausalen Schlussfolgerns analysierter Vorgang gehorcht dem Determinismus- und dem Kausalitätsprinzip sowie den Prinzipien der Relevanz und der persistenten Relevanz.

### 2.3 REDUKTION VON KAUSALSTRUKTUREN

Das letzte Kapitel hat gezeigt, dass kausales Schliessen typischerweise anlässlich lückenhaften Kausalwissens zur Anwendung kommt. Wirkungen sind im Normalfall das Resultat komplexer kausaler Netze, deren Glieder einer kausal schliessenden Person nur beschränkt – wenn überhaupt – bekannt sind. Die verschiedenen Alternativursachen einer Wirkung werden üblicherweise unterschiedlich oft und nur selten gemeinsam instantiiert. Während einige von ihnen wohl bekannt sind, weil sie häufig auftreten, entziehen sich andere schon nur deshalb unserer Kenntnis, weil sie kaum je stattfinden. Ein Verfahren kausalen Schliessens wird also in keinem Fall in der Lage sein, das kausale Netz, das zu einer fraglichen Wirkung hinführt, auf einmal und damit gewissermassen in einem Aufguss zu ermitteln.

Kausales Schlussfolgern wird uns unter Absehung von möglichen Alternativursachen zunächst nur Klarheit über die kausale Relevanz einzelner Faktoren verschaffen und erst ausgehend hiervon zur Aufklärung komplexerer Kausalstrukturen fortschreiten können. Angenommen, wir interessieren uns für die Ursachen einer Wirkung  $W$ . Der kausale Graph, der die mit  $W$  kausal verhängten Ursachentypen und deren Beziehungen untereinander vollständig wiedergebe, sei in Abbildung IX.1 dargestellt. Wir wissen zunächst nichts über die für  $W$  kausal relevanten Faktoren. Es sei lediglich bekannt, dass die grau unterlegten Faktoren häufig in Verbindung mit  $W$  auftreten. Die entscheidende Frage, die es nun zu beantworten gilt, ist: Wie kann angesichts dieser lückenhaften Wissenslage geprüft werden, ob etwa der Faktor  $A$  kausal relevant für  $W$  ist?

Die einfache Beobachtung einer Abfolge der Ereignisse  $a$  und  $w$  liefert keine Hinweise auf eine mögliche kausale Relevanz von  $A$  für  $W$ . Auch eine wiederholte Korrelation von Ereignissen des Typs  $A$  und solchen des Typs  $W$  wird hierüber keinen Aufschluss geben.  $W$  könnte in jeder solchen Prüfsituation durch Instanzen von  $E$ ,  $GH$  oder  $J$  hervorgerufen worden sein, ohne dass  $A$  irgendeinen kausalen Beitrag zum Auftreten eines Ereignisses vom Typ  $W$  geleistet hätte. Es könnte auch sein, dass  $A$  und  $W$  Wirkungen einer unbekannten gemeinsamen Ursache sind und die beiden Faktoren deshalb regelmässig korreliert auftreten. Ein mögli-

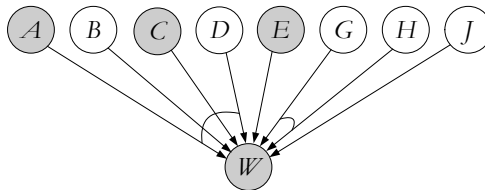


Abb. IX.1: Vollständiger Kausalgraph der Wirkung  $W$ . Von den grau gekennzeichneten Faktoren sei bekannt, dass sie regelmässig in Verbindung mit  $W$  auftreten.

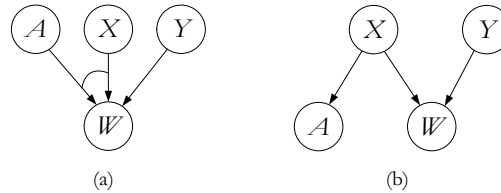


Abb. IX.2: Zwei auf den Prüffaktor  $A$  und die Wirkung  $W$  reduzierte Kausalstrukturen, die mit der empirischen Information häufig korrelierten Auftretens von  $A$  und  $W$  verträglich sind.  $A$  könnte, wie in Graph (a) dargestellt, kausal relevant sein für  $W$ .  $A$  und  $W$  könnten aber auch multiple Wirkungen einer unbekannten Ursache  $X$  sein (vgl. Graph (b)).

cher Grund für das vielfach gemeinsame Auftreten von  $A$  und  $W$  könnte es freilich auch sein, dass Ereignisse vom Typ  $A$  tatsächlich einen kausalen Beitrag zum Stattfinden der Instanzen von  $W$  leisten. Bei der Frage nach der kausalen Relevanz von  $A$  für  $W$  handelt es sich also genau besehen um ein Problem der Wahl zwischen verschiedenen denkbaren kausalen Hypothesen.

Um die Ursachen von  $W$  zu ermitteln, müssen wir zunächst von den vielen möglichen Alternativursachen von  $W$  absehen und uns auf einen Faktor konzentrieren, über dessen Relevanz befunden werden soll. Diese Fokussierung nennen wir die *Reduktion einer komplexen Kausalstruktur* auf einen Prüffaktor<sup>4</sup> mit zugehöriger Wirkung. Das einzige empirische Datum, das anschließend zur Beurteilung der kausalen Relevanz des Prüffaktors, in unserem Fall  $A$ , für die Wirkung ( $W$ ) zugänglich ist, sind Informationen über das gemeinsame Auftreten von  $A$  und  $W$ . Diese Informationen alleine reichen indes nicht aus, um die mutmassliche kausale Abhängigkeit von  $A$  und  $W$  zu beurteilen. Korreliertes Auftreten zweier Faktoren ist mit mehreren kausalen Hypothesen verträglich, zwischen denen es eine Wahl zu treffen gilt. Abbildung IX.2 stellt zwei der möglichen Kausalhypothesen graphisch dar. Ein Entscheid für bzw. gegen einen dieser alternativen Graphen kann nur herbeigeführt werden, wenn die Testsituationen die im folgenden Abschnitt behandelte Bedingung erfüllen.

## 2.4 HOMOGENITÄTSBEDINGUNG

John Stuart Mill, der ähnlich wie Hume nur Informationen über Ereignisfolgen und Koinzidenzen als Prämissen in einen kausalen Schluss einführen wollte, versuchte die Schwierigkeit, dass korreliertes Auftreten zweier Faktoren mit mehreren kausalen Hypothesen verträglich ist, zu lösen, indem er zusätzliche Anforderungen an Prüfsituationen stellte, die Aufschluss über kausale Relevanzen geben sollten:

If an instance in which the phenomenon under investigation occurs, and an instance in which it does not occur, have every circumstance in common

<sup>4</sup>Zum Begriff des Prüffaktors vgl. Kapitel II, Abschnitt 6.3.

save one, that one occurring only in the former; the circumstance in which alone the two instances differ is the effect, or the cause, or an indispensable part of the cause, of the phenomenon.<sup>5</sup>

Mill nannte dieses Verfahren zur Ursachendiagnose die *Differenzmethode*. Wenn es gelingt, zwei Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  herbeizuführen derart, dass sich  $S_1$  und  $S_2$  nur darin unterscheiden, dass in  $S_1$  der Prüffaktor  $A$  und die Wirkung  $W$  instantiiert sind, während in  $S_2$  Prüffaktor und Wirkung ausbleiben, so ist Mill zufolge der Schluss auf die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$  zulässig. Der einzige Faktor, der für das Eintreten von  $W$  in  $S_1$  verantwortlich sein kann, ist  $A$ , zumal es sich hierbei neben dem Eintreten bzw. Ausbleiben von  $W$  um die einzige Differenz zwischen  $S_1$  und  $S_2$  handelt.

Unter dieser Voraussetzung liesse sich tatsächlich ein Entscheid fällen zwischen den in Abbildung IX.2 dargestellten Kausalstrukturen. Gelingt es nämlich, zwei Prüfsituationen nach dem oben beschriebenen Muster zu realisieren, kann den beiden Faktoren nur der in Graph (a) abgebildete Kausalzusammenhang zugrunde liegen. Würde (b) die zwischen  $A$  und  $W$  bestehende kausale Abhängigkeit korrekt beschreiben, gäbe es keine zwei Situationen, die sich genau durch  $A$  und  $W$  voneinander unterscheiden. In jeder Situation, in der  $W$  instantiiert würde, fänden auch Instanzen von  $A$  und  $X$  statt. Andererseits wären in sämtlichen Situationen, in denen  $W$  ausbliebe, auch die Faktoren  $A$  und  $X$  nicht instantiiert.

Die Zusatzbedingung, die Mill an Prüfsituationen stellt, damit diese als Grundlage für einen theoretischen Kausalschluss dienen, nennt man die *Homogenitätsbedingung*. Für Mill sind zwei Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  genau dann homogen, wenn sie sich abgesehen vom möglichen Auftreten der Wirkung  $W$  in *genau einem* Faktor  $A$  voneinander unterscheiden. Tritt nun bei gegebenem  $A$  in  $S_1$  die Wirkung  $W$  tatsächlich auf, während sie in  $S_2$  ohne Instanz von  $A$  ausbleibt, gestattet diese Versuchsanlage den Schluss auf die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$ . Findet andererseits nur in  $S_2$  eine Wirkung statt, so folgt die kausale Relevanz von  $\bar{A}$  für  $W$ .

Mills zusätzliche Anforderung an kausale Schlüsse stützende Prüfsituationen löst die im vorigen Abschnitt diagnostizierte Schwierigkeit. Blossé – sogar oft wie-

*Homogenitätsbedingung (I):* In einem Kausaltest, der die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $A$  und dessen Negation für eine Wirkung  $W$  (bzw.  $\bar{W}$ ) untersucht, sind zwei Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  genau dann homogen, wenn alle Faktoren  $F_i$  in  $S_1$  genau dann instantiiert sind, wenn  $F_i$  auch in  $S_2$  instantiiert ist, wobei für  $F_i$  gilt:

- (i)  $F_i \neq A, F_i \neq \bar{A}, F_i \neq W$  und  $F_i \neq \bar{W}$ .

<sup>5</sup>Mill (1879 (1843)), S. 256.



derholte – Beobachtungen von Ereignisfolgen lassen keine Kausalschlüsse zu. Erst, wenn diese Beobachtungen unter ganz bestimmten Voraussetzungen gemacht werden, bzw. erst, wenn die untersuchten Testsituationen bestimmten Bedingungen genügen, kann vom korrelierten Auftreten zweier Faktoren auf deren kausale Abhängigkeit geschlossen werden. Mills Version der Homogenitätsbedingung hat jedoch einen Makel: Sie ist so gut wie unerfüllbar. Es gibt faktisch keine zwei Situationen, die bis auf einen Prüffaktor übereinstimmen. Selbst ein einfacher Test zur Klärung der Frage, ob zwei Chemikalien miteinander reagieren, der zu diesem Zweck auf zwei Reagenzgläser abstellt oder die Vergleichssituationen zeitlich gestaffelt realisiert, würde gegen die Homogenitätsbedingung im Sinne von (I) verstossen. Die in einen solchen Test involvierten Reagenzgläser unterscheiden sich in ihrer molekularen Struktur bzw. in ihren raum-zeitlichen Eigenschaften. Die Millsche Homogenitätsbedingung ist viel zu scharf. Sie könnte zwar theoretisch als Grundlage eines funktionierenden Schlussverfahrens dienen, würde indes jegliche Anwendung dieses Schlussverfahrens verunmöglichen, da schlicht keine zwei in diesem strengen Sinn homogene Prüfsituationen existieren. Wir müssen die Homogenitätsbedingung demnach so abschwächen, dass sie von möglichst vielen Vergleichsfällen erfüllt werden kann und nichtsdestotrotz Schlüsse auf kausale Relevanzen ermöglicht.

Testsituationen, die einen Schluss auf das Vorliegen einer kausalen Abhängigkeit stützen, müssen abgesehen von Prüffaktor und möglichem Auftreten der Wirkung nicht vollständig übereinstimmen. Zur Herbeiführung einer Instanz des Prüffaktors  $A$  bzw. zur Manipulation von  $A$  wird man unter Umständen eine Reihe von Ursachentypen von  $A$  benötigen. Solange diese nicht – wie  $X$  in Graph (b) von Abbildung IX.2 – durch einen Kausalpfad mit der untersuchten Wirkung verbunden sind, auf dem  $A$  nicht angesiedelt ist, wird ihre kausale Relevanz für  $W$  stets durch  $A$  vermittelt. Der Schluss auf die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$  wird dadurch, dass solche Ursachen von  $A$  in  $S_1$  an- und in  $S_2$  abwesend sind, nicht verhindert. Denn auch hier gilt: Würde Graph (b) von Abbildung IX.2 die zwischen  $A$  und  $W$  bestehende kausale Abhängigkeit korrekt beschreiben, gäbe es keine zwei Prüfsituationen, die sich genau durch  $W$ ,  $A$  sowie dessen Ursachen, die nicht auf alternativen Pfaden ebenfalls kausal relevant für  $W$  sind, voneinander unterscheiden. Bei der Klasse der Ursachen, die zugleich kausal relevant sind für  $A$  und  $W$ , ohne dass die kausale Relevanz für  $A$  durch  $W$  bzw. die kausale Relevanz für  $W$  durch  $A$  vermittelt ist, handelt es sich um die *gemeinsamen Ursachen* von  $A$  und  $W$ .<sup>6</sup> Die Faktoren, die kausal relevant sind für einen in einem Kausaltest auf kausale Relevanz hin untersuchten Faktor  $A$  oder dessen Negation, ohne zu den gemeinsamen Ursachen von  $A$  oder dessen Negation und der analysierten Wirkung zu gehören, werden in der Folge von einiger Wichtigkeit sein. Wir nennen sie der Kürze halber die *genuinen Ursachen* von  $A$  (bzw.  $\bar{A}$ ). Handelt es sich bei  $A$  um den Prüffaktor eines Kausaltests sprechen wir von den *genuinen Prüffaktor-Ursachen*. Das heisst,  $S_1$  und

<sup>6</sup>Vgl. Kapitel III, Abschnitt 3.7.

$S_2$  können sich neben Prüffaktor  $A$  und Wirkung  $W$  zusätzlich in den genuinen Prüffaktor-Ursachen voneinander unterscheiden.

Ferner ist klar, dass Faktoren, die eine allfällige kausale Relevanz des Prüffaktors für die Wirkung vermitteln, so dass diese Relevanz indirekter Natur ist, nicht nur variieren können, sondern in Vergleichssituationen von Kausaltests sogar variieren müssen. Faktoren also, die zwischen Prüffaktor und Wirkung auf einer Kette angesiedelt sind – kurz *Zwischenglieder* –, dürfen in zwei Testsituationen nicht homogenisiert werden.

*Genuine Ursache:* In einem Kausaltest ist ein Faktor  $Z$  genau dann genuine Ursache eines Faktors  $A$  (bzw.  $\bar{A}$ ), wenn  $Z$  kausal relevant ist für  $A$  (bzw.  $\bar{A}$ ), ohne eine gemeinsame Ursache von  $A$  (bzw.  $\bar{A}$ ) und der im betreffenden Test untersuchten Wirkung zu sein.

*Homogenitätsbedingung (II):* In einem Kausaltest, der die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $A$  und dessen Negation für eine Wirkung  $W$  (bzw.  $\bar{W}$ ) untersucht, sind zwei Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  genau dann homogen, wenn alle Faktoren  $F_i$  in  $S_1$  genau dann instantiiert sind, wenn  $F_i$  auch in  $S_2$  instantiiert ist, wobei für  $F_i$  gilt:

- (i)  $F_i \neq A, F_i \neq \bar{A}, F_i \neq W$  und  $F_i \neq \bar{W}$ ,
- (ii)  $F_i$  ist keine genuine Prüffaktor-Ursache und kein Kettenglied zwischen Prüffaktor und Wirkung.

Auch diese Abschwächung der Homogenitätsbedingung (I) ist kaum erfüllbar. Der oben beschriebene Test des Reaktionsverhaltens zweier Chemikalien würde auch von (II) verunmöglicht. Beliebige Prüfsituationen werden neben der Wirkung, dem Prüffaktor, den genuinen Prüffaktor-Ursachen und den Kettengliedern zwischen Prüffaktor und Wirkung in ihren raum-zeitlichen Koordinaten differieren. (II) muss weiter abgeschwächt werden:

In how much detail should we describe the situations in which this relation must obtain? We must include all and only the other causally relevant features.<sup>7</sup>

In dieser Passage deutet Nancy Cartwright eine mögliche zusätzliche Abschwächung der Homogenitätsbedingung an. Danach müssen zwei Prüfsituationen abgesehen von Prüffaktor, genuinen Prüffaktor-Ursachen, den Zwischengliedern und der Wirkung nicht hinsichtlich aller anderen Faktoren, sondern nur hinsichtlich aller anderen *kausal* für die Wirkung *relevanten* Faktoren kongruieren.

<sup>7</sup> Cartwright (1983), S. 29.

*Homogenitätsbedingung (III):* In einem Kausaltest, der die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $A$  und dessen Negation für eine Wirkung  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ) untersucht, sind zwei Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  genau dann homogen, wenn alle Faktoren  $F_i$  in  $S_1$  genau dann instantiiert sind, wenn  $F_i$  auch in  $S_2$  instantiiert ist, wobei für  $F_i$  gilt:

- (i)  $F_i \neq A, F_i \neq \overline{A}, F_i \neq W$  und  $F_i \neq \overline{W}$ ,
- (ii)  $F_i$  ist keine genuine Prüffaktor-Ursache und kein Kettenglied zwischen Prüffaktor und Wirkung,
- (iii)  $F_i$  ist *kausal relevant* für  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ).

Diese Abschwächung von (II) kann einige Plausibilität für sich beanspruchen. Wenn etwa mittels Differenzmethode geprüft werden soll, ob das Anstreichen eines Zündholzes kausal relevant sei für dessen Entflammen, so spielt es keine Rolle, ob die Schwefelköpfe der in zwei Prüfsituationen verglichenen Zündhölzer dieselbe Farbe haben oder ob die eine Prüfsituation kurz vor Mitternacht, die andere hingegen erst unmittelbar nach Mitternacht realisiert wird. Es reicht, wenn in beiden Situationen dieselben fürs Entflammen von Zündhölzern relevanten Faktoren instantiiert bzw. nicht instantiiert sind, d.h., wenn etwa in beiden Testsituationen Sauerstoff anwesend ist, die Hölzer trocken sind und vor allem wenn in beiden Situationen potentielle Alternativursachen des Zündholz-Anstreichens homogenisiert sind, also beispielsweise keine Funken fliegen und keine mit Schwefel reagierenden brennbaren Chemikalien im Spiel sind.

Diese dritte Version der Homogenitätsbedingung ist deutlich schwächer als die ersten beiden und entsprechend leichter realisierbar. Auch (III) dient als Grundlage kausalen Schlussfolgerns. Gelingt es etwa im Falle unseres in Abbildung IX.2 dargestellten Beispiels, zwei im Sinne von (III) homogene Prüfsituationen zu realisieren derart, dass in der einen Situation  $A$  und  $W$  gemeinsam instantiiert werden, während diese beiden Faktoren in der anderen Situation ausbleiben, so kann nur Graph (a) den  $A$  und  $W$  unterlegten kausalen Zusammenhang korrekt wiedergeben.<sup>8</sup>

Freilich stellt auch (III) noch weit reichende Forderungen an zwei Testsituationen, die Aufschluss geben sollen über die kausale Relevanz eines Prüffaktors. Wir wollen deshalb versuchen, die Homogenitätsbedingung weiter abzuschwächen. Tatsächlich ist es für eine erfolgreiche Anwendung der Differenzmethode nicht erforderlich, dass die Prüfsituationen abgesehen von Prüffaktor, genuine Prüffaktor-Ursachen, Zwischengliedern sowie etwaigem Eintreten der Wirkung in

<sup>8</sup>Viele Autoren vertreten denn auch diese abgeschwächte Version der Homogenitätsbedingung (vgl. z.B. Johnson (1963 (1924)), Bd. 3, oder Blalock (1961), S. 22ff).

allen kausal relevanten Faktoren übereinstimmen. Kausal relevante Faktoren sind, wie wir nun schon verschiedentlich gesehen haben, notwendige Teile minimal hinreichender Bedingungen der Wirkung. Um angesichts von zwei Testsituationen  $S_1$  und  $S_2$  derart, dass in  $S_1$  die fragliche Wirkung  $W$  auftritt, während sie in  $S_2$  ausbleibt, auf die kausale Relevanz von einem Prüffaktor  $A$  bzw. von dessen Negation  $\bar{A}$  für  $W$  schliessen zu können, muss lediglich sichergestellt sein, dass  $W$  in  $S_1$  oder  $S_2$  nicht durch alternative minimal für  $W$  hinreichende Bedingungen herbeigeführt worden ist, in denen weder  $A$ ,  $\bar{A}$ ,  $W$  noch  $\bar{W}$  enthalten sind, deren Teile keine genuine Prüffaktor-Ursachen und keine Zwischenglieder, aber kausal relevant sind. Die Formulierung (IVa) bzw. HOB der Homogenitätsbedingung bringt diese zusätzliche Abschwächung zum Ausdruck.

*Homogenitätsbedingung (IVa) (HOB):* In einem Kausaltest, der die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $A$  und dessen Negation für eine Wirkung  $W$  (bzw.  $\bar{W}$ ) untersucht, sind zwei Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  genau dann homogen, wenn von allen *minimal* für  $W$  (bzw.  $\bar{W}$ ) *hinreichenden Bedingungen*  $X_i$  in  $S_1$  genau dann mindestens ein Konjunkt nicht instantiiert ist, wenn mindestens ein Konjunkt von  $X_i$  in  $S_2$  nicht instantiiert ist, wobei für  $X_i$  gilt:

- (i)  $A$ ,  $\bar{A}$ ,  $W$  und  $\bar{W}$  sind nicht Teil von  $X_i$ ,
- (ii) kein Teil von  $X_i$  ist genuine Prüffaktor-Ursache oder Ketten-glied zwischen Prüffaktor und Wirkung,
- (iii) die Teile von  $X_i$  sind kausal relevant für  $W$  (bzw.  $\bar{W}$ ).

Ist von sämtlichen minimal hinreichenden Faktorenbündeln von  $W$ , welche die von HOB explizierten Bedingungen erfüllen, in  $S_1$  genau dann mindestens ein Konjunkt abwesend wenn auch in  $S_2$  mindestens ein Konjunkt abwesend ist, und liefert die Differenzmethode ein Testresultat dahingehend, dass  $W$  nur in  $S_1$ , nicht aber in  $S_2$  instantiiert wird, so folgt, dass  $A$  Teil einer in  $S_1$  instantiierten kausal relevanten Bedingung von  $W$  ist. Wäre  $W$  in  $S_1$  durch eine minimal hinreichende Bedingung  $X$  verursacht worden, deren Teil  $A$  nicht ist und die weder genuine Prüffaktor-Ursache noch Zwischenglied ist, so hätte  $W$ , gegeben die Einhaltung von HOB, auch in  $S_2$  auftreten müssen, denn  $X$  wäre in der mit  $S_1$  homogenen Situation  $S_2$  ebenfalls instantiiert gewesen. Findet andererseits bei gegebener Homogenität HOB der Testsituationen in  $S_2$  eine Instanz von  $W$  statt, während eine solche in  $S_1$  ausbleibt, so folgt die kausale Relevanz von  $\bar{A}$  für  $W$ .

Von zwei Testsituationen  $S_1$  und  $S_2$ , die einen Schluss auf die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $A$  bzw.  $\bar{A}$  für eine Wirkung  $W$  ermöglichen, muss demnach nicht Homogenität im Sinne von (III), sondern lediglich im Sinne (IVa) bzw. HOB ge-

fordert werden. Mit HOB sind bezüglich des Auftretens einzelner kausal relevanter Faktoren von  $W$  keine Voraussetzungen getroffen. In  $S_1$  können andere kausal relevante Faktoren von  $W$  instantiiert sein als in  $S_2$  – solange garantiert bleibt, dass von einer minimal hinreichenden Bedingung  $X_i$ , welche die von HOB explizierten Bedingungen erfüllt und die in  $S_1$  nicht instantiiert ist, auch in  $S_2$  mindestens ein Konjunkt abwesend ist. Die in  $S_1$  und  $S_2$  abwesenden Konjunkte von  $X_i$  können freilich verschieden sein. Sind dagegen in  $S_1$  sämtliche Konjunkte von  $X_i$  instantiiert, so muss dasselbe für  $S_2$  gelten.

Dass sämtliche Teile kausal relevanter minimal hinreichender Bedingungen, in denen Prüffaktor oder Wirkung enthalten sind, in Prüfsituationen beliebig variieren dürfen, erfordert an dieser Stelle noch eine gesonderte Erläuterung. Die Einhaltung der Homogenitätsbedingung durch Prüfsituationen dient der Verhinderung kausaler Fehlschlüsse bzw., sofern die Wirkung nur in einer der beiden Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  auftritt, der Sicherstellung der Gültigkeit eines Schlusses auf kausale Relevanzen. Findet also in  $S_1$  eine Instanz der Wirkung statt, während dies in  $S_2$  nicht der Fall ist, so muss die Homogenitätsbedingung die Gültigkeit des Schlusses auf die kausale Relevanz des Prüffaktors für die Wirkung garantieren. Ein solcher Schluss kann bei einer Variation der Faktoren, die Teil desselben kausal relevanten Faktorenbündels sind, in dem auch der Prüffaktor enthalten ist, nicht zu einer falschen Konklusion führen. Angenommen,  $X$  bilde wie in Graph (a) von Abbildung IX.2 dargestellt, gemeinsam mit  $A$  eine komplexe Ursache von  $W$  und unter Einhaltung von HOB trete  $W$  in  $S_1$  auf und bleibe in  $S_2$  aus, so ist in  $S_1$  neben  $A$  auch  $X$  instantiiert. In  $S_2$  dagegen wird der Prüffaktor unterdrückt. Damit fehlt in dieser Prüfsituation ein Teil des Faktorenbündels  $AX$ , und folglich ist das Bündel als Ganzes nicht instantiiert, egal, ob  $X$  in  $S_2$  instantiiert ist oder nicht. Der Schluss auf die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$  ist vor diesem Hintergrund ungeachtet einer möglichen Variation von  $X$  in  $S_2$  korrekt. Ist  $X$  dagegen in  $S_1$  ab- und in  $S_2$  anwesend, so bleibt  $W$  – vorausgesetzt Graph (a) von Abbildung IX.2 repräsentiere die unterliegende Kausalstruktur und HOB werde eingehalten – in  $S_1$  genau dann aus, wenn  $W$  auch in  $S_2$  ausbleibt. Entweder sind in beiden Prüfsituationen alternative Ursachen instantiiert, so dass  $W$  sowohl in  $S_1$  wie in  $S_2$  auftritt, oder in beiden Prüfsituationen fehlen alternative Ursachen, so dass  $W$  in beiden Prüfsituationen ausbleibt – in  $S_1$ , weil  $\bar{X}$  instantiiert ist, und in  $S_2$ , weil  $\bar{A}$  instantiiert ist. Liefert ein Kausaltest ein solches Ergebnis, wird man natürlich auf einen kausalen Schluss verzichten. Das heisst, ist  $X$  in  $S_1$  an- und in  $S_2$  abwesend, kann unter Einhaltung von HOB korrekterweise auf die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$  geschlossen werden, ist  $X$  dagegen in  $S_1$  ab- und in  $S_2$  anwesend, wird man sich eines kausalen Schlusses enthalten. Die Variation von  $X$  kann mithin keinen kausalen Fehlschluss generieren.

Minimal hinreichende Bedingungen von  $W$  andererseits, die  $W$  selbst enthalten, bestehen aus  $W$  als einzigem Konjunkt.  $W$  ist alleine minimal hinreichend für sich selbst. Jede konjunktive Ergänzung von  $W$  um weitere Faktoren würde re-

dundante Teile enthalten. Die Bedingung dahingehend, dass minimal hinreichende Bedingungen, die  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ) enthalten, in  $S_1$  und  $S_2$  nicht homogenisiert werden dürfen, ist also nichts anderes, als die aus den vorherigen Spielarten der Homogenitätsbedingung bekannte Bestimmung, wonach sich Prüfsituationen von Kausaltests hinsichtlich des Auftretens der untersuchten Wirkung unterscheiden dürfen.

Natürlich stellt auch HOB noch hohe Anforderungen an Testsituationen, die Aufschluss geben sollen über die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$ . Angesichts unseres lückenhaften Kausalwissens können wir nie wirklich sicher sein, ob zwei Prüfsituationen tatsächlich im Sinne von HOB homogen sind. Nichtsdestotrotz stützen nur homogene Testsituationen einen strengen theoretischen Kausalschluss. Die Frage allerdings, welche Annahmen in einen kausalen Schluss eingehen müssen und welchen Anforderungen experimentelle Versuchsanlagen zu genügen haben, um auf die kausale Relevanz eines Prüffaktors schliessen zu können, unterscheidet sich prinzipiell von der Frage, wie in einem konkreten Fall die an einen Kausalschluss gestellten Voraussetzungen erfüllt werden. Die erste Frage ist theoretischer oder logischer, die zweite praktischer oder epistemischer Natur.

Vorläufig geht es uns erst einmal darum, die theoretischen Voraussetzungen zu erarbeiten, die erfüllt sein müssen, bevor auf kausale Relevanzen geschlossen werden kann. Und zu diesen Voraussetzungen gehört Homogenität der Testsituationen im Sinne von HOB. Hat man sich einmal Klarheit darüber verschafft, welche theoretischen Anforderungen an einen verlässlichen Kausalschluss zu stellen sind, können konkrete Versuchsreihen und die tatsächlich daraus gezogenen kausalen Schlussfolgerungen daran gemessen werden. So wird jetzt beispielsweise deutlich, weshalb die in Kapitel VI, Abschnitt 4.3 vorgestellte Alopezin-Testreihe als Grundlage eines kausalen Schlusses untauglich ist: Die in ihrem Rahmen verglichenen Prüfsituationen sind nicht homogen.

Wie in einem konkreten experimentellen Kontext die Homogenitätsbedingung gerechtfertigt werden kann, wird in Kapitel X behandelt. Wir werden dort einerseits sehen, dass durchaus die Möglichkeit besteht, die Annahme, untersuchte Prüfsituationen seien homogen, experimentell zu rechtfertigen. Ausserdem wird sich in Kapitel X zeigen, dass man unter gewissen Umständen auch auf der Basis von Testsituationen, die nicht zweifelsfrei homogen sind, in verlässlicher Weise kausal schliessen kann.

### 3 ZWEIER- ODER DIFFERENZTEST

Die Anwendung der einfachen Differenzmethode, wie sie in Abschnitt 2.4 dargestellt worden ist, ergibt einen so genannten *Zweier- oder Differenztest*. Verglichen werden zwei Situationen, die im Sinne von HOB homogen sind. Ziel dieser Testanlage ist die Beantwortung der Frage, ob ein Prüffaktor  $A$  kausal relevant für eine untersuchte Wirkung  $W$  ist oder nicht.

D <sub>0</sub>	A	$\bar{A}$
	Feld 1 (F1)	Feld 2 (F2)

Tab. IX.1: Differenztests werden mit Hilfe von Koinzidenztabelle dieser Form notiert.

Damit ein solcher Zweiertest verlässliche Resultate liefert, müssen die in Abschnitt 2 besprochenen Annahmen und Voraussetzungen eines theoretischen Kausalschlusses unterstellt werden – insbesondere setzt ein Differenztest voraus, dass die analysierte Wirkung  $W$  überhaupt das Resultat eines kausalen Prozesses ist. Das heisst, bevor ein Zweiertest durchgeführt wird, geht man davon aus, dass irgendeine vorderhand noch unbekannte Minimale Theorie für  $W$  existiert. Symbolisiert wird jene einstweilen unbekannte Minimale Theorie mit Hilfe von Variablen:

$$(X_1 \vee Y) \Rightarrow W. \quad (H_1)$$

Das Ergebnis der Durchführung eines Zweiertests ist zunächst einmal ein empirisches Datum: Die Wirkung  $W$  tritt bei an- oder abwesendem Prüffaktor ein oder sie bleibt aus. Ein solches empirisches Datum wird mit Hilfe einer Koinzidenztabelle nach dem Muster von Tabelle IX.1 dargestellt. Die Felder 1 und 2 entsprechen zwei homogenen Prüfsituationen. Je nachdem, ob in einer jeweiligen Prüfsituation die Wirkung  $W$  eintritt oder nicht, wird eine „1“ bzw. eine „0“ ins entsprechende Feld eingetragen. Wir nennen die Felder 1 und 2 sinngemäss *Wirkungsfelder*. Insgesamt kann ein Differenztest  $2^2 = 4$  verschiedene Ergebnisse liefern. Tabelle IX.2 stellt diese möglichen Ergebnisse zusammen.

Nicht jedes Ergebnis eines Differenztests ist kausal interpretierbar. Die Tabelle (a) von IX.2 stützt einen Schluss auf die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$ . In Feld 1 dieser Tabelle ist, zumal  $W$  in dieser Prüfsituation auftritt, mindestens eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung von  $W$  instantiiert.  $A$  muss Mitglied mindestens einer dieser Bedingungen sein, denn andernfalls würde  $W$  in der von Feld 2 dargestellten homogenen Prüfsituation ebenfalls auftreten. Die Tabelle (b) ihrerseits ermöglicht einen kausalen Schluss auf die kausale Relevanz von  $\bar{A}$  für  $W$ . Wiederum rechtfertigt die unterstellte Homogenität der beiden Prüfsituationen

D <sub>1</sub>	A	$\bar{A}$	D <sub>2</sub>	A	$\bar{A}$	D <sub>3</sub>	A	$\bar{A}$	D <sub>4</sub>	A	$\bar{A}$
	1	0		0	1		1	1		0	0
(a)			(b)			(c)			(d)		

Tab. IX.2: Mögliche Ergebnisse eines Differenztests für die Wirkung  $W$ . Aus Tabelle (a) folgt die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$ . Tabelle (b) dagegen stützt den Schluss auf die kausale Relevanz von  $\bar{A}$  für  $W$ . Die Tabellen (c) und (d) lassen keinen kausalen Schluss zu.

diesen Schluss.  $\bar{A}$  ist mit Sicherheit Teil einer der in Feld 2 instantiierten kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingungen, denn wäre dies nicht der Fall, würde  $W$  auch in der durch Feld 1 wiedergegebenen Prüfsituation auftreten. Die Tabellen (c) und (d) von IX.2 hingegen lassen keinen kausalen Schluss zu. Während in den beiden Prüfsituationen von Tabelle (c) offensichtlich eine minimal hinreichende Bedingung instantiiert ist, die  $A$  nicht enthält, so dass sich über die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$  nichts Gesichertes sagen lässt, stellt insbesondere Tabelle (d) einen interessanten Fall dar. Man könnte vielleicht zunächst meinen, (d) legitimiere einen Schluss auf die *kausale Irrelevanz* von  $A$  für  $W$ . Dem ist jedoch nicht so. HOB verlangt nicht, dass in Differenztestsituationen jeweils sämtliche Faktoren, die möglicherweise in Verbindung mit  $A$  oder  $\bar{A}$  eine komplexe Ursache von  $W$  konstituieren, instantiiert sein müssen. Liefert mithin ein Differenztest, das in Tabelle (d) dargestellte Ergebnis, kann man sich der kausalen Irrelevanz von  $A$  oder  $\bar{A}$  nicht sicher sein, denn  $W$  könnte etwa in Feld 1 von (d), obwohl  $A$  tatsächlich kausale Relevanz gebührte, einfach deshalb ausgeblieben sein, weil nicht alle zusammen mit  $A$  eine komplexe Ursache bildenden Faktoren instantiiert gewesen sind.

Würde man freilich von homogenen Differenztestsituationen verlangen, dass in ihnen von sämtlichen kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingungen der Wirkung jeweils genau ein Konjunkt abwesend ist, könnte angesichts des Ergebnisses von Tabelle (d) von IX.2 auf die kausale Irrelevanz des Prüffaktors bzw. dessen Negation geschlossen werden. Denn tritt die Wirkung in beiden Prüfsituationen nicht auf, fällt offenbar weder der Prüffaktor noch seine Negation in irgendeiner minimal hinreichenden Bedingung die von der – wie oben beschrieben – verstärkten Homogenitätsbedingung geforderte Lücke.  $A$  und  $\bar{A}$  wären demnach kausal irrelevant für  $W$ . Freilich wäre eine derart verstärkte Homogenitätsbedingung deutlich schwieriger einzuhalten als HOB. Je stärker die Homogenitätsbedingung, desto schwieriger gestaltet sich die Durchführung von Differenztests. Wir tun deshalb gut daran, unserem Verfahren kausalen Schliessens eine möglichst schwache Homogenitätsbedingung zugrunde zu legen und verbleiben infolgedessen bei HOB. Dies geschieht allerdings um den Preis, dass unser Schlussverfahren nicht in der Lage sein wird, auf kausale Irrelevanzen zu schliessen.

Abgesehen von den Vor- und Nachteilen von HOB, legen die obigen Überlegungen vor allem den möglicherweise überraschenden Befund nahe, dass kausale Relevanz wesentlich einfacher und mit deutlich weniger technischem Aufwand nachweisbar ist als kausale Irrelevanz.

#### *Erläuterung IX.1*

Auf *kausale Irrelevanz* eines Prüffaktors für eine untersuchte Wirkung kann mit Hilfe von Differenztests und unter Voraussetzung der Homogenitätsbedingung HOB generell nicht geschlossen werden.



Liefert uns ein Differenztest die Tabellen (a) oder (b) von IX.2 als Ergebnis, lässt sich die kausale Ausgangshypothese ( $H_1$ ) erweitern. Angesichts von Tabelle (a) ist die Minimale Theorie ( $H_1$ ) erweiterbar zu:

$$(AX'_1 \vee Y) \Rightarrow W. \quad (H_2)$$

Tabelle (b) ihrerseits legitimiert eine Ergänzung von ( $H_1$ ) zu:

$$(\overline{A}X'_1 \vee Y) \Rightarrow W. \quad (H_3)$$

Die Variable  $X_1$  von ( $H_1$ ) wird in ( $H_2$ ) und ( $H_3$ ) mit einem Strich versehen, weil ihr Gegenstandsbereich bei der Erweiterung von ( $H_1$ ) ändert. In ( $H_2$ ) bzw. ( $H_3$ ) wird je ein Konjunkt, das in ( $H_1$ ) noch von  $X_1$  repräsentiert war, herausgegriffen und explizit gemacht. Diese explizite Nennung von  $A$  bzw.  $\overline{A}$  verändert den Gegenstandsbereich von  $X_1$ .

#### 4 VIERERTEST

Der einfache Differenz- oder Zweiertest ( $D_1$  bis  $D_4$ ) ermöglicht im günstigen Fall nur den Schluss auf die kausale Relevanz eines einzelnen Faktors. Er ist aber nicht in der Lage, das Zusammenwirken zweier Faktoren oder deren alternative Wirksamkeit nachzuweisen. Denn auf der Grundlage eines Zweiertests lässt sich zwei Faktoren  $A$  und  $B$  lediglich *unabhängig* voneinander kausale Relevanz für eine Wirkung  $W$  zusprechen. Wir könnten bei entsprechend ausfallenden Differenztests etwa darauf schliessen, dass sowohl  $A$  als auch  $B$  Teil einer kausal interpretierbaren minimal hinreichenden Bedingung von  $W$  sind, wüssten dabei aber nicht, ob wir die beiden Faktoren derselben Bedingung zuordnen sollen oder nicht. Um auf komplexe oder alternative Ursachen zu schliessen, ist eine erweiterte Testanlage nötig – der so genannte *Vierertest*.<sup>9</sup>

##### 4.1 ALLGEMEINE TESTANLAGE UND AUSWERTUNGSVORAUSSETZUNGEN

In einen Vierertest gehen abgesehen von HOB dieselben Annahmen ein wie in einen Differenztest. Freilich ist auch für die Testsituationen eines Vierertests Homogenität erforderlich. HOB bzw. (IVa) definiert Homogenität indes nur für zwei Prüfsituationen – eine mit instantiiertem und eine mit unterdrücktem Prüffaktor. Ein Vierertest dagegen analysiert neben der kausalen Relevanz eines Prüffaktors  $B$  auch das kausale Zusammenspiel von  $B$  mit einem bereits als kausal relevant ausgewiesenen Faktor  $A$ . Zu diesem Zweck sind vier Prüfsituationen erforderlich, in denen die Testfaktoren  $A$  und  $B$  systematisch durchvariiert werden. Während in einem Differenztest sämtliche Restfaktoren komplexer Ursachen, in denen der

<sup>9</sup>Diese Einführung in die theoretischen Grundlagen von Vierertests sowie die anschließende Übersicht über deren mögliche Ergebnisse orientieren sich zu grossen Teilen an May (1999), S. 202ff.

Prüffaktor enthalten ist, in Vergleichssituationen beliebig variieren dürfen,<sup>10</sup> müssen solche Restfaktoren in Vierertests in je zwei von vier Prüfsituationen homogenisiert werden. Angenommen,  $BCD$  sei eine vollständige komplexe Ursache der Wirkung  $W$ . Die Prüfsituationen eines Vierertests mit  $B$  als Prüffaktor sind vor diesem Hintergrund nur dann homogen, wenn in jeder Prüfsituation, in der  $B$  gesetzt ist, *der Rest* von  $BCD$ , also  $CD$ , als Ganzes instantiiert, oder in jeder Prüfsituation, in der  $B$  gesetzt ist, als Ganzes nicht instantiiert ist. Das heisst,  $B$  tritt im Rahmen des betreffenden Vierertests entweder nur gemeinsam mit  $CD$  oder nur gemeinsam mit  $\overline{CD}$ ,  $\overline{CD}$  oder  $\overline{CD}$  auf. Ohne eine solche Homogenisierung könnte es bei der Verortung eines kausal relevanten Prüffaktors in einer bestehenden Kausalstruktur zu Fehlern kommen.<sup>11</sup> (IVb) ergänzt HOB um diese Zusatzbedingung (2).

*Homogenitätsbedingung (IVb):* In einem Vierertest, der die kausale Relevanz der Testfaktoren  $A, \overline{A}, B$  und  $\overline{B}$  für eine Wirkung  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ) untersucht, sind die vier Prüfsituationen genau dann homogen, wenn

- (1) von allen *minimal* für  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ) *hinreichenden Bedingungen*  $X_i$  in einer der Prüfsituationen genau dann mindestens ein Konjunkt nicht instantiiert ist, wenn mindestens ein Konjunkt von  $X_i$  in den anderen drei Prüfsituationen nicht instantiiert ist, wobei für  $X_i$  gilt:
  - (i)  $A, \overline{A}, B, \overline{B}, W$  und  $\overline{W}$  sind nicht Teil von  $X_i$ ,
  - (ii) kein Teil von  $X_i$  ist genuine Ursache von  $A, \overline{A}, B$  oder  $\overline{B}$  oder Kettenglied zwischen  $A, \overline{A}, B$  oder  $\overline{B}$  und der Wirkung,
  - (iii) die Teile von  $X_i$  sind kausal relevant für  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ).
- (2) der Rest einer komplexen Ursache  $X_j$  von  $W$  (bzw.  $\overline{W}$ ), deren Teil  $A, \overline{A}, B$  oder  $\overline{B}$  ist, in den Prüfsituationen, in denen der/die in  $X_j$  enthaltene(n) Testfaktor(en) instantiiert ist/sind, *nicht variiert*.

Die Ergebnisse eines Vierertests werden in Koinzidenztabelle(n) (vgl. Tab. IX.3) zusammengestellt, die nach folgender Konvention aufgebaut sind:

- (i) Es wird die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $B$  und dessen Zusammenspiel mit einem bereits als kausal relevant ausgewiesenen Faktor  $A$  getestet.

<sup>10</sup>Vgl. S. 209 oben.

<sup>11</sup>Vgl. Abschnitt 5.2 unten.

$V_0$	$B$	$\bar{B}$
$A$	Feld 1 (F1)	Feld 2 (F2)
$\bar{A}$	Feld 3 (F3)	Feld 4 (F4)

Tab. IX.3: Die Ergebnisse von Vierertests werden mit Hilfe von Koinzidenztabelle dieser Form zusammengestellt.  $B$  ist Prüffaktor. An den Beginn der Zeilen werden – systematisch durchvariiert – die Faktoren eingetragen, deren Zusammenspiel mit dem Prüffaktor getestet werden soll –  $A$  und  $\bar{A}$  in diesem Fall.

Die zwei Spalten der Testanlage stehen für Situationen, in denen  $B$  gegeben bzw. unterdrückt ist.

- (ii) Am Beginn der beiden Zeilen steht einmal  $A$  und einmal  $\bar{A}$ . Die Felder 1 bis 4 repräsentieren homogene Testsituationen. In sie wird jeweils gleich wie beim Differenztest eine „1“ für das Auftreten der untersuchten Wirkung und eine „0“ für deren Ausbleiben notiert. Wie im Fall von Differenztesttabellen nennen wir die Felder 1 bis 4 *Wirkungsfelder*.

Ein Vierertest folgt üblicherweise auf die Durchführung eines Differenztests, der zu einem ersten kausal interpretierbaren Resultat geführt hat. Wir greifen zur Veranschaulichung das im letzten Abschnitt angefangene Beispiel wieder auf. Angenommen, ein erfolgreicher Differenztest habe die kausale Relevanz des Faktors  $A$  für die Wirkung  $W$  und damit die Erweiterung von  $(H_1)$  zu  $(H_2)$  ergeben. Vor der Durchführung eines Vierertests sei also die Gültigkeit von  $(H_2)$  etabliert. Bei bereits erschlossener kausaler Relevanz von  $A$  wollen wir nun einen zweiten Faktor  $B$  auf seine kausale Relevanz für  $W$  hin untersuchen und darüber hinaus entscheiden, wo  $B$  gegebenenfalls in  $(H_2)$  integriert werden muss.

In dieser epistemischen Situation wird der in Abbildung IX.3 dargestellte Graph als gültiges Kausalwissen vorausgesetzt. Der Faktor  $A$  ist kausal relevant für  $W$ . Doch man muss davon ausgehen, dass  $A$  nicht alleine hinreichend ist für  $W$ .  $A$  ist Teil einer komplexen Bedingung  $AX'_1$ , die ihrerseits nicht notwendig für  $W$  ist. Der unvollständig bekannte Kausalgraph aus Abbildung IX.3 ist in mancherlei Hinsicht expandierbar. So kann beispielsweise das Faktorenbündel  $AX'_1$  um

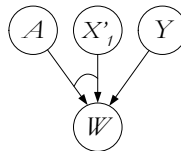


Abb. IX.3: Kausalgraph der Wirkung  $W$  mit  $A$  als einzigem bekanntem Ursachentyp.

zusätzliche Faktoren erweitert werden, oder der Graph lässt neben  $AX'_1$  Platz für alternative Ursachen  $X_2$  oder für Faktoren, die zwischen  $AX'_1$  und  $W$  auf einer Kette angesiedelt sind, oder auch für Faktoren, die ihrerseits kausal relevant für  $A$  sind.

Die Frage, die es deshalb bei einer fortgesetzten Analyse des zu  $W$  hinführenden Prozesses zu beantworten gilt, ist die, ob der zweite Prüffaktor  $B$  in den Graphen aus Abbildung IX.3 aufgenommen werden soll, und, wenn ja, an welcher Stelle er einzufügen ist. Der Faktor  $B$  ist, vorausgesetzt er ist kausal relevant für  $W$ , auf viererlei Weise in diesen Graphen integrierbar.

- $B$  könnte als Konjunkt an die minimal hinreichende Bedingung, welche bereits den Faktor  $A$  enthält, angehängt werden.
- Bei  $B$  könnte es sich um einen Teil einer alternativen minimal hinreichenden Bedingung handeln, von der  $B$  der einzige bekannte Faktor wäre.
- $B$  könnte zwischen  $AX'_1$  und  $W$  auf einer Kausalkette angesiedelt sein, so dass die kausale Relevanz von  $A$  für  $W$  nicht direkter, sondern indirekter Natur wäre.
- $B$  könnte bloss indirekt kausal relevant sein für  $W$ , und zwar über die Vermittlung durch  $A$ .

Abbildung IX.4 stellt diese vier Integrationsmöglichkeiten graphisch dar.

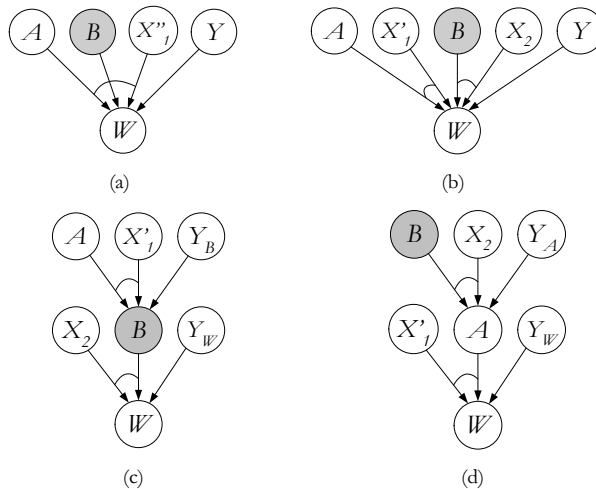


Abb. IX.4: Vier Möglichkeiten, den Faktor  $B$ , vorausgesetzt er ist kausal relevant für  $W$ , in den Graphen von Abbildung IX.3 zu integrieren.

Das Schliessen auf kausale Verkettungen und die Probleme, die damit verbunden sind, werden in Kapitel XII thematisiert. Wir stellen diese Schwierigkeit und damit die Unterscheidung zwischen den Fällen (a) und (b) einer- sowie (c) und (d) andererseits deshalb an dieser Stelle zurück und setzen voraus, der neue Prüffaktor  $B$  und der bereits ermittelte Kausalfaktor  $A$  seien *kausal unabhängig* voneinander. Wenn  $B$  kausal relevant für  $W$  ist, dann ist  $B$  aufgrund dieser Unabhängigkeitsannahme nur als Wurzelfaktor auf derselben Ebene wie  $A$  in den Graphen von Abbildung IX.3 integrierbar. Wir werden uns mithin im Folgenden auf die Unterscheidung zwischen den Fällen (a) und (b) von Abbildung IX.4 beschränken.

Neben den in Kapitel III besprochenen Kausalprinzipien und der Homogenitätsbedingung (IVb) geht dementsprechend die folgende Unabhängigkeitsannahme in die anschliessend erörterte Auswertung von Vierertests ein:

*Unabhängigkeit von Prüffaktor und systematisch variierten Kausalfaktoren (UPK):*

Die zu Testzwecken systematisch durchvariierten Kausalfaktoren und der Prüffaktor eines Vierertests sind kausal unabhängig voneinander.

Werden die Randspalten bzw. -zeilen einer Vierertesttabelle mit den beiden Faktoren  $A$  und  $B$  gemäss der oben beschriebenen Konvention ausgefüllt, resultieren insgesamt  $2 \times 2 = 4$  Felder, in denen ein Auftreten oder Ausbleiben der Wirkung  $W$  vermerkt werden kann. Für diese vier Felder gibt es  $2^4$  mögliche Ergebnisse, d.h., die Wirkung kann darin in 16 verschiedenen Kombinationen an- oder abwesend sein.

Wir werden nun der Reihe nach diese 16 möglichen Ergebnisse eines Vierertests durchgehen und uns jeweils überlegen, welche kausalen Schlüsse unter Voraussetzung der Kausalprinzipien, der Homogenitätsbedingung im Sinne von (IVb) sowie von UPK aus den einzelnen Konstellationen von an- und abwesenden Wirkungen zu ziehen sind. Geordnet werden die 16 Vierertesttafeln anhand der Anzahl darin auftretender Wirkungen. Wir betrachten also zunächst jene Verteilungen mit einer Wirkung, dann diejenigen mit zwei Wirkungen usw.

#### 4.2 EINE AUFTRETENDE WIRKUNG

Tritt die Wirkung während eines Vierertests nur einmal auf, gibt es vier mögliche Verteilungen. Eine Vierertesttabelle hat vier Felder. In jedem Feld kann eine 1 stehen, während die Wirkung in den übrigen drei Feldern ausbleibt. Wir nummerieren die verschiedenen Testergebnisse mit  $V_1, V_2$  usw. Neben den eigentlichen Vierertesttafeln werden unten auch die aus einer jeweiligen Tabelle ableitbaren Erweiterungen der anfänglichen Minimalen Theorie ( $H_2$ ) aufgeführt. Diese Ableitungen unterliegen Regeln, die im Anschluss an die Übersicht über die möglichen Ergebnisse eines Vierertest eingeführt werden.

	$V_1$	$B$	$\bar{B}$
(i)	$A$	1	0
	$\bar{A}$	0	0

*Schluss:*  $(ABX_1'' \vee Y) \Rightarrow W$

Die erste Spalte von  $V_1$  erweist mittels Differenzmethode die kausale Relevanz von  $A$ , die erste Zeile leistet dasselbe für  $B$ . Fehlt einer der beiden Faktoren, tritt keine Wirkung ein. Zumal in dieser homogenen Testanlage der einzig relevante Unterschied zwischen den vier Wirkungsfeldern die An- bzw. Abwesenheit von  $A$  und  $B$  ist, stützt  $V_1$  den Schluss, dass  $A$  und  $B$  Teil desselben Ursachenbündels sind. Es steht aber nicht fest, ob das Bündel  $AB$  eine vollständige hinreichende Bedingung von  $W$  darstellt oder nicht. In jedem Feld von  $V_1$  könnten weitere (unbekannte) kausal relevante Faktoren anwesend sein, die derselben Bedingung angehören wie  $A$  und  $B$  und dank deren Anwesenheit das Bündel  $AB$  überhaupt erst kausale Wirksamkeit entfalten kann. Über die graphische Verortung solcher zusätzlicher Faktoren ist alleine aufgrund von  $V_1$  nicht zu befinden. Die aus  $V_1$  abgeleitete Minimale Theorie muss somit offen bleiben für spätere Erweiterungen. Diesem Umstand wird in bekannter Manier mit der über zusätzliche Konjunkte laufenden Variablen  $X_1''$  Rechnung getragen.

	$V_2$	$B$	$\bar{B}$
(ii)	$A$	0	1
	$\bar{A}$	0	0

*Schluss:*  $(A\bar{B}X_1'' \vee Y) \Rightarrow W$

Dieser Schluss ist analog zu dem aus  $V_1$  gezogenen Schluss zu rechtfertigen.

	$V_3$	$B$	$\bar{B}$
(iii)	$A$	0	0
	$\bar{A}$	1	0

*Schluss:*  $(AX_1' \vee \bar{A}BX_2 \vee Y') \Rightarrow W$

Aus Feld 3 ergibt sich die kombinierte kausale Relevanz von  $\bar{A}$  und  $B$ .  $\bar{A}$  und  $B$  sind Teile desselben Ursachenbündels, von dem aufgrund von  $V_3$  wie im Fall der beiden ersten Tabellen nicht gesagt werden kann, ob es mit  $\bar{A}B$  vollständig spezifiziert ist oder nicht – deshalb die Variable  $X_2$ . Das erste Disjunkt von  $AX_1' \vee \bar{A}BX_2 \vee Y'$  dagegen ergibt sich nicht aus  $V_3$ , sondern wird  $(H_2)$ , d.h. der bereits etablierten

Minimalen Theorie, entnommen. (H<sub>2</sub>) geht, wie gesagt, in den kausalen Schluss aus V<sub>3</sub> mit ein. Die von dieser Kausalhypothese behaupteten kausalen Relevanzen können insofern auf die Konklusion übertragen werden.

$$(iv) \quad \begin{array}{c|c|c} V_4 & B & \bar{B} \\ \hline A & 0 & 0 \\ \hline \bar{A} & 0 & 1 \end{array}$$

*Schluss:*  $(AX'_1 \vee \bar{A}BX_2 \vee Y') \Rightarrow W$

Die Rechtfertigung dieses Schlusses ergibt sich auf analoge Weise aus der Rechtfertigung des aus V<sub>3</sub> gezogenen Schlusses.

### 4.3 ZWEI AUFTRETENDE WIRKUNGEN

Bei insgesamt sechs Verteilungen tritt jeweils in zwei Feldern eine Wirkung auf.

$$(v) \quad \begin{array}{c|c|c} V_5 & B & \bar{B} \\ \hline A & 1 & 1 \\ \hline \bar{A} & 0 & 0 \end{array}$$

*Schluss:*  $B$  ist nicht Teil von mindestens einer minimal hinreichenden Bedingung, die  $A$  enthält.

Die Differenzen zwischen F1 und F3 bzw. F2 und F4 erlauben den Schluss, dass in F1 und F2 eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung instantiiert ist, die  $A$  enthält. Wäre  $B$  Teil jeder minimal hinreichenden Bedingung, die  $A$  enthält, würde in F2 die Wirkung nicht eintreten. Also existiert mindestens eine minimal hinreichende Bedingung  $AX_1$ , deren Teil  $B$  nicht ist. Aus V<sub>5</sub> folgt hingegen nicht, dass  $B$  nicht Teil einer alternativen Bedingung von  $W$  ist. Weder über die kausale Relevanz von  $B$  noch über die etwaige Verortung dieses Faktors in einer Minimalen Theorie von  $W$  lässt sich aufgrund von V<sub>5</sub> etwas Gesichertes sagen.

$$(vi) \quad \begin{array}{c|c|c} V_6 & B & \bar{B} \\ \hline A & 1 & 0 \\ \hline \bar{A} & 1 & 0 \end{array}$$

*Schluss:*  $(AX'_1 \vee BX_2 \vee Y') \Rightarrow W$

Aus der ersten Zeile ergibt sich die kausale Relevanz von  $B$ , diejenige von  $A$  folgt aus (H<sub>2</sub>).  $A$  und  $B$  sind indes nicht Teile desselben Ursachenbündels, denn die Wirkung tritt auch auf, wenn  $\bar{A}B$  gegeben ist. Letzteres wäre nicht der Fall, würde  $B$  zusammen mit  $A$  eine komplexe Ursache bilden.

	V <sub>7</sub>	$B$	$\overline{B}$
(vii)	$A$	0	1
	$\overline{A}$	0	1

$$\text{Schluss: } (AX'_1 \vee \overline{B}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$$

Dieser Schluss ist ganz analog zu dem aus V<sub>6</sub> gezogenen Schluss zu rechtfertigen. Hier werden die Vorteile der Anlage von Vierertests deutlich. Die einfache Differenzmethode könnte zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bzw. V<sub>2</sub> und V<sub>7</sub> nicht unterscheiden. Sie gestattet bloss den Nachweis der kausalen Relevanz von  $B$  bzw.  $\overline{B}$  und wäre nicht in der Lage,  $B$  in (H<sub>2</sub>) zu verorten. Erst die zweite Zeile einer Vierertesttabelle ermöglicht eine solche Verortung.

	V <sub>8</sub>	$B$	$\overline{B}$
(viii)	$A$	1	0
	$\overline{A}$	0	1

$$\text{Schluss: } (ABX''_1 \vee \overline{A}\overline{B}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$$

V<sub>8</sub> entspricht der Kombination von V<sub>1</sub> und V<sub>4</sub>.  $A$  und  $B$  bzw.  $\overline{A}$  und  $\overline{B}$  sind je Teil desselben Ursachenbündels. Die Bündel  $AB$  und  $\overline{A}\overline{B}$  schliessen einander wegen des entgegengesetzten Vorzeichens aus. Sie können daher nicht Teil derselben minimal hinreichenden Bedingung sein.

	V <sub>9</sub>	$B$	$\overline{B}$
(ix)	$A$	0	1
	$\overline{A}$	1	0

$$\text{Schluss: } (A\overline{B}X''_1 \vee \overline{A}BX_2 \vee Y') \Rightarrow W$$

Dieser Schluss erhält seine Rechtfertigung auf analoge Weise wie der aus V<sub>8</sub> gezogene Schluss.

	V <sub>10</sub>	$B$	$\overline{B}$
(x)	$A$	0	0
	$\overline{A}$	1	1

$$\text{Schluss: } (AX'_1 \vee \overline{A}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$$

Aus der Differenz zwischen der ersten und der zweiten Zeile ergibt sich die kausale Relevanz von  $\overline{A}$ . Dass  $A$  kausal relevant ist, folgt aus (H<sub>2</sub>).  $A$  und  $\overline{A}$  können nicht demselben Ursachenbündel angehören, da sie sich gegenseitig ausschliessen.



## 4.4 DREI AUFTRETENDE WIRKUNGEN

	V <sub>11</sub>	$B$	$\bar{B}$
(xi)	$A$	1	1
	$\bar{A}$	1	0

*Schluss:*  $(AX'_1 \vee BX_2 \vee Y') \Rightarrow W$

Hier sind mindestens zwei Ursachen im Spiel. Die erste Zeile ermöglicht den Schluss auf eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung, zu der  $B$  nicht gehört, da die Wirkung auch bei abwesendem  $B$  eintritt. Die erste Spalte dagegen beweist aus einem analogen Grund das Vorliegen eines Ursachenbündels, zu dem  $A$  nicht gehört.  $A$  und  $B$  sind damit Teile verschiedener komplexer Ursachen.

	V <sub>12</sub>	$B$	$\bar{B}$
(xii)	$A$	1	1
	$\bar{A}$	0	1

*Schluss:*  $(AX'_1 \vee \bar{B}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$

Dieser Schluss ist analog zu dem aus V<sub>11</sub> gezogenen Schluss begründbar.

	V <sub>13</sub>	$B$	$\bar{B}$
(xiii)	$A$	1	0
	$\bar{A}$	1	1

*Schluss:*  $(AX'_1 \vee \bar{A}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$

In dieser Konstellation lässt sich neben der kausalen Relevanz von  $\bar{A}$  zwar auch diejenige von  $B$  konstatieren, doch kann  $B$  nicht eindeutig in (H<sub>2</sub>) verortet werden.  $B$  könnte sowohl als Konjunkt an  $AX'_1$  angehängt werden oder auch Teil einer alternativen, von  $AX'_1$  und  $\bar{A}X_2$  verschiedenen Bedingung sein. Es sind also zwei mit V<sub>13</sub> verträgliche Erweiterungen von (H<sub>2</sub>) denkbar:

$$(ABX'_1 \vee \bar{A}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$$

oder

$$(AX'_1 \vee \bar{A}X_2 \vee BX_3 \vee Y') \Rightarrow W.$$

Obwohl die Differenz zwischen F1 und F2 die kausale Relevanz von  $B$  beweist, verzichten wir aufgrund der nicht eindeutigen Verortbarkeit von  $B$  in (H<sub>2</sub>) auf eine Erweiterung unserer kausalen Ausgangshypothese mit Bezug auf  $B$ .

	V <sub>14</sub>	B	$\overline{B}$
(xiv)	A	0	1
	$\overline{A}$	1	1

*Schluss:*  $(AX'_1 \vee \overline{A}X_2 \vee Y') \Rightarrow W$

Dieser Schluss ist analog zu dem aus V<sub>13</sub> gezogenen Schluss zu rechtfertigen.

#### 4.5 SPEZIALFÄLLE


Schliesslich existieren zwei Spezialfälle. Es ist der Fall denkbar, dass in keinem Feld der Vierertesttable eine Wirkung auftritt oder dass die Wirkung in jedem der Felder anwesend ist. In beiden Fällen kann die kausale Relevanz von  $B$  nicht beurteilt werden. Eine Verortung von  $B$  in (H<sub>2</sub>) ist damit erst recht ausgeschlossen.

	V <sub>15</sub>	B	$\overline{B}$
(xv)	A	0	0
	$\overline{A}$	0	0

*Schluss:* Kein kausaler Schluss ist möglich.

	V <sub>16</sub>	B	$\overline{B}$
(xvi)	A	1	1
	$\overline{A}$	1	1

*Schluss:* Kein kausaler Schluss ist möglich.

 ÜBUNG: Vierertest und Minimale Theorien 1

 ÜBUNG: Vierertest und Minimale Theorien 2

### 5 SCHLUSSREGELN

Unter Voraussetzung der im vorigen Abschnitt behandelten Annahmen, dem Vorliegen homogener Prüfsituationen sowie einer kausalen Ausgangshypothese bildet der Vierertest die Grundlage eines kausalen Schlussverfahrens. Dieser Abschnitt erweitert die bisherigen Ausführungen zum Vierertest um ein insgesamt dreiteiliges Regelwerk.

## 5.1 DIFFERENZREGEL

Der einfache Differenz- oder Zweiertest vergleicht zwei homogene Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$ . Tritt die Wirkung  $W$  bei anwesendem Prüffaktor  $A$  ein ( $S_1$ ) und bleibt bei dessen Abwesenheit aus ( $S_2$ ), folgt zunächst, dass in  $S_1$  mindestens eine minimal hinreichende Bedingung von  $W$  instantiiert ist, während dies in  $S_2$  nicht der Fall ist. Da sich ferner  $S_1$  bei unterstellter Einhaltung von HOB nur durch minimal für  $W$  hinreichende Bedingungen, deren Teil der Prüffaktor ist, durch genuine Prüffaktor-Ursachen oder Zwischenglieder von  $S_2$  unterscheidet, kann aus der Abwesenheit von  $W$  in  $S_2$  abgeleitet werden, dass in  $S_1$  *keine* minimal hinreichende Bedingung von  $W$  gegeben ist, die  $A$  *nicht* enthält oder *nicht* genuine Prüffaktor-Ursache oder *nicht* Zwischenglied zwischen  $A$  und  $W$  ist. Mindestens eine der in  $S_1$  instantiierten minimal hinreichenden Bedingungen von  $W$  ist kausal interpretierbar, denn gemäss dem Kausalitätsprinzip tritt  $W$  ohne Ursache nicht auf. Genuine Prüffaktor-Ursachen oder Zwischenglieder sind nur dann minimal hinreichend für  $W$ , wenn es in  $S_1$  auch eine kausal interpretierbare minimal hinreichende Bedingung von  $W$  gibt, in der  $A$  enthalten ist. Alle minimal hinreichenden Bedingungen von  $W$  in  $S_1$ , die nicht genuine Prüffaktor-Ursachen oder Zwischenglieder sind, enthalten  $A$ . Es gilt mithin: (a) Entweder mindestens eine der minimal hinreichenden Bedingungen von  $W$  in  $S_1$  ist genuine Prüffaktor-Ursache oder Zwischenglied, oder (b) alle minimal hinreichenden Bedingungen von  $W$  in  $S_1$  enthalten  $A$ . (a) ist nur dann der Fall, wenn es in  $S_1$  zusätzlich mindestens eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung von  $W$  gibt, deren Teil  $A$  ist. Gilt dagegen (b), so ist mindestens eine sämtlicher in  $S_1$  instantiierten minimal hinreichender Bedingungen von  $W$  kausal relevant für  $W$  und enthält  $A$ . Daraus ergibt sich, dass, egal ob (a) oder (b) der Fall ist,  $A$  Teil mindestens einer kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung von  $W$  und folglich selbst kausal relevant für  $W$  ist.

Damit haben wir die erste und fundamentale Regel kausalen Schliessens hergeleitet. Die so genannte *Differenzregel* lautet:

*Differenzregel:* Für einen Prüffaktor  $A$ , zwei homogene Prüfsituationen  $S_1$  und  $S_2$  und eine Wirkung  $W$  gilt: Wenn in  $S_1$   $A$  gemeinsam mit  $W$  und in  $S_2$   $\bar{A}$  gemeinsam mit  $\bar{W}$  instantiiert ist, dann ist in  $S_1$  mindestens eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung von  $W$  realisiert, die  $A$  enthält.

Mit Hilfe der Differenzregel lässt sich in einem Zweiertest die kausale Relevanz eines einzelnen Faktors  $A$  etablieren. Um einen solchen Nachweis zu führen, reicht es also nicht aus zu zeigen, dass in der Situation  $S_1$  mit auftretender Wirkung  $W$  eine minimal hinreichende Bedingung sowie der Prüffaktor  $A$  instantiiert sind. Die kausale Relevanz von  $A$  lässt sich erst dann ableiten, wenn darüber hi-

naus garantiert ist, dass in  $S_1$  keine minimal hinreichende Bedingung realisiert ist, die  $A$  nicht enthält oder nicht genuine Prüffaktor-Ursache oder nicht Zwischenglied zwischen  $A$  und  $W$  ist. Und um sich dessen sicher zu sein, wird eine mit  $S_1$  homogene Kontrollsituation  $S_2$  benötigt, in welcher  $W$  bei abwesendem  $A$  nicht auftritt.

## 5.2 KOMBINATIONSREGEL

Ein Kausaltest soll nicht nur Aufschluss darüber geben, welche Faktoren kausal relevant sind für eine untersuchte Wirkung. Vielmehr brauchen wir ein kausales Schlussverfahren, das uns in die Lage versetzt, kausal relevante Faktoren als Konjunkte komplexer Bedingungen oder als Disjunkte alternativer Bedingungen zu identifizieren. Die Inferenzregel, welche unter Voraussetzung der Unabhängigkeitsannahme **UPK** die Verknüpfung kausal relevanter Faktoren zu komplexen Ursachen gestattet, ist die *Kombinationsregel*. Zur Herleitung der Kombinationsregel betrachten wir das Beispiel der Vierertesttafel  $V_1$ .<sup>12</sup>

$V_1$	$B$	$\bar{B}$
$A$	1	0
$\bar{A}$	0	0

Die Felder F1 bis F4 stehen für vier im Sinne von (IVb) homogene Testsituationen. Die Wirkung tritt nur in F1 auf. Nur in F1 ist damit eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung von  $W$  realisiert. Aus der Abwesenheit der Wirkung in F2 ergibt sich aufgrund der Differenzregel, dass in F1 eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung instantiiert ist, die den Faktor  $B$  enthält. Des Weiteren folgt aus der Abwesenheit der Wirkung in F3, dass in F1 eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung instantiiert ist, deren Teil  $A$  ist. Auf der Basis der Unabhängigkeitsannahme **UPK** steht darüber hinaus fest, dass weder  $A$  Teil einer kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung von  $B$ , noch umgekehrt  $B$  Teil einer kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung von  $A$  ist. Bleibt also die Frage, ob (a)  $A$  und  $B$  in F1 Teil derselben komplexen Ursache von  $W$  oder (b) je in alternativen Ursachen enthalten sind. Dass (a) der Fall ist, lässt sich indirekt darüber zeigen, dass (b) vor dem Hintergrund von  $V_1$  ausgeschlossen ist. Wären in F1 nämlich zwei alternative Ursachen  $AX_1$  und  $BX_2$  von  $W$  instantiiert, so würde  $W$  angesichts der Einhaltung von (IVb) auch bei Unterdrückung von  $A$  bzw. von  $B$ , d.h. in F2 und F3, auftreten. Dies ist in  $V_1$  nicht der Fall, also sind  $A$  und  $B$  in F1 Teil derselben kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung von  $W$ . An dieser Stelle wird nun deutlich, weshalb die für Vierertests angepasste Homogenitätsbedingung (IVb) die Zusatzbedingung (2) enthält. Denn wäre nicht garantiert, dass die Restfaktoren einer minimal für  $W$  hinreichenden Bedingung,

<sup>12</sup>Vgl. S. 218.

*Kombinationsregel:* Für eine Reihe von Faktoren  $A_1, \dots, A_n$ ,  $1 \leq n$ , eine Reihe homogener Prüfsituationen  $S_1, \dots, S_{2^n}$  und eine Wirkung  $W$  gilt: Wenn in einer der Prüfsituationen  $S_i$  die Koinzidenz  $A_1 A_2 \dots A_n W$  auftritt, und ferner gilt:

- $A_1$  bis  $A_n$  sind kausal unabhängig voneinander (UPK) und
- in keiner anderen Prüfsituation  $S_j$ ,  $j \neq i$ , ist ein um ein Konjunkt reduzierter Teil der Koinzidenz  $A_1 A_2 \dots A_n$  gemeinsam mit  $W$  instantiiert,

dann sind  $A_1$  bis  $A_n$  Teile *derselben* kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung von  $W$ .

in welcher der Prüffaktor enthalten ist, in F1 und F3 homogenisiert sind, so wäre auch der Fall (b) verträglich mit  $V_1$  und folglich  $B$  nicht in der bestehenden Kausalstruktur ( $H_2$ ) verortbar.

Gibt es mithin in einer von vier homogenen Prüfsituationen eines Vierertests sowohl eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung von  $W$ , die  $A$  enthält, wie eine, die  $B$  enthält, und in keiner der Prüfsituationen ist  $\overline{A}B$  gemeinsam mit  $W$  und in keiner der Prüfsituationen  $\overline{A}B$  gemeinsam mit  $W$  instantiiert, so folgt unter Voraussetzung von UPK, dass  $A$  und  $B$  Teil derselben kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung von  $W$  sind. Die Differenzregel garantiert, dass in F1 eine kausal relevante hinreichende Bedingung instantiiert ist, die  $A$  und  $B$  enthält. Die Frage, welche der Vergleich von F1 mit F2 bzw. F3 beantwortet, ist die nach der Minimalität dieser hinreichenden Bedingung. Ist ein um ein Konjunkt reduzierter Teil dieser Bedingung hinreichend für  $W$ , so tritt  $W$  auch in F2 oder F3 auf. Ist dies nicht der Fall, so sind  $A$  und  $B$  Teil derselben kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung.

### 5.3 ALTERNIERUNGSREGEL

Mit der Kombinationsregel haben wir ein Instrument zur Hand, das es uns auf Grundlage der Ergebnisse eines Vierertests ermöglicht, komplexe Ursachen als solche zu identifizieren. Was jetzt noch fehlt, ist eine Regel, die festlegt, unter welchen Umständen die in einem Vierertest auf ihre kausale Relevanz hin untersuchten Faktoren  $A$  und  $B$  alternativen Ursachenbündeln zugeordnet werden müssen. Genau dies leistet die so genannte *Alternierungsregel*:

*Alternierungsregel:* Wenn eine Wirkung  $W$  in einer Situation  $S_1$  vorliegt, in der keine der bekannten kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingungen realisiert ist, dann gibt es mindestens eine weitere kausal relevante minimal hinreichende Bedingung.

Dem Kausalitätsprinzip zufolge hat jedes in einen kausalen Prozess eingebundene Ereignis eine Ursache. Tritt also eine Wirkung ein, obwohl von jedem ihrer bekannten Ursachenbündel mindestens ein Faktor abwesend ist, muss sie in der betreffenden Situation durch eine andere, bislang unbekannte Ursache herbeigeführt worden sein.

Betrachten wir auch ein Beispiel für die Anwendung dieser dritten Inferenzregel. Bei unterstellter Gültigkeit der kausalen Ausgangshypothese ( $H_2$ ) liefere uns ein Vierertest folgenden empirischen Befund ( $V_3$ ):

$V_3$	$B$	$\overline{B}$
$A$	0	0
$\overline{A}$	1	0

In F3 tritt die Wirkung  $W$  auf, ohne dass eine von deren bisher bekannten Ursachen anwesend wäre. Denn vor der Durchführung des Vierertests ist durch ( $H_2$ ) lediglich die kausale Relevanz des Faktors  $A$  etabliert.  $A$  aber fehlt in F3 und damit jedes geläufige Ursachenbündel von  $W$ .<sup>13</sup> Das Eintreten von  $W$  in F3 ist laut Alternierungsregel folglich auf eine andere, eine alternative und bisher unbekannte kausal relevante minimal hinreichende Bedingung zurückzuführen. Unter Anwendung der Kombinationsregel kann ferner erschlossen werden, dass die Faktoren  $\overline{A}$  und  $B$  gemeinsam Teil jener unbekannten Ursache von  $W$  sein müssen. Die Ausgangshypothese ( $H_2$ ) ist aufgrund eines gestaffelten Einsatzes von Alternierungs- und Kombinationsregel somit erweiterbar zu  $(AX'_1 \vee \overline{A}BX_2 \vee Y') \Rightarrow W$ .

#### 5.4 BEWEISSCHEMA FÜR KAUSALE SCHLÜSSE

Der vorige Abschnitt hat es bereits angedeutet: Erst der kombinierte Einsatz der Regeln kausalen Schliessens ermöglicht eine vollumfängliche Auswertung einer Vierertesttafel. Die gestaffelte Anwendung der drei Inferenzregeln soll nun anhand eines Beispiels verdeutlicht werden. Wir analysieren dazu Vierertesttafel  $V_4$  erneut, diesmal freilich in allen Details und unter Zugrundelegung der Inferenzregeln. Die neuerliche Analyse von  $V_4$  soll nicht zuletzt auch dazu dienen, ein Schema für den Beweis von kausalen Schlüssen einzuführen.

$V_4$	$B$	$\overline{B}$
$A$	0	0
$\overline{A}$	0	1

Auf der Grundlage dieser empirischen Daten kann die kausale Ausgangshypothese ( $H_2$ ) unter kombinierter Anwendung der drei Inferenzregeln erweitert werden zu

$$(AX'_1 \vee \overline{A}BX_2 \vee Y') \Rightarrow W. \quad (I)$$

<sup>13</sup>Im Übrigen zeigt das Ausbleiben von  $W$  in F1, dass  $A$  nicht alleine hinreichend ist für  $W$ .

Betrachten wir diesen Schluss genauer. Vermittels der Differenzregel etabliert ein Vergleich der Felder F3 und F4 die kausale Relevanz von  $\overline{B}$ . Denselben Befund liefert eine Gegenüberstellung von F2 und F4 für den Faktor  $\overline{A}$ . F4 ist das einzige Wirkungsfeld, in dem die Wirkung auftritt. Gemäss Kombinationsregel folgt daraus, dass  $A$  und  $\overline{B}$  Teil derselben kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung ( $\overline{AB}X_2$ ) sind. Zumal ausserdem der einzige bislang bekannte Kausalfaktor  $A$  in F4 fehlt, muss das Auftreten von  $W$  in F4 auf das Vorliegen einer anderen, vormals unbekannten Ursache zurückgeführt werden. Schliesslich ermöglicht also die Alternierungsregel den Schluss, dass  $A$  und  $\overline{AB}$  Teil verschiedener Bedingungen sind. Damit ist (I) bewiesen.

Fassen wir diesen Beweis in ein Schema zusammen:

INFERENZ	RECHTFERTIGUNG	REGEL
(1) $\overline{B}$ ist kausal relevant.	Differenz F3, F4	Differenz
(2) $\overline{A}$ ist kausal relevant.	Differenz F2, F4	Differenz
(3) $\overline{B}$ und $\overline{A}$ sind Teil derselben Bedingung.	F4, (1), (2)	Kombination
(4) $\overline{AB}$ und $A$ sind Teile verschiedener Bedingungen.	F4, (H <sub>2</sub> )	Alternierung

Diese Tabelle stellt ein Beweisschema für kausale Schlussfolgerungen dar. In der mit „Inferenz“ überschriebenen Spalte sind die aus der kausalen Ausgangshypothese und einer Vierertesttafel gezogenen Schlüsse aufgeführt. Die nächste Spalte vermerkt empirische Daten – Wirkungsfelder der Vierertesttafel – oder vorgängige kausale Befunde, welche den jeweiligen Kausalschluss rechtfertigen. Die letzte Spalte schliesslich benennt die Inferenzregel, die bei der entsprechenden Schlussfolgerung zur Anwendung kommt.

Damit haben wir unser Verfahren kausalen Schliessens mit einem Regelwerk unterlegt, das eine verlässliche Analyse von Vierertesttafeln garantiert und für kausale Schlüsse ein Beweisverfahren bereithält.

📖 ÜBUNG: *Schlussregeln und Vierertest*

📖 ÜBUNG: *kausales Schliessen und Koinzidenztafeln 1*

📖 ÜBUNG: *kausales Schliessen und Koinzidenztafeln 2*

## 6 ERWEITERUNG DES VIERERTESTVERFAHRENS

### 6.1 ALLGEMEINE VERSUCHSANORDNUNG

Ein Vierertest prüft das kausale Zusammenspiel eines Prüffaktors und eines anderen Kausalfaktors. Diese Testanlage ist sehr eingeschränkt und nur ganz zu Beginn einer kausalen Untersuchung anwendbar. Eine Minimale Theorie ist nach Erweiterung um einen oder zwei Faktoren noch keineswegs vollständig spezifiziert. Sobald mehr als zwei Kausalfaktoren einer erklärungsbedürftigen Wirkung bekannt sind, können zusätzliche Prüffaktoren jedoch nicht mehr mit Hilfe eines einfachen Vierertests in der betreffenden Kausalstruktur verortet werden. Dazu ist eine Erweiterung der Anlage einfacher Vierertests nötig.

Das erweiterte Experimentdesign zeichnet sich im Wesentlichen durch zwei Charakteristika aus. Zum einen benötigt man bei der Anlage einer mehr als zwei Faktoren umfassenden Testtabelle für jeden zusätzlich durchvariierten Faktor eine weitere Zeile, in der dieser Faktor unterdrückt wird, während er in allen übrigen Zeilen instantiiert ist. Zum anderen sollte von jeder ermittelten Alternativursache der untersuchten Wirkung mindestens ein Faktor unterdrückt werden. Die Negation bekannter Alternativursachen dient lediglich einer Erhöhung der Wahrscheinlichkeit, ein kausal interpretierbares Resultat zu erhalten. Man könnte, solange Homogenität garantiert bleibt, durchaus auf die Unterdrückung von Alternativursachen verzichten. Kausale Fehlschlüsse würden dadurch nicht entstehen. Mit dem erweiterten Experimentdesign steigt indessen die Komplexität des Versuchsaufbaues deutlich an. Nicht auswertbare Resultate, die von nicht unterdrückten Alter-

#### *Erläuterung IX.2*

##### ALLGEMEINE VERSUCHSANORDNUNG:

Sei  $A$  die Menge  $\{A_1, A_2, \dots, A_n\}$  der bekannten Mitglieder des aktuell untersuchten Ursachenbündels der Wirkung  $W$ . Bestehe die Faktorenmenge  $C$  aus den Faktoren  $C_1, C_2, \dots, C_n$  derart, dass von sämtlichen bekannten Alternativursachen von  $W$  jeweils ein Faktor Element von  $C$  ist, und sei  $B$  der Prüffaktor. Bei der allgemeinen Testanlage  $T_n$  mit dem Ziel,  $B$  auf seine kausale Relevanz für  $W$  zu prüfen und gegebenenfalls in der bestehenden Kausalstruktur zu verorten, orientiere man sich an nachstehendem Versuchsplan:

- (i) Variiere in den Zeilen von  $T_n$  sämtliche Faktoren aus  $A$  systematisch hinsichtlich An- und Abwesenheit.
- (ii) Realisiere auf jeder Zeile in der ersten Spalte den Faktor  $B$ , in der zweiten Spalte den Faktor  $\bar{B}$ .
- (iii) Unterdrücke in sämtlichen Zeilen die Faktoren in  $C$ .



nativursachen herrühren, sind vor diesem Hintergrund ärgerlich.

Der Erläuterungskasten IX.2 stellt die allgemeine Versuchsanordnung zusammen. In den Zeilen der ersten Spalte einer erweiterten Prüftabelle werden die bekannten  $n$  Mitglieder eines aktuell untersuchten Ursachenbündels hinsichtlich ihrer An- und Abwesenheit systematisch durchvariiert. Insgesamt entsteht derart auch bei der allgemeinen Testanordnung eine Koinzidenztafel mit  $2^{n+1}$  Wirkungsfeldern. Der einfache Vierertest ist, wie gesagt, ein Spezialfall dieses allgemeinen Designs.

Ermöglicht die allgemeine Versuchsanordnung keine kausale Verortung eines Prüffaktors  $B$  relativ zu einem aktuell untersuchten Ursachenbündel, wiederhole man das Verfahren, indem man anstelle von  $A_1 A_2 \dots A_n$  eine der bisher unterdrückten Alternativursachen in der ersten Zeile realisiere. Eine derart iterierte Testserie endet entweder mit der konjunktiven Verbindung von  $B$  mit einem der bekannten Ursachenbündel, mit dem Nachweis, dass  $B$  einer bisher unbekannten Alternativursache angehört, oder mit der Unmöglichkeit einer kausalen Verortung von  $B$ . Wie im Fall des einfachen Vierertests gilt es auch im vorliegenden Zusammenhang zu bedenken, dass die Unmöglichkeit,  $B$  in den kausalen Entstehungskontext von  $W$  einzuordnen, keineswegs gleichbedeutend ist mit der kausalen Irrelevanz von  $B$  für  $W$ . Es ist immer der Fall denkbar, dass  $B$  seine kausale Wirksamkeit einfach deshalb nicht unter Beweis stellen kann, weil in sämtlichen Testsituationen einer der zusammen mit  $B$  hinreichenden Faktoren abwesend ist.

## 6.2 ANWENDUNG DER ALLGEMEINEN VERSUCHSANORDNUNG

Die kausale Analyse von mittels allgemeiner Versuchsanordnung gewonnenen empirischen Daten erfolgt auf der Basis derselben Inferenzregeln wie beim einfachen Vierertest. Wir sind deshalb bereits in der Lage, die erweiterte Testanlage zur Untersuchung kausaler Relevanzen auf einen konkreten Fall anzuwenden. Ausgangspunkt des folgenden Beispiels bilde die kausale Hypothese

$$(ABX_1 \vee CX_2) \Rightarrow W. \quad (H_4)$$

Geprüft werden soll die kausale Relevanz eines Prüffaktors  $D$  und dessen etwaige Einbindung in obiges Fragment einer Minimalen Theorie, welche der Einfachheit halber bloss aus zwei Alternativursachen,  $ABX_1$  und  $CX_2$ , bestehe. Bei entsprechender allgemeiner Versuchsanordnung erhalten wir die in Tabelle (a) von IX.4 zusammengestellten Testresultate.

Die einzige Alternativursache zu  $ABX_1$  ist durch Unterdrückung des Faktors  $C$  in allen Zeilen verhindert. Die bekannten Kausalfaktoren sind in der ersten Zeile gesetzt und in den folgenden Zeilen jeweils systematisch hinsichtlich An- und Abwesenheit durchvariiert. Dieses Ergebnis einer allgemeinen Versuchsanordnung ermöglicht den kausalen Schluss auf folgende Erweiterung von  $(H_4)$ :

$$(ABDX'_1 \vee CX_2) \Rightarrow W. \quad (H_5)$$

$T_1$	$D$	$\bar{D}$		$D$	$\bar{D}$
$AB \quad \bar{C}$	1	0	$AB \quad \bar{C}$	Feld 1 (F1)	Feld 2 (F2)
$\bar{A}B \quad \bar{C}$	0	0	$\bar{A}B \quad \bar{C}$	Feld 3 (F3)	Feld 4 (F4)
$A\bar{B} \quad \bar{C}$	0	0	$A\bar{B} \quad \bar{C}$	Feld 5 (F5)	Feld 6 (F6)
$\bar{A}\bar{B} \quad \bar{C}$	0	0	$\bar{A}\bar{B} \quad \bar{C}$	Feld 7 (F7)	Feld 8 (F8)

(a) (b)

Tab. IX.4: Tabelle (a) stellt exemplarisch ein mögliches Resultat einer erweiterten Versuchsreihe zusammen. Tabelle (b) führt die in Abschnitt 4.1 angefangene Nummerierung der Wirkungsfelder fort.

Beweis:

	INFERENZ	RECHTFERTIGUNG	REGEL
(1)	$A$ ist kausal relevant.	Differenz F1, F3	Differenz
(2)	$B$ ist kausal relevant.	Differenz F1, F5	Differenz
(3)	$D$ ist kausal relevant.	Differenz F1, F2	Differenz
(4)	$A, B$ und $D$ sind Teil der- selben Bedingung.	F1, (1), (2), (3), (H4)	Kombination


Es zeigt sich nun, dass bei mehr als einem vorgängig bekannten Kausalfaktor ohne die dritte Zeile der erweiterten Versuchsanordnung kein kausaler Schluss möglich wäre. Ohne Zeile 3 bestünde nämlich die Möglichkeit, dass  $D$  nicht Teil der Bedingung  $ABX_1$  ist, sondern etwa in Verbindung mit  $A$  einer neuen, bislang unbekannten Alternativursache angehört. Das heisst, bei einem Verzicht auf Zeile 3 könnte eine Erweiterung von (H4) auch lauten:

$$(ABX_1 \vee CX_2 \vee ADX_3) \Rightarrow W. \quad (H_6)$$

Doch das Ausbleiben von  $W$  in F3 und F5 lässt den Schluss zu, dass in F1 eine kausal relevante minimal hinreichende Bedingung realisiert ist, die  $A, B$  und  $D$  enthält (Kombinationsregel).

Das hier für drei bekannte Kausalfaktoren veranschaulichte allgemeine Test- und Analyseverfahren kann zur Ermittlung kausaler Relevanzen bei beliebig vielen Faktoren genutzt werden. Mit zunehmender Anzahl der in die Testanlage involvierten Faktoren nimmt die Menge der möglichen Versuchsergebnisse freilich exponentiell zu und die damit einhergehende Auswertung wird dementsprechend komplizierter. Die Auswertung dieser fortschreitend erweiterten Testanlage bei  $n$  Faktoren neben dem Prüffaktor skizziert May wie folgt:

Da die Anzahl der möglichen Versuchsergebnisse mit der Formel (...)  $[2^{2^{(n+1)}}]$  anwächst, ist eine vollständige Übersicht über die Schlüsse nicht praktikabel, zumal es keine prinzipielle obere Grenze für  $n$  gibt. Eine vollständige Übersicht ist aber auch nicht erforderlich, da wir ein Auswertungsverfahren angeben können, das auf beliebig viele Zeilen anwendbar ist. Die Idee ist, den erweiterten Test als eine Art  $n$ -fachen Vierertest auszuwerten. Zunächst wird die Zeile 1 mit der Zeile 2 verglichen, dann Zeile 1 mit Zeile 3, dann mit Zeile 4 usw. Jeder dieser so entstehenden 4-Felder-Tafeln kann ähnlich dem besprochenen Vierertest ausgewertet werden. Der Unterschied besteht darin, dass die übrigen Zeilen als Kontrolle herangezogen werden können, um Hypothesen auszuschliessen, die aufgrund der 4-Felder-Tafel alleine nicht ausgeschlossen werden können.<sup>14</sup>

 ÜBUNG: *erweiterte Testanlage*

---

<sup>14</sup>May (1999), S. 219.



## PRÜFUNG DER HOMOGENITÄTSBEDINGUNG

### 1 EINFÜHRUNG

Gängige kausale Testverfahren setzen alle in der einen oder anderen Form die Homogenität der kausal analysierten Testsituationen voraus. Die Homogenitätsbedingungen variieren dabei je nach theoretischem Hintergrund erheblich.<sup>1</sup> Doch obgleich die allermeisten kausalen Schlussverfahren irgendeine Spielart der Homogenitätsbedingung voraussetzen, beschäftigt man sich in kausaltheorietischen Abhandlungen auffällig selten mit den Kriterien der Einhaltung und experimentellen Umsetzung dieser Voraussetzung. Zumal Anlage und Auswertung von Kausaltests massgeblich von der Homogenität der untersuchten Prüfsituationen abhängen, sind Kriterien der Einhaltung dieser Bedingung indes unerlässlich. Ein Experimentator muss wissen, wie er die Homogenität seiner Testreihe evaluieren und entsprechende Rückschlüsse auf deren kausale Auswertbarkeit ziehen kann.

Das vorliegende Kapitel setzt sich die Bereitstellung solcher Kriterien für unsere Version der Homogenitätsbedingung (HOB) zum Ziel. Der Einfachheit halber wird dieses Prüfverfahren für die Einhaltung von HOB am Beispiel eines Zweier-tests entwickelt und auch bloss für diese Form von Relevanznachweis im Detail ausgearbeitet. Zumal jedoch der Nachweis kausaler Relevanz auch im Rahmen erweiterter Kausaltests über die Differenz zwischen Prüfsituationen zu erbringen ist und folglich genauso von deren Homogenität abhängt, ist eine Verallgemeinerung des Verfahrens auf erweiterte Kausaltests in Analogie zum nachfolgend vorgestellten Ansatz ohne weiteres möglich.

An dieser Stelle sei bereits vorweggenommen, dass ein abschliessender Nachweis der Einhaltung bzw. Verletzung von HOB nicht zu führen ist. Unser lückenhaftes Kausalwissen ist auf der einen Seite der Grund für die Einführung von HOB, andererseits aber ist die Unmöglichkeit einer zweifelsfreien Absicherung von HOB gleichermassen auf unvollständige Kenntnis kausaler Zusammenhänge zurückzuführen. Es wird im Folgenden also darum gehen, angesichts konkreter Testreihen die Plausibilität der Einhaltung der Homogenitätsbedingung abzuschätzen und damit ein Mass für die Wahrscheinlichkeit der Gültigkeit kausaler Schlüsse zu entwickeln.

### 2 DIFFERENZTEST UND HOMOGENITÄT

Unser regularitätstheoretisches kausales Schlussverfahren basiert auf modernen Spielarten der klassischen Differenz- bzw. Vierertests. Gegeben HOB und voraus-

---

<sup>1</sup>Vgl. z.B. Cartwright (1979), Holland (1986) oder Spohn (1990).

Wirkung $W$	$U$	$\overline{U}$
	1	0

Tab. X.1: Einfacher Differenztest, der die potentielle kausale Relevanz des Prüffaktors  $U$  für die Wirkung  $W$  untersucht. Bei gegebener **HOB** lässt sich aus dieser Tabelle die kausale Relevanz von  $U$  für  $W$  ableiten.

gesetzt die Geltung der Kausalprinzipien, so folgt etwa aus dem in Tabelle X.1 dargestellten Ergebnis eines Differenztests die kausale Relevanz des Prüffaktors  $U$  für die untersuchte Wirkung  $W$ .

Die vorausgesetzte Homogenität der beiden Testsituationen ist die zentrale Prämisse, die den Schluss auf „ $U$  ist kausal relevant für  $W$ “ ermöglicht. Denn **HOB** garantiert, dass das Auftreten der Wirkung in der ersten Prüfsituation nicht von einer unbekannten Ursache  $T$  herrührt, die zufälligerweise in der zweiten Situation gemeinsam mit  $U$  abwesend ist. Bei verletzter Homogenität wäre indes nicht nur denkbar, dass dem kausalen Prozess, der zum Auftreten von  $W$  führt, der Graph (a) aus Abbildung X.1 zugrunde liegt, sondern verträglich mit dem Differenztest aus Tabelle X.1 wäre dann etwa auch Graph (b).

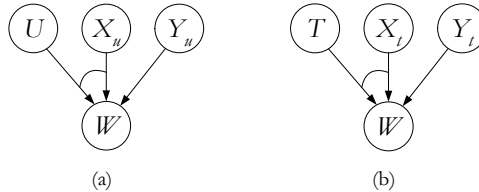


Abb. X.1: Beide Graphen, (a) und (b), könnten, sofern **HOB** in der Testserie aus Tabelle X.1 nicht erfüllt ist, die kausale Struktur korrekt wiedergeben, die dem Auftreten von  $W$  unterliegt.  $T$  ist eine unbekannte Ursache von  $W$ .  $X_u$  und  $X_t$  stehen jeweils für nicht redundante Restfaktoren der Ursachenbündel, deren Teile  $U$  bzw.  $T$  sind. Bei  $Y_u$  und  $Y_t$  handelt es sich um Variablen für alternativ zu  $U$  bzw.  $T$  minimal hinreichende Bedingungen von  $W$ .

### ÜBUNG: Schliessen auf Kausalgraphen 2

## 3 STÖRFAKTOREN

Unbekannte Ursachen der in einem jeweiligen Kausaltest untersuchten Wirkung können durch wechselnde und unkontrollierte An- und Abwesenheit die Homogenität der verglichenen Prüfsituationen verhindern. Doch nicht alle kausal relevanten Faktoren, die in einzelnen Prüfsituationen auftreten, in anderen dagegen ausbleiben, verletzen – oder ‚stören‘ – die Homogenität der Prüfsituationen. Nur

bei einer Teilmenge der unkontrollierten Kausalfaktoren handelt es sich tatsächlich um so genannte *Störfaktoren*.

Ein kausal relevanter Faktor ist dann ein Störfaktor, wenn er durch sein wechselndes Auftreten und Ausbleiben einen kausalen Fehlschluss provozieren *kann*, d.h., dafür sorgen kann, dass einem Prüffaktor fälschlicherweise kausale Relevanz zugesprochen wird. Dies „kann“ ein kausal relevanter Faktor genau dann, wenn er nicht Teil eines Ursachenbündels der untersuchten Wirkung ist, das den Prüffaktor enthält, das genuine Prüffaktor-Ursache ist, das zwischen Prüffaktor und Wirkung auf einer Kette angesiedelt ist oder von dem in jeder Prüfsituation mindestens ein Faktor unterdrückt ist. Damit ein Kausaltest bei entsprechendem Testergebnis als Grundlage für einen kausalen Schluss dient, ist – soweit bekannt und kontrollierbar – die Unterdrückung von Alternativursachen erforderlich. Zu diesem Zweck werden bekannte Ursachenbündel, deren Teil der Prüffaktor nicht ist und die weder genuine Prüffaktor-Ursachen noch auf einer Kette zwischen Prüffaktor und Wirkung angesiedelt sind, in sämtlichen Prüfsituationen unterdrückt, indem jeweils die Negation mindestens eines ihrer Glieder instantiiert wird. Alle Faktoren, die solchen Ursachenbündeln angehören, von denen mindestens ein Faktor in dieser Weise unterdrückt ist, können damit die Homogenität der analysierten Testsituationen nicht stören. Sämtliche übrigen unbekannten kausal relevanten Faktoren der Wirkung sind dagegen in der Lage, die Einhaltung von HOB zu verhindern. Bei diesen Faktoren handelt es sich um Störfaktoren.

Veranschaulichen wir, was Störfaktoren sind, an einem Beispiel. Angenommen, der zur Wirkung  $W$  von Tabelle X.1 hinführende Prozess habe die in Abbildung X.2 dargestellte Struktur. Ferner werde bei der Anlage des in Tabelle X.1 schematisierten Differenztests der Faktor  $Q$  zwecks Kontrolle von bekannten Alternativursachen in sämtlichen Prüfsituationen unterdrückt. Relativ zu dieser Testanlage können nur die Faktoren  $S$  und  $T$  bei entsprechend variierter An- und Abwesenheit als Störfaktoren fungieren. Der ebenfalls unkontrollierte Kausalfaktor  $V$  dagegen darf beliebig variieren, angesichts des durchgehend instantiierten  $\bar{Q}$  wird

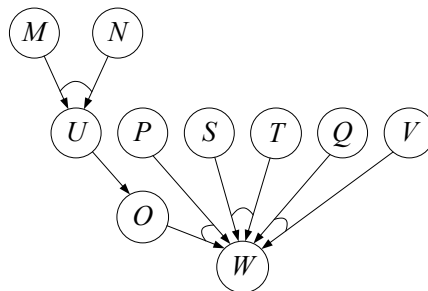


Abb. X.2: Unterstellte tatsächliche Struktur des  $W$  hervorbringenden Kausalprozesses.

	F1 ( $U$ )	F2 ( $\overline{U}$ )	HOB
(1)	$P$	$P$	h
(2)	$P$	$\overline{P}$	h
(3)	$\overline{P}$	$P$	h
(4)	$\overline{P}$	$\overline{P}$	h

Tab. X.2: Auflistung der logisch möglichen Differenztest-Konstellationen des Faktors  $P$ , der im selben Ursachenbündel enthalten ist wie der Prüffaktor  $U$ . Keine dieser Verteilungen verletzt HOB. „h“ bezeichnet die Einhaltung von HOB.)

eine solche Variation nie zu einer Verletzung von HOB führen.  $M$  und  $N$  ihrerseits werden zur Manipulation von  $U$  benötigt. Es ist nachgerade eine Voraussetzung des Designs von Kausaltests, dass sich Prüfsituationen in den Ursachen des Prüffaktors unterscheiden. Gleiches gilt für den zwischen Prüffaktor und Wirkung auf einer Kette angesiedelten Faktor  $O$ . Zwischenglieder dürfen in Kausaltests nicht homogenisiert werden. Bei Anwesenheit von  $U$  sind mithin  $M$ ,  $N$  und  $O$  ebenfalls instantiiert, bei Abwesenheit von  $U$  dagegen fehlt mindestens ein Konjunkt des Bündels  $MN$  sowie das Zwischenglied  $O$ . Auch der Faktor  $P$ , der demselben Ursachenbündel angehört wie der Prüffaktor, kann in den beiden Prüfsituationen abwechselnd an- und abwesend sein, ohne dass dadurch gegen HOB verstossen würde. Tabelle X.2 verdeutlicht diesen Umstand, indem sie sämtliche logisch möglichen Verteilungen von  $P$  und  $\overline{P}$  bezogen auf die beiden Testfelder F1<sup>2</sup> bei gesetztem und F2 bei abwesendem Prüffaktor verzeichnet. Keine dieser Verteilungen verletzt HOB. Faktoren, die demselben Ursachenbündel angehören wie der Prüffaktor, sind nicht in der Lage, die Einhaltung von HOB zu stören.

Als Störfaktoren kommen also nur unkontrollierte kausal relevante Faktoren in Frage, die einem alternativen Ursachenbündel angehören, das als Ganzes in einem jeweiligen Kausaltest nicht kontrolliert ist, d.h., dessen sämtliche Faktoren beliebig variieren können. Welche unbekannten Kausalfaktoren Störfaktoren sind und welche nicht, ist somit abhängig von der Anlage eines Kausaltests und insbesondere von den in den einzelnen Prüfsituationen dieses Kausaltests unterdrückten Faktoren.

Dass es sich relativ zu unserem exemplarischen Differenztest von Tabelle X.1 bei den Faktoren  $S$  und  $T$  um Störfaktoren handelt, heisst nicht, dass sämtliche Konstellationen dieser beiden Faktoren tatsächlich die Homogenität der analysierten Prüfsituationen stören. Nur bei einer Teilmenge aller logisch möglichen Konstellationen von  $S$  und  $T$  in den beiden Testfeldern F1 und F2 handelt es sich um HOB verletzende Störfaktorenszenarien. Störfaktorenszenarien verhindern immer dann die Einhaltung von HOB, wenn in F1 das Bündel  $ST$  instantiiert ist, während es in F2 ausbleibt, oder umgekehrt, wenn  $ST$  in F1 abwesend ist, dafür in

<sup>2</sup>Zur Nummerierung der Testfelder in Differenz- und Vierertests vgl. Kapitel IX, Abschnitt 3.



F2 eine Instantiierung erfährt. Ein Störfaktorenszenario, das in einem Differenztest die Erfüllung von **HOB** verhindert, ist also stets ein Paar bestehend aus einer Konstellation von Störfaktoren in F1 und einer Konstellation in F2 derart, dass im einen Testfeld eine minimal für die untersuchte Wirkung  $W$  hinreichende Bedingung  $X_i$  instantiiert ist, deren Teil der Prüffaktor nicht ist, die keine genuinen Prüffaktor-Ursachen und keine Zwischenglieder enthält und die kausal relevant ist für  $W$ , während  $X_i$  im zweiten Testfeld ausbleibt.

*Störfaktor:* Ein Störfaktor relativ zu einem Kausaltest D mit dem Prüffaktor  $U$  ist ein unkontrollierter Faktor, der einer minimal hinreichenden Bedingung  $X_i$  der untersuchten Wirkung angehört, wobei  $X_i$  folgende vier Bedingungen erfüllt:

- (i)  $U, \bar{U}, W$  und  $\bar{W}$  sind nicht Teil von  $X_i$ ,
- (ii) kein Teil von  $X_i$  ist genuine Prüffaktor-Ursache oder Ketten-glied zwischen Prüffaktor und Wirkung,
- (iii) die Teile von  $X_i$  sind kausal relevant für  $W$ ,
- (iv)  $X_i$  ist *nicht* von der Art, dass in jeder Prüfsituation von D jeweils mindestens ein Faktor von  $X_i$  unterdrückt ist.

Untersuchen wir die für unser Beispiel denkbaren Störfaktorenszenarien genauer. Tabelle X.3 listet die möglichen Verteilungen der Faktoren  $S$  und  $T$  in den beiden Prüfsituationen F1 und F2 auf. Die Homogenität von F1 und F2 ist in ins-

	F1	F2	HOB		F1	F2	HOB
(1)	$ST$	$ST$	h	(9)	$S\bar{T}$	$\bar{S}T$	h
(2)	$ST$	$S\bar{T}$	$\neg h$	(10)	$\bar{S}T$	$\bar{S}\bar{T}$	h
(3)	$ST$	$\bar{S}T$	$\neg h$	(11)	$\bar{S}\bar{T}$	$ST$	$\neg h$
(4)	$S\bar{T}$	$ST$	$\neg h$	(12)	$S\bar{T}$	$\bar{S}\bar{T}$	h
(5)	$\bar{S}T$	$ST$	$\neg h$	(13)	$\bar{S}T$	$\bar{S}T$	h
(6)	$ST$	$\bar{S}\bar{T}$	$\neg h$	(14)	$\bar{S}\bar{T}$	$\bar{S}T$	h
(7)	$S\bar{T}$	$S\bar{T}$	h	(15)	$\bar{S}\bar{T}$	$S\bar{T}$	h
(8)	$\bar{S}T$	$S\bar{T}$	h	(16)	$\bar{S}\bar{T}$	$\bar{S}\bar{T}$	h

Tab. X.3: Auflistung der logisch möglichen Konstellationen der beiden Störfaktoren  $S$  und  $T$ . „F1“ bezeichnet die Prüfsituation bei gesetztem Prüffaktor, „F2“ diejenige bei abwesendem Prüffaktor. Bei den 6 mit „ $\neg h$ “ gekennzeichneten Szenarien handelt es sich um Störfaktorenszenarien, welche die Homogenität von F1 und F2 verletzen.

gesamt 6 der 16 möglichen Konstellationen von  $S$  und  $T$ , und zwar in (2), (3), (4), (5), (6) und (11), verletzt. Bei all diesen Szenarien handelt es sich um nicht-homogene Störfaktorenszenarien.

Störfaktoren sind eine der Hauptschwierigkeiten, die Kausaluntersuchungen fehleranfällig machen. Man kann sich der Abwesenheit von Störfaktoren bei der Anlage von Versuchsreihen, welche die Grundlage theoretischer Kausalschlüsse bilden sollen, nie wirklich sicher sein. Deshalb muss nun nach der Entwicklung eines kausalen Schlussverfahrens der Frage nachgegangen werden, wie sich die hierzu vorausgesetzte Abwesenheit von nicht-homogenen Störfaktorenszenarien in der experimentellen Praxis abschätzen lässt.

#### 4 PRÜFVERFAHREN FÜR DIE EINHALTUNG DER HOMOGENITÄTSBEDINGUNG

##### 4.1 GRUNDIDEE

Ausgangspunkt des hier vorzuschlagenden Prüfverfahrens für das Erfülltsein von HOB bildet die Replikation von Differenztests unter Einhaltung einer möglichst weitgehenden Übereinstimmung sämtlicher bekannter Hintergrundbedingungen des untersuchten Prozesses. Mit jeder erfolgreichen Reproduktion einer Versuchsreihe, in welcher die Homogenität der Prüfsituationen durch Störfaktoren verletzt sein könnte, steigt die Plausibilität der Homogenitätsannahme. Bevor diese Grundidee im Detail entwickelt wird, sei sie zunächst grob skizziert.

Führt man den Differenztest aus Tabelle X.1 mit Hilfe derselben Versuchsanlage erneut durch und erhält auch beim zweiten Versuchsdurchlauf dasselbe Testergebnis, sinkt die Plausibilität der Hypothese, dass Graph (b) die kausale Struktur hinter der Wirkung  $W$  korrekt beschreibe. Denn wollte man auch angesichts einer erfolgreichen Reproduktion dieses Differenztests an der Kausalhypothese (b) festhalten, müsste man geltend machen, anlässlich beider Instantiierungen des Prüffaktors  $U$  sei zufälligerweise ein unbekannter Störfaktor  $T$  anwesend gewesen, der – aus welchen Gründen auch immer – in den Kontrollsituationen bei abwesendem Prüffaktor ebenfalls beide Male nicht realisiert gewesen sei. Diese Argumentation mag bei nur einer erfolgreichen Replikation zwar noch akzeptabel erscheinen, insbesondere wenn man von mehr als einem Störfaktor ausgeht, ihre Plausibilität wird jedoch bei weiteren erfolgreichen Wiederholungen dieses Kausaltests rapide sinken. Zumal, wer dennoch weiterhin an (b) festhalten wollte, erklären müsste, weshalb ein unbekannter Störer stets ausgerechnet in solchen Testdurchläufen auftritt, in denen auch  $U$  instantiiert ist, und in den anderen Prüfsituationen gemeinsam mit  $U$  ausbleibt. Mit jeder erfolgreichen Replikation des ursprünglichen Differenztests wird eine solche perfekte (Zufalls-)Korrelation von  $T$  und  $U$  wundersamer. Jede Reproduktion, die dasselbe Ergebnis liefert, führt zu einem Plausibilitätsverlust von Kausalhypothese (b) und ist ein deutliches Indiz dafür, dass die kausale Entstehungsgeschichte von  $W$  nicht durch unbekannte

Faktoren gestört wird und infolgedessen Graph (a) aus Abbildung X.1 den zu  $W$  hinführenden Kausalprozess korrekt wiedergibt.

Diese Grundidee soll nun konkretisiert werden. Insbesondere gilt es in der Folge, ein Wahrscheinlichkeitsmodell zu entwickeln, das es gestattet, zwischen den beiden konkurrierenden Kausalhypothesen aus Abbildung X.1 je nach Ergebnis von Versuchswiederholungen eine Entscheidung zu treffen.

#### 4.2 REPLIKATION EINES DIFFERENZTESTS

Angenommen, in 99 von insgesamt 100 Replikationsversuchen des Differenztests aus Tabelle X.1 erhalte man dasselbe Ergebnis: Bei gesetztem Prüffaktor tritt die Wirkung auf, bei abwesendem Prüffaktor bleibt sie aus. In einem Fall jedoch finde trotz aller Bemühungen um eine exakte Wiederholung derselben Testanlage die Wirkung nicht bei an-, sondern bei abwesendem Prüffaktor statt. Tabelle X.4 stellt diese Replikationsversuche zusammen. Welchen Einfluss hat dieser eine erfolglose Reproduktionsversuch auf die Wahrscheinlichkeit der Einhaltung von HOB?

Aufgrund von  $z_{100}$  ist klar, dass minimal hinreichende Bedingungen  $Y_u$  von  $W$  existieren, deren Teil der Prüffaktor  $U$  nicht ist. Ferner zeigt dieser erfolglose Replikationsversuch, dass der Prüffaktor, wenn er denn überhaupt kausal relevant ist, nicht alleine, sondern nur gemeinsam mit unbekannten Restfaktoren  $X_u$  hinreichend ist für  $W$ . Diese Differenztest-Replikationsreihe ist verträglich mit beiden der in Abbildung X.1 dargestellten Kausalhypothesen. Entweder ist in 99 Fällen  $X_u$  je in der ersten Prüfsituation an- und  $Y_u$  je in beiden Prüfsituationen abwesend, so dass in jeweils zwei zusammengehörenden Versuchssituationen Homogenität sichergestellt ist. Aus jeder einzelnen 1-0-Zeile folgt in diesem Fall die kausale Relevanz von  $U$  für  $W$ . Oder die hier vorliegende Versuchsanlage verletzt HOB, so dass das Auftreten der Wirkung von einer unkontrollierten An- und Abwesenheit eines Störfaktors  $T \in Y_u$  herrührt.

Wirkung $W$		$U$	$\overline{U}$
	$z_1$	1	0
	$z_2$	1	0
	$\vdots$	$\vdots$	$\vdots$
	$z_{99}$	1	0
	$z_{100}$	0	1

Tab. X.4: Hundertfache Wiederholung des Differenztests aus Tabelle X.1. In 99 Fällen verläuft die Replikation erfolgreich, einmal tritt nicht bei an-, sondern bei abwesendem Prüffaktor die Wirkung auf.  $z_1$  bis  $z_{100}$  bezeichnen die Zeilennummern.

Die 99 1-0-Zeilen und die eine 0-1-Zeile können je nach tatsächlicher kausaler Relevanz von  $U$  auf diverse Konstellationen von  $X_u$  und  $Y_u$  zurückzuführen sein. Um abzuschätzen, welche dieser Konstellationen angesichts der Replikationsreihe von Tabelle X.4 die wahrscheinlichste ist, wollen wir uns zunächst einen Überblick verschaffen über die logisch möglichen Verteilungen von  $X_u, \bar{X}_u, Y_u$  und  $\bar{Y}_u$  sowie die daraus je nach kausaler Relevanz von  $U$  resultierenden Differenztestresultate. Einer jeden logisch möglichen Konstellation von  $X_u, \bar{X}_u, Y_u$  und  $\bar{Y}_u$  soll danach ein Wahrscheinlichkeitswert zugeordnet werden, um schliesslich abschätzen zu können, ob den 99 1-0-Zeilen mit grösserer Wahrscheinlichkeit ein homogenes oder ein nicht-homogenes Szenario von unbekannten Faktoren zugrunde liegt und ob folglich der Schluss auf die kausale Relevanz von  $U$  für  $W$  berechtigt ist oder nicht. Kausale Schlüsse sollen dabei weiterhin aufgrund jeder einzelnen 1-0-Zeile anhand der bekannten Schlussformen gezogen werden. Ziel des Prüfverfahrens für **HOB** ist es lediglich, über die Wahrscheinlichkeit der Einhaltung von **HOB** die Plausibilität der Konklusion eines kausalen Schlusses abzuschätzen.

	F1	F2	HOB	Difftestresultat bei $kr(U)$	Difftestresultat bei $\neg kr(U)$
(i)	$X_u Y_u$	$X_u Y_u$	h	1   1	1   1
(ii)	$X_u Y_u$	$X_u \bar{Y}_u$	$\neg h$	1   0	1   0
(iii)	$X_u Y_u$	$\bar{X}_u Y_u$	h	1   1	1   1
(iv)	$X_u \bar{Y}_u$	$X_u Y_u$	$\neg h$	1   1	0   1
(v)	$\bar{X}_u Y_u$	$X_u Y_u$	h	1   1	1   1
(vi)	$X_u Y_u$	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	$\neg h$	1   0	1   0
(vii)	$X_u \bar{Y}_u$	$\bar{X}_u Y_u$	$\neg h$	1   1	0   1
(viii)	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	$X_u Y_u$	$\neg h$	0   1	0   1
(ix)	$X \bar{Y}_u$	$X_u \bar{Y}_u$	h	1   0	0   0
(x)	$\bar{X}_u Y_u$	$\bar{X}_u Y_u$	h	1   1	1   1
(xi)	$\bar{X}_u Y_u$	$X_u \bar{Y}_u$	$\neg h$	1   0	1   0
(xii)	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	$\bar{X}_u Y_u$	$\neg h$	0   1	0   1
(xiii)	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	$X_u \bar{Y}_u$	h	0   0	0   0
(xiv)	$\bar{X}_u Y_u$	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	$\neg h$	1   0	1   0
(xv)	$X_u \bar{Y}_u$	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	h	1   0	0   0
(xvi)	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	$\bar{X}_u \bar{Y}_u$	h	0   0	0   0

Tab. X.5: Die 16 logisch möglichen Verteilungen von  $X_u, \bar{X}_u, Y_u$  und  $\bar{Y}_u$  in zwei Testdurchläufen, einmal (F1) bei an- und einmal (F2) bei abwesendem Prüffaktor  $U$ . Je nach kausaler Relevanz von  $U$  ändern sich die Testergebnisse und je nach Szenario ist **HOB** erfüllt oder verletzt.

Die mit „F1“ und „F2“ überschriebenen beiden Spalten von Tabelle X.5 stellen die logisch möglichen Verteilungen von  $X_u$ ,  $\bar{X}_u$ ,  $Y_u$  und  $\bar{Y}_u$  für die Testfelder bei gesetztem bzw. abwesendem Prüffaktor  $U$  zusammen. Je nach Konstellation, ist HOB erfüllt (h) oder nicht ( $\neg$ h). Die entsprechenden Fallunterscheidungen vermerkt die folgende Spalte. In der vierten Spalte erscheint das Differenztestresultat, das bei betreffendem Szenario unter der Voraussetzung, dass der Prüffaktor kausal relevant ( $kr(U)$ ) ist, auftritt. Die fünfte Spalte schliesslich listet analog, die Ergebnisse der Differenztests auf, die auftreten, gesetzt den Fall, dass der Prüffaktor nicht kausal relevant ist ( $\neg kr(U)$ ).

#### 4.3 UNABHÄNGIGKEITSANNAHMEN ZUR ABSCHÄTZUNG VON $P(Y_u)$ UND $P(X_u)$

Um den Wahrscheinlichkeiten der einzelnen Verteilungen von  $Y_u$  und  $X_u$  konkrete Werte zuzuordnen, müssen als Erstes die Werte für  $P(Y_u)$  bzw.  $P(\bar{Y}_u)$  sowie  $P(X_u)$  bzw.  $P(\bar{X}_u)$  abgeschätzt werden.  $Y_u$  und  $X_u$  sind Variablen, die für eine Menge unbekannter Faktoren stehen. Zur Beurteilung von deren Wahrscheinlichkeiten kann deshalb nicht auf eigens zu diesem Zweck konzipierte Tests abgestellt werden. Das einzige Datenmaterial, das für eine solche Abschätzung zur Verfügung steht, ist die Replikationstabelle X.4.

Die Wahrscheinlichkeiten unbekannter Störer erschliessen sich näherungsweise aus Tabelle X.4 nur unter Voraussetzung von vier Zusatzannahmen: Der Prüffaktor  $U$  und die Restfaktoren  $X_u$  der minimal hinreichenden Bedingung, deren Teil  $U$  ist, sind probabilistisch unabhängig voneinander – symbolisch:  $U \perp\!\!\!\perp X_u$ ,<sup>3</sup> Gleiches muss für  $U$  und potentielle Störfaktoren in  $Y_u$  ( $U \perp\!\!\!\perp Y_u$ ), für  $U$  und die Konjunktion  $X_u Y_u$  ( $U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u$ ) sowie für die Faktoren in  $X_u$  und  $Y_u$  ( $X_u \perp\!\!\!\perp Y_u$ ) gelten. Es gelte mithin:

$$\begin{aligned} P(UX_u) &= P(U)P(X_u) & (U \perp\!\!\!\perp X_u) \\ P(UY_u) &= P(U)P(Y_u) & (U \perp\!\!\!\perp Y_u) \\ P(UX_u Y_u) &= P(U)P(X_u Y_u) & (U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u) \\ P(X_u Y_u) &= P(X_u)P(Y_u) & (X_u \perp\!\!\!\perp Y_u) \end{aligned}$$

Diese Unabhängigkeitsannahmen leiten sich direkt aus der Definition von Wurzelfaktoren eines Kausalgraphen ab.<sup>4</sup> Bei  $U$ ,  $X_u$  und  $Y_u$  soll es sich um (potentielle) Wurzelfaktoren des  $\mathcal{W}$  hervorbringenden Kausalzusammenhangs handeln und Wurzelfaktoren sind als Knoten ohne einmündende Kausalpfeile logisch, kausal und nicht zuletzt auch probabilistisch unabhängig voneinander.<sup>5</sup> Gegen diese

<sup>3</sup>Es gilt  $U \perp\!\!\!\perp X_u$  gdw.  $P(UX_u) = P(U)P(X_u)$ . Zu dieser abgekürzten Notation für probabilistische Unabhängigkeit vgl. z.B. Pearl (2000), S. 11.

<sup>4</sup>Vgl. Kapitel III.

<sup>5</sup>Im Rahmen Probabilistischer Kausalität spricht man synonym anstatt von Wurzelfaktoren auch von exogenen Faktoren.

über die Definition des Begriffs des Wurzelfaktors argumentierende Rechtfertigung der Unabhängigkeitsannahmen  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  und  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  mag vielleicht eingewandt werden, dass es gerade die Eigenschaft von  $U$ ,  $X_u$  und  $Y_u$ , Wurzelfaktoren zu sein, sei, die im vorliegenden Kontext in Frage stehe. Deshalb könne nicht einfach vorausgesetzt werden, diese Ereignistypen fungierten im kausalen Entstehungsprozess von  $W$  als Wurzelfaktoren.  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  und  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  können auch unabhängig vom Begriff des Wurzelfaktors gerechtfertigt werden. Betrachten wir die Unabhängigkeitsannahmen im Einzelnen.

#### 4.3.1 RECHTFERTIGUNG VON $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$

Gelingt mittels Differenztest der Nachweis kausaler Relevanz von  $U$  für  $W$ , so sind  $U$  und  $X_u$  – vorausgesetzt natürlich,  $X_u$  hat keinen leeren Gegenstandsbereich – nicht-redundante Teile derselben minimal hinreichenden Bedingung von  $W$ . Bestünde jedoch zwischen  $U$  und  $X_u$  eine probabilistische Abhängigkeit, so wären  $U$  und die Faktoren in  $X_u$  entweder in einer verketteten oder einer epiphänomenalen Kausalstruktur miteinander verhängt oder zwischen ihnen bestünde irgendeine andere Form von Abhängigkeit – z.B. eine logische. In allen Fällen könnten  $U$  und die Faktoren in  $X_u$  nicht Teil derselben minimal hinreichenden Bedingung sein, denn, von welcher Art die Abhängigkeit zwischen  $U$  und  $X_u$  auch wäre, eines der beiden Konjunkte der für  $W$  vermeintlich minimal hinreichenden Bedingung  $UX_u$  wäre redundant, zumal aus dem Auftreten des einen Konjunktes auf das Auftreten des anderen geschlossen werden könnte und folglich das Wissen ums Auftreten des einen Konjunktes für eine Prognose von  $W$  ausreichte. Faktoren, die korreliert auftreten, weil sie auf unterschiedlichen Ebenen einer Kausalkette oder in einer epiphänomenalen Struktur angeordnet sind oder weil sie gar logisch voneinander abhängen, können nicht Teil derselben minimal hinreichenden Bedingung sein.

Wäre etwa  $U$  Ursache von  $X_u$  oder  $X_u$  Ursache von  $U$ , so dürfte der Fall nicht auftreten, dass  $U$  instantiiert ist, aber die Wirkung ausbleibt, denn mit  $U$  wäre unter diesen Umständen immer auch  $X_u$  und damit eine hinreichende Bedingung für  $W$  gegeben. Freilich wäre die in Tabelle X.4 dargestellte Replikationsreihe durchaus mit einer hohen Korrelation von  $U$  und  $X_u$  verträglich, doch gerade bei weniger erfolgreichen Replikationsreihen tritt oft der Fall auf, dass der Prüffaktor gegeben ist, aber die Wirkung ausbleibt. Bei erfüllter HOB lässt sich auch in solchen Fällen ohne weiteres kausal schliessen.

#### 4.3.2 RECHTFERTIGUNG VON $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$

$U$  und  $Y_u$  sollen gegebenenfalls Alternativursachen von  $W$  und damit je nicht-redundante Teile alternativer minimal hinreichender Bedingungen bzw. je nicht-redundante Teile derselben minimal notwendigen Bedingung von  $W$  sein. Dies sind sie nur, wenn sie im Sinne von  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$  unabhängig voneinander sind. Denn bestünde zwischen  $U$  und  $Y_u$  eine probabilistische Abhängigkeit, so wären  $U$  und die Faktoren in  $Y_u$  entweder in einer verketteten oder einer epiphänomenalen Kau-

salstruktur kausal miteinander verhängt oder zwischen ihnen bestünde irgendeine andere Form von Abhängigkeit – z.B. eine logische. In allen Fällen könnten  $U$  und die Faktoren in  $Y_u$  nicht Teil derselben minimal notwendigen Bedingung von  $W$  sein.

Denn wäre etwa ein für  $W$  hinreichender Störfaktor  $T \in Y_u$  nicht nur Ursache von  $W$ , sondern auch von  $U$ , so könnten  $T$  und  $U$  nicht in verschiedenen Disjunkten derselben minimal notwendigen Bedingung enthalten sein. Einer der beiden Faktoren wäre redundant. Freilich ist nie zweifelsfrei sichergestellt, dass ein Störfaktor  $T$  tatsächlich derselben minimal notwendigen Bedingung von  $W$  angehört wie  $U$ , so dieser denn überhaupt kausal relevant ist. Ein Faktor kann auch die Homogenität von Differenztests stören, ohne Teil einer vom Prüffaktor unabhängigen Alternativursache zu sein. Es ist damit grundsätzlich denkbar, dass ein Störfaktor  $T \in Y_u$  eine gemeinsame Ursache von  $U$  und  $W$  ist. Dies um so mehr, als damit erklärbar würde, weshalb  $T$  im Rahmen der Differenztests aus Tabelle X.4 nur in der linken Spalte, d.h. stets in Verbindung mit  $U$ , auftritt. Vor dem Hintergrund eines solchen Szenarios wäre der Schluss auf die kausale Relevanz von  $U$  für  $W$  natürlich trotz 99 erfolgreichen Testreproduktionen falsch. Nun wird man vielleicht denken, ob  $T$  tatsächlich eine gemeinsame Ursache von  $U$  und  $W$  sei, liesse sich vermittels eines weiteren Differenztests leicht ermitteln. Doch die Faktoren in  $Y_u$  sind *unbekannt* und können daher nicht selbst als Prüffaktoren Differenztests unterzogen werden. Auch wird man sich in Anbetracht unserer Unkenntnis der Faktoren in  $Y_u$  nicht mit statistischen Mitteln über eine mögliche Unabhängigkeit von  $U$  und  $Y_u$  Klarheit verschaffen können.

Das Risiko, mit  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$  falsch zu liegen, ist demnach nie wirklich auszuschliessen. Doch obwohl die Unabhängigkeit von Prüffaktor und unbekannten Störfaktoren nicht abschliessend beweisbar ist, gibt es durchaus gute Argumente, die für eine hohe Plausibilität der Zusatzannahme  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$  sprechen. Die Anlage von Differenz-, Vierer- sowie erweiterten Kausaltests verlangt eine direkte Manipulierbarkeit des Prüffaktors. Der Prüffaktor muss gezielt in der einen Sorte von Prüfsituationen gesetzt und in der anderen unterdrückt werden können. Wäre  $T$  tatsächlich eine unbekannte Ursache von  $U$ , wäre diese strikte Kontrolle des Prüffaktors nicht möglich.  $U$  würde hie und da scheinbar spontan bzw. unter Verursachung durch eine unbekannte Instanz von  $T$  und also auch in Prüfsituationen, in denen man  $U$  eigentlich unterdrücken möchte, auftreten. Denkbar wäre natürlich, dass  $U$  nicht direkt, sondern nur unter Vermittlung durch andere Faktoren manipulierbar ist. Um  $U$  zu setzen, müsste demnach zunächst ein anderer Faktor instantiiert werden, dessen Instanzen anschliessend  $U$  auftreten liessen. Der Störfaktor  $T$  könnte möglicherweise eine solche vermittelnde Rolle spielen. Könnte  $U$  jedoch nur unter Vermittlung durch  $T$  manipuliert werden, ist es kaum denkbar, dass  $T$  nicht bekannt wäre – man müsste  $T$  schliesslich kontrollieren können, bevor man in der Lage wäre, mit  $U$  als Prüffaktor einen Kausaltest anzulegen.

Wären in dieser Versuchsreihe also in der Tat kausal für  $U$  relevante Störfaktoren im Spiel, würde dies früher oder später durch eine mangelhafte Kontrollierbarkeit von  $U$  auffallen, d.h., mit  $U$  als Prüffaktor wäre ein Kausaltest nicht durchführbar. Könnte  $U$  andererseits nur unter Vermittlung durch unbekannte Störfaktoren manipuliert werden, wären diese nicht unbekannt. Die Annahme dagegen,  $U$  sei einwandfrei kontrollierbar und dennoch handle es sich bei gewissen Faktoren in  $Y_u$  um unbekannte Ursachen von  $U$  (und  $W$ ), ist damit in höchstem Masse unplausibel.

Ganz analog lässt sich natürlich auch für  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$  argumentieren. Anlage und Durchführung eines Differenztests setzen die perfekte Manipulierbarkeit des Prüffaktors voraus. Gäbe es im kausalen Hintergrund der Durchführung eines Differenztests unbekannte und zufällig instantiierte Faktoren, die kausal relevant wären für  $U$ , so wäre dessen Manipulierbarkeit nicht gewährleistet und damit die Durchführung einer Reihe von Testreplikationen verunmöglicht. Für die unkontrollierte An- und Abwesenheit unbekannter Ursachen des Prüffaktors lässt sich also ein experimenteller Nachweis führen. Solange die Durchführung von Differenztests nicht gestört ist, besteht kein Anlass, von der kausalen Relevanz unbekannter Störer für  $U$  oder von einer epiphänomenalen Abhängigkeit dieser Faktoren auszugehen. Auf der anderen Seite handelt es sich bei allen Faktoren, die zwischen  $U$  und  $W$  auf einer Kette angesiedelt sind, d.h., für die  $U$  kausal relevant ist, nicht um potentielle Störfaktoren.

#### 4.3.3 RECHTFERTIGUNG VON $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$

Was oben zur Rechtfertigung von  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$  und  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$  gesagt worden ist, gilt auch für  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$ . Bestünde eine probabilistische Abhängigkeit zwischen  $U$  und dem Faktorenbündel  $X_u Y_u$ , würde  $U$  nicht zusammen mit  $X_u$  eine minimal hinreichende Bedingung bilden, die ihrerseits Teil derselben minimal notwendigen Bedingung von  $W$  wäre, in der auch  $Y_u$  enthalten wäre. Gälte  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  nicht, könnte aus den im letzten Abschnitt genannten Gründen ferner entweder kein Kausaltest mit  $U$  als Prüffaktor angelegt werden oder  $X_u$  und  $Y_u$  wären nicht unbekannt.

#### 4.3.4 RECHTFERTIGUNG VON $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$

Dies ist die kritischste der vier Unabhängigkeitsannahmen, zumal sowohl  $X_u$  wie auch  $Y_u$  für unbekannte Faktoren stehen und folglich deren mutmassliche Unabhängigkeit weder direkt noch indirekt messbar ist. Für  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  lässt sich nur über den Begriff der alternativen Verursachung argumentieren.  $X_u$  und  $Y_u$  seien alternative Ursachen der Wirkung  $W$  und damit verschiedenen Disjunkten einer minimal notwendigen Bedingung zuzurechnen. Bestünde zwischen  $X_u$  und  $Y_u$  eine probabilistische Abhängigkeit, wären  $X_u$  und  $Y_u$  in einer verketteten oder epiphänomenalen Kausalstruktur miteinander verhängt oder zwischen ihnen bestünde eine andere Form von Abhängigkeit – etwa eine logische. Eine Disjunktion derart, dass  $X_u$  und  $Y_u$  in verschiedenen Disjunkten auftreten, wäre in diesem Fall keine



minimal notwendige Bedingung von  $W$ .

Die vier Unabhängigkeitsannahmen werden, wie gesagt, vorausgesetzt, ohne dass deren Gültigkeit abschliessend beweisbar wäre. Sie gehören jedoch zum Standardrepertoire sämtlicher probabilistischer oder statistischer kausaler Schlussverfahren, insbesondere Regressionsanalysen machen regen Gebrauch von  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  und  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$ .<sup>6</sup>

#### 4.4 ABSCHÄTZUNG VON $P(Y_u)$ UND $P(X_u)$

Um nun bei unterstellter Gültigkeit von  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  und  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  für die Replikationstabelle X.4 die konkreten Zahlwerte von  $P(Y_u)$ ,  $P(\overline{Y_u})$ ,  $P(X_u)$  und  $P(\overline{X_u})$  abzuschätzen, wählen wir aus der Gesamtpopulation der 200 Testdurchläufe – 100 bei an- und 100 bei abwesendem  $U$  – für  $P(Y_u)$  bzw.  $P(X_u)$  jeweils andere Stichproben aus.

Zumal die Möglichkeit besteht, dass  $U$  kausal relevant für  $W$  ist, lässt sich die Wahrscheinlichkeit unbekannter Störfaktoren  $Y_u$  nicht über die linke Spalte von Tabelle X.4 abschätzen. Instantiierungen von  $Y_u$  sind nicht direkt messbar, sondern nur indirekt vermittelt des Auftretens von  $W$ . Kann  $W$  alternativ zu  $Y_u$  auch durch  $UX_u$  hervorgebracht werden, so gibt die Auftretenshäufigkeit von  $W$  in der linken Spalte keinen Aufschluss über  $P(Y_u)$ , da bei gesetztem Prüffaktor Instanzen von  $W$  nicht mit Sicherheit als Wirkungen von  $Y_u$  oder  $UX_u$  identifizierbar sind. In der rechten Spalte hingegen sind Instanzen von  $W$  zweifelsfrei nicht auf  $UX_u$ , sondern auf  $Y_u$  zurückzuführen. Ferner gilt aufgrund von  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$  auch<sup>7</sup>

$$P(Y_u) = P(Y_u | \overline{U}). \quad (\text{I})$$

(I) und der Umstand, dass Instanzen von  $W$  bei nicht instantiiertem Prüffaktor von  $Y_u$  herrühren müssen, erlauben eine Abschätzung von  $P(Y_u)$  über die relative Häufigkeit von  $W$  bei  $\overline{U}$ , d.h. über die Anzahl Instanzen von  $W$  in der *rechten Spalte* von Tabelle X.4.

$$\begin{aligned} P(Y_u) &= P(Y_u | \overline{U}) = P(W | \overline{U}) \\ P(\overline{Y_u}) &= 1 - P(Y_u) \end{aligned} \quad (\text{II})$$

Derart erhalten wir für unser Beispiel die Werte  $P(Y_u) \approx \frac{1}{100}$  und  $P(\overline{Y_u}) \approx \frac{99}{100}$ .

Ist  $U$  tatsächlich kausal relevant für  $W$ , so tritt bei gegebenem  $U$  die Wirkung  $W$  nur dann auf, wenn zugleich die Faktoren in  $X_u$  oder  $Y_u$  instantiiert sind. Es gilt mithin:

$$P(W | U) = P(X_u | U) + P(Y_u | U) - P(X_u Y_u | U). \quad (\text{III})$$

<sup>6</sup>Vgl. Simon (1952), Blalock (1961), Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)) oder Pearl (2000).

<sup>7</sup>Beweis: Aus dem Satz der totalen Wahrscheinlichkeit  $P(Y_u) = P(Y_u U) + P(Y_u \overline{U})$  folgt bei vorausgesetztem  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$   $P(Y_u) = P(Y_u)P(U) + P(Y_u \overline{U})$  und hieraus wiederum folgt  $P(Y_u \overline{U}) = (1 - P(U))P(Y_u) = P(\overline{U})P(Y_u)$ . Das heisst, auch  $Y_u$  und  $\overline{U}$  sind probabilistisch unabhängig voneinander. Damit gilt  $P(Y_u | \overline{U}) = \frac{P(Y_u \overline{U})}{P(\overline{U})} = \frac{P(Y_u)P(\overline{U})}{P(\overline{U})} = P(Y_u)$ .

Aufgrund von  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  und  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  reduziert sich die rechte Seite von (III) zu

$$P(W|U) = P(X_u) + P(Y_u) - P(X_u Y_u). \quad (IV)$$

Daraus ergibt sich für  $P(X_u)$  und  $P(\overline{X_u})$ :

$$\begin{aligned} P(X_u) &= \frac{P(W|U) - P(Y_u)}{1 - P(Y_u)} = \frac{P(W|U) - P(Y_u)}{P(\overline{Y_u})} \\ P(\overline{X_u}) &= 1 - P(X_u). \end{aligned} \quad (V)$$

Der Wert von  $P(W|U)$  lässt sich, zumal hier nur bekannte Faktoren eine Rolle spielen, leicht aus Replikationsreihen nach dem Muster von Tabelle X.4 ablesen. Wir schätzen  $P(X_u)$  also über die relative Häufigkeit von  $W$  bei gegebenem Prüffaktor ab, d.h. über die Anzahl Instanzen von  $W$  in der *linken Spalte* von Tabelle X.4. (V) liefert für unser Beispiel die Werte  $P(X_u) \approx \frac{99}{100}$  und  $P(\overline{X_u}) \approx \frac{1}{100}$ .

#### 4.5 WAHRSCHEINLICHKEITEN DER HINTERGRUNDSZENARIEN

Die Verteilungen von  $X_u$  und  $Y_u$  in Tabelle X.5 bilden die 16 logisch möglichen Szenarien der unbekannten Faktoren unserer Differenztest-Replikationsreihe. Wir nennen diese Szenarien kurz *Hintergrundszzenarien*. Als Nächstes müssen auf der Basis von  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$  und  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  sowie den oben errechneten Werten für das Beispiel aus Tabelle X.4 die Wahrscheinlichkeiten jener 16 Hintergrundszzenarien bestimmt werden. Für diese Berechnung ist eine weitere Unabhängigkeitsannahme erforderlich: Die in einer Durchführung eines Differenztests bei gesetztem bzw. abwesendem Prüffaktor instantiierten Faktorenkoinzidenzen sind unabhängig voneinander.

Ein HintergrundszENARIO besteht jeweils aus zwei Konstellationen der unter  $X_u$  und  $Y_u$  fallenden Faktoren, d.h. aus einer Konstellation  $\mathcal{K}_u$  dieser Faktoren bei gesetztem Prüffaktor und aus einer Konstellation  $\mathcal{K}_{\overline{u}}$  bei abwesendem Prüffaktor.

$$\begin{aligned} \mathcal{K}_u &= X_u Y_u \vee X_u \overline{Y_u} \vee \overline{X_u} Y_u \vee \overline{X_u} \overline{Y_u} \\ \mathcal{K}_{\overline{u}} &= X_u Y_u \vee X_u \overline{Y_u} \vee \overline{X_u} Y_u \vee \overline{X_u} \overline{Y_u} \end{aligned} \quad (VI)$$

Die Konstellationen  $\mathcal{K}_u$  und  $\mathcal{K}_{\overline{u}}$ , die im Rahmen eines einzelnen Differenztest-Replikationsversuches auftreten, entsprechen jeweils zwei in Tabelle X.4 auf einer Zeile angeordneten Feldern. Wir bezeichnen mit  $\mathcal{K}_u^i$  diejenige  $\mathcal{K}_u$ -Konstellation, die im  $i$ -ten Differenztest-Replikationsversuch, d.h. auf der  $i$ -ten Zeile von Tabelle X.4, auftritt. Analog ist  $\mathcal{K}_{\overline{u}}^i$  zu verstehen. Die Konjunktion von  $\mathcal{K}_u^i$  und  $\mathcal{K}_{\overline{u}}^i$  bildet das HintergrundszENARIO, das dem  $i$ -ten Differenztest-Replikationsversuch unterliegt.

Hintergrundszzenarien einer beliebigen Differenztest-Replikation haben eine der in Tabelle X.5 dargestellten 16 Formen  $\mathcal{S}_{(i)}$ ,  $\mathcal{S}_{(ii)}$ , ...,  $\mathcal{S}_{(xvi)}$ , die ihrerseits je einem Paar  $\langle \mathcal{K}_u, \mathcal{K}_{\overline{u}} \rangle$  entsprechen. So wird  $\mathcal{S}_{(xi)}$  beispielsweise vom Paar  $\langle \overline{X_u} Y_u, X_u \overline{Y_u} \rangle$  gebildet.

Sobald der  $i$ -te Differenztest durchgeführt und ein Resultat erzielt ist, wird der Raum an Hintergrundszenerien, welche diesem Testdurchlauf zugrunde liegen könnten, erheblich eingeschränkt. Das in der ersten Zeile von Tabelle X.4 abgebildete Testergebnis  $1|0$  – kann nur von 6 der 16 möglichen Szenarien herrühren, und zwar von  $\mathcal{S}_{(ii)}$ ,  $\mathcal{S}_{(vi)}$ ,  $\mathcal{S}_{(ix)}$ ,  $\mathcal{S}_{(xi)}$ ,  $\mathcal{S}_{(xiv)}$  oder  $\mathcal{S}_{(xv)}$ . Zwei dieser Szenarien erfüllen HOB –  $\mathcal{S}_{(ix)}$  und  $\mathcal{S}_{(xv)}$  –, die anderen nicht. Die Frage nach der Gültigkeit von HOB für die Replikationsreihe aus Tabelle X.4 ist damit nichts anderes als die Frage, ob die 1-0-Zeilen mit grösserer Wahrscheinlichkeit vor dem Hintergrund von  $\mathcal{S}_{(ix)} \vee \mathcal{S}_{(xv)}$  oder von  $\mathcal{S}_{(ii)} \vee \mathcal{S}_{(vi)} \vee \mathcal{S}_{(xi)} \vee \mathcal{S}_{(xiv)}$  zustande kommen.

Um auf der Grundlage der oben abgeschätzten Werte für  $P(X_u)$ ,  $P(Y_u)$  usw. die Wahrscheinlichkeit eines Hintergrundszenarios wie etwa  $\mathcal{S}_{(xi)} = \langle \bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u \rangle$  zu errechnen, muss für jede Durchführung eines Differenztests die Unabhängigkeit von  $\mathcal{K}_u$ - und  $\mathcal{K}_{\bar{u}}$ -Konstellation vorausgesetzt werden:

$$P(\mathcal{K}_u^i \mathcal{K}_{\bar{u}}^i) = P(\mathcal{K}_u^i)P(\mathcal{K}_{\bar{u}}^i). \quad (\mathcal{K}_u^i \perp\!\!\!\perp \mathcal{K}_{\bar{u}}^i)$$

Unter Voraussetzung von  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$ ,  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  und  $(\mathcal{K}_u^i \perp\!\!\!\perp \mathcal{K}_{\bar{u}}^i)$  folgt damit beispielsweise für  $P(\mathcal{S}_{(xi)})$ :

$$P(\mathcal{S}_{(xi)}) = P(\bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) = P(\bar{X}_u)P(Y_u)P(X_u)P(\bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10000} \quad (\text{VII})$$

wobei  $P(\bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u)$  die Wahrscheinlichkeit bezeichnet, dass das Paar  $\langle \bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u \rangle$  auftritt.

Interessant für die Analyse des Beispiels aus Tabelle X.4 sind lediglich diejenigen Hintergrundszenerien, die mit den Differenztestresultaten  $1|0$  und  $0|1$  verträglich sind. Tabelle X.6 ordnet sämtlichen dieser für den vorliegenden Zusammenhang interessanten Hintergrundszenerien eine Wahrscheinlichkeit zu.

In den 16 logisch möglichen Hintergrundszenerien tritt bei  $kr(U)$  sechsmal und bei  $\neg kr(U)$  viermal das Testergebnis  $1|0$  bzw. bei  $kr(U)$  zweimal und bei  $\neg kr(U)$  viermal das Testergebnis  $0|1$  auf. Von den 6 1-0-Szenarien sind zwei homogen, und zwar die Fälle  $\mathcal{S}_{(ix)}$  und  $\mathcal{S}_{(xv)}$ . Die Frage nach der Plausibilität der Einhaltung von HOB, die sich angesichts der Replikationstabelle X.4 stellt, entspricht damit der Frage, wie gross die Wahrscheinlichkeit ist, dass in den 99 erfolgreichen Testwiederholungen die Fälle  $\mathcal{S}_{(ix)}$  oder  $\mathcal{S}_{(xv)}$  und nicht eines der anderen 1-0-Szenarien instantiiert waren. Diese Frage lässt sich nun einfach beantworten. Die Wahrscheinlichkeiten, dass bei einem Testdurchlauf, bei dem das Ergebnis  $1|0$  auftritt, die Szenarien  $\mathcal{S}_{(ix)} \vee \mathcal{S}_{(xv)}$  bzw.  $\mathcal{S}_{(ii)} \vee \mathcal{S}_{(vi)} \vee \mathcal{S}_{(xi)} \vee \mathcal{S}_{(xiv)}$  gegeben sind, betragen:

$$P(\mathcal{S}_{(ix)} \vee \mathcal{S}_{(xv)}) = P(X_u \bar{Y}_u, X_u \bar{Y}_u) + P(X_u \bar{Y}_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx 0.97 \quad (\text{VIII})$$

$$P(\mathcal{S}_{(ii)} \vee \mathcal{S}_{(vi)} \vee \mathcal{S}_{(xi)} \vee \mathcal{S}_{(xiv)}) = P(X_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) + P(X_u \bar{Y}_u, X_u Y_u) + \\ P(\bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) + P(\bar{X}_u Y_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx 0.01 \quad (\text{IX})$$

Test- resultat	HOB		$kr(U)$		$\neg kr(U)$
1   0	$\neg h$	(ii)	$P(X_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{100}$	(ii)	$P(X_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{100}$
		(vi)	$P(X_u Y_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10^4}$	(vi)	$P(X_u Y_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10^4}$
		(xi)	$P(\bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10^4}$	(xi)	$P(\bar{X}_u Y_u, X_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10^4}$
		(xiv)	$P(\bar{X}_u Y_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10^6}$	(xiv)	$P(\bar{X}_u Y_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{10^6}$
	h	(ix)	$P(X_u \bar{Y}_u, X_u \bar{Y}_u) \approx \frac{96}{100}$	–	–
		(xv)	$P(X_u \bar{Y}_u, \bar{X}_u \bar{Y}_u) \approx \frac{1}{100}$	–	–
0   1	$\neg h$	–	–	(iv)	$P(X_u \bar{Y}_u, X_u Y_u) \approx \frac{1}{100}$
		–	–	(vii)	$P(X_u \bar{Y}_u, \bar{X}_u Y_u) \approx \frac{1}{10^4}$
		(viii)	$P(\bar{X}_u \bar{Y}_u, X_u Y_u) \approx \frac{1}{10^4}$	(viii)	$P(\bar{X}_u \bar{Y}_u, X_u Y_u) \approx \frac{1}{10^4}$
		(xii)	$P(\bar{X}_u \bar{Y}_u, \bar{X}_u Y_u) \approx \frac{1}{10^6}$	(xii)	$P(\bar{X}_u \bar{Y}_u, \bar{X}_u Y_u) \approx \frac{1}{10^6}$

Tab. X.6: Auf Grundlage von  $\langle U \perp\!\!\!\perp X_u \rangle$ ,  $\langle U \perp\!\!\!\perp Y_u \rangle$ ,  $\langle U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u \rangle$  und  $\langle X_u \perp\!\!\!\perp Y_u \rangle$  sowie  $\langle \mathcal{K}_u^i \perp\!\!\!\perp \mathcal{K}_u^j \rangle$  berechnete Werte der Hintergrundszenerien, die 1-0- bzw. 0-1-Zeilen ergeben. Die Werte sind einerseits geordnet nach Homogenität der entsprechenden Szenarien und andererseits nach den Voraussetzungen  $kr(U)$  und  $\neg kr(U)$ . Ein Ausdruck wie  $P(X_u Y_u, X_u \bar{Y}_u)$  steht für die Wahrscheinlichkeit, dass im Durchlauf mit gesetztem  $U$  die Koinzidenz  $X_u Y_u$  und im Durchlauf mit abwesendem  $U$  die Koinzidenz  $X_u \bar{Y}_u$  instantiiert ist.

Die Hypothese, dass den 99 erfolgreichen Reproduktionen des Differenztests aus Tabelle X.1 ein *homogenes* Szenario an unbekannten Faktoren unterliegt und folglich der Schluss auf die kausale Relevanz von  $U$  für  $W$  seine Berechtigung hat, ist damit um ein Vielfaches wahrscheinlicher als die in Graph (b) von Abbildung X.1 dargestellte Gegenhypothese.

#### 4.6 ALLGEMEINES TESTVERFAHREN

Das in den letzten Abschnitten an einem Beispiel entwickelte Prüfverfahren für die Einhaltung von HOB soll nun allgemein gefasst werden. Es setzt fünf Unabhängigkeitsannahmen voraus:

- (a) Der Prüffaktor  $U$  ist probabilistisch unabhängig von den potentiellen Restfaktoren  $X_u$  desjenigen Ursachenbündels von  $W$ , dessen Teil  $U$  möglicherweise ist.

$$P(UX_u) = P(U)P(X_u). \quad (U \perp\!\!\!\perp X_u)$$

- (b) Der Prüffaktor  $U$  ist probabilistisch unabhängig von den Faktoren  $Y_u$  sämtlicher alternativer Ursachenbündel von  $W$ , deren Teil  $U$  nicht ist.

$$P(UY_u) = P(U)P(Y_u). \quad (U \perp\!\!\!\perp Y_u)$$

- (c) Der Prüffaktor  $U$  ist probabilistisch unabhängig von der Konjunktion  $X_u Y_u$  bestehend aus den Restfaktoren  $X_u$  desjenigen Ursachenbündels von  $W$ , dessen Teil  $U$  möglicherweise ist, und den Faktoren  $Y_u$  sämtlicher alternativer Ursachenbündel von  $W$ .

$$P(U X_u Y_u) = P(U)P(X_u Y_u). \quad (U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$$

- (d) Die Restfaktoren  $X_u$  desjenigen Ursachenbündels von  $W$ , dessen Teil  $U$  möglicherweise ist, und die Faktoren  $Y_u$  sämtlicher alternativer Ursachenbündel von  $W$  sind probabilistisch unabhängig voneinander.

$$P(X_u Y_u) = P(X_u)P(Y_u) \quad (X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$$

- (e) In einem beliebigen Reproduktionsversuch  $i$  eines Differenztests D sind die Konstellationen von  $X_u$  und  $Y_u$ , die bei gesetztem Prüffaktor auftreten ( $\mathcal{K}_u^i$ ), und diejenigen, die bei abwesendem Prüffaktor auftreten ( $\mathcal{K}_u^i$ ), probabilistisch unabhängig voneinander.

$$P(\mathcal{K}_u^i \mathcal{K}_u^i) = P(\mathcal{K}_u^i)P(\mathcal{K}_u^i) \quad (\mathcal{K}_u^i \perp\!\!\!\perp \mathcal{K}_u^i)$$

Gegeben einen einmalig durchgeführten Differenztest D, der ein potentiell kausal interpretierbares Resultat liefert, und vorausgesetzt die fünf Unabhängigkeitsannahmen  $(U \perp\!\!\!\perp X_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp Y_u)$ ,  $(U \perp\!\!\!\perp X_u Y_u)$ ,  $(X_u \perp\!\!\!\perp Y_u)$  und  $(\mathcal{K}_u^i \perp\!\!\!\perp \mathcal{K}_u^i)$ , sieht das Prüfverfahren für HOB in der Faktorenmenge bestehend aus Prüffaktor  $U$ , potentiellen Restfaktoren  $X_u$  des Ursachenbündels, dessen Teil  $U$  möglicherweise ist, potentiellen Alternativursachen  $Y_u$  und der Wirkung  $W$  wie folgt aus:

- (i) Reproduziere D.  
(ii) Schätze die Werte von  $P(Y_u)$  und  $P(\overline{Y_u})$  über diejenigen Testsituationen der Reproduktionsreihe von D ab, in denen  $U$  nicht instantiiert ist, d.h.

$$P(Y_u) = P(W | \overline{U})$$


$$P(\overline{Y_u}) = 1 - P(Y_u).$$

- (iii) Schätze die Werte von  $P(X_u)$  und  $P(\overline{X_u})$  über diejenigen Testsituationen der Reproduktionsreihe von D ab, in denen  $U$  instantiiert ist, d.h.

$$P(X_u) = \frac{P(W | U) - P(Y_u)}{P(\overline{Y_u})}$$

$$P(\overline{X_u}) = 1 - P(X_u).$$

- (iv) Greife aus den logisch möglichen Hintergrundszenerien die Menge  $M$  derjenigen Szenarien heraus, welche den in  $D$  erzielten Testresultaten entsprechen.
- (v) Berechne aufgrund der geschätzten Werte für  $P(X_u)$ ,  $P(\overline{X_u})$ ,  $P(Y_u)$  und  $P(\overline{Y_u})$  die Wahrscheinlichkeiten der Hintergrundszenerien in  $M$  entsprechend der Konstellation der Faktoren  $X_u$ ,  $\overline{X_u}$ ,  $Y_u$  und  $\overline{Y_u}$  in einem jeweiligen Szenario.
- (vi) Teile die Szenarien in  $M$  in die zwei Submengen  $H \subseteq M$  und  $\neg H \subseteq M$  auf: die homogenen und die nicht-homogenen Szenarien.
- (vii) Prüfe, ob aufgrund der in Schritt (v) berechneten Werte für  $P(X_u)$ ,  $P(\overline{X_u})$ ,  $P(Y_u)$  und  $P(\overline{Y_u})$  die Disjunktion der Szenarien in  $H$  oder in  $\neg H$  die grössere Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen kann, d.h. kurz, ob  $P(H) > P(\neg H)$  oder ob  $P(H) < P(\neg H)$ .
- (viii) Gilt  $P(H) > P(\neg H)$ , so ziehe gemäss dem Resultat von  $D$  einen kausalen Schluss, gilt dagegen  $P(H) < P(\neg H)$ , so verzichte auf einen kausalen Schluss.

 ÜBUNG: *Schliessen auf Kausalgraphen 3*

 ÜBUNG: *Kausales Schliessen und Häufigkeitstabellen*

## EXPERIMENT<sup>1</sup>

### 1 EINFÜHRUNG

Eines der wichtigsten Anwendungsfelder der in den letzten Kapiteln entwickelten kausalen Schlussverfahren bildet das Experiment. Bei typischen Experimenten handelt es sich jedoch nicht um einfache und mühelose Setzungen der Prüffaktoren in einer von zwei homogenen Testsituationen. Ihre kausale Struktur ist von erheblich höherer Komplexität als jene der bislang betrachteten ‚simplen‘ Differenz- oder Vierertests. Das vorliegende Kapitel behandelt deshalb die Übertragung unseres Verfahrens kausalen Schliessens auf den experimentellen Kontext sowie insbesondere die kausale Struktur typischer Experimente. Entwickelt werden soll diese Thematik an drei Beispielfällen, zum Ersten dem 1995 am *Joint Institute for Laboratory Astrophysics* in Boulder, Colorado, durchgeführten Experiment zur Abkühlung gasförmiger Rubidium-Atome mittels eines so genannten „Bose-Einstein-Kondensators“, zum Zweiten anhand von Lavoisiers und Laplaces Experiment zur Messung der Verbrennungswärme aus dem Jahr 1778 und zum Dritten am Beispiel der 1931/32 erfolgten Entdeckung des Harnstoffzyklus durch die beiden Biochemiker Hans Krebs und Kurt Henseleit.

### 2 BEISPIEL I: DIE BOSE-EINSTEIN-KONDENSATION

1995 gelang es einer Forschergruppe des *Joint Institute for Laboratory Astrophysics* (JILA) in Boulder, Colorado, eine in den 1920er Jahren von Albert Einstein und dem indischen Physiker Satyendra N. Bose aus quantenstatistischen Überlegungen abgeleitete theoretische Prognose experimentell zu bestätigen.

Bei normalen Temperaturen haben Gasatome in einem Behälter höchst unterschiedliche Geschwindigkeiten; das heisst, manche sind energiereicher als andere. Einstein sagte nun vorher, dass bestimmte Quantenpartikel – nämlich solche mit ganzzahligem Gesamtspin, später Bose-Teilchen genannt – bei ausreichender Abkühlung fast ausnahmslos dasselbe tiefstmögliche Energieniveau besetzen würden. (Hingegen können der Quantentheorie zufolge Partikel mit halbzahligen Spin prinzipiell nicht ein und denselben Zustand einnehmen.)

Mathematisch ausgedrückt besagt dies, dass die Wellenfunktionen von Atomen, sofern deren Gesamtspin ganzzahlig ist, bei extremer Kühlung zu einer einzigen verschmelzen. Somit werden, da die Wellenfunktion sämtliche physikalischen Eigenschaften wie Ort und Geschwindigkeit beschreibt, die einzelnen Atome gänzlich ununterscheidbar.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Dieses Kapitel orientiert sich an Graßhoff, Casties und Nickelsen (2000).

<sup>2</sup> Cornell und Wieman (1998), S. 44.

Zum experimentellen Nachweis dieser so genannten *Bose-Einstein-Kondensation* bzw. zur experimentellen Herstellung eines so genannten *Bose-Einstein-Kondensates* mussten die Forscher vom JILA in einem komplexen Verfahren, das ein fein abgestimmtes Zusammenspiel von Laserkühlung, magnetischer Wärmeisolation und Verdunstungskühlung erfordert, zirka 2000 Rubidiumatome auf weniger als 100 Nanokelvin abkühlen. Versuchsaufbau und -durchführung beschreiben die an diesem Forschungsprojekt beteiligten Physiker Eric Cornell und Carl Wiemann folgendermassen:

Kernstück unserer Apparatur ist eine kleine, von einigen Drahtwicklungen umhüllte Glaszelle (...). Darin erzeugen wir ein möglichst perfektes Vakuum und lassen dann eine winzige Spur Rubidiumgas einströmen. Sechs Laserstrahlen kreuzen sich im Mittelpunkt der Zelle und treiben dort durch ihren Strahlungsdruck die Rubidiumatome zusammen. Da die Strahlung nicht intensiv zu sein braucht, verwenden wir kostengünstige Diodenlaser, wie sie für normale CD-Wiedergabe gebräuchlich sind.

Die Frequenz der Laser stellen wir so ein, dass die Rubidiumatome die auftreffende Strahlung absorbieren (die sie sofort wieder emittieren). Ein Atom vermag pro Sekunde mehrere Millionen Photonen aufzunehmen, wobei ihm die Strahlungsquanten jeweils einen schwachen Stoss in ihrer Bewegungsrichtung versetzen. Die Wirkung all dieser Kollisionen macht insgesamt den Strahlungsdruck aus.

Der Trick dabei ist nun eine sorgfältig eingestellte minimale Verringerung der Laserfrequenz gegenüber der Absorptionsfrequenz: Weil die dem Atom entgegenkommenden Photonen aufgrund des Doppler-Effekts scheinbar leicht erhöhte – und somit für das Atom gerade richtige – Frequenzen haben, absorbiert es sie bevorzugt, wird dadurch abgebremst und somit gekühlt (...).

Bei unserem Aufbau wirken die sechs in der Mitte der Zelle gekreuzten Laserstrahlen zugleich als Falle, welche die gekühlten Partikel von der in der Glaswandung herrschenden Umgebungswärme fernhält. Das Prinzip ähnelt dem der Kühlung: Ein schwaches Magnetfeld stimmt die Resonanz der Atome so ab, dass sie vorwiegend diejenigen Photonen absorbieren, die von aussen zum Zentrum unterwegs sind. Auf diese Weise drängt der Strahlungsdruck die Atome im Kreuzungspunkt der Strahlen zusammen und hält sie dort fest.

So lassen sich binnen einer Minute aus dem Rubidiumdampf zehn Millionen Atome in der Laserfalle sammeln. Sie werden zugleich auf etwa 40 Mikrokkelvin (millionstel Kelvin) abgekühlt. Doch selbst dieser extrem niedrige Wert ist für ein Bose-Einstein-Kondensat immer noch hundertfach zu hoch, denn die unvermeidlichen Zusammenstösse mit Laser-Photonen verhindern, dass die Ansammlung von Atomen noch kälter oder dichter wird. (...)

Darum schalten wir jetzt die Laser ab und gehen zur zweiten Kühlstufe über, die eigentlich für die Wasserstoff-Kondensation entwickelt worden war. In einem äusseren Magnetfeld verhält sich jedes Atom wie ein winziger



Stabmagnet und erfährt darum eine gewisse Kraft. Ein passend geformtes und relativ starkes Feld vermag deswegen Atome einzusperren; sie bewegen sich darin gleichsam nur noch wie Kugeln in einer tiefen Mulde. Gleichzeitig setzt Verdunstungskühlung ein, weil die energiereichsten Atome der Magnetmulde entkommen und dabei überdurchschnittlich viel Energie mitnehmen; dadurch kühlen die verbleibenden weiter ab (...).

Um zu überprüfen, ob tatsächlich ein Bose-Einstein-Kondensat entstanden ist, machen wir eine sogenannte Schatten-Momentaufnahme der tiefgekühlten Gaswolke. Das winzige Gebilde ist mit blossen Auge kaum auszumachen, weil die Atome sich während der Abkühlung auf dem tiefsten Punkt der Magnetmulde zusammendrängen. Damit es sich wieder etwas ausdehnt, schalten wir die begrenzenden Felder ab und durchleuchten die Zelle nach einer Zehntelsekunde mit einem Laserblitz. Weil die in alle Richtungen strebenden Atome einen Teil der Strahlung streuen, werfen sie einen Schatten, den wir per Videokamera aufnehmen. Daraus lassen sich die Geschwindigkeitsverteilung der Atome und die Temperatur der Wolke ermitteln.<sup>3</sup>

Dass diese Verbindung aus Experimentaufbau und -durchführung nicht im blossen Instantiieren eines Prüffaktors und anschliessendem Auftreten einer einzelnen Wirkung besteht, liegt auf der Hand. Das hier beschriebene Experiment zur Herstellung und Messung eines Bose-Einstein-Kondensates besteht aus der Verkettung einer Vielzahl von Teilprozessen und Zwischenschritten. Abbildung XI.1 auf Seite 255 stellt den gesamten Versuch der Bose-Einstein-Kondensation schematisch und unterteilt in seine Teilprozesse als komplexen Kausalgraphen dar. Der nächste Abschnitt analysiert die verschiedenen Teilschritte eines typischen Experimentes genauer und fasst sie zu Gruppen und Kategorien zusammen.

### 3 KAUSALE PROZESSE IM EXPERIMENT

Um zu prüfen, ob sich die gasförmigen Rubidium Atome bei ausreichender Kühlung tatsächlich, wie von Einstein und Bose vorhergesagt, wie ein einzelnes Atom verhalten, ist eine aufwendige Apparatur erforderlich, welche die Temperatur des Rubidiums in einem aus zwei Teilschritten – ‚Laserkühlung‘ und ‚Verdunstungskühlung in der Magnetfalle‘ – bestehenden Kühlungsprozess auf unter 100 Nanokelvin senkt. Dieser gesamte Kühlungsprozess ist erforderlich, um den im vorliegenden Experiment getesteten Prüffaktor ‚Temperatur kleiner 100 Nanokelvin‘ ( $A$ ) auf seine kausale Relevanz für die untersuchte Wirkung ‚Bildung eines Bose-Einstein-Kondensates‘ ( $W$ ) überhaupt zu instantiieren. Mit dem eigentlich untersuchten Prozess – der kausalen Abhängigkeit von  $A$  und  $W$  – hat diese Kühlungsprozedur nichts zu tun. Ist die Abkühlung des Rubidiums auf die erforderliche Temperatur erfolgt und damit der Prüffaktor instantiiert, ist ein weiterer kausaler Teilprozess des Experimentes erforderlich, um zu prüfen, ob die Wirkung eingetreten ist oder nicht. Bose-Einstein-Kondensate sind nicht direkt sichtbar, sondern

<sup>3</sup>Cornell und Wieman (1998), S. 46.

müssen erst sichtbar gemacht werden.

Wir können im Bose-Einstein-Kondensationsexperiment also drei kausale Teilprozesse unterscheiden: einen *Herstellungsprozess*, einen *Untersuchungsprozess* und einen *Messprozess*.

- (i) *Herstellungsprozesse* sind Prozesse, mittels derer untersuchte Prüffaktoren instantiiert und geeignete Hintergrundbedingungen ‚hergestellt‘ werden. Herstellungsprozesse schaffen die Voraussetzungen für den Ablauf des gewünschten Untersuchungsprozesses. So besteht etwa der Herstellungsprozess im Fall des Bose-Einstein-Kondensationsexperimentes aus den beiden Kühlungsphasen in Verbindung mit der diese überhaupt erst ermöglichenden Apparatur.
- (ii) *Untersuchungsprozesse* sind die kausalen Prozesse, die im Experiment ‚untersucht‘ werden. Sie bestehen in der potentiellen kausalen Abhängigkeit von Prüffaktor(en) und untersuchter/n Wirkung(en). Im Bose-Einstein-Kondensationsexperiment ist der Untersuchungsprozess der kausale Einfluss einer Temperatur kleiner als 100 Nanokelvin auf die Bildung eines Bose-Einstein-Kondensates.
- (iii) *Messprozesse* schliesslich weisen das Ergebnis des Untersuchungsprozesses in einer dem Experimentator zugänglichen Form nach. Sie beantworten die Frage, ob die untersuchte Wirkung bei besetztem Prüffaktor eingetreten ist oder nicht, indem sie das Eintreten oder Ausbleiben der Wirkung mit einem Ausschlag einer Messapparatur verknüpfen.

Ein weiteres Beispiel soll in der Folge zeigen, dass die kausale Struktur vieler typischer Experimente eine solche Dreiteilung gestattet.

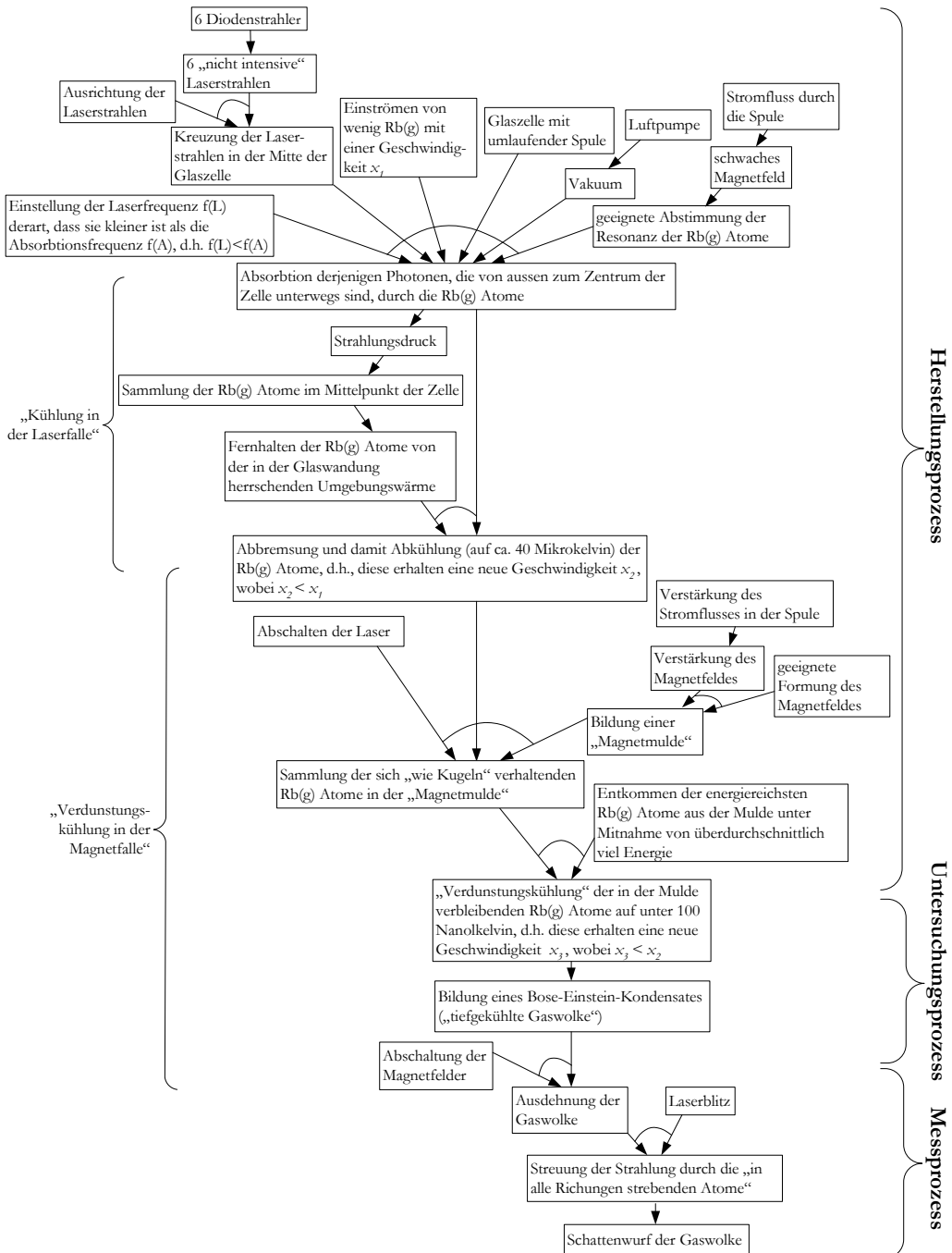


Abb. XI.1: Kausalgraph zur Bose-Einstein-Kondensation

## 4 BEISPIEL II: EISKALORIMETER

1778 führten der Chemiker Antoine Laurent Lavoisier und der Physiker Pierre Simon de Laplace eine Reihe von Experimenten zur Messung von Wärmemengen durch. So wollten sie etwa die Wärmemengen bestimmen, die in verschiedensten Körpern speicherbar sind oder bei deren Verbrennung abgegeben werden, oder sie interessierten sich auch für die Wärme, welche die Atmung von Tieren freisetzt. Diese Wärmemessungen setzten, damit Messresultate nicht durch die Umgebungswärme gestört wurden, einen wärmeisolierten Versuchsraum voraus. Eigens zu diesem Zweck konstruierten Lavoisier und Laplace eine neuartige Versuchsanordnung, den so genannten *Eiskalorimeter*.

Der Eiskalorimeter bestand aus einem von zwei Eisschichten umgebenen Hohlraum, in den die Substanzen eingebracht wurden, deren Wärme bestimmt werden sollte.<sup>4</sup> Damit der Wärmeaustausch zwischen Hohlraum und der ihn umgebenden Atmosphäre möglichst gering gehalten werden konnte, war der Eiskalorimeter – insbesondere bei Messungen der Verbrennungswärme – nur bei ausreichend tiefer Aussentemperatur, d.h. nur im Winter, zu gebrauchen. Die im Innern des Eiskalorimeters platzierten Körper schmolzen mittels der in ihnen gespeicherten oder bei ihrer Verbrennung frei werdenden Wärme das Eis der inneren Schicht. Dieses Schmelzwasser wurde gesammelt und als Mass für die zu bestimmende Wärmemenge genutzt. Im folgenden Zitat beschreiben Lavoisier und Laplace in eigenen Worten Aufbau und Durchführung eines mit Hilfe des Eiskalorimeters durchgeführten Experimentes zur Bestimmung der Wärmemenge, die bei der Verbrennung von einer Unze Kohle entsteht.<sup>5</sup>

Stelle man sich nun vor, in einer Atmosphäre, deren Temperatur über  $0^{\circ}$  ist, eine Hohlkugel von Eis von der Temperatur  $0^{\circ}$ , und im Innern derselben einen Körper, der auf irgend einen Grad erhitzt ist: aus dem, was wir gesagt haben, folgt, dass die äussere Wärme nicht eindringen wird in die Höhlung der Kugel und dass die Wärme des Körpers sich nicht nach aussen zerstreuen, sondern beschränkt bleiben wird auf die innere Oberfläche der Höhlung, von der er immer neue Lagen abschmelzen wird, bis die Temperatur dieses Körpers auf  $0^{\circ}$  heruntergegangen sein wird. Man hat nicht zu fürchten, dass die Schmelzung des innern Eises bedingt sei durch andere Ursachen als durch die vom Körper verlorene Wärme, da dies Eis vor der Einwirkung jeder andern Wärme bewahrt ist durch die Dicke des Eises, welches es von der Atmosphäre trennt, und aus demselben Grunde kann man versichert sein, dass alle Wärme des Körpers, indem sie verloren geht, festgehalten wird durch das innere Eis und einzig und allein verwendet wird, es zu schmelzen. Hieraus folgt, dass, wenn man mit Sorgfalt das Wasser sammelt, welches in der Höhlung der Kugel eingeschlossen ist, wenn die Temperatur des Körpers auf  $0^{\circ}$

<sup>4</sup>Vgl. Abbildung XI.2, S. 257 unten.

<sup>5</sup>Die Abhandlung Lavoisiers und Laplaces erschien 1780 in Französisch: Lavoisier und de Laplace (1862 (1780)). Wir zitieren hier die deutsche Übersetzung von 1892.

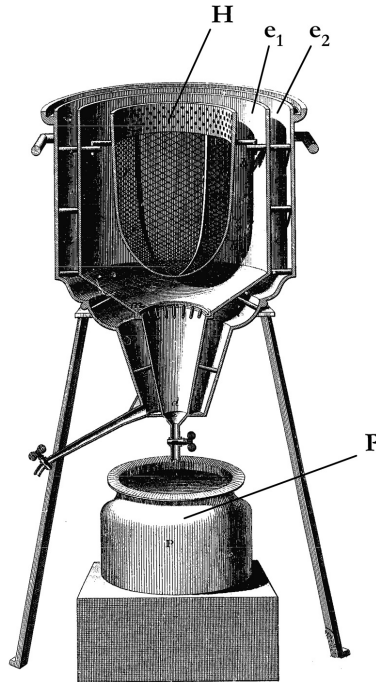


Abb. XI.2: Der von Lavoisier und Laplace konstruierte Eiskalorimeter im Querschnitt, vgl. Lavoisier und Laplace (1780), planche II (Die Bezeichnungen stammen nicht von Lavoisier und Laplace).  $e_1$  und  $e_2$  bezeichnen die Stellen, an denen Eis eingebracht wurde. Im Hohlraum H wurden die untersuchten Substanzen platziert. Die ganze Apparatur wurde bei Messungen von in jeweiligen Untersuchungsgegenständen gespeicherten Wärmemengen mit einem luftdichten, bei Verbrennungsexperimenten oder Tierversuchen mit einem luftdurchlässigen Deckel verschlossen. Der Behälter P sammelte das von  $e_1$  weggeschmolzene Wasser, dessen Gewicht als Mass zur Bestimmung der gesuchten Wärmemenge diente.

gesunken ist, sein Gewicht genau proportional sein wird der Wärme, welche dieser Körper verloren hat, indem er von seiner ursprünglichen Temperatur zu der des schmelzenden Eises abgekühlt wurde. Denn es ist klar, dass eine doppelt so grosse Wärmemenge doppelt so viel Eis schmelzen muss, derart, dass die Menge des geschmolzenen Eises ein sehr genaues Maass [sic!] der Wärme ist, welche diese Wirkung hervorgebracht hat.<sup>6</sup>(...)

Die Bestimmung der Wärme, welche die Verbrennung und die Athmung erzeugen, bietet nicht mehr Schwierigkeiten. Man verbrennt die verbrennbaren Körper im Innern der Kugel; man lässt die Thiere in ihr athmen. Da aber die Erneuerung der Luft unumgänglich nöthig ist bei diesen beiden Opera-

<sup>6</sup>Lavoisier und de Laplace (1892 (1780)), S. 12.

tionen, wird es nothwendig sein, eine Verbindung zwischen dem Innern der Kugel und der umgebenden Atmosphäre herzustellen und, damit die Einführung der neuen Luft keinen merklichen Fehler in den Resultaten erzeuge, muss man diese Versuche bei einer Temperatur machen, die nur wenig von 0 verschieden ist, oder mindestens die Luft, die man einführt, auf diese Temperatur abkühlen.<sup>7</sup>(...)

Wir nahmen ein kleines irdenes Gefäss und liessen es trocknen. Nachdem es auf eine Waage gestellt und sehr genau tarirt war, brachten wir glühende Kohlen hinein und bliesen darauf, um sie rothglühend zu erhalten. Wir benutzten den Augenblick, wo ihr Gewicht 1 Unze war, und schlossen sie sofort in einen unserer Apparate ein. Ihre Verbrennung im Innern des Apparates wurde mit Hilfe eines Blasbalges unterhalten. Sie waren in 32 Minuten verzehrt. Zu Beginn des Versuches zeigte das äussere Thermometer  $1\frac{1}{2}^{\circ}$ . Es stieg bis auf  $2\frac{1}{2}^{\circ}$  während des Versuches. Der gut ausgetropfte Apparat lieferte 6 Pfd., 2 Unzen geschmolzenen Eises. Das ist das Product der Verbrennung von 1 Unze Kohle.<sup>8</sup>

Lavoisier und Laplace illustrierten den von ihnen verwendeten Eiskalorimeter mit Hilfe des Querschnittes in Abbildung XI.2.

Abbildung XI.3 auf Seite 259 stellt die kausale Struktur dieses Experimentes zur Messung der bei der Verbrennung von einer Unze Kohle entstehenden Wärme dar. Wie beim Bose-Einstein-Kondensationsexperiment ist auch in diesem Fall eine deutliche Dreiteilung der gesamten kausalen Struktur des Experimentes in Herstellungs-, Untersuchungs- und Messprozesse erkennbar.

🐼 ÜBUNG: *Teilprozesse des Experiments*

## 5 KAUSALES SCHLIESSEN UND QUANTITÄTEN

### 5.1 QUANTITATIVE KAUSALFAKTOREN

Abgesehen von ihrer übereinstimmenden Gliederung in Herstellung-, Untersuchungs- und Messprozesse weisen die Experiment-Beispiele I und II noch eine weitere augenfällige Gemeinsamkeit auf. Anders als die bei der Einführung des Aufbaus von Differenz- und Vierertests in den letzten Kapiteln exemplarisch besprochenen Untersuchungsprozesse beinhalten die Experimente I und II nicht ausschliesslich qualitative, sondern auch quantitative Kausalfaktoren. Im Unterschied zu qualitativen Ereignistypen schreiben quantitative Faktoren ihren Instanzen nicht bloss Eigenschaften oder Qualitäten zu, sondern darüber hinaus auch Werte auf Messskalen. So attribuiert beispielsweise der Wirkfaktor ‚6 Pfund und 2 Unzen entstandenes Schmelzwasser‘ seinen Instanzen nicht einfach die Eigenschaft, ein Gewicht zu haben, vielmehr ordnet er diesem Gewicht auch einen bestimmten Wert zu.<sup>9</sup>

<sup>7</sup>Lavoisier und de Laplace (1892 (1780)), S. 15.

<sup>8</sup>Lavoisier und de Laplace (1892 (1780)), S. 28.

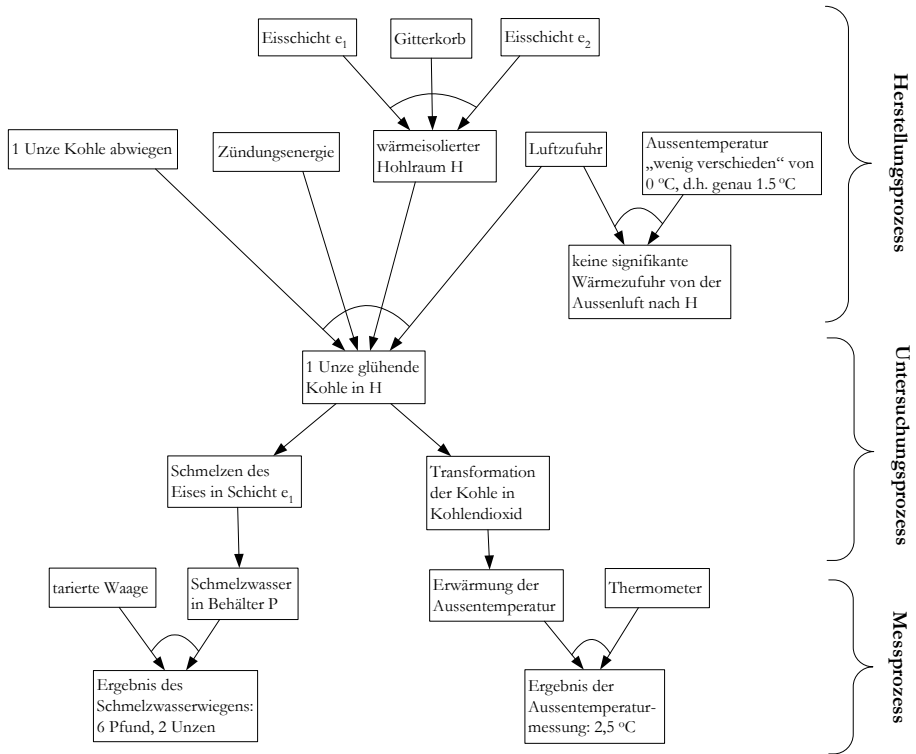


Abb. XI.3: Kausale Struktur des Wärmemessungsexperimentes von Lavoisier und Laplace.

In den Untersuchungsprozess des Bose-Einstein-Kondensationsexperimentes ist nur auf Seiten der Wirkung ein qualitativer Faktor involviert. Die Charakterisierung als Bose-Einstein-Kondensat ist eine Eigenschaft, die einer tiefgeköhlten Gaswolke zugeschrieben oder abgesprochen werden kann. Dieser Wirkfaktor kennzeichnet mithin keine Quantität bzw. keinen Messwert einer Grösse, die mehr als zwei Werte zulässt. Anders verhält es sich beim Prüffaktor. Der Faktor ‚Temperatur kleiner 100 Nanokelvin‘ kennzeichnet seine Instanzen quantitativ und schreibt ihnen Werte auf der Temperaturskala zu, die natürlich weit mehr als zwei Werte enthält. Der Prüffaktor in diesem Beispiel ist damit ein quantitativer Ereignistyp.

Im Fall der Wärmemessungsexperimente sind sogar Prüf- wie Wirkfaktor quantitativer Natur. Lavoisier und Laplace wollten mit Hilfe des Eiskalorimeters

<sup>9</sup>Zum Unterschied zwischen qualitativen und quantitativen Faktoren vgl. Kapitel II.

nicht herausfinden, *ob* bei ausreichender Wärmezufuhr in den Hohlraum H das Eis in Schicht  $e_1$  schmilzt oder nicht – dass man Eis mit Wärme zum Schmelzen bringen kann, war Ende 18. Jahrhundert natürlich hinlänglich bekannt –, sie wollten vielmehr wissen, *wie viel* Eis bei einer gegebenen Wärmemenge bzw. – in obigem Beispiel – bei einer bestimmten Quantität glühender Kohle schmilzt.

Ferner ist ausserhalb des eigentlichen Untersuchungsprozesses an beiden Experiment-Beispielen eine Reihe weiterer quantitativer Faktoren beteiligt. So werden bei der Bose-Einstein-Kondensation etwa Quantitäten für die Resonanz der Rubidium Atome oder die Laserfrequenz festgelegt oder fürs Wärmemessungsexperiment sind quantitative Faktoren betreffend der Temperatur der den Eiskalorimeter umgebenden Atmosphäre von grosser Bedeutung.

Zumal diese beiden Beispiele zeigen, dass in typischen experimentellen Anwendungsfällen der kausalen Schlussverfahren nicht nur qualitative, sondern auch quantitative Faktoren eine wichtige Rolle spielen, sind an dieser Stelle einige ergänzende Ausführungen zum kausalen Schliessen mit quantitativen Faktoren angezeigt.

## 5.2 QUALITATIVE VS. QUANTITATIVE KAUSALANALYSEN

Je nach dem, ob eine untersuchte Wirkung ein qualitativer oder quantitativer Faktor ist, handelt es sich bei einer entsprechenden Kausaluntersuchung um eine *qualitative* bzw. *quantitative* Analyse kausaler Zusammenhänge. *Qualitative* Kausaluntersuchungen gehen der Frage nach, *ob* ein bestimmter Faktor mit einem bestimmten anderen Faktor in einem kausalen Zusammenhang steht oder nicht. Mit dem Bose-Einstein-Kondensationsexperiment soll beispielsweise untersucht werden, *ob* in der Apparatur unter den gegebenen Umständen ein Bose-Einstein-Kondensat auftritt oder nicht, d.h., ob der Prüffaktor ‚Temperatur kleiner 100 Nanokelvin‘ Teil einer kausal relevanten minimal hinreichenden Bedingung des Auftretens einer Bose-Einstein-Kondensation ist. Bei diesem Kondensationsexperiment handelt es sich mithin, obgleich der Prüffaktor quantitativer Natur ist, um eine qualitative Kausalanalyse.

*Quantitative* Kausalanalysen hingegen betreffen die Frage, *wie* sich verschiedene Werte einer Grösse auf die Werte einer anderen Grösse auswirken. Grössen beschreiben quantitative Eigenschaften oder Zustände von Gegenständen oder Ereignissen. Als Grösse bezeichnet man beispielsweise die Länge, das Gewicht oder die Temperatur eines Gegenstandes. Grössen können innerhalb eines definierten Bereichs verschiedene Werte annehmen. Als Ursachenfaktoren für eine bestimmte Wirkung kommen möglicherweise nur wenige Werte einer Grösse in Frage, z.B. erfordert die Bildung einer bestimmten Menge Schmelzwasser im Eiskalorimeter eine bestimmte Menge brennende Kohle. Werden diese Werte verändert, verändert sich die Wirkung in quantitativer Hinsicht oder bleibt gar gänzlich aus. Viele experimentelle Untersuchungen beschäftigen sich allein mit einer kontrollierten Variation der an einem Prozess beteiligten Grössen und der Beobachtung der je-



weiligen, möglicherweise veränderten Wirkung. Entsprechend geht es im Experiment zur Wärmemessung nicht darum, *ob* die Verbrennung von Kohle Wärme erzeugt, dies wird als gegeben vorausgesetzt; vielmehr soll bestimmt werden, *wie viel* Wärme die Verbrennung einer bestimmten Menge Kohle unter gegebenen Bedingungen erzeugt. Lavoisiers und Laplaces Wärmemessungen gehören also zu den quantitativen Kausalanalysen.

In Experimenten zur Untersuchung eines quantitativen Prozesses werden häufig verschiedene Versuche miteinander verglichen, in denen man den Wert einer beteiligten Grösse aktiv variiert. Ein fiktives Beispiel für die Ergebnisse eines solchen Experiments in Anlehnung an die Verbrennungsexperimente zeigt Tabelle XI.1. Notiert ist jeweils der gewählte Wert der vom Experimentator variierten Grösse, hier die eingesetzte Menge Kohle, und der gemessene Wert der abhängigen Grösse, hier die Menge geschmolzenen Eises. Die Verbrennung von 0.3 g Kohle erbringt als Ergebnis 1.5 g geschmolzenes Eis. Die Verbrennung von 0.5 g Kohle dagegen resultiert in 2.5 g Schmelzwasser.

Versuch Nr.	1	2	3	4	5	6	7
Menge Kohle [g]	0.3	0.5	0.8	1	0.3	0.9	0.3
Menge Schmelzwasser [g] (entspricht der Wärmemenge)	1.5	2.5	4	5	1.5	4.5	1.5

Tab. XI.1: Beispieltabelle für quantitative Faktoren in einem fiktiven Experiment zur Wärmemessung.

Eine Spalte in der Tabelle entspricht einem durchgeführten Einzelversuch, in dem eine bestimmte Menge Kohle verbrannt und eine bestimmte Menge Eis geschmolzen wird. In den Versuchen treten keine abstrakten Grössen wie ‚Menge Kohle‘ oder ‚Menge Schmelzwasser‘ auf, sondern immer nur konkrete *Werte* – 0.5 g Kohle bzw. 2.5 g Schmelzwasser – der Grössen. Der jeweilige *Wert* der variierten Grösse ist kausal relevant für das Auftreten eines bestimmten anderen *Werts* der abhängigen Grösse. Kausalfaktoren sind also nicht die Grössen selbst, sondern die Werte der Grössen.

Die gewählte Menge Kohle ist der quantitative Kausalfaktor, dessen Realisierung das Entstehen einer bestimmten Menge Wärme bewirkt. Die Realisierung einer anderen Menge Kohle führt als neuer Ursachenfaktor zur Entstehung einer anderen Menge Wärme als ebenfalls neuem Wirkfaktor. Jedem einzelnen dieser Versuche liegt ein qualitativer Kausalprozess zugrunde und zu jedem der aufgetretenen Werte gehört ein eigener *qualitativer Kausalgraph* vom Typ, wie wir ihn in Kapitel III kennen gelernt haben. Einige Beispiele für solche Graphen zeigt Abbildung XI.4.

Die Anzahl dieser Graphen steigt mit der Anzahl durchgeführter Versuche; diese Art der graphischen Notation wird daher schnell unübersichtlich. Ausser-

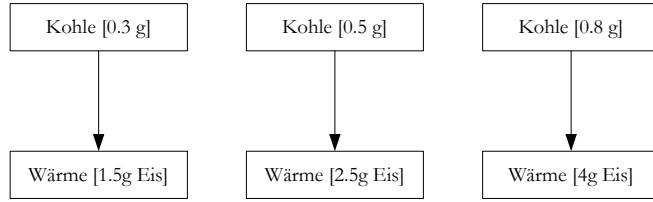


Abb. XI.4: Qualitative Kausalgraphen einzelner quantitativer Faktoren.

dem hat eine solche Sammlung qualitativer Graphen oder einzelner Messwerte in einer Tabelle nur einen beschränkten prognostischen Nutzen: Es ist nur möglich Vorhersagen für Versuche zu treffen, die bereits in der Tabelle auftauchen.

Das Ziel einer quantitativen Untersuchung ist es, die Handhabung dieser potentiell unendlichen Menge an Kausalfaktoren und -graphen zu vereinfachen und die Vorhersage weiterer Ergebnisse zu ermöglichen. Dafür bedient man sich *quantitativer Kausalgraphen* zusammen mit *mathematischen (funktionalen) Beschreibungen* der Beziehungen zwischen Grössen. Ein Beispiel für einen solchen Graphen zeigt Abbildung XI.5. Hier sind die quantitativen Faktoren aus Abbildung XI.4, die einzelne Werte von Grössen darstellen, durch die Grössen und ihre funktionale Abhängigkeit ersetzt.

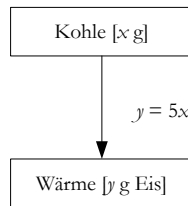


Abb. XI.5: Quantitativer Kausalgraph mit Grössen und mathematischer Beschreibung der Kausalrelation als funktionale Abhängigkeit.

Ein solcher quantitativer Kausalgraph ist analog zu Kapitel III so zu interpretieren, dass er durch konkrete Ereignisse realisiert wird, die einerseits unter den betreffenden Ereignistyp fallen und deren kausale Abhängigkeit andererseits durch die entsprechende funktionale Abhängigkeit beschreibbar ist. Der Kausalgraph in Abbildung XI.5 wird also durch alle Ereignisse realisiert, die auch einen Graphen in Abbildung XI.4 realisieren.

Für die Interpretation eines quantitativen Kausalgraphen und die Überprüfung seiner Gültigkeit ist es notwendig, dass die mathematische Beschreibung bekannt

ist und die Werte der Grössen exakt bestimmbar sind. Diese Voraussetzungen sind natürlich nicht immer gegeben. Gerade kausale Zusammenhänge, die ins Untersuchungsfeld der Sozialwissenschaften gehören und für die eine quantitative Erhöhung/Verminderung der Ursache eine quantitative Erhöhung/Verminderung der Wirkung bedeutet, bestehen oft aus nicht exakt quantifizierbaren Ereignistypen oder entziehen sich aus anderen Gründen einer funktionalen Beschreibung. Ein Mehr an Frustration bewirkt eine Intensivierung der Schlafstörungen, ein Mehr an investierten Werbegeldern führt zu einem gesteigerten Absatz des beworbenen Produktes oder ein Mehr an monatlichem Verdienst erhöht tendenziell das Bedürfnis nach Luxusgütern, ohne dass diese kausalen Abhängigkeiten quantifizierbar oder mathematisch ausdrückbar wären.

### 5.3 MESSGRÖSSEN UND WERTE

Quantitative Faktoren ordnen ihren Instanzen Eigenschaften zu, die Ereignissen in unterschiedlichem Mass zukommen können, und beziffern die Ausprägung dieser Eigenschaften. Solche Eigenschaften heissen *quantifizierbare Eigenschaften*. Dieselben quantifizierbaren Eigenschaften treten in einer Vielzahl unterschiedlicher quantitativer Faktoren auf. Quantitative Faktoren, die ihren Instanzen dieselbe quantifizierbare Eigenschaft zuschreiben, können zu einer *Grösse* zusammengefasst werden. Im Rahmen der Wärmemessungsexperimente ist beispielsweise ein Kohlestückchen, das 1 g wiegt, als konkreter Wert der Grösse ‚Menge Kohle‘ eine Instanz des quantitativen Faktors ‚1 g Kohle‘. Jedes Stück Kohle hat die quantifizierbare Eigenschaft, ein bestimmtes Gewicht zu besitzen; verschiedene Stücke unterscheiden sich aber darin, *welches* Gewicht sie besitzen.

Die quantifizierbare Eigenschaft einzelner Faktoren wird durch die Wahl einer *Messvorschrift* auf eine bestimmte Menge von Zahlen, den *Wertebereich* des Messwerts, abgebildet. Die Messvorschrift muss durch einen geeigneten *Messprozess* realisiert werden.

Ein möglicher Messprozess für das Gewicht eines Kohleklümpchens wäre, das Klümpchen auf das Ende eines drehbar gelagerten Hebels zu legen, durch den gleichzeitig eine Feder gespannt wird. Der Ausschlag des Hebels ist die Observable und kann auf einer Skala abgelesen werden. Der abgelesene Wert ist der Messwert für das Gewicht des Klümpchens. Da im Prinzip unterschiedliche Messvorschriften für den gleichen Zustand einer Grösse unterschiedliche numerische Werte liefern, müssen die Messvorschriften durch die Wahl von *Einheiten* als Referenzwerte vereinheitlicht werden. Dieser Schritt heisst *Kalibrierung*. Werte in standardisierten Einheiten können unabhängig von einer konkreten Apparatur und Messvorschrift reproduziert und verglichen werden.

In der Beispieltabelle XI.1 wird die Menge Kohle als Gewicht in der Einheit Gramm angegeben. Die Wahl dieser Masseinheit setzt eine bestimmte *Messvorschrift* voraus, wie etwa die beschriebene Wägekonstruktion, wobei die Skala mit Grammgewichten kalibriert sein muss. Am Ende des Messprozesses steht als Messwert die

Zahl mit der Einheit, die in der Tabelle auftaucht.

*Erläuterung XI.1*

Quantitative Kausalfaktoren werden durch eine Messvorschrift auf Zahlen abgebildet. Die Zahlen, die durch eine Messvorschrift abgedeckt werden, bilden den Wertebereich einer Messgrösse. Messvorschriften werden durch die Wahl von Einheiten auf standardisierte Werte kalibriert.

#### 5.4 MATHEMATISCHE BESCHREIBUNGEN

Der in der Tabelle XI.1 beschriebene Zusammenhang zwischen der eingesetzten Menge Kohle und der Menge geschmolzenen Eises lässt sich durch die einfache lineare Funktion

$$y = ax + u \quad (\text{I})$$

beschreiben. Die Variable  $x$  steht hier für die jeweils gewählte Menge Kohle, die Variable  $y$  für das Gewicht der entstandenen Menge Wasser;  $a$  ist eine Konstante bzw. ein so genannter Regressionskoeffizient und  $u$  ist der Wert des für Eiskalorimeter charakteristischen Messfehlers.<sup>10</sup> Diese mathematische Beschreibung ist ein notwendiger Teil der quantitativen Kausalbeschreibung<sup>11</sup>, sie kann die zusätzliche Information des Kausalgraphen jedoch keinesfalls ersetzen. Eine mathematische Funktion unterscheidet sich von einer vollständigen Beschreibung eines Kausalprozesses in zweifacher Hinsicht:

- (i) Unendlich viele mathematisch verschiedene Funktionen können dieselben numerischen Zusammenhänge zwischen den quantitativen Faktoren eines Kausalprozesses beschreiben.
- (ii) Mathematische Funktionen für sich allein beschreiben nicht die Richtung der Verursachung.

Eine gegebene Menge von Werten ist immer durch eine unendliche Anzahl Funktionen mathematisch beschreibbar. Die Werte der Beispieltabelle XI.1 lassen sich nicht nur durch die lineare Funktion (I) wiedergeben, sondern unter anderem auch durch ein Polynom siebten Grades oder eine Vielzahl noch komplexerer Funktionen. Diese Beschreibungen unterscheiden sich in ihrer Vorhersage weiterer, nicht bereits in Tabelle XI.1 erfasster Messergebnisse, ihre Gültigkeit könnte daher durch zusätzliche Experimentdurchläufe überprüft werden. Die in Tabelle

<sup>10</sup> Antworten auf die Frage, wie man auf der Basis von Tabellen nach dem Muster von XI.1 solche Funktionen und insbesondere die Grösse von Regressionskoeffizienten ermittelt, halten beliebige statistische Standardwerke bereit (vgl. z.B. Bortz (1999), S. 173ff.).

<sup>11</sup> Zu funktionalen Beschreibungen kausaler Zusammenhänge nach dem Muster von (I) vgl. z.B. Simon (1952).

XI.1 enthaltenen Werte und ihre Beziehungen zueinander werden jedoch von allen genannten Funktionen gleich gut beschrieben. Das heisst, die Zuordnung von Funktionsgleichungen zu kausalen Zusammenhängen ist nicht eineindeutig.

Ein noch grösseres Defizit mathematischer Beschreibungen liegt jedoch darin, dass sie Ursachen von Wirkungen nicht unterscheiden. Eine Funktion kann die numerischen Zusammenhänge repräsentieren, aber niemals die Richtung der Verursachung darstellen. (I) mag zwar auf den ersten Blick nahe legen, die produzierte Wärme  $y$  sei eine Wirkung der Verbrennung der Kohle  $x$ , weil  $y$  auf der linken Seite der Gleichung steht und sich aus einer Berechnung der rechten Seite ergibt. Mathematisch gesehen sind andere Formen dieser Gleichung, wie etwa  $x = \frac{y-u}{a}$ , äquivalent mit der erstgenannten Form und beschreiben entsprechend die Datenpunkte in gleicher Weise. Im Gegensatz zu (I) suggeriert diese zweite Form indessen, die Verbrennung der Kohle  $x$  sei nicht die Ursache, sondern die Wirkung der produzierten Wärme! Zu einer Darstellung quantitativer Kausalprozesse benötigt man daher neben dem Wissen um die mathematischen Zusammenhänge der Kausalfaktoren zusätzliche Informationen über die Richtung der Verursachung.

#### *Erläuterung XI.2*

Funktionsgleichungen repräsentieren nur die numerischen Beziehungen der an einem quantitativen Kausalzusammenhang beteiligten Faktoren.

## 6 MESSPROZESSE

In der Regel sind die Werte der Grössen, die in Experimenten untersucht werden, nicht direkt wahrnehmbar. Selbst Eigenschaften, die in qualitativer Hinsicht der Wahrnehmung zugänglich sind, können quantitativ nicht in gleicher Weise erfasst werden: Ob ein Gegenstand heiss ist oder kalt, lässt sich ohne weitere Hilfsmittel feststellen, nicht allerdings, ob seine Temperatur 100°C oder 110°C beträgt. Für die Bestimmung des Wertes einer Grösse braucht man daher eine Messung und ein Messinstrument. Das Messinstrument dient dazu, den Zustand der betreffenden Grösse in eine direkt wahrnehmbare Observable zu übersetzen, die abgelesen oder aufgezeichnet werden kann.

In einem Quecksilberthermometer führt beispielsweise eine bestimmte Temperatur zu einem bestimmten Pegelstand der Quecksilbersäule, da der Wert der Temperatur die Ausdehnung des Quecksilbers kausal beeinflusst. Die Interpretation des Pegelstandes als Ausdruck eines bestimmten Wertes der Messgrösse erfordert einen diagnostischen Schluss von der Wirkung zurück auf ihre Ursache, hier von der Höhe der Quecksilbersäule auf den Wert der Temperatur.<sup>12</sup> Für einen

<sup>12</sup>Zu diagnostischen Schlüssen vgl. Kapitel VIII.

solchen Schluss von der Observablen auf die Messgrösse muss die mathematische Beschreibung des Messprozesses bekannt und zu einem Rückschluss nutzbar sein. Beim Beispiel des Thermometers lässt sich der Messprozess durch die Funktion  $y = ax + u$  beschreiben, wobei  $y$  für die Höhe der Quecksilbersäule steht,  $x$  für die Temperatur,  $a$  für eine die Abhängigkeit zwischen Temperatur und Höhe der Quecksilbersäule quantifizierende Konstante und  $u$  für die für Quecksilberthermometer charakteristische Messungenauigkeit. Für den diagnostischen Schluss wird diese Formel zu  $x = \frac{y-u}{a}$  umgestellt; der auf der Skala abgelesene Wert für  $y$  wird in diese Gleichung eingesetzt und ergibt als Resultat  $x$  den Wert der Temperatur.

Der diagnostische Schluss setzt voraus, dass alle alternativen Einflussfaktoren auf den Zustand der Observablen ausgeschlossen sind, so dass der Messwert allein vom Zustand der Messgrösse abhängt. Ferner ist ein solcher diagnostischer Schluss zur Interpretation einer Messgrösse nur dann möglich, wenn die Werte des verwendeten Messinstrumentes und die damit bestimmten Grössen einander eindeutig zugeordnet sind, d.h., wenn die mathematische Funktion, die den Zusammenhang zwischen Messgrössen und Messwerten beschreibt, umkehrbar ist. Würde beispielsweise Wasser anstelle von Quecksilber im Thermometer verwendet, wäre diese Voraussetzung verletzt, zumal die Ausdehnung der Wassersäule im Bereich von  $4^{\circ}\text{C}$  kein eindeutiges Mass für die Temperatur darstellt. Die Ausdehnung der Wassersäule erreicht bei einer Temperatur von  $4^{\circ}\text{C}$  ihren Minimalwert; bei weiterer Abkühlung unterhalb von  $4^{\circ}\text{C}$  nimmt sie wieder zu. Der Pegelstand einer Wassersäule ist also bei einer Temperatur von  $5^{\circ}\text{C}$  genauso hoch wie bei einer Temperatur von  $3^{\circ}\text{C}$ . Die mathematische Funktion, welche die Ausdehnung beschreibt, hat einen Wendepunkt bei  $4^{\circ}\text{C}$ ; sie ist in diesem Bereich nicht umkehrbar. Das heisst, von einem Messwert in diesem Bereich lässt sich nicht zurück auf eine bestimmte Temperatur schliessen, da der Wasserstand bei einer Temperatur von  $3^{\circ}\text{C}$  mit demjenigen bei einer Temperatur von  $5^{\circ}\text{C}$  identisch ist und daher von beiden Temperaturen herrühren kann. Ein Wassersäulenthermometer ist mithin kein geeignetes Messinstrument für Temperaturen um  $4^{\circ}\text{C}$ .

Oft, wie etwa im Fall von Lavoisiers und Laplaces Wärmeexperimenten, unterscheiden sich Mess- und eigentliche Untersuchungsgrösse. Lavoisier und Laplace interessierten sich unter anderem für die bei der Verbrennung von einer Unze Kohle freigesetzte Wärme. Zur Bestimmung dieser Untersuchungsgrösse bedienten sie sich der im Verlauf der Verbrennung entstandenen Wassermenge, und diese Messgrösse wiederum bestimmten sie mit Hilfe einer Waage. Nicht nur die Interpretation dieser Observablen, sondern auch die Interpretation der Messgrösse ‚Wassermenge‘ als Indikator für die Untersuchungsgrösse ‚Wärmemenge‘ rechtfertigten Lavoisier und Laplace über einen diagnostischen Schluss. Die Menge geschmolzenen Wassers ist Wirkung der freigesetzten Wärme und das Design der Eiskalorimeterexperimente stellte sicher, dass sämtliche Alternativursachen für das Entstehen von Schmelzwasser unterdrückt waren.

Zum Messprozess zählt man gemeinhin den gesamten Kausalprozess von der Untersuchungsgrösse bis zur Observablen.

### *Erläuterung XI.3*

Messprozesse verknüpfen die Untersuchungsgrösse mit einer Messgrösse und einer Observablen. Die Interpretation des Zustands der Observablen als Mass für den Zustand der Untersuchungsgrösse erfolgt in Form eines diagnostischen Schlusses.

## 6.1 DIREKTE UND INDIREKTE MESSUNGEN

Als *indirekte Messungen* bezeichnen wir solche Messprozesse, die mehrere, miteinander verkettete Kausalprozesse umfassen; einer *direkten Messung* liegt im Gegensatz dazu nur ein einfacher Kausalprozess zugrunde. Die Temperaturmessung mit einem Quecksilberthermometer ist ein Beispiel für eine direkte Messung der Temperatur, während Lavoisiers Verfahren zur Bestimmung der Verbrennungswärme durch das Schmelzen von Eis eine indirekte Messung darstellt. Der Messprozess umfasst in diesem Fall sowohl das Schmelzen des Eises durch die entstehende Wärme als auch das nachfolgende Wiegen des Schmelzwassers.

Die Grenzen zwischen direkter und indirekter Messung lassen sich nicht scharf abstecken. Je nach Kenntnisstand können bei der Betrachtung von Kausalprozessen mehrere zusammenhängende Prozesse zu einem Prozess zusammengefasst werden, ebenso gut lässt sich ein Gesamtprozess in mehrere Teilprozesse untergliedern.

## 6.2 MESSFEHLER

Der *ideale Messwert* eines Experiments ist der Wert der Observablen, der dem wirklichen Zustand der Mess- bzw. Untersuchungsgrösse zum Zeitpunkt der Messung entsprochen hätte. Durch Ungenauigkeiten der Messapparatur und des Ablesens kommt es aber bei jeder Messung zu Abweichungen von diesem Wert, zu so genannten *Messfehlern*.<sup>13</sup> Jede Messapparatur oder zumindest jeder Ablesevorgang hat eine beschränkte Auflösung, d.h., nicht jede Zustandsänderung der Untersuchungsgrösse bewirkt eine wahrnehmbare Zustandsänderung der Observablen. Dieser Umstand verhindert einen eindeutigen diagnostischen Schluss vom Zustand der Observablen auf den Zustand der Mess- bzw. Untersuchungsgrösse. Genau genommen kann daher keine Messung überprüfen, ob die Realisierung eines bestimmten quantitativen Ursachenfaktors tatsächlich die Realisierung eines bestimmten anderen quantitativen Wirkungsfaktors hervorruft, da die Zuordnung

<sup>13</sup>Im Rahmen der Quantenmechanik gibt es ausserdem prinzipielle Messungenauigkeiten, die selbst bei Verwendung idealer Messinstrumente auftreten würden.

der Faktoren durch die Messung verfälscht wird. Dies ist nicht nur ein theoretisches Problem der Überprüfung quantitativer Hypothesen, sondern je nach Grösse der auftretenden Fehler ein Problem der praktischen Durchführung und Auswertung von Experimenten. Um die Verlässlichkeit des Versuchsergebnisses beurteilen zu können, gehört daher zu jedem Experiment eine Abschätzung der Messfehler, die als Werte einer *Fehlergrösse* oder *Störgrösse* behandelt werden können.

Im Idealfall ist jeder Teilschritt des Messprozesses einzeln zu betrachten, um das Ausmass der darin auftretenden Messfehler zu bestimmen oder wenigstens abzuschätzen. Diese Abschätzung kann mehr oder weniger kompliziert sein und reicht von der Feststellung eines konstanten Fehlerwerts bis zu komplexen Abhängigkeiten des Fehlers von der Höhe des Messwerts und dem Zustand anderer Grössen. Die Fehlerwerte einzelner Teilprozesse können nach dem mathematischen Gesetz der Fehlerfortpflanzung<sup>14</sup> auf die Beschreibung des gesamten Messprozesses übertragen werden. Wenn zu wenig über den Messprozess bekannt ist, um die auftretenden Fehler direkt abschätzen zu können, kann die statistische Bewertung der Messergebnisse diese Abschätzung ersetzen. Zur Anwendung dieses Verfahrens ist es günstig, wenn eine ‚gute Statistik‘ vorliegt, d.h. viele Messwerte aus zahlreichen Wiederholungen von Messungen gleicher Art.

### 6.3 STOCHASTISCHE UND SYSTEMATISCHE STÖRGRÖSSEN

Zwei verschiedene Typen von Fehler- oder Störgrössen können das experimentelle Ergebnis beeinflussen. Als *stochastisch* bezeichnen wir Störgrössen, deren Wert sich unabhängig vom Zustand der Mess- und Untersuchungsgrösse des Experiments verändert. Sie lassen sich oft vergleichsweise leicht behandeln, indem der Mittelwert der Ergebnisse als idealer Messwert und die Standardabweichung als Mass für den Wert der Störgrösse betrachtet werden. *Systematische* Störgrössen sind hingegen häufig konstant, ihre Behandlung bereitet grössere Probleme. Um systematische Fehler festzustellen, sind eine eingehende Kenntnis des Messprozesses sowie Annahmen über Werte erforderlich, die sich bei einem definierten Zustand der Messgrösse ergeben sollten. Anhand dieser Erwartungswerte lässt sich die Messung *abgleichen*, wodurch systematische Fehler identifiziert werden können.

Bei Lavoisiers Eiskalorimeter bildet der nicht vollends auszuschaltende Wärmetransfer von der Umgebung des Eiskalorimeters in dessen Innenraum eine solche systematische Fehlerquelle. Die gemessene Wärme wird wegen des Beitrags der Umgebungswärme immer zu gross sein. Eine Möglichkeit zur Abschätzung des Werts dieser Störgrösse ist ein so genannter *Nullversuch*, in dem ohne Verbrennung nur die Menge Eis gemessen wird, die während der Dauer eines Verbrennungsexperiments bereits allein durch den Einfluss der Umgebungswärme schmilzt. Mit Hilfe dieses Werts können die anderen experimentellen Ergebnisse

<sup>14</sup>Das Gesetz beschreibt, wie sich Schwankungen einzelner Variablen auf das Ergebnis einer gegebenen Funktion auswirken.



abgeglichen werden, d.h., alle Werte werden korrigiert, indem der Wert des Nullversuchs von jedem Messergebnis abgezogen wird.

Dieser Abgleich ist indessen immer noch ungenau, da er voraussetzt, dass der Wärmeeintrag der Umgebung vom Ablauf des Experiments unabhängig ist. Eine genauere Abschätzung des Wärmeeintrags müsste berücksichtigen, dass dieser von der im Experiment entstehenden Wärme abhängig ist. Wärme fließt immer in Richtung des kälteren Mediums. Wenn während des Experiments im Kalorimeter die Temperaturen höher sind als in seiner Umgebung, kommt es daher nicht zum Eintrag von Umgebungswärme, sondern zur Abgabe von Wärme aus dem Kalorimeter an die Umgebung. Herrschen im Kalorimeter dagegen geringere Temperaturen als in der Umgebung – etwa vor oder zu Beginn des Verbrennungsprozesses – fließt Wärme aus der Umgebung in das Kalorimeter. Um diesen Effekt zu berücksichtigen, müsste während des Versuchs ständig die Temperaturdifferenz zwischen Innen- und Aussentemperatur aufgezeichnet werden. Die aufgezeichneten Temperaturdifferenzen müssten dann mit einer Korrekturfunktion über die Dauer des Experiments summiert werden. Bereits an diesem einfachen Beispiel wird deutlich, dass die Korrektur systematischer Fehler je nach gewünschtem Grad an Genauigkeit beliebig kompliziert werden kann.

#### *Erläuterung XI.4*

Man unterscheidet zwischen (a) stochastisch schwankenden und (b) systematischen Störgrößen. Stochastische Störgrößen können mit statistischen Mitteln abgeschätzt und korrigiert werden, systematische Störgrößen durch den Abgleich des Messinstruments auf bekannte Werte (Nullversuch).

## 7 BEISPIEL III: HARNSTOFFSYNTHESE

### 7.1 FORSCHUNGSRÉSULTATE VS. FORSCHUNGSPROZESSE

Die Experiment-Beispiele I und II haben wir auf der Grundlage von Texten besprochen, die zwar durchaus Experimente beschreiben, nicht aber den eigentlichen Prozess des *Experimentierens*. Die Artikel von Cornell und Wiemann einer- bzw. Lavoisier und Laplace andererseits präsentieren das Resultat oder den Befund eines Forschungsprozesses. Eine solche Präsentation verzichtet im Normalfall auf die Darstellung des meist verwickelten und umständlichen experimentellen Weges, den die Forscher zurücklegten, um an ihre Ziele zu gelangen. Zur Herstellung eines Bose-Einstein-Kondensates wie auch zur Messung der Verbrennungswärme sind jeweils komplexe Apparaturen und ein ganz spezifisches Set an Hintergrundbedingungen erforderlich. Beide Forschergruppen mussten zweifelsohne vermittels unzähliger gescheiterter Versuche ihren Experimentaufbau sukzessive verbessern.

Von diesen Tests, die erfolglos verliefen und keine brauchbaren Resultate zutage förderten, liest man in Publikationen, die neue wissenschaftliche Erkenntnisse präsentieren, nichts. Weiterhin geben diese Veröffentlichungen keinen Aufschluss über die von den Forschern angewandten Methodologien und insbesondere die von ihnen benutzten Verfahren kausalen Schliessens.

In der Fachwelt gelten Fehler, Sackgassen und das Vorexerzieren kausaler Schlussverfahren – vielleicht zu Unrecht – als belanglos und uninteressant; was zählt, ist allein das erfolgreiche Resultat. Die Forscherkollegen von Cornell oder Lavoisier erwarteten keine detaillierte Beschreibung der verwickelten Odyssee zur Herstellung eines Bose-Einstein-Kondensates bzw. zur Messung der Verbrennungswärme, sondern im Gegenteil eine konzise und prägnante Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse. Um die Anwendung kausaler Schlussverfahren im oder deren Übertragung auf den experimentellen Kontext beurteilen zu können, sind solche Publikationen mithin wenig hilfreich.

Eine Rekonstruktion konkreter, im Labor gezogener Kausalschlüsse kann nur gelingen, wenn auch *ungedruckte* Quellen berücksichtigt werden. Solche sind natürlich für viele Entdeckungsprozesse nicht verfügbar. Eine in dieser Hinsicht bestens dokumentierte Fallgeschichte, an der man kausale Schlussverfahren im Experiment optimal studieren kann, ist die in den Jahren 1931/32 den beiden Biochemikern Hans Krebs und Kurt Henseleit gelungene Entdeckung des *Harnstoffzyklus*. Die Laborbücher aus der Zeit dieses Projektes sind vollständig erhalten: Für jedes Experiment, das Krebs und Henseleit zu diesem Thema durchführten, findet sich in diesen Büchern ein Protokoll – eine so lückenlose Dokumentation des Forschungsverlaufs einer Entdeckung ist nur selten erhalten.<sup>15</sup>

Wir werden deshalb zum Abschluss dieses Kapitels anhand von Auszügen aus diesen Laborbüchern untersuchen, in welcher Weise die in den letzten Kapiteln entwickelten kausalen Schlussverfahren auf den experimentellen Kontext zu übertragen sind. Hierzu ist zunächst eine kurze und sich auf die essentiellen Grundlagen beschränkende Einführung in den Untersuchungsgegenstand von Krebs und Henseleit erforderlich.<sup>16</sup>

## 7.2 DER HARNSTOFFZYKLUS

Harnstoff ist das Endprodukt des Stickstoff-Stoffwechsels von Landwirbeltieren. Alle Aminosäuren – die Bausteine der Proteine – enthalten Stickstoff. Werden Proteine im Körper abgebaut, etwa bei der Nahrungsverdauung, entsteht über verschiedene Zwischenschritte zunächst Ammoniak. Da Ammoniak aber in höheren Konzentrationen für lebende Zellen giftig ist, wird er in einem weiteren Schritt zu einer unschädlichen Verbindung ab- bzw. umgebaut. Bei den Landwirbeltieren ist das der Harnstoff, der im Urin gesammelt ausgeschieden wird (Vögel dagegen bilden zu diesem Zweck statt *Harnstoff* eine andere Substanz, die so genannte

<sup>15</sup>Diese Laborbücher sind vollständig zugänglich in Graßhoff und Nickelsen (2001).

<sup>16</sup>Ergänzende Details finden sich in Graßhoff, Casties und Nickelsen (2000).

Harnsäure).

Die Harnstoffsynthese findet in der Leber statt. Es handelt sich dabei um einen zyklischen Reaktionsweg, der folgende Schritte umfasst:

- (i) Ammoniak ( $\text{NH}_3$ ) und Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ) werden an Ornithin gebunden. Durch diese Verbindung entsteht Citrullin.  

$$\text{NH}_3 + \text{CO}_2 + \text{Ornithin} \rightarrow \text{Citrullin} + \text{H}_2\text{O}^{17}$$
- (ii) Citrullin nimmt ein weiteres  $\text{NH}_3$ -Molekül auf. Aus Citrullin und  $\text{NH}_3$  entstehen Arginin und Wasser.  

$$\text{Citrullin} + \text{NH}_3 \rightarrow \text{Arginin} + \text{H}_2\text{O}$$
- (iii) Arginin spaltet (unter Aufnahme von Wasser) *Harnstoff* ab. Dabei bildet sich wieder Ornithin.  

$$\text{Arginin} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Ornithin} + \text{Harnstoff} (\text{CO}(\text{NH}_2)_2)$$
- (iv) Das so gebildete Ornithin steht zur erneuten  $\text{NH}_3$ -Aufnahme bereit. Damit schliesst sich der Zyklus.

Dies ist das Resultat von Krebs' und Henseleits Anstrengungen. Auf welchen experimentellen Wegen sind die beiden Biochemiker zu diesem Ergebnis gelangt?

### 7.3 DIE KAUSALE RELEVANZ VON ORNITHIN

#### 7.3.1 EINTRÄGE IM LABORBUCH

Aufgrund früherer Forschungen gingen Krebs und Henseleit davon aus, dass Harnstoff vor allem in Lebergewebe gebildet wird, und zwar nur in lebenden, intakten Zellen. Ein erster Herstellungsprozess der Experimente zur Harnstoffsynthese bestand folglich in der Anfertigung sorgsam ausgeführter, dünner Gewebeschnitte, die dann unter Sauerstoffzufuhr in physiologischer Nährlösung am Leben gehalten wurden.

In diese Lösung gaben Krebs und Henseleit verschiedene stickstoffhaltige Substanzen, beispielsweise Ammoniak, diverse Aminosäuren oder Zucker etc., welche die Leberzellen zu Harnstoff umsetzen sollten. Die Reaktionsgefäße mit Schnitten, Lösung und Zusatzstoffen wurden ein bis zwei Stunden bei Körpertemperatur in einem Wasserbad bewegt, um eine etwaige Synthese-Reaktion möglichst vollständig ablaufen zu lassen. Anschliessend wurde mittels der so genannten Urease-Methode und Manometrie gemessen, wie viel Harnstoff aus den beigefügten Stoffen entstanden war.<sup>18</sup> Auf diesem Weg ermittelten die beiden Forscher, aus welchen Vorstufen Harnstoff in der Leber gebildet wird und entdeckten den in Abschnitt 7.2 vorgestellten Reaktionspfad.

<sup>17</sup>Die Pfeile „→“ stehen in diesem Zusammenhang weder für die Kausalrelation noch den Implikationsjunktork, sondern für den biochemischen Reaktionsprozess.

<sup>18</sup>Urease ist ein Enzym, das nur mit Harnstoff reagiert. Bei dieser Reaktion entsteht pro abgebautem Molekül Harnstoff ein Molekül gasförmiges Kohlendioxid. Dieses wiederum lässt sich mittels Manometrie messen, woraus schliesslich ein Rückschluss auf die Menge gebildeten Harnstoffes gezogen werden kann. Für Details vgl. Graßhoff, Casties und Nickelsen (2000), Kapitel 8.

## 110

11.11. Einfluss von Zucker & Säuren auf die Kermstoffbildung am Rote St.

Einfluss von Bromthion.

Herstellungs-  
prozess

Mit Kohlehydrat ernährte Ralte. Schütte, angeweicht.

Vorversuch: Temp. 37,5° 4,60 Vol.-%  $\text{K}_2\text{O} \rightarrow \text{O}_2$  Versuchsdauer 120 Min.

Untersuchungs-  
prozess

3 mm Fingerrohr

4,12 Vol.-%

90% Fraktion 10%  
- 200 mg %

neg. Fehler 12,40 11,67 13,92 22,47 16,31 10,88

Messprozess

Kermstoffbestimmung: Anordnung wie S. 98.

	<u>16</u>	<u>17</u>	<u>18</u>	<u>19</u>	<u>22</u>	<u>20a</u>
$\text{K}_2\text{O}_2$	0,855	0,886	0,927	0,948	1,649	1,405
$\text{H}_2\text{O}$	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1
$\text{H}_2$	7,83	9,31	8,64	8,29	16,90	14,09
$\text{H}_2$	+8	0	+84	+106	+62	+84,5
$\text{K}_2\text{O}_2$	6,84	0	68,6	99,6	102,1	118,8
$\text{W}_{\text{erg.}} \times 10^3 \text{ mm}^3$	<u>0,24</u>	<u>0</u>	<u>3,06</u>	<u>2,76</u>	<u>3,98</u>	<u>4,46</u>

(a)

(b)

(c)

(d)

(e)

(f)

## 111

Untersuchungs-  
prozess

$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$
$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$
90% Fraktion 10% - 200 mg %	$\rightarrow$	90% Fraktion (3,5-Fraktion) - 200 mg %	$\rightarrow$	90% Fraktion 10% - 200 mg %	$\rightarrow$
11,52	21,15	22,61	11,54	19,67	17,14

Messprozess

<u>25</u>	<u>26</u>	<u>27</u>	<u>25</u>	<u>30</u>	<u>31</u>
1,438	1,468	0,981	1,438	1,391	1,691
3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1
14,47	14,72	9,26	14,47	13,92	17,24
+49	+65	+86	+42,5	+61	+75,5
70,8	94,9	84,3	61,1	85	60,2
<u>3,88</u>	<u>2,86</u>	<u>2,37</u>	<u>3,36</u>	<u>2,74</u>	<u>2,22</u>

(g)

(h)

(i)

(j)

(k)

(l)

Untersuchungs- prozess	3ccm Ringer-Lös.	→	→	→	→	→
	0,12 5% H <sub>2</sub> O	→			→	→
	0,1 Ornithin (Hoffm. & Roche) 10% = 200 mg %			→		→
	15,17	19,13	13,75	20,84	16,17	13,49
Messprozess	<u>32</u>	<u>28</u>	<u>26</u>	<u>28</u>	<u>30</u>	<u>31</u>
	1,207	1,138	1,460	1,178	1,391	1,691
	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1
	12,94	15,59	14,72	15,59	12,92	12,24
	+46,5	+49	+6,5	+10	12,15	99,5
	60,8	75,4	9,5	15,28	169,1	168,5
	<u>1,49</u>	<u>1,45</u>	<u>0,43</u>	<u>0,46</u>	<u>6,24</u>	<u>8,04</u>
	(m)	(n)	(o)	(p)	(q)	(r)

Abb. XI.6: Die Seiten 110 bis 112 aus dem Laborbuch von Kurt Henseleit ergänzt um in Drucksatz gesetzte Beschriftungen. An diesen Laborbucheintragungen lässt sich die Dreiteilung experimenteller Kausalstrukturen deutlich erkennen.

Eine Rekonstruktion des gesamten Forschungsprozesses würde aus Platzgründen an dieser Stelle zu weit führen. Deshalb werden wir uns in der Folge auf jene Experimenterserie beschränken, vermittels derer Krebs und Henseleit die kausale Relevanz der Aminosäure Ornithin für die Synthese von Harnstoff nachwiesen. Kurt Henseleit hat diese am 15.11.1931 durchgeführte Versuchsserie minutiös aufgezeichnet.

Abbildung XI.6 zeigt diejenigen drei Laborbuchseiten, welche dieses für das gesamte Forschungsprojekt entscheidende Experiment dokumentieren.<sup>19</sup>

Die Eintragungen stehen unter dem Titel „Einfluß von Zucker u. Säuren auf die Harnstoffbildung aus NH<sub>4</sub>Cl. Einfluß von Ornithin.“ Zunächst macht Henseleit auf Seite 110 zwei knappe Bemerkungen zum Herstellungsprozess des Experimentes: Da die beiden Forscher wussten, dass der Ernährungszustand des Versuchstieres die Harnstoffbildung beeinflusst, ernährten sie die Ratte, deren Leber im Versuch verwendet wurde, ausschliesslich mit Kohlehydrat. Das heisst, sie hungerten ihr Versuchstier aus, um potentielle Störfaktoren möglichst zu eliminieren. Demselben Zwecke diente ein sorgfältiges Auswaschen der benutzten Leberschnitte. Das verwendete Lebergewebe sollte vor der Versuchsdurchführung nicht

<sup>19</sup>Vgl. Graßhoff und Nickelsen (2001), Band II, S. 110-112. Die in der Folge verwendete chemische Notation orientiert sich an den historischen Vorbildern.

bereits Harnstoff enthalten. Die nächste Zeile auf Seite 110 enthält Angaben zu den konstanten Hintergrundbedingungen sämtlicher 18 in dieser Reihe durchgeführten Einzelversuche: Als Versuchslösung, in welcher die Leberschnitte überlebend gehalten und unter den Einfluss der untersuchten Stoffe gestellt wurden, verwendeten Krebs und Henseleit eine physiologische Ringerlösung ( $40\text{ cm}^3$  Ringer +  $8\text{ cm}^3$  Natriumbicarbonat 1.3%), die aufgrund ihres Bikarbonat-Gehalts leicht alkalisch reagiert;<sup>20</sup> das Gasgemisch in den Versuchsbehältern enthielt 4.6%  $\text{CO}_2$  in  $\text{O}_2$ ; die Versuchsbehälter und ihr Inhalt wurden alle in einem Wasserbad auf Körpertemperatur ( $37.5\text{ }^\circ\text{C}$ ) gehalten; und sämtliche Versuche dauerten 120 Minuten. Diese Hintergrundfaktoren gehören bereits zum eigentlichen Untersuchungsprozess. Sie sind Teile minimal hinreichender Bedingungen der Harnstoffbildung, vor deren konstantem Hintergrund Krebs und Henseleit anschliessend der Reihe nach die Stoffe Ammoniak ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ), Glukose, Fruktose, Sorbose, Lactat, Pyruvinat und Ornithin auf ihre kausale Relevanz für die Harnstoffbildung prüften.

Ab der zweiten Zeile des mit „Untersuchungsprozess“ beschrifteten Blockes von Einträgen sind die drei Laborbuchseiten in Spalten – (a), (b), ..., (r) – und zweigeteilt in Untersuchungs- und Messprozess zu lesen. Jede Spalte steht für einen Versuchsdurchlauf. Im Block, der den Untersuchungsprozess beschreibt, werden die Substanzen genannt, die in einem jeweiligen Durchlauf einzeln oder in Verbindung mit anderen Substanzen auf ihre kausale Relevanz hin untersucht werden. Die Quantitäten sind in „mg%“ bemessen. Das ist ein heute nicht mehr gebräuchliches Mass, das die Anzahl Milligramm einer jeweiligen Substanz pro 100ccm Gesamtlösung bezeichnet. Die Pfeile bedeuten, dass in der entsprechenden Spalte die Angaben aus der entsprechenden Zeile der vorigen Spalte übernommen werden. Die letzte Zeile des Blockes zum Untersuchungsprozess benennt das Gewicht des verwendeten Leberschnittes. Dieses Gewicht variiert, weil es äusserst schwierig war, gleich schwere Schnitte herzustellen, die das Gewebe schonten und es damit für den Versuch verwendbar machten.

Die Spalten (a) und (b) zeigen mithin je einen Nullversuch. Um den Effekt potentieller konstanter Störfaktoren quantitativ abzuschätzen, prüften Krebs und Henseleit die Menge gebildeten Harnstoffes durch zwei bloss in Nährlösung befindliche Leberschnitte ohne Zugabe irgendwelcher Synthesesubstanzen. Sämtliche Versuche wurden jeweils wiederholt, d.h. als *Doppelversuche* ausgeführt. Dieses Vorgehen diente der Prüfung der Homogenität der einzelnen Testsituationen. Wir werden unten in Abschnitt 7.4 ausführlicher auf diesen Punkt zurückkommen. Die Spalten (c) und (d) beschreiben zwei Versuche, in denen Ammoniak zur Leber in Nährlösung zugegeben wurde. Bis auf die Spalten (o) und (p) befanden sich die Leberschnitte in allen weiteren Durchläufen in einer Lösung, die Ringer und Ammoniak enthielt.

Dass die Leber aus Ammoniak Harnstoff synthetisiert, war aus Ergebnissen früherer Forschung bekannt und auch Krebs und Henseleit hatten diesen Befund

<sup>20</sup>Für Details zur Ringerlösung vgl. Graßhoff, Casties und Nickelsen (2000), S. 246 ff.

in mehreren Experimenten bestätigt. Die gängige Hypothese besagte, dass Harnstoff sich als Endprodukt des Abbaus von Aminosäuren (oder anderen stickstoffhaltigen Substanzen) bildet, und zwar über Ammoniak als Zwischenstufe. Demnach sollte das den Leberschnitten zugefügte Ammoniak unter geeigneten Bedingungen vollständig zu Harnstoff abgebaut werden. Das war in früheren Experimenten von Krebs und Henseleit indessen nicht der Fall gewesen. Vielmehr war die Menge gemessenen Harnstoffes jeweils weit geringer ausgefallen, als nach dieser Theorie zu erwarten gewesen wäre. Anscheinend waren in diesen (Vorgänger-)Experimenten nicht alle Bedingungen für eine signifikante Harnstoffproduktion gegeben. Diese fehlenden Faktoren galt es nicht zuletzt auch mit der vorliegenden Versuchsreihe zu ermitteln.

Umwandlungsprozesse im Stoffwechsel erfordern Energie. Die im Rahmen der Experimenterserie vom 15. 11. 1931 in Verbindung mit Ammoniak auf ihre kausale Relevanz getesteten Zucker und Säuren Glukose, Fruktose, Sorbose, Lactat und Pyruvat sind alle zentrale Zwischenprodukte des Energiestoffwechsels einer Zelle. Krebs und Henseleit testeten also in den Spalten (e) bis (n), ob und, wenn ja, inwiefern die genannten Substanzen den Abbauprozess von Ammoniak fördern. Dass diese Zucker und Säuren mit Sicherheit nicht alleine hinreichend sind für die Harnstoffbildung, stand ausser Zweifel. Die Harnstoffsynthese kann nur erfolgen, wenn als Ausgangsstoff eine stickstoffhaltige Substanz – wie beispielsweise Ammoniak – vorliegt, und die hier getesteten Zucker und Säuren sind sämtlich stickstofffrei. Deshalb erübrigten sich Versuchsdurchläufe mit einem der Zucker oder einer der Säuren ohne Zugabe von Ammoniak.

Ornithin dagegen ist eine Aminosäure und enthält selbst Stickstoff. Aus diesem Grund prüften Krebs und Henseleit in den Tests, denen die Spalten (o) und (p) entsprechen, Ornithin auch *einzel*n, ohne Ammoniak, auf ihre kausale Relevanz für die Harnstoffbildung. Um ferner ein mögliches kausales Zusammenwirken von Ammoniak und Ornithin zu testen, d.h., um zu ermitteln, ob Ornithin – sofern dieses denn überhaupt kausal relevant ist – und Ammoniak derselben oder verschiedenen minimal hinreichenden Bedingungen zuzuordnen sind, setzten die beiden Biochemiker auch zwei Versuche (vgl. die Spalten (q) und (r)) an, in denen Leberschnitte sowohl Ammoniak wie Ornithin ausgesetzt wurden.

Der mit „Messprozess“ beschriftete Block von Eintragungen listet zum einen die Manometer-Messwerte auf – die in der mit „h“ eingeleiteten Zeile vermerkten Zahlen entsprechen z.B. dem Ausschlag der Manometersäule – und benennt zum anderen die für die Berechnung der entstandenen Harnstoffmenge notwendigen Grössen. Da insbesondere die Leberschnitte nie gleich schwer gerieten, waren die in den einzelnen Versuchsdurchläufen erhaltenen absoluten Harnstoffwerte nicht miteinander vergleichbar. Deshalb drückten Krebs und Henseleit die entstandenen Harnstoffmengen als relative Werte in Abhängigkeit von der gebildeten Menge  $\text{CO}_2$ , dem Gewicht des verwendeten Leberschnittes und der Versuchsdauer als so

genannten *Harnstoffquotienten* ( $Q_H$ ) aus.<sup>21</sup> Den Wert dieses Quotienten gibt Henseleit auf diesen Laborbuchseiten als eigentliches Messresultat in der untersten Zeile doppelt unterstrichen aus.

Der Übersichtlichkeit halber fassen wir die entscheidenden Informationen, die auf diesen drei Laborbuchseiten enthalten sind, tabellarisch zusammen:

*Konstante Bedingungen*

Lösung	Gewebe	Gas	$T$
3 ccm Ringer + Bikarbonat	Rattenleber mit Kohle- hydrat ernährt	4,6% CO <sub>2</sub> in O <sub>2</sub>	37,5°C

*Varierte Bedingungen und Messergebnisse (Doppelversuche)*

Substanz	$Q_H$	$Q_H$
ohne Zusatz	0.24 (a)	0 (b)
NH <sub>4</sub> Cl	3.06 (c)	2.76 (d)
NH <sub>4</sub> Cl+ Glukose	3.98 (e)	4.46 (f)
NH <sub>4</sub> Cl+ Fruktose	3.88 (g)	2.86 (h)
NH <sub>4</sub> Cl+ Sorbose	2.37 (i)	3.36 (j)
NH <sub>4</sub> Cl+ Lactat	2.74 (k)	2.22 (l)
NH <sub>4</sub> Cl+ Pyruvinat	2.49 (m)	2.45 (n)
Ornithin	0.43 (o)	0.46 (p)
NH <sub>4</sub> Cl+ Ornithin	6.74 (q)	8.04 (r)

Tab. XI.2: Transkript der wichtigsten Stellen der Seiten 110 bis 112 von Kurt Henseleits Labortagebuch. (Die Buchstaben in Klammern verweisen auf unsere Spaltennummerierung.)

### 7.3.2 AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE

Beim Betrachten dieser Versuchsreihe stechen drei Punkte ins Auge:

- (i) Beim Fehlen von Ammoniak findet keine signifikante Harnstoffbildung statt (vgl. Spalten (a), (b), (o) und (p)).
- (ii) Ammoniak alleine und in Verbindung mit einem bzw. einer beliebigen der getesteten Zucker bzw. Säuren liefert einen Harnstoffquotienten zwischen 2.22 und 4.46.

<sup>21</sup> $Q_H$  berechnet sich nach der Formel:

$$Q_H = \frac{\text{CO}_2 \text{ in mm}^3}{\text{Gewicht der Leber in mg} \times \text{Anzahl Stunden}}.$$

Vgl. hierzu Krebs und Henseleit (1932), S. 757.



- (iii) Ammoniak in Verbindung mit Ornithin führt zu einer signifikant gesteigerten Harnstoffbildung,  $Q_H$  liegt in diesem Fall zwischen 6.74 und 8.04 (vgl. Spalten (q) und (r)).

Die Spalten (o) und (p) bzw. (q) und (r) beschreiben die entscheidenden Versuchsdurchläufe dieser Experimentserie. Das erstaunliche Resultat dieser vier Durchläufe ist, dass lediglich die *Kombination* von Ornithin und Ammoniak eine enorme Steigerung der Harnstoffbildung bewirkt, und zwar erreicht der Harnstoffquotient in diesem Fall einen Wert, der die Summe der beiden Einzeleffekte weit übertrifft. Obwohl Ornithin in sehr viel höherer Konzentration eingesetzt wird als Ammoniak – 100 mg% gegenüber 40 mg% für Ammoniak – bewirkt es *alleine* kaum einen Ausschlag.

Diesen Ornithin-Effekt konnten Krebs und Henseleit nur finden, indem sie neben den Einzelversuchen zusätzlich die Kombination der Stoffe testeten; hätten sie bloss die Wirkung von Ornithin allein untersucht, wäre dessen kausale Relevanz wohl ebenso schnell wieder verworfen worden wie in früheren Versuchen diejenige von Alanin, Phenylalanin und anderen Substanzen.

Dass Ornithin neben Ammoniak im Rahmen der Harnstoffsynthese eine kausal relevante Rolle spielt, war damit nachgewiesen. Ebenfalls klar war, dass Ornithin und Ammoniak Teil derselben minimal hinreichenden Bedingung waren. Wie genau jedoch der kausale Zusammenhang von Ornithin, Ammoniak und Harnstoff bzw. der zugehörige Reaktionspfad aussah, wussten Krebs und Henseleit zu diesem Zeitpunkt des Forschungsprojektes noch nicht. Zur Beantwortung dieser Frage waren im Anschluss an diese Versuchsserie zahlreiche Nachfolgeexperimente erforderlich.

#### 7.4 KAUSALTHEORETISCHE INTERPRETATION DES ORNITHIN-EXPERIMENTES


Auf diesen drei Laborbuchseiten finden wir eine direkte Umsetzung einer Vielzahl der in den letzten Kapiteln erarbeiteten Grundsätze und Verfahren kausalen Schliessens in die experimentelle Praxis.

- (i) Krebs und Henseleit trafen alle erdenklichen Massnahmen, um potentielle Störfaktoren zu eliminieren oder zumindest zu kontrollieren und damit die Einhaltung der Homogenitätsbedingung, so weit als möglich, abzusichern.
- (ii) Sie führten jeden einzelnen Versuch doppelt durch, um die Einhaltung der Homogenitätsbedingung einer Prüfung zu unterziehen.
- (iii) Mittels Differenztest (vgl. Spalten (a) und (c)) prüften und bestätigten sie die kausale Relevanz von Ammoniak für die Harnstoffsynthese. Aufgrund der doppelten Durchführung jedes Versuchsdurchlaufs erfuhr dieser Differenztest eine erfolgreiche Reproduktion (vgl. Spalten (b) und (d)) und damit die Einhaltung der Homogenitätsbedingung und der korrespondierende Schluss auf die kausale Relevanz von Ammoniak eine Bestätigung.

- (iv) Mittels einer Art verkürzter Vierertests prüften Krebs und Henseleit, ob Glukose, Fruktose, Sorbose, Lactat oder Pyruvinat Teil derselben minimal hinreichenden Bedingung ist, deren Teil auch Ammoniak ist. Diese Vierertests konnten um das Prüffeld, in dem die Anwesenheit von Ammoniak unterdrückt und eine der genannten Substanzen alleine gesetzt wird, verkürzt werden, da von vornherein klar war, dass keine dieser Substanzen ohne den im Ammoniak enthaltenen Stickstoff Harnstoff synthetisieren kann. Einen solch verkürzten Vierertest, der die kausale Relevanz von Glukose prüfte, repräsentieren beispielsweise die Spalten (a), (c) und (e).

Da alle diese Tests negativ verliefen, nahmen Krebs und Henseleit keine dieser Substanzen in die zur Harnstoffbildung hinführende Kausalstruktur auf.

- (v) Mittels eines vollständigen Vierertests untersuchten Krebs und Henseleit einen potentiellen Kausalzusammenhang zwischen Ammoniak, Ornithin und der Harnstoffbildung (vgl. Spalten (a), (c), (o) und (r)). Der hohe in den Spalten (q) und (r) nachgewiesene Harnstoffgehalt liess den Schluss zu, dass Ammoniak und Ornithin Teil derselben minimal hinreichenden Bedingung der Harnstoffsynthese sind.

 ÜBUNG: *Harnstoffsynthese*

## 8 KAUSALES SCHLIESSEN IM EXPERIMENT

Die Untersuchung von Krebs' und Henseleits Experimenten zur Harnstoffsynthese legen den Schluss nahe, dass die kausalen Schlussverfahren und -prinzipien, die wir in den vorigen Kapiteln entwickelt haben, ohne weiteres auf die experimentelle Praxis übertragbar sind.

### *Homogenität*

Ohne Einhaltung der Homogenitätsbedingung sind kausale Schlüsse unmöglich. Interessant an Beispiel III ist dabei insbesondere der Umstand, dass Krebs und Henseleit nicht nur alles daran setzten, die Kausaltests zur Ermittlung des Untersuchungsprozesses homogen zu gestalten, sondern darüber hinaus auch den Messprozess homogenisierten. Sie wählten für jeden Testdurchlauf identische Versuchsgefässe, füllten in jedes dieser Gefässe dieselbe Menge Versuchsflüssigkeit<sup>22</sup> und glichen Unterschiede im Gewicht der verwendeten Leberschnitte rechnerisch durch Normierung bzw. Relativierung der Messergebnisse aus. Homogenität ist mithin für den gesamten Aufbau, die Durchführung und die Auswertung von Experimenten erforderlich. Ist die Homogenitätsbedingung in irgendeinem Teilprozess eines Experimentes verletzt, ist dieses für eine kausale Auswertung wertlos.

<sup>22</sup>Vgl. die mit „V<sub>F</sub>“ eingeleitete Zeile bzw. die zweitoberste Zeile im Block zum Messprozess in Henseleits Protokoll.

Die Einhaltung der Homogenitätsbedingung ist über die Reproduktion von Kausaltests zu prüfen. Krebs und Henseleit reproduzierten jeden Kausaltest zweifach. Wären einzelne dieser zusammengehörenden Doppelversuche signifikant verschieden ausgefallen, hätten sie deren Resultate für eine kausale Auswertung nicht verwenden können.

#### *Differenztest*

Der Nachweis der kausalen Relevanz eines einzelnen Prüffaktors für eine untersuchte Wirkung erfolgt über den Differenztest. Henseleit dokumentiert auf den Seiten 110 bis 112 seines Laborbuches die Durchführung zweier je einmal reproduzierter Differenztests. Der eine dieser Differenztests ergibt sich aus den Spalten (a) und (c) bzw. (b) und (d), der andere aus den Spalten (a) und (o) bzw. (b) und (p). Im ersten Fall wird Ammoniak auf seine kausale Relevanz hin überprüft, im zweiten Fall Ornithin. Der erste Test samt erfolgreicher Reproduktion legitimiert den Schluss auf die kausale Relevanz von Ammoniak für die Synthese von Harnstoff, der zweite bildet demgegenüber keine Grundlage für einen analogen Schluss auf die kausale Relevanz von Ornithin.

#### *Vierertest*

Ist einmal die kausale Relevanz eines Prüffaktors etabliert, können zusätzliche Faktoren nur über den Vierertest in der entsprechenden Kausalstruktur verortet werden. Hätten Krebs und Henseleit den Zusammenhang von Ammoniak, Ornithin und Harnstoff in den Versuchen, die von den Spalten (a), (c), (o) und (q) bzw. (b), (d), (p) und (r) dokumentiert werden, nicht je mittels eines Vierertests untersucht, hätten sie unmöglich ermitteln können, dass Ammoniak und Ornithin Teil desselben Ursachenbündels der Synthese von Harnstoff sind.



## KOMPLEXE KAUSALSTRUKTUREN

### 1 EINFÜHRUNG

Das in Kapitel IX vorgestellte kausale Schlussverfahren leistet zweierlei: (1) Es erschliesst kausale Relevanzen von Prüffaktoren für eine untersuchte Wirkung und (2) es verortet kausal relevante Faktoren in einer bestehenden Kausalstruktur unter der Voraussetzung, dass Prüffaktoren und bereits ermittelte Kausalfaktoren kausal unabhängig voneinander sind.<sup>1</sup> Diese Unabhängigkeitsannahme (UPK) schränkt die Reichweite unseres Schlussverfahrens auf Kausalzusammenhänge ein, die nur über eine Ebene<sup>2</sup> laufen. Zumal es jedoch eine der signifikantesten Eigenschaften von Ursachen und Wirkungen ist, sich in komplexen Strukturen und insbesondere Ketten zusammenzuschliessen, soll UPK im Folgenden aufgegeben und nach einer Erweiterung unseres Diagnoseverfahrens gesucht werden, die auch die Identifikation von Kausalketten ermöglicht. Zentrales Thema des vorliegenden Kapitels wird das *Schliessen* auf verkettete Kausalstrukturen sein. Dieses Problem – soviel sei an dieser Stelle bereits vorweggenommen – wird sich als deutlich verwickelter herausstellen, als man prima facie vielleicht denken würde.

### 2 IDENTIFIKATION KAUSALER VERKETTUNGEN IM RAHMEN KONTRAFAKTISCHER UND PROBABILISTISCHER KAUSALITÄT

Ursache-Wirkungsketten standen bis vor einigen Jahren nur äusserst selten im Zentrum kausaltheoretischer Untersuchungen. Philosophische Analysen der Kausalrelation fokussier(t)en ihr Interesse meist auf einfache kausale Abhängigkeiten zwischen einer einzigen Ursache und einer zugehörigen Wirkung.<sup>3</sup> Man hofft(e) offenbar, komplexe, sich über mehrere Ebenen erstreckende Kausalzusammenhänge liessen sich nach einer erfolgreichen Analyse einfacher Ursache-Wirkungsbeziehungen leicht einer theoretischen Wiedergabe zuführen. Doch diese Zuversicht hat sich mittlerweile für die prominentesten kausaltheoretischen Ansätze als vorschnell erwiesen.

So hat beispielsweise bereits Lewis (1979) gesehen, dass eine kontrafaktische Analyse der Kausalrelation (KK)<sup>4</sup>, die seiner Ansicht nach für einfache Zusammenhänge zwischen zwei Ereignissen zufrieden stellende Resultate liefert, nicht ohne

<sup>1</sup>Vgl. die Unabhängigkeitsannahme UPK, Kapitel IX, Abschnitt 4.1.

<sup>2</sup>Zum Begriff der Ebene vgl. Kapitel VII, Abschnitt 2.2.3.

<sup>3</sup>Ein Autor, der nachdrücklich eine solche komplexe Zusammenhänge vereinfachende Analysestrategie verfolgte, war z.B. Patrick Suppes (vgl. Suppes (1970)). Ähnlich ging David Lewis vor. Auch er definierte kausale Abhängigkeit unter Absehung von komplexen Strukturen für genau zwei Ereignisse (vgl. Lewis (1973)).

<sup>4</sup>Vgl. Kapitel VI.

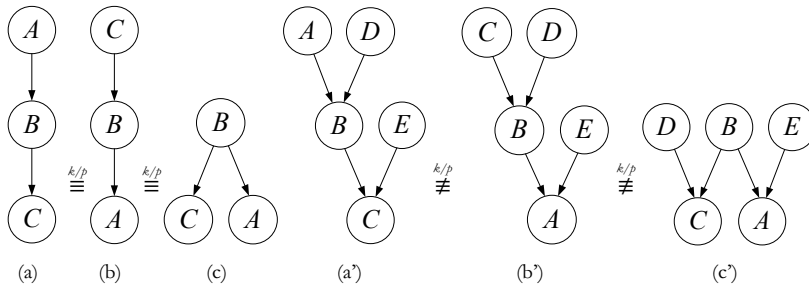


Abb. XII.1: (a), (b) und (c) sind drei kontrafaktisch bzw. probabilistisch äquivalente Kausalgraphen – entsprechend symbolisiert durch „ $\equiv$ “. Werden die drei Graphen in geeigneter Weise um weitere Faktoren erweitert, entstehen die drei kontrafaktisch und probabilistisch nicht äquivalenten Graphen (a'), (b') und (c').

weiteres zwischen den ersten drei in Abbildung XII.1 dargestellten Kausalstrukturen unterscheiden kann. Für (a), (b) und (c) gilt dasselbe Set an kontrafaktischen Abhängigkeiten,<sup>5</sup> d.h., sie sind *kontrafaktisch äquivalent*: Würde *A* nicht instantiiert, so auch *B* und *C* nicht, würde *B* nicht instantiiert, so auch *A* und *C* nicht, und würde *C* nicht instantiiert, so *A* und *C* ebenfalls nicht. Hausman (1998) hat eine Lösung für dieses Problem vorgeschlagen, die im Wesentlichen eine Erweiterung der in Abbildung XII.1 betrachteten Faktorenmenge verlangt.<sup>6</sup> Sobald etwa für die jeweiligen Wirkungen der Graphen (a), (b) und (c) zusätzliche Alternativursachen mitberücksichtigt und in die betreffenden Kausalstrukturen integriert werden (vgl. (a'), (b') und (c')), kann KK den epiphänomenalen Fall (c') gegenüber den beiden nunmehr untereinander auch unterscheidbaren Ketten (a') und (b') abgrenzen. So gilt für (c'), dass *B* nicht eingetreten wäre, wenn *C* ausgeblieben wäre. Dasselbe ist zwar für (a'), nicht aber für den Graphen (b') der Fall. Andererseits gilt für (c'), dass *B* nicht eingetreten wäre, wäre *A* ausgeblieben, was ebenso für (b'), jedoch nicht für (a') gilt.

Spätestens seit Spirtes et al. (1993) ist auch im Forschungsfeld Probabilistischer Kausalität (PK)<sup>7</sup> bekannt, dass die Aufdeckung verketteter Kausalstrukturen mit Hilfe statistischer Diagnosealgorithmen mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die Pioniere (z.B. Suppes (1970)) von PK ursprünglich erwartet haben dürften. So kann mit blossen wahrscheinlichkeitstheoretischen Mitteln ebenso wenig zwischen den in Abbildung XII.1 dargestellten Kausalstrukturen (a), (b) und (c) unterschieden werden.<sup>8</sup> Für sie alle gilt dasselbe Set an probabilistischen

<sup>5</sup>Zum Begriff der kontrafaktischen Abhängigkeit vgl. Kapitel VI, Abschnitt 2.

<sup>6</sup>Vgl. Hausman (1998), Kapitel 6.

<sup>7</sup>Vgl. Kapitel VI, Abschnitt 4.

<sup>8</sup>Vgl. z.B. Spirtes, Glymour und Scheines (2000 (1993)), S. 110, 169. Tatsächlich hat bereits Herbert Simon auf diese Schwierigkeiten Probabilistischer Kausalität im Umgang mit Kausalketten hingewiesen (vgl. Simon (1954), S. 468-469).

(Un-)Abhängigkeiten, und zwar sind  $A$  und  $C$  in allen Graphen bedingt auf  $B$  unabhängig voneinander, d.h.  $P(A|BC) = P(A|B)$ . Die Graphen (a), (b) und (c) in Abbildung XII.1 sind *probabilistisch äquivalent*.<sup>9</sup> Das heisst, bei nur drei untersuchten Faktoren kann PK selbst bei optimaler Datenlage ohne Zuhilfenahme nicht-probabilistischer Begriffe wie der Zeitrichtung Epiphänomene und Ketten nicht auseinander halten. Wie schon im Fall von KK gilt auch hier: Erst bei einer geeigneten Erweiterung der Menge betrachteter Faktoren werden der epiphänomene und der verkettete Fall auf der Grundlage probabilistischer (Un-)Abhängigkeiten identifizierbar. So sind beispielsweise die Faktoren  $A$  und  $D$  in den Graphen (a'') und (c'') probabilistisch unabhängig voneinander, d.h.  $P(AD) = P(A)P(D)$ , während dies für den Graphen (b'') nicht gilt. Auf der anderen Seite besteht in den Graphen (b'') und (c'') eine probabilistische Abhängigkeit zwischen den Faktoren  $A$  und  $E$ , d.h.  $P(A|E) > P(A)$ , was für den Graphen (a'') nicht der Fall ist.

KK und PK schliessen auf kausale Strukturen über Sets von kontrafaktischen bzw. probabilistischen (Un-)Abhängigkeiten. Aber diese Zuordnung von Kausalstrukturen zu entsprechenden Abhängigkeitssets ist für komplexe Zusammenhänge, d.h. solche, die mehr als zwei Faktoren umfassen, weder im Fall von KK noch von PK eindeutig in dem Sinn, dass unterschiedlichen komplexen Kausalzusammenhängen jeweils unterschiedliche Abhängigkeitssets zugeordnet sind. Eine erfolgreiche Identifikation von komplexen Kausalzusammenhängen ist damit so-

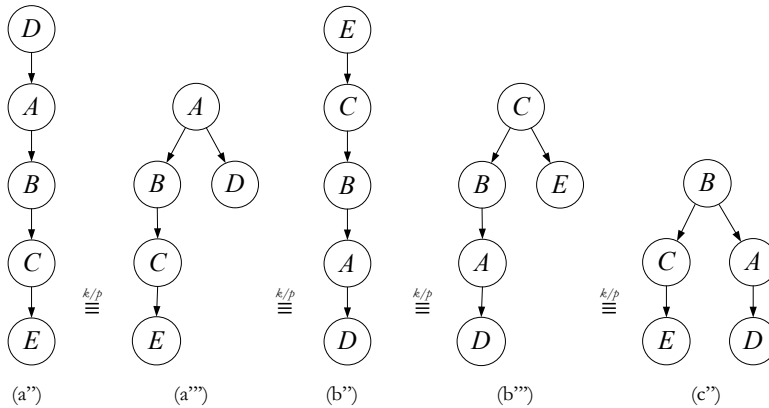


Abb. XII.2: Eine Erweiterung von (a), (b) und (c) aus Abb. XII.1, die zu den fünf hier dargestellten Graphen führt, löst die zwischen (a), (b) und (c) bestehenden kontrafaktischen bzw. probabilistischen Äquivalenzen nicht auf. Für (a), (b), (c) und diese fünf Graphen gelten dieselben kontrafaktischen bzw. probabilistischen Ab- und Unabhängigkeiten: Alle fünf Faktoren sind wechselseitig kontrafaktisch voneinander abhängig bzw. es gilt:  $P(A|BC) = P(A|B)$ ,  $P(D|AB) = P(D|A)$  sowie  $P(E|BC) = P(E|C)$ .

<sup>9</sup>Zur probabilistischen Äquivalenz komplexer Kausalstrukturen vgl. Kapitel VI, Abschnitt 4.4, oder Pearl (2000), S. 19, 145, oder Verma und Pearl (1991).

wohl für Kontrafaktische wie Probabilistische Kausalität stets entscheidend von der Art der Erweiterung der Faktorenmenge abhängig. Die in Abbildung XII.2 dargestellten Erweiterungen von (a), (b) und (c) lösen die zwischen diesen Graphen bestehenden Äquivalenzen nicht auf. Auch (a''), (a'''), (b''), (b''') und (c'') sind vor dem Hintergrund von **KK** oder **PK** nicht zu unterscheiden. Oft gelingt es in diesem theoretischen Kontext also auch bei einer Analyse grosser Faktorenmengen nicht, Verkettungen von Kausalfaktoren eine Richtung zu geben oder sie gegen epiphänomenale Strukturen abzugrenzen.

### 3 MINIMALE THEORIEN UND KOMPLEXE KAUSALSTRUKTUREN

#### 3.1 EINFACHE VS. KOMPLEXE KAUSALSTRUKTUREN

Die in den letzten Jahren im Rahmen von **KK** und **PK** geführte Debatte rund um die Problematik kausaler Ketten hat eines deutlich werden lassen: Eine Analyse der Kausalrelation – egal, ob vor kontrafaktischem oder probabilistischem Hintergrund –, die als Ausgangspunkt simplifizierte Prozesse wählt und daran ihre kausale Begrifflichkeit entwickelt, wird spätestens beim Versuch einer korrekten Wiedergabe verketteter Strukturen die von ihr analysierte Faktorenmenge entgegen den ursprünglichen theoretischen Intentionen in geeigneter Weise erweitern müssen. Dabei entsteht das zusätzliche Problem, explizit zu machen, was „in geeigneter Weise“ in diesem Zusammenhang zu bedeuten habe. Und nicht „in geeigneter Weise“ erweiterbare komplexe Strukturen werden sich prinzipiell einer Identifikation entziehen.

Komplexe kausaler Abhängigkeiten, d.h. Kausalstrukturen, die mehr als zwei Faktoren umfassen, sind nicht ein Spezial-, sondern der Normalfall. Das Unterfangen der Entwicklung kausaler Begrifflichkeiten an simplifizierten Zusammenhängen steht deshalb spätestens bei der Übertragung dieser Begrifflichkeiten auf komplexere Kausalstrukturen vor Hindernissen, die, wenn überhaupt, nur durch eine erhebliche Anpassung der anfänglichen Analysestrategie überwunden werden können. Die Ursache-Wirkungsbeziehung zwischen *zwei* Faktoren ist nicht ein begriffliches Primitiv, aus dem sich kausale Abhängigkeiten in komplexeren Zusammenhängen rekursiv aufbauen oder ableiten lassen, sondern umgekehrt: Vom Bestehen kausaler Verknüpfungen zwischen Faktoren in komplexen Strukturen lässt sich auf die einfache Ursache-Wirkungsbeziehung zwischen zwei Faktoren schliessen.

Im Unterschied zu **KK** oder **PK** nimmt eine mit Minimalen Theorien operierende Regularitätstheorie (MT), wie wir in Kapitel V gesehen haben, von allem Anfang an Kausalzusammenhänge in den Blick, in die mehr als zwei Faktoren involviert sind. Dank dieser Analysestrategie gelingt MT mitunter eine im Vergleich zu **KK** oder **PK** deutlich unproblematischere theoretische Abbildung der Asymmetrie der Kausalrelation.<sup>10</sup> Diese Analyse der Asymmetrie zwischen Ursachen und Wirkun-

<sup>10</sup>Vgl. Kapitel V, Abschnitt 3.5.



gen als *vieler-zu-eins* Abhängigkeit zwischen Antezedens und Konsequens einer Minimalen Theorie wird ihrerseits für die nachfolgende Untersuchung des Umgangs von MT mit Kausalketten von grosser Wichtigkeit sein. Von einem Kausalprozess kann MT zufolge erst dann sinnvollerweise die Rede sein, wenn für die jeweilige Wirkung *mindestens zwei* alternative Ursachen ermittelt werden. Ein Faktorenbündel  $AX_1$ , das alleine hinreichend und notwendig für einen anderen Ereignistyp  $W$  ist, kann nicht kausal interpretiert werden. Man würde in einem solchen Fall lediglich ein perfekt korreliertes Auftreten bzw. Ausbleiben von  $AX_1$  und  $W$  feststellen, ohne eines der beiden Korrelate als Ursache des anderen ausweisen zu können.  $AX_1$  und  $W$  wären je minimal hinreichend und notwendig füreinander. Um der Ursache-Wirkungsbeziehung die ihr eigentümliche Richtung zu geben, werden für jede Wirkung mindestens zwei alternative, voneinander unabhängige Ursachen benötigt. Damit hat die einfachste Kausalkette für MT nicht die Form der Graphen (a) oder (b) aus Abbildung XII.1, sondern diejenige von (a') und (b').

Auch die im Rahmen von MT verwendeten kausalen Schlussverfahren unterscheiden sich in einem für die Analyse von Kausalketten wichtigen Punkt von denjenigen anderer kausaltheoretischer Ansätze. Während etwa probabilistische Diagnosealgorithmen jeweils probabilistische (Un-)Abhängigkeiten zwischen Zweierpaaren von Faktoren prüfen und derart versuchen, komplexe Zusammenhänge Schritt für Schritt paarweise aufzubauen, analysiert das regularitätstheoretische allgemeine Testverfahren<sup>11</sup> kausale Abhängigkeiten zwischen einer grundsätzlich beliebig grossen Anzahl Faktoren. Es verortet einen Prüffaktor in einer bestehenden Struktur durch systematische Variation von An- und Abwesenheit *aller* bekannter Kausalfaktoren. Diese *Koinzidenzanalyse* in Verbindung mit der Definition kausaler Relevanz über Strukturen, die mindestens zwei alternative Ursachen für jede Wirkung aufweisen, scheint MT auf den ersten Blick gute Chancen zu verschaffen, die auf zu kleine Mengen an untersuchten Faktoren zurückzuführenden Probleme im Umgang mit Kausalketten anders als PK und KK gar nicht erst aufkommen zu lassen. Es wird also in der Folge zu prüfen sein, inwiefern dieser erste Eindruck zutrifft und sich die Analyse von Kausalketten vor dem Hintergrund von MT tatsächlich einfacher gestaltet als im Fall ihrer kausaltheoretischen Konkurrenz. Zu diesem Zweck wird Abschnitt 3 zunächst zeigen, in welcher Weise mittels Minimaler Theorien kausale Strukturen, die mehr als eine Ebene umfassen, abgebildet werden können, und anschliessend erörtert Abschnitt 4, wie von Koinzidenzen auf Kausalketten zu schliessen ist.

### 3.2 KOMPLEXE MINIMALE THEORIEN

Einfache Minimale Theorien, wie sie in Kapitel V, Abschnitt 3.2 definiert worden sind, bilden die direkte kausale Relevanz von zwei oder mehr Faktoren(bündeln) für eine Wirkung ab. Dabei handelt es sich um die einfachsten gemäss MT möglichen Kausalstrukturen, die jeweils nur eine Ebene und Wirkung umfas-

<sup>11</sup> Vgl. Kapitel IX, Abschnitt 4.1.

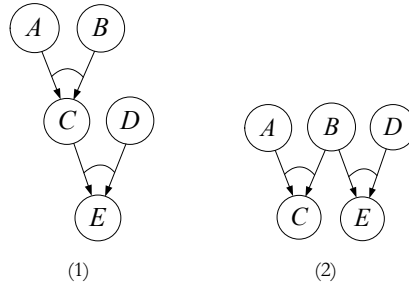


Abb. XII.3: Zwei komplexe Kausalzusammenhänge, die mit komplexen Minimalen Theorien wiedergegeben werden müssen.

sen und also weder Verkettungen noch epiphänomenale Abhängigkeiten enthalten. Um Kausalketten oder Epiphänomene mit Hilfe Minimaler Theorien wiederzugeben, müssen einfache zu *komplexen* Minimalen Theorien zusammengesetzt werden. Welchen Kriterien komplexe Minimale Theorien zu genügen haben und wie sie aus einfachen Minimalen Theorien aufzubauen sind, sei nachfolgend an zwei Beispielen veranschaulicht.

Für die in Graph (1) von Abbildung XII.3 dargestellte Kausalstruktur gilt, dass die Faktoren *A* und *B* Teil desselben Ursachenbündels von *C* und dass *C* und *D* Teil desselben Ursachenbündels von *E* sind. Dies wird von der folgenden komplexen Minimalen Theorie zum Ausdruck gebracht:

$$((ABX_1 \vee Y_C) \Rightarrow C) \& ((CDX_2 \vee Y_E) \Rightarrow E) \quad (I)$$

Graph (2) behauptet dagegen, dass *A* und *B* im selben Ursachenbündel von *C* und dass *B* und *D* im selben Ursachenbündel von *E* enthalten sind. Eine entsprechende Kausalaussage macht die folgende komplexe Minimale Theorie:

$$((ABX_1 \vee Y_C) \Rightarrow C) \& ((BDX_2 \vee Y_E) \Rightarrow E) \quad (II)$$

Komplexe Minimale Theorien entstehen durch *konjunktive* Verbindungen einfacher Minimaler Theorien. Indes handelt es sich nicht bei jeder beliebigen Konjunktion zweier einfacher Minimaler Theorien um eine komplexe Minimale Theorie. Im Gegensatz zu (I) und (II) sind (III) und (IV) keine komplexen Minimalen Theorien.

$$((ABX_1 \vee Y_C) \Rightarrow C) \& ((GHX_2 \vee Y_E) \Rightarrow E) \quad (III)$$

$$((ABX_1 \vee Y_C) \Rightarrow C) \& ((ABX_1 \vee Y_C) \Rightarrow C) \quad (IV)$$

Komplexe Minimale Theorien beschreiben *zusammenhängende* Kausalstrukturen. Dies jedoch tut (III) nicht. Damit eine Konjunktion aus zwei einfachen Mi-

nimalen Theorien  $MT_x$  und  $MT_y$  eine zusammenhängende Struktur beschreibt, muss mindestens ein Faktor sowohl in  $MT_x$  als auch  $MT_y$  enthalten sein. Ferner sind komplexe Minimale Theorien minimal in dem Sinn, dass sie keine redundanten Konjunkte enthalten. Eine Konjunktion identischer einfacher Minimaler Theorien nach dem Muster von (IV) genügt dieser Minimalitätsbedingung nicht und ist damit keine komplexe Minimale Theorie. Komplexe Minimale Theorien stellen *Kausalketten* oder *Epiphänomene* dar. Es können nur einfache Minimale Theorien zu komplexen verknüpft werden, die verschiedene Faktoren im Konsequens, d.h. verschiedene Wirkungen, haben. (IV) dagegen repräsentiert weder eine Kausalkette noch ein Epiphänomen.

Wir definieren den Begriff der komplexen Minimalen Theorie stufenweise:

*Einfache und komplexe Minimale Theorien (I):*<sup>12</sup>

- (i) Ein Doppelkonditional mit einer minimal notwendigen Disjunktion minimal hinreichender Bedingungen im Antezedens und einem einzelnen Faktor im Konsequens derart, dass ein beliebiger Faktor im Antezedens bei jeder Erweiterung dieses Doppelkonditionals um weitere Faktoren darin enthalten bleibt, ist eine *einfache* Minimale Theorie.
- (ii) Jede einfache Minimale Theorie ist eine Minimale Theorie ( $MT$ ).
- (iii) Eine Konjunktion aus zwei Minimalen Theorien  $MT_x$  und  $MT_y$  ist eine Minimale Theorie gdw.
  - (a) mindestens ein Faktor sowohl in  $MT_x$  als auch  $MT_y$  enthalten ist und
  - (b)  $MT_x$  und  $MT_y$  kein identisches Konsequens haben.
- (iv) Minimale Theorien, die nicht einfach sind, sind *komplex*.

### 3.3 ZUORDNUNG VON MINIMALEN THEORIEN ZU KOMPLEXEN KAUSALSTRUKTUREN

Die Frage, die es nun im Hinblick auf den Umgang von MT mit komplexen Kausalstrukturen zu untersuchen gilt, ist: Bilden komplexe Minimale Theorien komplexe Kausalstrukturen eindeutig ab oder ist die Zuordnung von komplexen Minimalen Theorien zu komplexen kausalen Strukturen in ähnlicher Weise unterdeterminiert, wie die Zuordnung von Sets kontrafaktischer oder probabilistischer (Un-)Abhängigkeiten zu komplexen Kausalzusammenhängen? Beginnen wir die Untersuchung dieser Frage, wie es im Rahmen Kontrafaktischer oder Probabilisti-

<sup>12</sup>Diese Definition wird weiter unten ergänzend spezifiziert (vgl. Abschnitt 4.4.2, S. 308).

scher Kausalität üblich ist (vgl. Abb. XII.1), bei den einfachsten komplexen Kausalstrukturen, solchen mit nur 3 bekannten Faktoren. Mit drei Faktoren kann je nach Anordnung der Faktoren und je nach Anzahl Kanten eine Vielzahl von verketteten oder epiphänomenalen Strukturen gebildet werden. Bei zwei Kanten sind es beispielsweise 15 Strukturen: Drei Faktoren können auf dreierlei Art angeordnet werden ( $A-B-C$ ,  $B-A-C$  und  $A-C-B$ ) und für jedes dieser so genannten Graphenskelette<sup>13</sup> existieren vier verschiedene Ausrichtungen der Kanten, je zwei Ketten, ein Epiphänomen und eine Struktur alternativer Verursachung. Aus letzterem Fall ist mittels eines Bogens zusätzlich eine komplexe Ursache konstruierbar. Alle 15 dieser mit 3 Faktoren und 2 Kanten konstruierbaren Kausalgraphen – nachfolgend kurz „3-2-Graphen“ genannt – beschreiben eine *andere* kausale Struktur, d.h., machen eine andere Kausalaussage. Eine Analyse der Kausalrelation muss diese Unterschiede wiedergeben. Dies ist, wie wir einleitend gesehen haben, mit Hilfe der Begriffe kontrafaktischer oder probabilistischer (Un-)Abhängigkeit nicht ohne weiteres möglich. Es gilt jetzt zu prüfen, wie MT bei der Lösung dieser Aufgabe abschneidet. Jedem unterschiedlichen 3-2-Graphen ist eine unterschiedliche Minimale Theorie zuzuordnen.

Der Kürze halber werden wir nicht allen 15 3-2-Graphen eine Minimale Theorie zuordnen, sondern uns auf ein Skelett, nämlich  $A-B-C$ , beschränken. Die Zuordnung von Minimalen Theorien zu den übrigen 10 3-2-Graphen gestaltet sich in analoger Weise. Abbildung XII.4 stellt die fünf mit dem Skelett  $A-B-C$  konstruierbaren Kausalgraphen zusammen. Mit welchen Minimalen Theorien gibt MT die in den Graphen (a), (b), (c), (d) und (e) dargestellten Kausalstrukturen wieder?

Diese Graphen sind, wie es für Kausalgraphen vielfach der Fall ist, unvollständig. Minimale Theorien kennzeichnen im Antezedens aber jeweils eine minimal notwendige Bedingung. Da die Graphen (a), (b), (c), (d) und (e) keine Angaben über Restfaktoren minimal hinreichender Bedingungen oder alternative Ursachen ihrer jeweiligen Wirkungen bereithalten, verwenden wir wie gewohnt zur symbo-

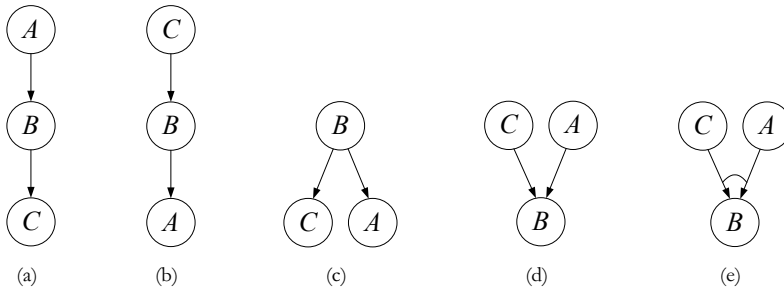


Abb. XII.4: Fünf mit dem Skelett  $A-B-C$  konstruierbare Kausalgraphen.

<sup>13</sup>Zum Begriff des Graphenskeletts vgl. Pearl (2000), S. 12.

lischen Wiedergabe dieser Strukturen die Variablen  $X_1$  und  $X_2$  sowie  $Y_A$ ,  $Y_B$  und  $Y_C$ . Derart wird die Unvollständigkeit von (a), (b), (c), (d) und (e) mit den Darstellungsmitteln Minimaler Theorien kenntlich gemacht. Wir ordnen den Graphen in Abbildung XII.4 somit der Reihe nach die folgenden komplexen Minimalen Theorien zu:

$$(AX_1 \vee Y_B \Rightarrow B) \& (BX_2 \vee Y_C \Rightarrow C) \quad (MT_a)$$

$$(CX_1 \vee Y_B \Rightarrow B) \& (BX_2 \vee Y_A \Rightarrow A) \quad (MT_b)$$

$$(BX_1 \vee Y_A \Rightarrow A) \& (BX_2 \vee Y_C \Rightarrow C) \quad (MT_c)$$

$$AX_1 \vee CX_2 \vee Y_B \Rightarrow B \quad (MT_d)$$

$$ACX_1 \vee Y_B \Rightarrow B \quad (MT_e)$$

Unter den fünf Minimalen Theorien  $MT_a$  bis  $MT_e$  bestehen keinerlei Äquivalenzen. Daher kann jede von ihnen eindeutig einem der Graphen in Abbildung XII.4 zugeordnet werden. Jede expliziert die vom jeweiligen Graphen implizierte Kausalaussage. Die Zuordnung von 3-2-Graphen zu Minimalen Theorien ist im Gegensatz zur Zuordnung dieser Graphen zu Sets von kontrafaktischen oder probabilistischen (Un-)Abhängigkeiten nicht unterdeterminiert.

Diesen Befund gilt es jetzt zu untermauern. Dazu muss als Erstes ein Begriff der Äquivalenz Minimaler Theorien entwickelt werden. Zumal es sich bei Minimalen Theorien um semi-formale Ausdrücke – logische Ausdrücke ergänzt um nicht-logische Zusatzbedingungen – handelt, können gängige logische Äquivalenzbegriffe nicht so ohne weiteres auf sie angewandt werden.

Minimale Theorien legen fest, welche Koinzidenzen der in ihnen enthaltenen Faktoren auftreten und welche nicht. Die in einer Minimalen Theorie enthaltenen Faktoren bilden die *Faktorengruppe* der betreffenden Minimalen Theorie.<sup>14</sup> Minimale Theorien sind nicht mit allen der  $2^n$  in ihrer Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  mit  $n$  Elementen logisch möglichen Koinzidenzen verträglich – sie sind nicht tautologisch. In diesem Sinn wählen sie eine echte Teilmenge der  $2^n$  in  $\mathcal{F}$  logisch möglichen Koinzidenzen aus, von denen sie behaupten, dass sie auch empirisch möglich seien, wobei eine Koinzidenz  $X$  genau dann als „empirisch möglich“ gelte, wenn es in Vergangenheit, Gegenwart oder Zukunft mindestens eine Instanz von  $X$  gibt. Minimale Theorien sollen mithin als äquivalent gelten, wenn sie dieselbe Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  haben und mit denselben der in  $\mathcal{F}$  logisch möglichen Koinzidenzen verträglich bzw. unverträglich sind. Die Klasse der Koinzidenzen in  $\mathcal{F}$ , die mit einer Minimalen Theorie  $MT_x$  verträglich sind, heisse die *Koinzidenzgruppe* von  $MT_x$  in  $\mathcal{F}$ .<sup>15</sup>  $MT_x$  und  $MT_y$  sind also genau dann äquivalent, wenn sie eine identische

<sup>14</sup>Der Begriff der Faktorengruppe soll keine Assoziationen zur mathematischen Gruppentheorie wecken. Mit einer Faktorengruppe ist hier bloss eine Faktorenmenge gemeint, deren Elemente in einer Minimalen Theorie auftreten. Das heisst, den Elementen einer Faktorengruppe ist eine kausale Struktur unterlegt.

<sup>15</sup>Die Begriffe Faktorengruppe und Koinzidenzgruppe werden unten mit analoger Bedeutung auch auf Kausalstrukturen bzw. Kausalgraphen angewandt.

Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  und dieselbe Koinzidenzgruppe haben, und das heisst nichts anderes, als dass  $MT_x$  und  $MT_y$  über das Verhalten der Faktoren in  $\mathcal{F}$  genau dasselbe aussagen. Um diesen Äquivalenzbegriff terminologisch gegen andere gängige Äquivalenzbegriffe abzugrenzen, sei im vorliegenden Kontext von *MT-Äquivalenz* die Rede.

*Faktorengruppe:* Die Faktorengruppe einer Minimalen Theorie  $MT$  (bzw. einer Kausalstruktur oder eines Kausalgraphen  $G$ ) ist die Klasse der Faktoren, die in  $MT$  (bzw.  $G$ ) enthalten sind.

*Koinzidenzgruppe:* Die Koinzidenzgruppe einer Minimalen Theorie  $MT$  (bzw. einer Kausalstruktur oder eines Kausalgraphen  $G$ ) in einer gegebenen Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  ist die Klasse der Koinzidenzen in  $\mathcal{F}$ , die mit  $MT$  (bzw.  $G$ ) verträglich sind.

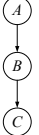
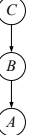



*Äquivalenz Minimaler Theorien (MT-Äquivalenz):* Zwei Minimale Theorien  $MT_x$  und  $MT_y$  sind genau dann *mt-äquivalent*, wenn  $MT_x$  und  $MT_y$  dieselbe Faktorengruppe und dieselbe Koinzidenzgruppe haben.

Dieser Äquivalenzbegriff für Minimale Theorien soll nun auf  $MT_a$  bis  $MT_e$  angewandt werden. Die Faktorengruppe der Graphen in Abbildung XII.4 besteht aus den drei Faktoren  $A$ ,  $B$  und  $C$ , mit denen 8 logisch mögliche Koinzidenzen konstruierbar sind. Zusätzlich zu diesen drei bekannten Faktoren muss angesichts der Unvollständigkeit von Kausalgraphen eine ganze Reihe weiterer, unbekannter Faktoren veranschlagt werden, über welche die Variablen  $X_1$  und  $X_2$  bzw.  $Y_A$ ,  $Y_B$  und  $Y_C$  laufen. Wollte man über diese ganze Faktorengruppe logisch mögliche Koinzidenzen bilden, ergäben sich mindestens  $2^8 = 256$  Koinzidenzen, deren tabellarische Zusammenstellung weder übersichtlich noch dem hier verfolgten Zweck dienlich wäre. Die Tabelle XII.1 greift deshalb einige wenige, für die Prüfung auf *MT-Äquivalenz* besonders interessante Koinzidenzen heraus. Ausgewählt werden jeweils diejenigen Fälle, in denen sämtliche Restfaktoren  $X_1$ ,  $X_2$  minimal hinreichender Bedingungen, deren Teil  $A$ ,  $B$  oder  $C$  sind, gegeben sind und  $A$ ,  $B$  sowie  $C$  hinsichtlich ihres Auftretens und Ausbleibens systematisch durchvariiert werden. Die Konjunktion von  $X_1$  und  $X_2$  ist in der Tabelle vertreten durch  $X$ , d.h.  $X = X_1X_2$ . Die An- und Abwesenheit der Disjunkte im Gegenstandsbereich von  $Y_A$ ,  $Y_B$  und  $Y_C$  wird in der Tabelle XII.1 offen gelassen. Auf jeder Zeile können  $Y_A$ ,  $Y_B$  und  $Y_C$  gegeben oder nicht gegeben sein.

Für jede dieser 8 ausgewählten Koinzidenzen vermerkt Tabelle XII.1, ob sie mit der jeweils in der ersten Zeile einer Spalte aufgeführten Minimalen Theorie verträglich ist oder nicht. Ist Ersteres der Fall, so steht im entsprechenden Feld eine „1“, anderenfalls eine „0“. Aus Tabelle XII.1 ist leicht ersichtlich, dass keine

	$MT_a$	$MT_b$	$MT_c$	$MT_d$	$MT_e$
$ABCX$	1	1	1	1	1
$AB\bar{C}X$	0	1	0	1	0
$\bar{A}BCX$	0	0	1	0	1
$\bar{A}\bar{B}CX$	1	0	0	1	1
$\bar{A}B\bar{C}X$	0	1	1	0	1
$A\bar{B}CX$	1	0	1	0	1
$\bar{A}\bar{B}\bar{C}X$	0	0	0	1	1
$A\bar{B}C\bar{X}$	1	1	1	1	1

				
(a)	(b)	(c)	(d)	(e)

Tab. XII.1: Diese Tabelle ordnet den in der untersten Zeile dargestellten Kausalgraphen die in der obersten Zeile aufgeführten komplexen Minimalen Theorien zu. Zuordnungskriterium ist jeweils die Auflistung der (Un-)Verträglichkeiten von Minimaler Theorie bzw. Graph einerseits und den logisch möglichen Koinzidenzen in der Faktorengruppe bestehend aus  $A$ ,  $B$  und  $C$  andererseits, d.h., Zuordnungskriterium ist die Koinzidenzgruppe einer jeweiligen Minimalen Theorie bzw. eines jeweiligen Kausalgraphen.  $X$  steht für  $X_1X_2$ .

zwei der Minimalen Theorien  $MT_a$  bis  $MT_e$  dieselbe Koinzidenzgruppe haben. Keine dieser Minimalen Theorien sind damit *mt*-äquivalent.

Über die jeweilige Koinzidenzgruppe einer Minimalen Theorie ordnet die Tabelle XII.1  $MT_a$ ,  $MT_b$ ,  $MT_c$ ,  $MT_d$  und  $MT_e$  je einen der Graphen in Abbildung XII.4 zu. Die in den Graphen von Abbildung XII.4 dargestellten einfachen Kausalstrukturen können also ohne nachträgliche Anpassungen oder Ergänzungen von MT abgebildet und mit Minimalen Theorien ausgedrückt werden. Der Grund für diesen im Vergleich zu KK oder PK unproblematischen Umgang mit einfachen 3-2-Graphen liegt in der von MT verfolgten, von Anfang an komplexe Strukturen berücksichtigenden Strategie zur Analyse kausaler Relevanz. MT definiert kausale Relevanz nicht über künstlich vereinfachte Kausalzusammenhänge, sondern versucht, der Komplexität kausaler Strukturen von Anfang an gerecht zu werden.

 ÜBUNG: *MT-Äquivalenz I*

 ÜBUNG: *MT-Äquivalenz II*

## 4 SCHLIESSEN AUF KOMPLEXE KAUSALSTRUKTUREN

### 4.1 GRUNDIDEE EINES SCHLUSSVERFAHRENS

Vorausgesetzt, der Satz

(P) Verschiedene Kausalstrukturen haben verschiedene Koinzidenzgruppen.

gilt allgemein und nicht nur für die Beispiele in Abbildung XII.4, haben wir im letzten Abschnitt bereits die Grundzüge eines Verfahrens entwickelt, das unter Preisgabe der Unabhängigkeitsannahme **UPK** auf komplexe Kausalstrukturen schliesst. Denn gilt (P), so könnten Koinzidenzgruppen als Identifizierungskriterien für komplexe Kausalzusammenhänge herangezogen werden. Die obige Definition von *MT*-Äquivalenz garantiert, dass Kausalzusammenhängen, die verschiedene Koinzidenzgruppen generieren, keine *mt*-äquivalenten Minimalen Theorien zugeordnet werden. Gilt mithin (P), so wird vermittels der jeweiligen Koinzidenzgruppen eine eindeutige Zuordnung von komplexen Kausalstrukturen zu Minimalen Theorien möglich. Damit liesse sich ausgehend von Koinzidenzgruppen eindeutig auf kausale Strukturen schliessen. Oder anders gewendet: Koinzidenzgruppen könnten bei Gültigkeit von (P) als experimentelles Datenmaterial herangezogen werden, von dem ausgehend sich zunächst auf Minimale Theorien und hiervon in einem zweiten Schritt auf kausale Strukturen schliessen liesse. Das Verfahren freilich, das Koinzidenzgruppen Minimale Theorien zuordnet, wäre im Detail noch zu entwickeln. Doch bevor die Entwicklung eines solchen Verfahrens als sinnvolle Aufgabe in Angriff genommen werden kann, muss die Gültigkeit von (P) abgesichert sein. Denn gilt (P) nicht, ist klar, dass ausgehend von Koinzidenzgruppen mit keinem wie auch immer gearteten Verfahren eindeutig auf Kausalstrukturen zu schliessen ist. Koinzidenzgruppen wären in diesem Fall kein hinreichendes Individuationskriterium für kausale Zusammenhänge.

Bevor wir prüfen werden, ob (P) gilt oder nicht, muss noch eine zweite Voraussetzung eines Verfahrens zum Schliessen auf komplexe Kausalstrukturen thematisiert werden. Die Entwicklung eines kausalen Schlussverfahrens, das auch Strukturen erschliessen lässt, die über mehr als eine Ebene laufen, kann nur gelingen unter Preisgabe der Unabhängigkeitsannahme **UPK**.

### 4.2 PREISGABE VON **UPK**

Die in Kapitel IX entwickelten Regeln kausalen Schliessens setzen jeweils die Unabhängigkeit von Prüffaktor und bereits diagnostizierten Kausalfaktoren einer untersuchten Wirkung voraus. Nur unter dieser Unabhängigkeitsannahme (**UPK**) ist es möglich, aus einer Vierertesttafel, wie sie Tabelle XII.2.1 darstellt, einen Schluss auf eine Struktur alternativer Verursachung zu ziehen (vgl. *MT<sub>f</sub>* unten). Sobald die Unabhängigkeit der Faktoren *A* und *B* in dieser Testreihe jedoch nicht mehr vorausgesetzt wird, könnte das in Tabelle XII.2.1 zusammengestellte Testergebnis auch das Resultat einer Kausalkette sein. Das heisst, unter Preisgabe von



			Felder von $V_6$	homogene Koinzidenzen
$V_6$	$B$	$\bar{B}$	F1	$AX_1 Y_B B X_2 \bar{Y}_W W$
			F2	$\bar{A} X_1 Y_B B X_2 \bar{Y}_W W$
	$A$	1	F3	$\bar{A} X_1 Y_B B X_2 \bar{Y}_W W$
	$\bar{A}$	1	F4	$\bar{A} X_1 Y_B B X_2 \bar{Y}_W W$

(1)
(2)

Tab. XII.2: Die entscheidende Voraussetzung für einen eindeutigen Kausalschluss aus der Vierertesttafel<sup>17</sup>  $V_6$  ist die Unabhängigkeitsvoraussetzung **UPK**. Untersuchte Wirkung in diesem Beispiel ist der Faktor  $W$ . Die Tabelle (2) ordnet den einzelnen Feldern von  $V_6$  homogene Szenarien zu, die von der Kausalkette  $MT_g$  herrühren könnten.

**UPK** kann einzig aus der Vierertesttafel  $V_6$  bei eingehaltener Homogenitätsbedingung nicht auf eine der beiden folgenden Minimalen Theorien geschlossen werden, zumal sie beide mit dem Testergebnis  $V_6$  verträglich sind.


$$\begin{aligned}
 (AX_1 \vee BX_2 \vee Y_W) &\Rightarrow W & (MT_f) \\
 ((AX_1 \vee Y_B) \Rightarrow B) \&\ ((BX_2 \vee Y_W) \Rightarrow W) & (MT_g)
 \end{aligned}$$

Neben  $MT_f$  kann auch auch  $MT_g$  das Testergebnis  $V_6$  generieren, weil für die vier Testfelder homogene Szenarien existieren, in denen die von  $MT_g$  repräsentierte Kausalstruktur die Verteilung in  $V_6$  erzeugt. Die Tabelle XII.2.2 ordnet den einzelnen Wirkungsfeldern von  $V_6$  Koinzidenzen aus der Faktorengruppe von  $MT_g$  zu, die erstens homogen sind, zweitens das im jeweiligen Feld von  $V_6$  dargestellte Vierertestresultat hervorrufen und drittens mit  $MT_g$  verträglich sind, d.h. von einer Kausalkette herrühren könnten.


Dass zwischen  $MT_f$  und  $MT_g$  nicht unterschieden werden kann, solange bloss auf Ausschnitte von deren Koinzidenzgruppen abgestellt wird, die sich auf die Faktoren  $A$ ,  $B$  und  $W$  beschränken und sämtliche unbekannten Faktoren beliebig variieren lassen, ist auch leicht aus Tabelle XII.3.1 ersichtlich. Die Minimalen Theorien  $MT_f$  und  $MT_g$  sind, solange unbekannte Faktoren wie  $X_1$  oder  $X_2$  beliebig variieren können, mit allen logisch möglichen Kombinationen der Faktoren  $A$ ,  $B$  und  $W$  verträglich. Das heisst aber nicht, dass  $MT_f$  und  $MT_g$  *mt*-äquivalent sind. Tabelle XII.3.2 zeigt, dass man bei einer Erweiterung der Menge betrachteter Faktoren durchaus Unterschiede zwischen  $MT_f$  und  $MT_g$  feststellt. So ist etwa der dritten Zeile von Tabelle XII.3.2 zu entnehmen, dass anders als im Fall alternativer Verursachung bei einer Kausalkette unabhängiges Variieren von  $AX_1$  und  $B$  nicht möglich ist. Die Koinzidenz  $AX_1 \bar{B} X_2 W$  ist mit Graph (f) bzw.  $MT_f$ , nicht aber mit Graph (g) bzw.  $MT_g$  verträglich.

<sup>17</sup>Zu dieser Vierertesttafel vgl. Kapitel IX, Abschnitt 4.3.

	$MT_f$	$MT_g$
$ABW$	1	1
$AB\bar{W}$	1	1
$\bar{A}BW$	1	1
$\bar{A}B\bar{W}$	1	1
$\bar{A}\bar{B}W$	1	1
$\bar{A}\bar{B}\bar{W}$	1	1
$\bar{A}BW$	1	1
$\bar{A}B\bar{W}$	1	1
$\bar{A}\bar{B}W$	1	1
$\bar{A}\bar{B}\bar{W}$	1	1




(f)




(g)

(1)

	$MT_f$	$MT_g$
$ABW X$	1	1
$AB\bar{W} X$	0	0
$\bar{A}BW X$	1	0
$\bar{A}B\bar{W} X$	1	1
$\bar{A}\bar{B}W X$	0	0
$\bar{A}\bar{B}\bar{W} X$	1	1
$\bar{A}BW X$	1	1
$\bar{A}B\bar{W} X$	0	0
$\bar{A}\bar{B}W X$	1	1
$\bar{A}\bar{B}\bar{W} X$	1	1



(f)



(g)

(2)

Tab. XII.3: Tabelle (1) stellt die Verträglichkeiten der in der obersten Zeile genannten Minimalen Theorien bzw. der in der untersten Zeile aufgeführten Graphen mit demjenigen Ausschnitt aus deren Koinzidenzgruppen dar, der ausschliesslich die Faktoren  $A$ ,  $B$  und  $W$  enthält. Tabelle (2) dagegen expandiert die betrachtete Faktorengruppe, indem hier die Faktoren  $X_1$  und  $X_2$  mit einbezogen, und zwar konstant gehalten werden.  $X$  in (2) steht also für  $X_1X_2$ .

Dieses Beispiel zeigt zweierlei: (1) Die Aufgabe der Unabhängigkeitsvoraussetzung UPK hat zur Folge, dass aus Vierertesttafeln, die nur einen sehr beschränkten Ausschnitt der in einen untersuchten Kausalprozess involvierten Faktoren berücksichtigen, je nach Testresultat mit den bisherigen Schlussregeln kein eindeutiger Kausalschluss möglich ist; (2) eine Expansion der betrachteten Faktorenmenge kann jedoch zu einer Identifikation des untersuchten Prozesses führen. Man wird also bei mehrdeutigen Vierertestresultaten einen kausalen Schluss zurückstellen müssen bis eine geeignete Expansion der untersuchten Faktorenmenge Klärung bringt.

Wir können die im letzten Abschnitt skizzierte Grundidee eines Schlussverfahrens, das komplexe Kausalstrukturen ermittelt, mithin in mehrfacher Hinsicht konkretisieren. Damit überhaupt die Möglichkeit besteht, Kausalketten zu erschliessen, darf der Fall nicht ausgeschlossen werden, dass die im Rahmen der erweiterten Testanlage systematisch durchvariierten Faktoren in einem kausalen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen. Nicht jeder Prüffaktor ist notwendi-

gerweise ein Wurzelfaktor. Das heisst, ein Verfahren, das auch auf Ketten schliessen lässt, muss **UPK** aufgeben. Der Verzicht auf **UPK** hat zur Folge, dass gewisse Vierertestresultate nicht mehr als Grundlage eines eindeutigen Kausalschlusses dienen. Eine Expansion der untersuchten Faktorenmenge kann die Sachlage jedoch, wie das obige Beispiel zeigt, klären.

Dieser Befund führt zur Frage, ob der Miteinbezug weiterer Faktoren in die Kausaluntersuchung im Falle mehrdeutiger Zwischenergebnisse *immer* zu einer Klärung führt oder ob auf diesem Weg *nur in günstigen Fällen* wie dem obigen Beispiel eine eindeutige Identifikation kausaler Zusammenhänge möglich wird. Die Antwort auf diese Frage hängt davon ab, ob verschiedene Kausalstrukturen stets verschiedene Koinzidenzgruppen generieren oder nicht. Gilt mithin der im letzten Abschnitt zur Diskussion gestellte Satz (P), so wird eine Expansion der betrachteten Faktorenmenge früher oder später immer einen eindeutigen Kausalschluss ermöglichen. Wir sind damit wieder bei der Frage nach der Gültigkeit von (P) angelangt. Dieser Frage wollen wir uns im nächsten Abschnitt zuwenden.

#### ÜBUNG: Koinzidenzanalyse

### 4.3 KETTENPROBLEM

#### 4.3.1 UNTERSCHIEDLICHE KAUSALSTRUKTUREN, EINE KOINZIDENZGRUPPE

Gilt (P), so sind Kausalstrukturen beliebiger Komplexität über die Klasse an Koinzidenzen, die mit ihnen verträglich sind, identifizierbar. Jeder kausale Zusammenhang würde dann hinsichtlich der Variierbarkeit der in ihn involvierten Faktoren etwas anderes und damit etwas für ihn Charakteristisches festlegen. Jeder Kausalzusammenhang würde das Verhalten seiner Faktoren in einzigartiger Weise regulieren. Koinzidenzgruppen könnten unter diesen Voraussetzungen als Identifikationskriterien für kausale Strukturen genutzt werden.

Wie man zur Prüfung der Gültigkeit von (P) vorzugehen hat, ist klar: Man suche zwei oder mehr unterschiedliche Kausalstrukturen, die hinsichtlich ihrer Koinzidenzgruppe nicht differieren. Wird man fündig, so ist (P) falsch, andernfalls wird der Satz bestätigt.

Das Resultat dieser Suche kann an dieser Stelle vorweggenommen werden: Es existieren tatsächlich unterschiedliche kausale Zusammenhänge mit identischen Koinzidenzgruppen. Der Satz (P) gilt also nicht. Abbildung XII.5 etwa zeigt zwei mit Hilfe von Variablen vollständig explizierte kausale Strukturen, die sich in kausaler Hinsicht unterscheiden – Graph (h) stellt eine Kette, Graph (i) ein Epiphänomen dar –, die jedoch ein und dieselbe Koinzidenzgruppe generieren, d.h. das Verhalten der in ihnen enthaltenen Faktoren in identischer Weise regulieren.

Um zu beweisen, dass die Koinzidenzgruppen der Graphen (h) und (i) wirklich identisch sind, könnte man sämtliche logisch möglichen Kombinationen der 7 in diese Graphen involvierten Faktoren bzw. Variablen durchgehen und zeigen, dass

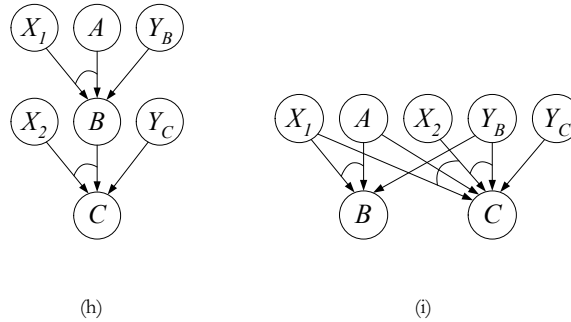


Abb. XII.5: Zwei mit Hilfe von Variablen vollständig explizierte komplexe Kausalstrukturen mit identischer Koinzidenzgruppe.

eine beliebige dieser  $2^7 = 128$  Koinzidenzen genau dann mit einem der beiden Graphen verträglich ist, wenn sie es auch mit dem anderen ist. Zumal jedoch die Auflistung von 128 Koinzidenzen wie schon im Fall der Graphen (a) bis (e) aus Platzgründen hier nicht möglich ist und davon abgesehen auch nicht übersichtlich wäre, werden wir im Folgenden einen indirekten Beweis für die Identität der Koinzidenzgruppen von (h) und (i) führen. Dazu werden wir die beiden Graphen zunächst als Minimale Theorien wiedergeben und anschließend zeigen, dass die entsprechenden Minimalen Theorien *mt*-äquivalent sind.

Die Minimalen Theorien, die den Graphen (h) bzw. (i) entsprechen, sind:

$$(AX_1 \vee Y_B \Rightarrow B) \ \& \ (BX_2 \vee Y_C \Rightarrow C) \quad (MT_h)$$

$$(AX_1 \vee Y_B \Rightarrow B) \ \& \ (AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C \Rightarrow C) \quad (MT_i)$$

Folgende Überlegung zeigt, dass diese beiden komplexen Minimalen Theorien *mt*-äquivalent sind. Sie bestehen aus zwei konjunktiv verknüpften einfachen Minimalen Theorien, deren erste jeweils identisch sind. Diese erste Minimale Theorie bzw. das erste Konjunkt von  $MT_h$  und  $MT_i$  behauptet:

- (Q) Immer wenn  $AX_1 \vee Y_B$  gegeben ist, tritt eine Instanz von  $B$  auf, und immer wenn  $B$  gegeben ist, wird  $AX_1 \vee Y_B$  instantiiert.

Klar ist, dass jede logisch mögliche Koinzidenz in der hier betrachteten Faktorenmenge, die unverträglich ist mit (Q), sowohl mit  $MT_h$  wie  $MT_i$  unverträglich ist, zumal beide (Q) behaupten. Eine Koinzidenz  $K$ , die eine Differenz der Koinzidenzgruppen von  $MT_h$  und  $MT_i$  etablieren könnte, muss deshalb mit dem zweiten Konjunkt von  $MT_h$  oder  $MT_i$  verträglich sein, während sie dies mit dem zweiten Konjunkt der jeweils anderen Minimalen Theorie nicht ist. Eine solche Koinzidenz  $K$  müsste eine der folgenden Bedingungen erfüllen:

- in  $K$  ist  $BX_2 \vee Y_C$  nicht instantiiert, aber  $C$  und  $AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C$ ,

- in  $K$  ist  $BX_2 \vee Y_C$ , aber weder  $C$  noch  $AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C$  instantiiert,
- in  $K$  ist  $AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C$  nicht instantiiert, aber  $C$  und  $BX_2 \vee Y_C$ ,
- in  $K$  ist  $AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C$ , aber weder  $C$  noch  $BX_2 \vee Y_C$  instantiiert.

Doch jede Koinzidenz, die eine dieser Bedingungen erfüllt, verletzt (Q) und ist damit sowohl mit  $MT_h$  wie auch mit  $MT_i$  unverträglich. Denn aus (Q) folgt, dass immer wenn ein Disjunkt von  $AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C$  gegeben ist, auch eine Instanz von  $BX_2 \vee Y_C$  auftritt, und immer wenn ein Disjunkt von  $BX_2 \vee Y_C$  instantiiert ist, auch eines von  $AX_1X_2 \vee Y_BX_2 \vee Y_C$  gegeben ist. Eine Koinzidenz, die nur mit einer der beiden Minimalen Theorien verträglich bzw. unverträglich ist, kann es mithin nicht geben. Folglich sind  $MT_h$  und  $MT_i$  *mt*-äquivalent. Egal, welche Koinzidenz man betrachtet, sie ist entweder mit beiden Minimalen Theorien verträglich oder mit keiner.

Diese Argumentation lässt sich in ihren wesentlichen Zügen auch an den Graphen (h) und (i) nachvollziehen. Die zweite Ebene von (h) und der linke Teilgraph von (i) sind identisch. Damit eine Koinzidenz eine Differenz zwischen den beiden Graphen konstituieren könnte, müsste sie entweder mit der ersten Ebene von (h) verträglich und mit dem rechten Teilgraphen von (i) unverträglich oder, umgekehrt, mit der ersten Ebene von (h) unverträglich und dem rechten Teilgraphen von (i) verträglich sein. Doch jede Koinzidenz, welche diese Bedingung erfüllt, ist sowohl mit der zweiten Ebene von (h) als auch mit dem linken Teilgraphen von (i) und folglich mit beiden Kausalstrukturen als Ganzen unverträglich. Die durch die Graphen (h) und (i) dargestellten kausalen Zusammenhänge haben damit dieselbe Koinzidenzgruppe.

Obwohl die beiden Graphen das Verhalten der in ihnen enthaltenen Faktoren übereinstimmend regulieren, unterscheiden sie sich in kausaler Hinsicht. (h) bzw.  $MT_h$  legen fest, dass  $A$  indirekt kausal relevant für  $C$  ist, während derselbe Faktor  $A$  von (i) bzw.  $MT_i$  direkte kausale Relevanz für  $C$  zugesprochen erhält. Ferner ist in (h)  $B$  kausal relevant für  $C$ , in (i) dagegen nicht. (h) beschreibt eine kausale Verkettung, (i) ein Epiphänomen. Doch all diese markanten Unterschiede in der kausalen Strukturierung wirken sich in keiner Weise auf das Verhalten der involvierten Faktoren aus. Eine beliebige Koinzidenz ist stets entweder mit (h) und (i) zugleich oder mit keinem von beiden verträglich.

Damit aber noch nicht genug. (h) und (i) sind nicht die einzigen Kausalstrukturen mit identischen Koinzidenzgruppen. Zu jedem Kausalgraphen, der 2 Ebenen umfasst, lässt sich nach folgendem Verfahren ein Graph mit nur einer Ebene konstruieren derart, dass die beiden Graphen übereinstimmende Koinzidenzgruppen aufweisen.

- (1) Trenne die beiden Ebenen bei ihren gemeinsamen Knoten voneinander ab.<sup>18</sup>

<sup>18</sup>Zur hier verwendeten graphentheoretischen Terminologie vgl. Kapitel III, Abschnitt 3.1.

- (2) Entferne aus der ersten Ebene diejenigen Knoten, die zugleich Endknoten der zweiten Ebene sind, samt der von ihnen ausgehenden Pfade.
- (3) Verbinde die Anfangsknoten  $A_2$  der zweiten Ebene mit den Endknoten  $E_1$  der ersten Ebene, und zwar so, dass die ursprünglich über die Endknoten der zweiten bzw. Anfangsknoten der ersten Ebene ( $E_2/A_1$ ) führenden Pfadverbindungen  $A_2 \rightarrow E_2/A_1 \rightarrow E_1$  durch einen entsprechenden Pfad  $A_2 \rightarrow E_1$  ersetzt werden.
- (4) Verbinde die Kanten der ersten Ebene, die ursprünglich durch einen Bogen mit einer Kante  $E_2/A_1 \rightarrow E_1$  verbunden gewesen sind, durch einen Bogen mit jedem in Schritt (3) neu entstandenen Pfad.

Abbildung XII.6 stellt die vier Schritte dieses Verfahrens nebeneinander. Das Verfahren zur Reduktion von 2-Ebenen- auf 1-Ebenen-Graphen lässt sich rekursiv auf einen Graphen mit beliebig vielen Ebenen anwenden. Derart kann jedem Viele-Ebenen-Graphen ein 1-Ebenen-Graph mit identischer Koinzidenzgruppe gegenübergestellt werden. Abbildung XII.7 zeigt exemplarisch die Reduktion eines 3-Ebenen- auf einen 1-Ebenen-Graphen. All dies bedeutet nichts anderes, als dass jede Kausalkette reduzierbar ist auf eine epiphänomenale Struktur!

Die Epiphänomene mit einer Koinzidenzgruppe, die mit derjenigen einer Kausalkette übereinstimmt, haben eine ganz spezifische Struktur. Sie sind von der Gestalt, dass *sämtliche* Faktoren der minimal hinreichenden Bedingungen der einen Wirkung – z.B.  $B$  in Graph (i) –, auch in den minimal hinreichenden Bedingungen der anderen Wirkung –  $C$  im Fall von (i) – enthalten sind. Wir nennen zwei Faktoren nach dem Muster von  $B$  und  $C$  *miteinander verschränkt*. Faktorenverschränkungen treten natürlich nicht nur in Epiphänomenen wie (i) auf, sondern insbesondere auch in Ketten.  $B$  und  $C$  sind auch in Graph (h) verschränkt. Zwei Faktoren sind genau dann miteinander verschränkt, wenn sämtliche Teile minimal hinreichender Bedingungen des einen Faktors auch in minimal hinreichenden Bedingungen des anderen Faktors enthalten sind.

Alle Epiphänomene, die ihre Koinzidenzgruppe mit einer Kausalkette teilen, haben mindestens zwei in diesem Sinn verschränkte Wirkungen. Das heisst, ma-

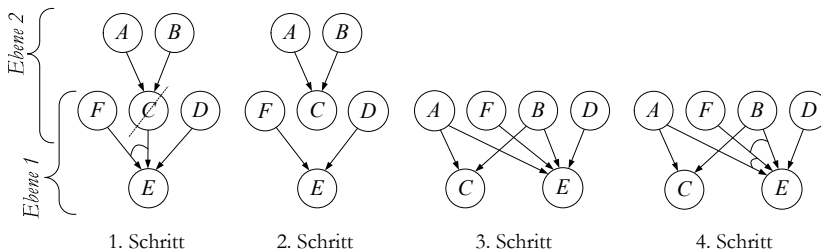


Abb. XII.6: Verfahren zur Reduktion eines 2-Ebenen-Graphen auf einen 1-Ebenen-Graphen.



destens ein Faktor enthalten ist, der nicht Teil einer minimal hinreichenden Bedingung der anderen Wirkung ist, können die beiden Wirkungen nicht in einer Kette miteinander verhängt sein. Sämtliche dieser ‚gängigen‘ Epiphänomene sind über eine Analyse ihrer Koinzidenzgruppen mit Hilfe des in Kapitel IX entwickelten kausalen Schlussverfahrens identifizierbar.

Solange kausale Zusammenhänge über Koinzidenzanalysen ermittelt und nur die herkömmlichen Schlussregeln zugrunde gelegt werden, könnte indessen jeder kausale Prozess, von dem wir gängigerweise annehmen, er laufe über mehrere Ebenen, ebenso gut als verschränktes Epiphänomen modelliert werden. Das ist natürlich ein stark mit gängigen kausalen Intuitionen in Konflikt stehender Befund. Dass Ursachen und Wirkungen die Eigenschaft haben, Ketten zu bilden, gehört, wie einleitend gesagt, zu unserem alltäglichen Verständnis der Kausalrelation. Dass Koinzidenzanalysen auf der Basis der bisher entwickelten Schlussregeln keine Unterscheidung von Ketten und verschränkten Epiphänomenen ermöglichen, ist deshalb ein ernst zu nehmendes Problem. Wir nennen es das *Kettenproblem*:

*Kettenproblem:* Tritt in einer Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  eine Menge  $\mathbf{R}$  an Koinzidenzen auf, die mit einer Kausalkette verträglich ist, so ist  $\mathbf{R}$  ebenfalls mit einem verschränkten Epiphänomen verträglich. Es ist auf der Basis von  $\mathbf{R}$  und den herkömmlichen kausalen Schlussregeln kein Schluss auf eine Kausalkette oder ein Epiphänomen möglich.

🐦 ÜBUNG: *Kettenproblem*

#### 4.3.2 KAUSALINTUITION UND KOMPLEXE KAUSALSTRUKTUREN

Betrachten wir die Unmöglichkeit, ausgehend von einer Menge an auftretenden Koinzidenzen auf eine Kette oder ein verschränktes Epiphänomen zu schließen, an einem Beispiel. Gegeben sei die Faktorengruppe  $\mathcal{F}_1$  bestehend aus den Faktoren  $A, B, C, D$  und  $E$ . In  $\mathcal{F}_1$  treten genau die folgenden 8 Koinzidenzen auf. Wir fassen sie in der Menge  $\mathbf{R}$  zusammen:

$$\begin{array}{l}
 ABCDE \\
 ABC\bar{D}E \\
 A\bar{B}CDE \\
 A\bar{B}C\bar{D}E \\
 \bar{A}BCDE \\
 \bar{A}BC\bar{D}E \\
 \bar{A}\bar{B}CDE \\
 \bar{A}\bar{B}C\bar{D}E
 \end{array} \tag{R}$$



Dieses Beispiel ist der Übersichtlichkeit halber insofern konstruiert, als zwischen den Faktoren dieser kleinen Koinzidenzgruppe klare und einfach identifizierbare Abhängigkeiten bestehen, die insgesamt zudem die Anforderungen an die minimale Komplexität einer durch MT analysierten Kausalstruktur erfüllen, so dass  $\mathbf{R}$  keinen Anlass bietet, von irgendwelchen unbekannten Faktoren auszugehen. Relativ zu  $\mathbf{R}$  gelten nämlich die folgenden Abhängigkeiten:  $A$  und  $B$  sind je minimal hinreichend für  $C$ ;  $A$ ,  $B$ ,  $C$  und  $D$  je minimal hinreichend für  $E$ . Die disjunktive Verknüpfung von  $A$  und  $B$  entspricht einer minimal notwendigen Bedingung von  $C$ . Die notwendige Bedingung von  $E$  andererseits lässt sich nicht eindeutig minimalisieren, zumal drei der minimal hinreichenden Bedingungen von  $E$ , und zwar  $A$ ,  $B$  und  $C$  ihre potentielle kausale Relevanz für  $E$  nie unabhängig voneinander unter Beweis stellen. Immer wenn  $A$  oder  $B$  gegeben sind, tritt auch  $C$  auf.  $\mathbf{R}$  ist alles in allem also verträglich mit zwei *mt*-äquivalenten komplexen Minimalen Theorien:

$$\begin{aligned} (A \vee B \Rightarrow C) \ \& \ (C \vee D \Rightarrow E) & \quad (MT_n) \\ (A \vee B \Rightarrow C) \ \& \ (A \vee B \vee D \Rightarrow E) & \quad (MT_o) \end{aligned}$$

Diesen Minimalen Theorien entsprechen der Reihe nach die beiden in Abbildung XII.8 dargestellten Graphen.  $MT_n$  und  $MT_o$  sind zwar *mt*-äquivalent, kausal dagegen widersprechen sie einander. Aus  $MT_n$  ergibt sich die kausale Relevanz von  $C$  für  $E$ , aus  $MT_o$  demgegenüber nicht. Die mit Minimalen Theorien operierende Regularitätstheorie sieht sich also in ihrer herkömmlichen Form MT angesichts von  $MT_n$  und  $MT_o$  gezwungen,  $C$  kausale Relevanz für  $E$  sowohl zuzusprechen wie nicht zuzusprechen. Soll am Grundsatz der Definition kausaler Relevanz von Ereignistypen über deren Mitgliedschaft in Minimalen Theorien festgehalten werden, so ist klar, dass entweder  $MT_n$  oder  $MT_o$  aus der Klasse der Minimalen Theorien ausgeschieden werden muss. Damit untrennbar verbunden ist die Frage nach

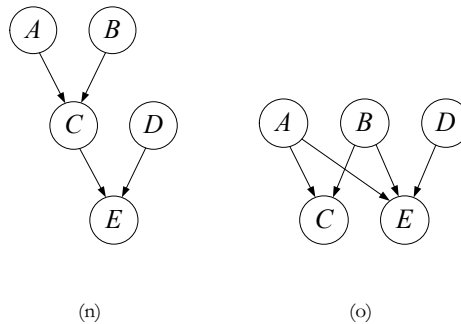


Abb. XII.8: Eine Kette und ein Epiphänomen mit identischer Koinzidenzgruppe, die beide den Faktoren in  $\mathcal{F}_1$  zugrunde liegen könnten.

den Regeln, aufgrund derer angesichts von  $R$  auf  $MT_n$  oder  $MT_o$  bzw. auf die Graphen (n) oder (o) zu schliessen sei. Diese Frage ist nicht zuletzt deshalb vor-  
dringlich, weil unsere Kausalintuition je nach Interpretation der Faktoren in  $\mathcal{F}_1$   
ohne weiteres eine eindeutige Entscheidung zwischen (n) und (o) zu treffen in der  
Lage ist.

*Interpretation (I):* Der Motor eines Autos könne genau auf zweierlei Art in Gang  
gesetzt werden – entweder durch Drehen des Zündschlosses oder durch  
Kurzschliessen der Zündkabel. Immer wenn der Motor läuft, setze sich der  
betreffende Wagen in Bewegung. Der Wagen kann auch durch alternati-  
ve Faktoren wie Abschleppen oder Anstossen, mithin auch durch äussere  
Krafteinwirkung bewegt werden:

- $A$  = Drehen des Zündschlosses
- $B$  = Kurzschliessen der Zündkabel
- $C$  = laufender Motor
- $D$  = äusserer Bewegungsimpuls
- $E$  = Fortbewegung des Wagens.

Interpretation (I) legt eine Modellierung des zugrunde liegenden Prozesses nach  
dem Muster von (n) nahe. Vorausgesetzt also, man interpretiert die Faktoren der  
Koinzidenzen in  $R$  nach dieser Legende, so begreift unsere kausale Intuition den  
unterliegenden Prozess als Kette.

*Interpretation (II):* In einer Stadt gebe es genau zwei Elektrizitätswerke. Die Strom-  
versorgung des in dieser Stadt befindlichen Hauses  $r$  sei vollständig abhän-  
gig von der Stromproduktion in mindestens einem dieser Kraftwerke. Ein  
anderes Haus  $s$  dagegen habe im Keller für den Notfall einen Generator  
stehen. Immer wenn eines der Elektrizitätswerke Strom produziere, seien  $r$   
und  $s$  mit Strom versorgt:

- $A$  = Stromproduktion durch das Elektrizitätswerk 1
- $B$  = Stromproduktion durch das Elektrizitätswerk 2
- $C$  = Stromversorgung des Hauses  $r$
- $D$  = Stromproduktion durch den Generator in  $s$
- $E$  = Stromversorgung des Hauses  $s$ .

Vor dem Hintergrund von Interpretation (II) schliesst unsere Kausalintuition auf  
den Graphen (o) und damit auf das verschränkte Epiphänomen.

Intuitiv ist man zwar felsenfest davon überzeugt, dass der vom Zündschloss  
zur Fortbewegung des Wagens führende Kausalzusammenhang die Form einer  
Kette und der Kausalzusammenhang hinter der Stromversorgung der Häuser  $r$   
und  $s$  die Form eines Epiphänomens haben, einen durch die bisherigen Schluss-  
regeln abgesicherten Nachweis für diese Urteile ist vermittels einer Analyse der  
Koinzidenzen in  $R$  aber nicht zu führen. Wie also kommt abhängig von einer je-  
weiligen Interpretation der Faktoren unsere klare Intuition zustande?

#### 4.4 SCHLIESSEN AUF KETTEN UND DIE BEGRIFFLICHEN GRUNDLAGEN VON MT

Das Kettenproblem betrifft sowohl die Regeln des kausalen Schliessens wie auch die in Kapitel V entwickelte Begrifflichkeit einer mit Minimalen Theorien operierenden Regularitätstheorie. Zum einen erfordert ein Schluss auf Ketten, zumal das bisherige Schlussverfahren keinen Unterschied machen kann zwischen Ketten und verschränkten Epiphänomenen, zusätzliche Schlussregeln. Zum anderen verlangt der Umstand, dass es offenbar *mt*-äquivalente Minimale Theorien gibt, die in kausaler Hinsicht differieren, nach einer Anpassung der Definition kausaler Relevanz über die Mitgliedschaft von Faktoren in Minimalen Theorien. Das begriffliche Fundament unserer Kausaltheorie darf uns nicht wie im Fall von  $MT_n$  und  $MT_o$  dazu zwingen, einem Faktor (*C*) kausale Relevanz für eine Wirkung (*E*) zuzusprechen und nicht zuzusprechen. Wir werden diese Anpassungen von MT in der Folge gestaffelt und in der obigen Reihenfolge behandeln.

##### 4.4.1 KAUSALE INTERPRETATION VON FAKTORENVERSCHRÄNKUNGEN

Mit den Ketten entzieht sich nicht irgendeine unwichtige und selten auftretende kausale Strukturierung der Analysierbarkeit durch unsere Regeln kausalen Schliessens, sondern eine der fundamentalsten Kausalstrukturen überhaupt. Eine theoretische Analyse der Kausalrelation sowie ein Verfahren kausalen Schliessens können erst dann vorbehaltlos als geglückt gelten, wenn dieses Manko behoben ist. In der Folge sollen deshalb die in Kapitel IX entwickelten Schlussregeln derart ergänzt werden, dass ein Schluss auf Ketten möglich wird.

Betrachten wir zur Entwicklung einer solchen neuen Schlussregel nochmals die Interpretationen (I) und (II) der Faktoren in  $\mathcal{F}_1$ . Beide Interpretationen vereinfachen den jeweiligen Kausalprozess erheblich. Unsere Kausalintuition beurteilt die beiden Fälle indessen nicht vor dem Hintergrund der Faktorengruppe  $\mathcal{F}_1$ , sondern einer passend zur jeweiligen Interpretation expandierten Faktorengruppe. Hieraus ergibt sich, wie nun zu zeigen sein wird, im Wesentlichen der Grund, weshalb wir im Fall von Interpretation (I) ohne Zögern auf eine Kette, im Fall von Interpretation (II) ebenso eindeutig auf ein Epiphänomen schliessen. Wir wissen, dass der elektrische Impuls vom Zündschloss über geeignete Verkabelungen zum Motor übertragen wird, welcher darauf anspringt und vermittle der über die Achsen auf die Räder transferierten Bewegungsenergie den Wagen anrollen lässt. Jede in  $\mathcal{F}_1$  noch nicht erfasste weitere Alternativursache, die durch einen entsprechenden elektrischen Impuls, die Zündkerze zum Feuern veranlasst, setzt den Wagen auf diesem kausalen Weg in Bewegung. Die Verschränkung von *C* und *E* bleibt bei all diesen möglichen Erweiterungen von  $\mathcal{F}_1$  – interpretiert gemäss (I) – erhalten. Andererseits entscheidet sich unsere Kausalintuition vor dem Hintergrund von Interpretation (II) deshalb für ein Epiphänomen, weil wir wissen, dass man Generatoren oder Batterien in beliebigen Häusern installieren und so jedes Haus unabhängig von jedem anderen Haus mit Strom versorgen kann. Unsere Intuition

geht mithin im Fall von Interpretation (II) automatisch von einer um mindestens eine weitere Alternativursache von  $C$  ergänzten Faktorengruppe aus, und zwar von einer Faktorengruppe, in der die Verschränkung von  $C$  und  $E$  aufgelöst ist. Eine solche Erweiterung von  $\mathcal{F}_1$  liefert ein eindeutig identifizierbares Epiphänomen.

Vor dem Hintergrund von Interpretation (I) expandieren wir  $\mathcal{F}_1$  also beispielsweise um die Faktoren:

- $G$  = Starten des Motors mit Überbrückungskabeln
- $H$  = Starten des Motors mit einem Akku-Startgerät
- $I$  = Übertragung des Zündimpulses auf die Zündkerze.

Wir nennen die derart erweiterte Faktorengruppe  $\mathcal{F}_2$ . Demgegenüber ergänzt eine Expansion von  $\mathcal{F}_1$  interpretiert gemäss Interpretation (II) etwa den folgenden Faktor:

- $L$  = Stromproduktion durch einen Generator in  $r$ .

Die Expansion der nach Vorgabe von Interpretation (II) gedeuteten Faktorengruppe  $\mathcal{F}_1$  um  $L$  heisse  $\mathcal{F}_3$ .

Die Expansionen von  $\mathcal{F}_1$  zu  $\mathcal{F}_2$  bzw.  $\mathcal{F}_3$  unterscheiden sich in einem wichtigen Punkt: Die Expansion von  $\mathcal{F}_1$  interpretiert nach Interpretation (I) ist *strukturerhaltend*, wohingegen dasselbe für Interpretation (II) nicht gilt. Die fürs Kettenproblem entscheidende strukturelle Eigenschaft der in den Graphen (n) und (o) dargestellten Kausalstrukturen ist die Verschränkung von  $C$  und  $E$ . Diese Verschränkung bleibt bei der Expansion von  $\mathcal{F}_1$  zu  $\mathcal{F}_2$  erhalten. Dies gilt nicht nur für die Expansion von  $\mathcal{F}_1$  um die Faktoren  $G$ ,  $H$  und  $I$ . Jeder neu in die Struktur (n) eingeführte Faktor, der in einer minimal hinreichenden Bedingung von  $C$  enthalten ist, ist auch Teil einer minimal hinreichenden Bedingung von  $E$ . Wird  $\mathcal{F}_1$ , interpretiert gemäss (II), hingegen zu  $\mathcal{F}_3$  expandiert, löst sich die Verschränkung von  $C$  und  $E$  auf. Wir interpretieren den Prozess, welcher der Stromversorgung der Häuser  $r$  und  $s$  zugrunde liegt, deshalb als Epiphänomen, weil (o) derart erweiterbar ist, dass sowohl  $C$  wie auch  $E$  mindestens eine minimal hinreichende Bedingung aufweisen, deren Teile nicht alle auch in den minimal hinreichenden Bedingungen des jeweils anderen Faktors enthalten sind. Gäbe es keine minimal hinreichenden Bedingungen der Stromversorgung von Haus  $r$ , deren Teile nicht alle ebenfalls in minimal hinreichenden Bedingungen der Stromversorgung im Nachbarhaus  $s$  enthalten sind, hätten wir auch relativ zu Interpretation (II) keinen Anlass, die  $R$  generierende Kausalstruktur als Epiphänomen zu begreifen.

Dieser Unterschied hinsichtlich der Expandierbarkeit von (n) und (o) unter Erhaltung der Verschränkung von  $C$  und  $E$  liefert uns zunächst das gesuchte Kriterium, das Ketten und Epiphänomene voneinander unterscheidet und aufbauend darauf anschliessend eine Regel zur kausalen Interpretation von Faktorenverschränkungen. Werden zusätzliche Faktoren in eine Kausalkette integriert, so werden Faktorenverschränkungen prinzipiell nie aufgelöst. Das heisst, sind in ei-

ner Kausalkette  $K$  zwei Faktoren  $P$  und  $Q$  miteinander verschränkt, so sind sie dies auch in *jeder* um beliebige weitere Faktoren expandierten Kette  $K'$ . Dies ist der Grund, weshalb unsere Kausalintuition angesichts von Interpretation (I) auf eine Kette schliesst. Sind dagegen zwei Faktoren  $P$  und  $Q$  in einem Epiphänomen  $E$  miteinander verschränkt, so sind sie dies *nicht* in jedem um weitere Faktoren expandierten Epiphänomen  $E'$ . Der Einbezug zusätzlicher Faktoren in epiphänomenale Strukturen führt früher oder später zur Auflösung von Verschränkungen. Deshalb entscheidet sich unsere Kausalintuition im Fall von Interpretation (II) für ein Epiphänomen.

Die Erhaltung sämtlicher Verschränkungen unter jeder Expansion der analysierten Faktorengruppe ist das charakteristische Merkmal von Kausalketten. In jeder Kausalkette sind mindestens zwei Faktoren miteinander verschränkt. Auch bei Epiphänomenen können, wie Graph (o) zeigt, Verschränkungen auftreten. Doch sind diese im Fall von Epiphänomenen stets Ausdruck einer Analyse zu kleiner Faktorengruppen. Bleiben Verschränkungen bei jeder Expansion einer analysierten Faktorengruppe erhalten, handelt es sich beim unterliegenden Kausalzusammenhang um eine Kette, andernfalls um ein Epiphänomen.

*Identifikationskriterium für Kausalketten (IKK):* Die kausale Struktur, die das Verhalten der Faktoren in einer Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  reguliert, ist genau dann eine Kausalkette, wenn es in  $\mathcal{F}$  mindestens zwei verschränkte Faktoren gibt, deren Verschränkung unter jeder Expansion von  $\mathcal{F}$  erhalten bleibt.

Auf der Basis von IKK lässt sich nun eine Regel entwickeln, die den Umgang mit Faktorenverschränkungen systematisiert. Man wird natürlich bei der kausalen Analyse einer Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  nie sämtliche Expansionsmöglichkeiten von  $\mathcal{F}$  durchgehen können. Kausal analysierte Faktorengruppen sind im Normalfall unvollständig. Deshalb lässt sich IKK im Fall verschränkter Faktoren nicht direkt als Entscheidungskriterium veranschlagen. Trotzdem legt IKK die folgende Entscheidungsregel nahe: Schliesse angesichts verschränkter Faktoren solange auf verkettete Strukturen, als diese Verschränkungen nicht durch Expansion der untersuchten Faktorengruppe aufgelöst worden sind. Das heisst, sind zwei Faktoren  $P$  und  $Q$  in  $\mathcal{F}$  derart miteinander verschränkt, dass alle in minimal hinreichenden Bedingungen von  $P$  enthaltenen Faktoren auch in minimal hinreichenden Bedingungen von  $Q$  enthalten sind, so schliesse auf die kausale Relevanz von  $P$  für  $Q$ . Dieser Schluss ist natürlich stets auf die jeweiligen Faktorengruppe  $\mathcal{F}$  zu relativieren. Löst sich die Verschränkung von  $P$  und  $Q$  bei fortschreitender Expansion von  $\mathcal{F}$  auf, so wird sich der anfängliche Schluss auf die kausale Relevanz von  $P$  für  $Q$  als falsch herausstellen.

Gemäss **IKK** zeichnet sich jede Kausalkette durch mindestens zwei verschränkte Faktoren aus. Zumal das Kettenproblem nur entsteht, wenn eine Menge kausal analysierter Koinzidenzen verträglich ist mit einer kettenförmigen Struktur, sind in jede konkrete Instanz des Kettenproblems mindestens zwei verschränkte Faktoren involviert. Die oben formulierte Entscheidungsregel verlangt, diese Verschränkung solange kausal zu interpretieren, als sie nicht durch Expansion der untersuchten Faktorengruppe aufgelöst worden ist. Oder anders gewendet: Sie gibt dem Schluss auf die Kette solange den Vorzug, als ein gegebenenfalls zugrunde liegendes Epiphänomen nicht eindeutig als gängiges Epiphänomen identifizierbar ist.

*Regel zur kausalen Interpretation von Faktorenverschränkungen (RIF):* Sind in einer kausal analysierten Faktorengruppe zwei Faktoren  $P$  und  $Q$  derart miteinander verschränkt, dass alle in minimal hinreichenden Bedingungen von  $P$  enthaltenen Faktoren auch in minimal hinreichenden Bedingungen von  $Q$  enthalten sind, so interpretiere nur solche minimal notwendigen Bedingungen von  $Q$  kausal, die  $P$  als kausal relevant für  $Q$  ausweisen. Oder kurz: Faktorenverschränkungen sind kausal zu interpretieren.

RIF verlangt im Falle von Instanzen des Kettenproblems stets einen Schluss auf Kausalketten. Gemäss RIF erhält der Schluss auf (n) in Anbetracht von R den Vorzug gegenüber dem Schluss auf (o), dies indes nur solange, als nicht mindestens ein Faktor gefunden worden ist, der in einer minimal hinreichenden Bedingung von  $C$ , nicht aber in einer minimal hinreichenden Bedingung von  $E$  enthalten ist. Sobald die Verschränkung von  $C$  und  $E$  durch Expansion der untersuchten Faktorengruppe aufgelöst ist, greifen die in Kapitel IX formulierten Regeln kausalen Schliessens für Kausalstrukturen, die nur eine Ebene umfassen. Diese Regeln verhindern eine kausale Interpretation des Verhältnisses zwischen nicht-verschränkten Faktoren.

Rechtfertigen lässt sich RIF nicht nur über **IKK**, sondern auch über gängige Einfachheitsargumente. Die Reduktion eines Viele- auf einen 1-Ebenen-Graphen geht einher mit einer erheblichen Komplexitätszunahme der zugrunde gelegten kausalen Struktur. Bei der Reduktion der in Abbildung XII.7 dargestellten Kette (l) auf das Epiphänomen (m) beispielsweise tritt an die Stelle der einen Kante von  $D$  nach  $G$  eine Vielzahl von Kanten, und zwar eine ausgehend von jedem kausal relevanten Faktor von  $D$  und mündend in  $G$ . (l) behauptet wesentlich weniger direkte kausale Relevanzen. Um eine Prognose bezüglich des Auftretens von  $G$  zu stellen, reicht Information über das Gegebensein von  $D$  aus. Es ist nicht erforderlich  $A$ ,  $B$ ,  $C$  oder  $E$  mitzuberücksichtigen. Das Wissen um kausale Abhängigkeiten zwischen einzelnen Faktoren dient dazu, deren Verhalten zu erklären oder

prognostizieren. Solches Wissen sollte möglichst einfach organisiert sein. Indem RIF Faktorenverschränkungen kausal interpretiert und damit den Ketten stets den Vorzug gegenüber verschränkten Epiphänomenen gibt, trägt RIF der Grundidee einer möglichst einfachen Organisation kausalen Wissens Rechnung. RIF zieht von zwei gleichermassen mit einer Koinzidenzgruppe verträglichen Kausalstrukturen die einfachere der komplexeren vor.

#### 4.4.2 PRÄZISIERUNG DER BEGRIFFLICHEN GRUNDLAGEN VON MT

Die Grundidee von MT besteht in einer Definition kausaler Relevanz über die Mitgliedschaft von Faktoren in Minimalen Theorien und damit in einer Rückführung kausaler Relevanz auf eine ‘expansionsresistente’ doppelkonditionale Abhängigkeit zwischen Ursachen- und zugehörigen Wirkungstypen. Besteht zwischen einer Gruppe von Faktoren eine solche doppelkonditionale Abhängigkeit, so heisst das nichts anderes, als dass von allen logisch möglichen Koinzidenzen dieser Faktoren bloss eine echte Teilmenge empirisch möglich ist. Die von MT verfolgte Definitionsstrategie kann damit nur dann zu einem wohldefinierten Begriff kausaler Relevanz führen, wenn *mt*-äquivalente Minimale Theorien, d.h. Minimale Theorie, die mit denselben Koinzidenzen verträglich sind, auch dieselben kausalen Relevanzen festlegen. Es darf der Fall nicht eintreten, dass ein Faktor von MT zugleich kausale Relevanz für eine Wirkung zugesprochen und nicht zugesprochen erhält. Doch diese Bedingung ist, wie wir gesehen haben, durch  $MT_n$  und  $MT_o$  verletzt. Das Kettenproblem bedingt mithin auch eine Anpassung der Begrifflichkeit von MT.

Ziel einer solchen Begriffsrevision muss es sein, eine von zwei kausal nicht äquivalenten *mt*-äquivalenten Minimalen Theorien als nicht kausal interpretierbar auszuscheiden. Es ist klar, welcher der Ausdrücke  $MT_n$  und  $MT_o$  gemäss RIF nicht kausal interpretiert werden darf:  $MT_o$ . Um weiter am Grundsatz festhalten zu können, wonach kausale Relevanz über die Mitgliedschaft in Minimalen Theorien zu definieren sei, wollen wir den oben eingeführten Begriff einer komplexen Minimalen Theorie an dieser Stelle derart modifizieren, dass  $MT_o$  nicht mehr darunter fällt.

*Einfache und komplexe Minimale Theorien (II) (EKM):*

- (i) Ein Doppelkonditional mit einer minimal notwendigen Disjunktion minimal hinreichender Bedingungen im Antezedens und einem einzelnen Faktor im Konsequens derart, dass ein beliebiger Faktor im Antezedens bei jeder Erweiterung dieses Doppelkonditionals um weitere Faktoren darin enthalten bleibt, ist eine *einfache* Minimale Theorie.
- (ii) Jede einfache Minimale Theorie ist eine Minimale Theorie ( $MT$ ).
- (iii) Eine Konjunktion aus zwei Minimalen Theorien  $MT_x$  und  $MT_y$  ist eine Minimale Theorie gdw.
  - (a) mindestens ein Faktor sowohl in  $MT_x$  als auch in  $MT_y$  enthalten ist,
  - (b)  $MT_x$  und  $MT_y$  kein identisches Konsequens haben und
  - (c) für jedes  $i$ ,  $1 \leq i < n$ , in einer Reihe verschränkter Faktoren  $Z_1, \dots, Z_n$ ,  $n \geq 2$ , gilt:  $Z_i$  ist im Antezedens der einfachen Minimalen Theorie von  $Z_{i+1}$  enthalten.
- (iv) Minimale Theorien, die nicht einfach sind, sind *komplex*.

Bedingung (iii.c) von EKM scheidet  $MT_o$  als Minimale Theorie aus, zumal  $C$  und  $E$  in  $R$  verschränkt sind, in  $MT_o$  jedoch keiner von beiden in der einfachen Minimalen Theorie des anderen auftritt. Damit kann dem Grundsatz entsprochen werden, kausale Relevanz von Faktoren über deren Mitgliedschaft in Minimalen Theorien zu definieren. Vor diesem begrifflichen Hintergrund ergeben sich folgende Präzisierungen der in Kapitel V eingeführten Begriffe kausaler Relevanz:

*Direkte Kausale Relevanz und Minimale Theorien ( $MT'_d$ ):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann direkt kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn  $A$  im Antezedens der *einfachen* Minimalen Theorie von  $B$  enthalten ist.

*Indirekte kausale Relevanz und Minimale Theorien ( $MT'_i$ ):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann indirekt kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn es eine Reihe  $R$  von Faktoren  $Z_1, Z_2, \dots, Z_n$ ,  $n \geq 3$ , gibt, so dass

- (a)  $A = Z_1$  und  $B = Z_n$ ,
- (b) für jedes  $i$ ,  $1 \leq i < n$ , gilt:  $Z_i$  ist im Antezedens der einfachen Minimalen Theorie von  $Z_{i+1}$  enthalten,
- (c) die Konjunktion der einfachen Minimalen Theorien von  $Z_2$  bis  $Z_n$  eine komplexe Minimale Theorie bildet.



*Kausale Relevanz und Minimale Theorien (MT'):* Ein Faktor  $A$  ist genau dann kausal relevant für einen Faktor  $B$ , wenn  $A$  entweder im Sinne von  $MT'_d$  *direkt* oder im Sinne von  $MT'_i$  *indirekt* kausal relevant für  $B$  ist.

Damit ist IKK und RIF auch begrifflich Rechnung getragen. Faktorenverschränkungen, die unter jeder Erweiterung der untersuchten Faktorengruppe erhalten bleiben, sind kausal zu interpretieren. Sind die Faktoren  $A$  und  $B$  derart miteinander verschränkt, dass alle Teile minimal hinreichender Bedingungen von  $A$  auch in minimal hinreichenden Bedingungen von  $B$  enthalten sind, so ist  $A$  (direkt oder indirekt) kausal relevant für  $B$  und sämtliche Faktoren, die direkt kausal relevant sind für  $A$ , sind indirekt kausal relevant für  $B$ . Die Unklarheiten und Mehrdeutigkeiten, die sich aus dem Kettenproblem ergaben, sind somit beseitigt. Koinzidenzgruppen nach dem Muster von **R**, deren Verschränkungen unter jeder Erweiterung der Faktorengruppe erhalten bleiben, rühren von verketteten Kausalstrukturen her und nicht von epiphänomenalen.

Fassen wir die Befunde unserer Diskussion des Kettenproblems zusammen. Die Anwendung der in Kapitel IX entwickelten kausalen Schlussregeln auf Kausalstrukturen, die mehr als eine Ebene umfassen, bedingt zunächst eine Preisgabe der Unabhängigkeitsannahme **UPK**. Damit jedoch handelt man sich das Kettenproblem ein. Das heisst, setzt man nicht voraus, dass Faktoren, die auf ihre kausale Relevanz für eine jeweilige Wirkung hin untersucht werden, kausal unabhängig voneinander sind, legen die bisherigen Schlussregeln angesichts bestimmter Koinzidenzgruppen mehrdeutige Kausaldiagnosen nahe. Jede Kette könnte auch als verschränktes Epiphänomen interpretiert werden. Um hier Abhilfe zu schaffen, müssen die Schlussregeln um eine neue Regel, und zwar **RIF**, erweitert werden. **UPK** kann mithin nicht ersatzlos gestrichen werden. Ferner bedingt das Kettenproblem eine Anpassung der begrifflichen Grundlagen von **MT**. Die Aufrechterhaltung des Grundsatzes, wonach kausale Relevanz über die Mitgliedschaft von Faktoren in Minimalen Theorien definiert werden soll, erfordert eine Ausscheidung eines von zwei Ausdrücken nach dem Muster von  $MT_n$  und  $MT_o$  aus der Klasse der Minimalen Theorien. **EKM** leistet dies im Sinne von **RIF**.

#### 4.5 KAUSALE INTERPRETATION VON MINIMAL NOTWENDIGEN BEDINGUNGEN

Abschnitt 4.3.2 hat darauf hingewiesen, dass man das Kettenproblem auch als Problem der Minimalisierung notwendiger Bedingungen begreifen kann. Die Faktoren  $A$ ,  $B$  und  $C$  im Beispiel von Abschnitt 4.3.2 sind alle minimal hinreichend für  $E$ .  $A$  und  $B$  stellen eine mögliche kausale Relevanz für  $E$  indes nie unabhängig von  $C$  unter Beweis. Bei  $C \vee D$  und  $A \vee B \vee D$  handelt es sich je um minimal notwendige Bedingungen von  $E$ . Es können aber nicht beide dieser Bedingungen zugleich kausal interpretiert werden, denn im einen Fall wird der kausale Prozess, welcher

der Entstehung von  $E$  unterliegt, als Kette verstanden, im anderen Fall als Epiphänomen und ein kausaler Prozess kann nicht zugleich verkettet und epiphänomenal strukturiert sein. Einen Entscheid, welche der beiden minimal notwendigen Bedingungen von  $E$  nun kausal zu interpretieren sei, fällt RIF bzw. MT'. Diejenige minimal notwendige Bedingung soll kausal interpretiert werden, in welcher der mit  $E$  verschränkte Faktor  $C$  enthalten ist. Das ist in diesem Fall  $C \vee D$ .

Dieses Beispiel macht auf einen interessanten Umstand aufmerksam: Wirkungen haben manchmal mehrere minimal notwendige Bedingungen, von denen nicht jede kausal interpretiert werden kann, weil sie sich unter Umständen in kausaler Hinsicht widersprechen! Die Minimalisierung notwendiger Bedingungen zeitigt bisweilen keine eindeutigen Resultate. Zwar gibt es für jede Wirkung mindestens eine minimal notwendige Bedingung, aber es gibt nicht unbedingt für jede Wirkung *genau* eine minimal notwendige Bedingung. Das Kettenproblem hat deutlich werden lassen, dass für jede Wirkung, die am Ende einer Kausalkette angesiedelt ist, mindestens zwei Doppelkonditionale mit minimal notwendigen Bedingungen im Antezedens existieren, die, obwohl *mt*-äquivalent, in kausaler Hinsicht nicht äquivalent sind.

Wirkungen, die am Ende kettenförmiger Prozesse stehen, sind nicht die einzigen Faktoren, deren notwendige Bedingungen nicht eindeutig minimalisierbar sind. Es gibt auch Wirkungen, die im Konsequens mehrerer *mt*-äquivalenter *ein-facher* Minimaler Theorien stehen. Kim hat in Anlehnung an Quine einen solchen Fall konstruiert.<sup>19</sup> Eine Wirkung  $W$  habe die folgenden vier minimal hinreichenden Bedingungen:  $\overline{AB}$ ,  $\overline{AB}$ ,  $\overline{AC}$  und  $\overline{BC}$ . Deren Disjunktion ist keine minimal notwendige Bedingung bzw.

$$\overline{AB} \vee \overline{AB} \vee \overline{AC} \vee \overline{BC} \Rightarrow W \quad (V)$$

ist keine Minimale Theorie von  $W$ . Dies deshalb nicht, weil das Antezedens von (V) redundante Disjunkte aufweist. Man kann entweder  $\overline{AC}$  oder  $\overline{BC}$ , nicht aber beide streichen, so dass die verbleibende Disjunktion weiterhin notwendig ist für  $W$ . Folgendes sind also beides Minimale Theorien von  $W$ :

$$\overline{AB} \vee \overline{AB} \vee \overline{AC} \Rightarrow W \quad (MT_p)$$

$$\overline{AB} \vee \overline{AB} \vee \overline{BC} \Rightarrow W \quad (MT_q)$$

$MT_p$  und  $MT_q$  sind *mt*-äquivalent, identifizieren jedoch andere Faktorenbündel als komplexe Ursachen von  $W$ .

Dies ist *prima facie* eine mit dem Kettenproblem verwandte Schwierigkeit. Die nicht eindeutige Minimalisierbarkeit des Antezedens von (V) ergibt sich jedoch anders als im Fall von Instanzen des Kettenproblems nicht aufgrund einer kausalen Abhängigkeit mehrerer minimal hinreichender Bedingungen von  $W$ , sondern aufgrund einer logischen Abhängigkeit zwischen den Disjunkten des Antezedens von

<sup>19</sup>Vgl. Kim (1993), S. 67, und Quine (1959).

(V). Es gelten nämlich folgende konditionale Abhängigkeiten:

$$\overline{AC} \rightarrow \overline{BC} \vee \overline{AB} \quad (VI)$$

$$\overline{BC} \rightarrow \overline{AB} \vee \overline{AC} \quad (VII)$$

Das heisst, immer wenn  $\overline{AC}$  bzw.  $\overline{BC}$  gegeben sind, wird auch  $\overline{BC} \vee \overline{AB}$  bzw.  $\overline{AB} \vee \overline{AC}$  instantiiert. Ist damit  $\overline{AC}$  oder  $\overline{BC}$  gegeben, wird immer zugleich mindestens noch ein anderes Disjunkt von (V) instantiiert. Es ist infolgedessen aus *logischen* Gründen ausgeschlossen, die kausale Relevanz von  $\overline{AC}$  und  $\overline{BC}$  unabhängig von anderen Disjunkten zu testen. Die Frage, ob  $MT_p$  oder  $MT_q$  als Minimale Theorie von  $W$  zu gelten habe und entsprechend kausal zu interpretieren sei, ist mithin prinzipiell nicht entscheidbar. Der Umstand, dass (V) nicht eindeutig minimalisierbar ist, spiegelt die Tatsache wieder, dass aus logischen Gründen nicht entscheidbar ist, ob  $\overline{AC}$  oder  $\overline{BC}$  kausal relevant ist für  $W$ .

Die nicht eindeutige Minimalisierbarkeit notwendiger Bedingungen in einfachen Doppelkonditionalen ist also im Gegensatz zur nicht eindeutigen Minimalisierbarkeit notwendiger Bedingungen in komplexen Doppelkonditionalen kein Problem für MT bzw.  $MT^*$ . Sie ist vielmehr Ausdruck einer aufgrund logischer Abhängigkeiten zwischen den minimal hinreichenden Bedingungen einer untersuchten Wirkung bestehenden Unmöglichkeit, in einem Kausaltest einen Entscheid zwischen zwei konkurrierenden Kausalhypothesen herbeizuführen.

#### 4.6 KAUSALANALYSEN UND KOINZIDENZGRUPPEN

Ausgangspunkt unserer Diskussion des Kettenproblems war in Abschnitt 4.1 die Frage, ob es prinzipiell möglich sei, komplexe Kausalstrukturen über ihre Koinzidenzgruppen zu identifizieren. Voraussetzung einer solchen Identifizierbarkeit von komplexen Kausalstrukturen ist die Gültigkeit von Satz (P). Das Kettenproblem hat zunächst die Ungültigkeit von (P) und damit die Unmöglichkeit, ausgehend von blossen Koinzidenzgruppen auf kausale Zusammenhänge zu schliessen, nahegelegt. Wie ist nun die Gültigkeit von (P) vor dem Hintergrund der in Abschnitt 4.4 entwickelten Lösung des Kettenproblems zu beurteilen?

IKK stellt die durch das Kettenproblem gefährdete eindeutige Zuordnung von Koinzidenzgruppen zu komplexen Kausalstrukturen wieder her. Unter jeder Erweiterung der Faktorengruppe bestehende Verschränkungen rühren von einer kausalen Abhängigkeit der betreffenden Faktoren her. Das heisst, verschränkte Epiphänomene in einer nicht weiter expandierbaren Faktorengruppe gibt es nicht. Graph (i) in Abbildung XII.5 repräsentiert mithin *keine* kausale Struktur. Verschränkungen in epiphänomenalen Zusammenhängen sind stets Ausdruck von unvollständigen Faktorengruppen. Man kann IKK in diesem Sinn als Einschränkung hinsichtlich der Wohlgeformtheit von Kausalstrukturen lesen. Diese Einschränkung wird, wie wir gesehen haben, durch unseren intuitionsgeleiteten Umgang mit Ketten und Epiphänomenen gestützt. In Anbetracht von expansions-

resistenten Faktorenverschränkungen schliesst unsere kausale Intuition auf eine Kette und nicht auf ein Epiphänomen.

Nichtsdestotrotz gilt der Satz (P) in seiner allgemeinen Form nicht. Der letzte Abschnitt hat deutlich gemacht, dass unterschiedliche kausale Zusammenhänge unter Umständen durchaus identische Koinzidenzgruppen generieren – dann nämlich, wenn zwischen minimal hinreichenden Bedingungen einer Wirkung logische Abhängigkeiten nach dem Muster von (VI) und (VII) bestehen. Implizieren also minimal hinreichende Bedingungen einer Wirkung  $W$  Disjunktionen anderer minimal hinreichender Bedingungen von  $W$ , so sind notwendige Bedingungen von  $W$  nicht eindeutig minimalisierbar und folglich die Bündel kausal relevanter Faktoren von  $W$  für  $MT^*$  nicht identifizierbar. Freilich ist es in solchen Konstellationen aus logischen Gründen und damit für beliebige kausale Schlussverfahren ausgeschlossen, Kausaltests anzusetzen, welche einzelne minimal hinreichende Bedingungen unabhängig von den anderen auf ihre kausale Relevanz testen und derart die Sachlage klären könnten. Jede wie auch immer geartete Kausaltheorie muss sich in solchen Fällen einer kausalen Diagnose enthalten. Es ist ferner auch nicht vorstellbar, dass wir angesichts konkreter Beispiele, die nach Vorgabe von  $MT_p$  oder  $MT_q$  strukturiert sind, eine klare kausale Intuition entwickeln würden.

Die in in diesem Kapitel angestellten Überlegungen zur Analyse komplexer Kausalstrukturen legen hingegen die Gültigkeit folgenden Satzes nahe:

- (P') Verschiedene Kausalstrukturen, für die nicht gilt, dass einzelne minimal hinreichende Bedingungen einer Wirkung eine Disjunktion anderer minimal hinreichender Bedingungen derselben Wirkung implizieren, haben verschiedene Koinzidenzgruppen.

Damit sind die wesentlichen Voraussetzungen für die Anwendung unseres kausalen Schlussverfahrens auf komplexe Kausalstrukturen geschaffen. Unter Ersetzung von UPK durch RIF lassen sich Koinzidenzgruppen zur Identifikation von von kausalen Zusammenhängen ohne logische Abhängigkeiten nach dem Muster von (VI) und (VII) nutzen.

## INDEX

- Graßhoff, Gerd, 97, 155, 251, 270,  
271, 273, 274, 320, 321
- Abgleich, 269
- Abschirmung, 125, 139, 159
- Äquivalenz, *siehe auch* Bikonditional  
kontrafaktische, 282  
MT-Äquivalenz, 290  
probabilistische, 283
- Aldrich, John, 130, 319
- Ampère, André-Marie, 192, 194, 319
- Angelis, Enrico de, 24, 319
- Aristoteles, 16, 23, 319
- Armstrong, David M., 171, 319
- Aronson, Jerrold, 119, 319
- (AS), 97
- Asymmetrie der Kausalität, *siehe*  
Richtung der Kausalität
- Aussagenlogik, 71–73
- Bang-Jensen, Jørgen, 59, 319
- Bedingung  
hinreichende, 79–80  
INUS, 93–103, 160–161, 165  
minimal hinreichende, 103–104  
minimal notwendige, 104–105  
notwendige, 87–89
- Berofsky, Bernhard, 50, 319
- Bikonditional, 75–76
- Blalock, Hubert M., 207, 245, 319
- Bohr, Niels, 13, 319
- Bonissone, Piero P., 283, 324
- Bortz, Jürgen, 264, 319
- Bose-Einstein-Kondensation, 251–  
256
- Bramley-Moore, L., 130, 323
- Brand, M., 34, 321
- Broad, Charles D., 93, 103, 194, 319
- Brody, Baruch A., 27, 28, 319
- Bromberger, Sylvain, 27, 28, 319
- Bunzl, Martin, 157, 319
- Cartwright, Nancy, 130, 233, 319
- Casati, Roberto, 32, 319
- Casties, Robert, 251, 270, 271, 274,  
320
- ceteris paribus, 84–86
- Cooper, Gregory F., 138, 320
- Cornell, Eric A., 251, 253, 319
- Costantini, Domenico, 26, 321
- Davidson, Donald, 32, 33, 320
- Deane, Grant B., 14, 320
- Determinismusprinzip, 68
- Differenztest, 210–213, 233–234,  
279  
Replikation, 239–241
- Digraph, 60
- Disjunktion, 74
- Doppelkonditional, 97–98
- Doppelversuch, 274
- Dorling, Jon, 192, 320
- Dowe, Phil, 119, 320
- Earman, John, 50, 320
- Eells, Ellery, 54, 57, 159, 320
- Ehring, Douglas, 119, 320
- El, 35
- El', 178
- Einheiten, 263
- Einstein, Albert, 13, 320
- englischer Empirismus, 18–20
- Epiphänomen, 65, 87, 99, 118  
verschränktes, 299
- Ereignis, 31–38, 171–178  
Ereignisidentität, 35, 178

Ereignistyp, 38–43, *siehe auch* Faktor  
 Esfeld, M., 97, 155, 320  
 Experiment, 251–279

Fair, David, 119, 320  
 Faithfulness-Annahme, 140  
 Faithfulness-Bedingung, 140  
 Faktor, 40–43, *siehe auch* Ereignistyp  
   hemmender, 40–41, 49  
   negativer, 41  
   qualitativer, 41  
   quantitativer, 41, 261  
 Faktorenbündel, 62  
 Faktorengruppe, 289–290  
 Finalerklärung, 24  
 Formursache, 23–24  
 Fraassen, Bas van, 28, 29, 320

Galavotti, Maria Carla, 26, 321  
 Galilei, Galileo, 17, 320  
 Gegenstandstyp, 173  
 genuine Prüffaktor-Ursache, 205  
 Glymour, Clark, 137–142, 151, 245,  
   282, 320, 324  
 Good, I. J., 122, 320  
 Goodman, Nelson, 187, 320  
 Graph, *siehe auch* Kausalgraph  
   ungerichteter, 142  
   vollständiger, 142  
 Graphenskelett, 288  
 Graphentheorie, 59  
 Grösse, 263  
 Gutin, Gregory, 59, 319

Harnstoffsynthese, 269–278  
 Harnstoffzyklus, 270–271  
 Hart, Herbert Lionel Adolphus, 12,  
   321  
 Hausman, Daniel, 113, 321  
 Heisenberg, Werner, 192, 321  
 Hempel, Carl Gustav, 27, 28, 129,  
   190, 321  
 Henseleit, Kurt, 276, 322

Herstellungsprozess, 254  
 Hervorbringen, 10, 16  
 Hesslow, Germund, 57, 321  
 Hintergrundbedingungen, 84–86  
 Hintergrundzenario, 246–248  
**HOB**, 208  
 Hobbes, Thomas, 17, 321  
 Holland, Paul W., 233, 321  
 Homogenität, 85, 233–234  
   Homogenitätsbedingung, 203–  
     210, 214  
   Prüfung der Homogenitätsbe-  
     dingung, 238–250  
 Honoré, Anthony Maurice, 12, 321  
 Hume, David, 19, 79, 85, 187, 321

Identitätskriterium, 33  
 (IF), 96  
 (IK), 78  
**IKK**, 305  
 Instantiierung, 39  
 Instanz, *siehe* Instantiierung  
 Instanzenmenge, 39  
 Intuition, 20–22  
 INUS-Bedingung, *siehe* Bedingung  
 Irzik, Gürol, 26, 321

Jeffreys, Harold, 187, 191, 321  
 Johnson, W. E., 93, 193, 207, 321

Kalibrierung, 263, 264  
 Kante, 59  
 Kanzian, Christian, 32, 321  
 Kausalaussagen, 24–26  
   Grundform, 25–26  
   Reduzierbarkeit von, 25–26  
 kausale Bestimmtheit, 200–201  
 kausale Markov-Annahme, 140  
 kausale Markov-Bedingung, 140  
 kausale Redeweise, *siehe* Kausalaus-  
   sagen  
 kausale Relevanz, 47–53, 116  
   direkte, 50–53, 59

- gemäss HB, 79
- gemäss HCP, 86
- gemäss KK, 116
- gemäss MT, 105
- gemäss NB, 88
- gemäss NCP, 90
- gemäss NSB, 94, 98
- gemäss PK, 127
- indirekte, 50–53, 59
- negative, 49–50, 57–59
- positive, 49–50, 57–59
- kausales Feld, 95–97
- Kausalgraph, 59–62
  - quantitativer, 262
- Kausalitätsprinzip, 68
- Kausalkette, 10–11, 65, 161–168, *siehe auch* Transitivity, Kettenproblem
- Kausalprinzipien, 68–70
- Kausalschluss, *siehe auch* Differenztest, Vierertest
  - allgemeine Versuchsanordnung, 228–231
  - Beweisschema, 226–227
  - diagnostischer, 195, 265, 267
  - prognostischer, 196
  - Schlussregeln, 222–226
  - theoretischer, 196–197
- Kausalzyklus, 64
- Kettenproblem, 295–300
- Keynes, John M., 187, 191, 321
- Kim, Jaegwon, 34, 321
- Kitcher, Philip, 113, 162, 164, 323
- Kneale, William, 171, 321
- Knoten, 59
  - benachbart, 61
- Koinzidenz, 44–46
  - Koinzidenztabelle, 46, 82
- Koinzidenzanalyse, 285
- Koinzidenzgruppe, 290
- Kolmogorov, Andrey N., 122, 322
- Konditional, 75
  - kontrafaktisches, 115–116
- Konjunktion, 73–74
- kontrafaktische Abhängigkeit, 116, 282
- Kontrafaktische Kausalität, 115–121, 155–157, 162, 281–282
- Krebs, Hans, 276, 322
- Kvart, Igal, 54, 55, 115, 322
- Laplace, Pierre-Simon de, 50, 322
- Laplace, Pierre S. de, 256, 322
- Lavoisier, Antoine L., 256, 322
- Ledwig, M., 97, 155, 320
- Lee, A., 130, 323
- Lewis, David, 54, 115–117, 162, 281, 322
- Lindley, D. V., 131, 322
- Locke, John, 18, 322
- Lowe, E. J., 34, 322
- Mackie, John L., 94, 322
- Manchester Factory Hooters, 99–103
- Marc-Wogau, Konrad, 93, 322
- Materialursache, 23–24
- Mathematische Beschreibungen, 265
- Maxwell, James C., 192, 193, 322
- May, Michael, 85, 97, 155, 213, 231, 320, 322
- McKim, Vaughn R., 137, 138, 140, 151, 320, 322, 323
- Mellor, David Hugh, 21, 112, 322
- Messfehler, 267
  - Abschätzung, 268
- Messinstrument, 265
- Messprozess, 254, 263, 265
- Messung, 265
  - direkte, 267
  - indirekte, 267
- Messvorschrift, 263, 264
- Messwert, 263

- idealer, 267
- Mill, John Stuart, 20, 79, 187, 204, 322
- Minimale Theorie, 103–113, 160–161
  - EKM**, 308
  - komplexe, 285–287
- Molesworth, William, 17, 321
- Moser, Paul K., 21, 323
- Mulder, Dwayne H., 21, 323
  
- Nagel, Ernest, 28, 323
- Nickelsen, Karin, 251, 270, 271, 273, 274, 320, 321
- Nidditch, P. H., 19, 79, 85, 187, 321
- Notation, 43
- Novick, Melvin R., 131, 322
- Nullversuch, 268
  
- Oliver, Alex, 21, 322
- Oppenheim, Paul, 27, 28, 321
- Ornithin, 275
  
- Papineau, David, 112, 323
- PC/IC\*-Algorithmus, 141–151
- Pearl, Judea, 136, 137, 139, 142, 144, 146, 241, 245, 283, 288, 323, 324
- Pearson, Karl, 130, 323
- Pfad, 60
- Planck, Max, 13, 323
- Podolsky, B., 13, 320
- Popper, Karl R., 171, 188, 323
- Prüffaktor, 46, 203
- Preemption, 155
- Prinzip der persistenten Relevanz, 69–70
- Prinzip der Relevanz, 68–69
- Probabilistische Kausalität, 122–152, 157–160, 162–165, 282–283
- probabilistische Unabhängigkeit, 138
- Prüftabelle, 82
  
- Quantifikation, 76–78
- Quine, Willard van Orman, 310, 323
  
- Ramachandran, Murali, 115, 323
- Reduktion von Kausalstrukturen, 202–203
- Regularität, 80, 169
  - kausale, 168–169
  - leere, 170–171
- Regularitätstheorie, 80
- Reichenbach, Hans, 112, 122, 123, 125, 158, 159, 323
- Relation
  - asymmetrische, 60, 61
  - symmetrische, 60
- Relevanz, *siehe* kausale Relevanz
- Relevanztheorie, 174
- Rescher, Nicholas, 32, 33, 320
- Richtung der Kausalität, 110–113
- RIF**, 306
- Rosen, Deborah A., 127, 323
- Rosen, N., 13, 320
- Rosenthal, J., 257, 258, 322
- Russell, Bertrand, 91, 323
  
- Salmon, Wesley C., 113, 162, 164, 187, 323
- Scheines, Richard, 137, 139–142, 151, 245, 282, 323, 324
- Scriven, Michael, 93, 323
- Seelig, Carl, 13, 320
- Selby-Bigge, L. A., 19, 79, 85, 187, 321
- Sequenz, 44
- Shingo, Tetsuro, 14, 324
- Simon, Herbert, 245, 264, 324
- Simpson Paradox, 130–137
- Simpson, E. H., 130, 324
- singuläres Ereignis, *siehe* Ereignis
- Sintonen, Matti, 27, 324
- Slater, John G., 91, 323
- Sosa, Ernest, 94, 310, 321, 322



- Spirtes, Peter, 137, 139–142, 151,  
 245, 282, 324  
 Spohn, W., 97, 155, 320  
 Spohn, Wolfgang, 233, 324  
 Störfaktor, 234–238  
 Störgrößen, 268  
     Abschätzung, 269  
     stochastische, 269  
     systematische, 269  
 Stoecker, Ralf, 32, 324  
 Stokes, M. Dale, 14, 320  
 Suppes, Patrick, 26, 29, 321, 324  
 Swain, Marshall, 115, 324  
  
 Tetrad, 138  
 Tooley, Michael, 94, 310, 321, 322  
 Transferenztheorie, 119–121, 200  
 Transitivität, 53–59, 65, *siehe auch*  
     Kausalkette  
 Trout, J.D., 21, 323  
 Turner, Stephen P., 137, 138, 140,  
 151, 320, 322, 323  
  
 Überdetermination, 154–161  
 Untersuchungsprozess, 254  
**UPK**, 217, 292–295  
 Urease, 271  
 Ursache  
     alternative, 63–64  
     direkte, 62  
     gemeinsame, 66, 87  
     genuine, 206  
     hemmende, 66  
     komplexe, 62–63  
     prima facie, 122  
     unechte, 126  
 Ursachentyp, 42  
  
 Varzi, Achille, 32, 319  
 Verma, T. S., 283, 324  
 Verschränkung, 299  
 Verursachung  
     direkte, 51  
     gemäss TZ, 120  
     indirekte, 51  
 Vierertest, 213–222, 279  
  
 Wahrheitsfunktionalität, 72–73  
 Walton, D., 34, 321  
 Wechselwirkung, 64  
 Wertebereich, 263, 264  
 Whittaker, Edmund T., 192, 324  
 Wieman, Carl E., 251, 253, 319  
 Wiener, P. P., 24, 319  
 Wirkung  
     alternative, 66  
     multiple, 65  
 Wirkungstyp, 42  
 Wirkursache, 23–24  
 Woodward, James, 54, 324  
 Wright, Georg Henrik von, 104, 324  
 Wright, Larry, 28, 324  
 Wurzelfaktor, 61, 62  
  
 Zustand, 36–37  
 Zweckursache, 23–24  
 Zwischenglied, 206



## LITERATUR

- Aldrich, John: Correlations Genuine and Spurious in Pearson and Yule, *Statistical Science* 10 (1995), 364–376.
- Ampère, André-Marie: *Théorie mathématique des phénomènes électro-dynamiques uniquement déduite de l'expérience*, Paris: Firmin Didot 1827.
- Angelis, Enrico de: Causation in the Seventeenth Century. Final Causes, in: Wiener, P. P. (Hrsg.): *Dictionary of the History of Ideas*, New York: Charles Scribner's Sons 1973, 300–304.
- Aristoteles: *Metaphysik*, Band 1, Hamburg: Meiner 1989.
- Armstrong, David M.: *What is a Law of Nature?* Cambridge: Cambridge University Press 1983.
- Aronson, Jerrold: On the Grammar of 'Cause', *Synthese* 22 (1971), 414–430.
- Bang-Jensen, Jørgen und Gutin, Gregory: *Digraphs: Theory, Algorithms and Applications*, London: Springer 2001.
- Berofsky, Bernhard: *Determinism*, Princeton: Princeton University Press 1971.
- Blalock, Hubert M.: *Causal Inferences in Nonexperimental Research*, Chapel Hill: University of North Carolina Press 1961.
- Bohr, Niels: On the Notions of Causality and Complementarity, *Dialectica* 2 (1948), 312–319.
- *The Philosophical Writings of Niels Bohr*, Woodbridge: Ox Bow Press 1998.
- Bortz, Jürgen: *Statistik für Sozialwissenschaftler*, Berlin: Springer 1999.
- Broad, Charles D.: The Principles of Demonstrative Induction I-II, *Mind* 39 (1930), 302–317, 426–439.
- Hr. von Wright on the Logic of Induction I-III, *Mind* 53 (1944), 1–24, 97–119, 193–214.
- Bromberger, Sylvain: Why-Questions, in: Brody, Baruch A. (Hrsg.): *Readings in the Philosophy of Science*, Englewood Cliffs: Prentice-Hall 1970, 66–87.
- Bunzl, Martin: Causal Overdetermination, *Journal of Philosophy* 76 (1979), 134–150.
- Cartwright, Nancy: Causal Laws and Effective Strategies, *Noûs* 13 (1979), 419–437.
- *How the Laws of Physics Lie*, Oxford: Clarendon Press 1983.
- Causal Diversity and the Markov Condition, *Synthese* 121 (1999), 3–27.
- Casati, Roberto und Varzi, Achille (Hrsg.): *Events*, Dartmouth: Dartmouth Publishing Company 1996.
- Cornell, Eric A. und Wieman, Carl E.: Die Bose-Einstein-Kondensation, *Spektrum der Wissenschaft* 5 (1998), 44–48.

- Davidson, Donald: The Individuation of Events, in: Rescher, Nicholas (Hrsg.): *Essays in Honor of Carl G. Hempel*, Dordrecht: Reidel 1969, 216–234.
- Deane, Grant B. und Stokes, M. Dale: Scale Dependence of Bubble Creation Mechanisms in Breaking Waves, *Nature* 418 (2002), 839–844.
- Dorling, Jon: Demonstrative Induction: Its Significant Role in the History of Physics, *Philosophy of Science* 40 (1973)a, 360–372.
- Henry Cavendish's Deduction of the Electrostatic Inverse Square Law, *Studies in History and Philosophy of Science* 4 (1973)b, 327–348.
- Dowe, Phil: *Physical Causation*, Cambridge: Cambridge University Press 2000.
- Earman, John: *A Primer on Determinism*, Dordrecht: D. Reidel 1986.
- Eells, Ellery: *Probabilistic Causality*, Cambridge: Cambridge University Press 1991.
- Ehring, Douglas: The Transference Theory of Causation, *Synthese* 67 (1986), 249–258.
- *Causation and Persistence. A Theory of Causation*, Oxford: Oxford University Press 1997.
- Einstein, Albert; Seelig, Carl (Hrsg.): *Mein Weltbild*, Berlin: Ullstein 1960 (1934).
- Physik und Realität, in: *Aus meinen späten Jahren*, Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt 1979, 63–106.
- Einstein, Albert, Podolsky, B. und Rosen, N.: Can Quantum-Mechanical Description of Physical Reality be Considered Complete? *Physical Review* 47 (1935), 777–780.
- Fair, David: Causation and the Flow of Energy, *Erkenntnis* 14 (1979), 219–250.
- Fraassen, Bas van: *The Scientific Image*, Oxford: Clarendon Press 1980.
- *Laws and Symmetry*, Oxford: Clarendon Press 1989.
- Galilei, Galileo: *Opere*, Florenz: Edizione Nazionale 1890–1909 (1623).
- Glymour, Clark: A Review of Recent Work on the Foundations of Causal Inference, in: McKim, Vaughn R. und Turner, Stephen P. (Hrsg.): *Causality in Crisis?* Notre Dame: University of Notre Dame Press 1997, 201–248.
- Glymour, Clark und Cooper, Gregory F. (Hrsg.): *Computation, Causation, and Discovery*, Cambridge: The MIT-Press 1999.
- Good, I. J.: A Causal Calculus I, *British Journal for the Philosophy of Science* 11 (1961), 305–318.
- A Causal Calculus II, *British Journal for the Philosophy of Science* 12 (1962), 43–51.
- Goodman, Nelson: *Tatsache, Fiktion, Voraussage*, Frankfurt a. M.: Suhrkamp 1988 (1954).
- Graßhoff, Gerd, Casties, Robert und Nickelsen, Karin: *Zur Theorie des Experiments*, Bern 2000.
- Graßhoff, Gerd und May, Michael: Causal Regularities, in: Spohn, W., Ledwig, M. und Esfeld, M. (Hrsg.): *Current Issues in Causation*, Paderborn: Mentis 2001, 85–114.

- Graßhoff, Gerd und Nickelsen, Kärin: *Dokumente zur Entdeckung des Harnstoffzyklus*, Band I und II, Bern 2001.
- Hart, Herbert Lionel Adolphus und Honoré, Anthony Maurice: *Causation in the Law*, 2. Auflage. Oxford: Clarendon Press 1985 (1959).
- Hausman, Daniel: Causation and Experimentation, *American Philosophical Quarterly* 23 (1986), 143–154.
- *Causal Asymmetries*, New York: Cambridge University Press 1998.
- Heisenberg, Werner: *Die physikalischen Prinzipien der Quantentheorie*, Berlin: Spektrum 2001 (1930).
- Hempel, Carl Gustav: *Aspekte wissenschaftlicher Erklärung*, Berlin: de Gruyter 1977 (1965).
- und Oppenheim, Paul: Studies in the Logic of Explanation, *Philosophy of Science* 15 (1948), 135–175.
- Hesslow, Germund: Two Notes on the Probabilistic Approach to Causality, *Philosophy of Science* 43 (1976), 290–292.
- Hobbes, Thomas; Molesworth, William (Hrsg.): *Opera Philosophica. Elementorum Philosophiae, Sectio Prima, De Corpore*, Band 1, Aalen: Scientia Verlag 1966 (1655).
- *Elemente der Philosophie. Erste Abteilung. Der Körper*, Hamburg: Meiner 1997.
- Holland, Paul W.: Statistics and Causal Inference, *Journal of the Statistical Association* 81 (1986), 945–960.
- Hume, David; Selby-Bigge, L. A. und Nidditch, P. H. (Hrsg.): *A Treatise of Human Nature*, Oxford: Clarendon Press 1978 (1740).
- *An Enquiry Concerning Human Understanding*, Oxford: Oxford University Press 1999 (1748).
- Irzik, Gürol: Three Dogmas of Humean Causation, in: Galavotti, Maria Carla, Suppes, Patrick und Costantini, Domenico (Hrsg.): *Stochastic Causality*, Stanford: CSLI Publications 2001, 85–101.
- Jeffreys, Harold: *Scientific Inference*, Cambridge: Cambridge University Press 1931.
- Johnson, W. E.: *Logic in Three Parts*, Band (I) – (III), New York: Dover Publications 1963 (1924).
- Kanzian, Christian: *Ereignisse und andere Partikularien*, Paderborn: Ferdinand Schöningh 2001.
- Keynes, John M.: *A Treatise on Probability*, London: Macmillan 1921.
- Kim, Jaegwon: Events as Property Exemplifications, in: Brand, M. und Walton, D. (Hrsg.): *Action Theory*, Dordrecht: Reidel 1976, 159–177.
- Causes and Events: Mackie on Causation, in: Sosa, Ernest und Tooley, Michael (Hrsg.): *Causation*, Oxford: Oxford University Press 1993, 60–74.
- Kneale, William: Universality and Necessity, *British Journal for the Philosophy of Science* 12 (1961), 89–102.

- Kolmogorov, Andrey N.: *Grundbegriffe der Wahrscheinlichkeitsrechnung*, Berlin: Springer 1933.
- Krebs, Hans und Henseleit, Kurt: Untersuchungen über die Harnstoffbildung im Tierkörper I, *Klinische Wochenschrift* 11 (1932), 757–759.
- Kvart, Igal: The Counterfactual Analysis of Cause, *Synthese* 127 (2001), 389–427.
- Laplace, Pierre-Simon de: *Oeuvres complètes. Théorie analytique des probabilités*, Band 7, Paris: Gauthier-Villars 1886 (1820).
- Lavoisier, Antoine L. und Laplace, Pierre S. de: Mémoire sur la Chaleur, in: *Oeuvres de Lavoisier*, Band II, Paris 1862 (1780), 283–333.
- Abhandlung über die Wärme, in: Rosenthal, J. (Hrsg.): *Zwei Abhandlungen über die Wärme*, Leipzig: Wilhelm Engelmann 1892 (1780), 1–55.
- Lewis, David: Causation, *Journal of Philosophy* 70 (1973), 556–567.
- Counterfactual Dependence and Time's Arrow, *Noûs* 13 (1979), 455–476.
- Postscript to „Causation“, in: *Philosophical Papers*, Band 2, Oxford: Oxford University Press 1986, 172–213.
- Lindley, D. V. und Novick, Melvin R.: The Role of Exchangeability in Inference, *Annals of Statistics* 9 (1981), 45–58.
- Locke, John: *An Essay Concerning Human Understanding*, London: Routledge 1910 (1693).
- Lowe, E. J.: Impredicative Identity Criteria and Davidson's Criterion of Event Identity, *Analysis* 49 (1989)a, 178–181.
- What is a Criterion of Identity, *Philosophical Quarterly* 39 (1989)b, 1–21.
- Mackie, John L.: The Direction of Causation, *The Philosophical Review* 75 (1966), 441–466.
- *The Cement of the Universe. A Study of Causation*, Oxford: Clarendon Press 1974.
- Causes and Conditions, in: Sosa, Ernest und Tooley, Michael (Hrsg.): *Causation*, Oxford: Oxford University Press 1993 (1965), 33–55.
- Marc-Wogau, Konrad: On Historical Explanation, *Theoria* 28 (1962), 213–233.
- Maxwell, James C.: *A Treatise on Electricity and Magnetism*, Band 1, London: Clarendon 1873.
- May, Michael: *Kausales Schliessen. Eine Untersuchung über kausale Erklärungen und Theorienbildung*, Dissertation, Universität Hamburg 1999.
- McKim, Vaughn R. und Turner, Stephen P. (Hrsg.): *Causality in Crisis? Statistical Methods and the Search for Causal Knowledge in the Social Sciences*, Notre Dame: University of Notre Dame Press 1997.
- Mellor, David Hugh: *Real Time*, Cambridge: Cambridge University Press 1981.
- und Oliver, Alex (Hrsg.): *Properties*, Oxford: Oxford University Press 1997.
- Mill, John Stuart: *A System of Logic*, London: Longmans 1879 (1843).

- Moser, Paul K., Mulder, Dwayne H. und Trout, J.D.: *The Theory of Knowledge: A Thematic Introduction*, Oxford: Oxford University Press 1997.
- Nagel, Ernest: *The Structure of Science*, London: Routledge 1961.
- Papineau, David: Causal Asymmetry, *British Journal for the Philosophy of Science* 36 (1985), 273–289.
- Pure, Mixed, and Spurious Probabilities and Their Significance for a Reductionist Theory of Causation, in: Kitcher, Philip und Salmon, Wesley C. (Hrsg.): *Scientific Explanation*, Minneapolis: University of Minnesota Press 1989, 307–348.
- Pearl, Judea: *Causality. Models, Reasoning, and Inference*, Cambridge: Cambridge University Press 2000.
- Pearson, Karl, Lee, A. und Bramley-Moore, L.: Genetic (Reproductive) Selection: Inheritance of Fertility in Man, and of Fecundity in Thoroughbred Racehorses, *Philosophical Transactions of the Royal Society Ser. A* 192 (1899), 257–330.
- Planck, Max: *Wege zur physikalischen Erkenntnis*, Leipzig: S. Hirzel 1934.
- Popper, Karl R.: *Logik der Forschung*, Tübingen: J. C. B. Mohr 1994 (1934).
- *Objektive Erkenntnis. Ein evolutionärer Entwurf*, Hamburg: Campe 1998 (1972).
- Quine, Willard van Orman: On Core and Prime Implicants of Truth Functions, *American Mathematical Monthly* 66 (1959), 755–760.
- *Theorien und Dinge*, Frankfurt a. M.: Suhrkamp 1991.
- Ramachandran, Murali: A Counterfactual Analysis of Causation, *Mind* 106 (1997), 264–277.
- Reichenbach, Hans: *The Direction of Time*, Berkeley: University of California Press 1956.
- Rosen, Deborah A.: In Defense of a Probabilistic Theory of Causality, *Philosophy of Science* 45 (1978), 604–613.
- Russell, Bertrand: On the Notion of Cause, in: Slater, John G. (Hrsg.): *The Collected Papers of Bertrand Russell. Logical and Philosophical Papers 1909–13*, Band 6, London: Routledge 1992 (1913), 190–210.
- Salmon, Wesley C.: *The Foundations of Scientific Inference*, Pittsburgh: University of Pittsburgh Press 1967.
- Probabilistic Causality, *Pacific Philosophical Quarterly* 61 (1980), 50–74.
- *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*, Princeton: University of Princeton Press 1984.
- *Causality and Explanation*, Oxford: Oxford University Press 1998.
- Scheines, Richard: An Introduction to Causal Inference, in: McKim, Vaughn R. und Turner, Stephen P. (Hrsg.): *Causality in Crisis?* Notre Dame: University of Notre Dame Press 1997, 185–199.
- Scriven, Michael: The Structure of Science, *Review of Metaphysics* 17 (1964), 403–424.

- Shingo, Tetsuro et al.: Pregnancy-Stimulated Neurogenesis in the Adult Female Forebrain Mediated by Prolactin, *Science* 299 (2003), 117–120.
- Simon, Herbert: On the Definition of the Causal Relation, *Journal of Philosophy* 49 (1952), 517–528.
- Spurious Correlation: A Causal Interpretation, *Journal of the American Statistical Association* 49 (1954), 467–479.
- Simpson, E. H.: The Interpretation of Interaction in Contingency Tables, *Journal of the Royal Statistical Society, Ser. B* 13 (1951), 238–241.
- Sintonen, Matti: On the Logic of Why-Questions, *Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association* (1984), 168–176.
- Spirtes, Peter, Glymour, Clark und Scheines, Richard: *Causation, Prediction, and Search*, 2. Auflage. Cambridge: MIT Press 2000 (1993).
- Spohn, Wolfgang: Direct and Indirect Causes, *Topoi* 9 (1990), 125–145.
- Stoecker, Ralf: *Was sind Ereignisse?* Berlin: de Gruyter 1992.
- Suppes, Patrick: *Introduction to Logic*, New York: Litton 1957.
- *A Probabilistic Theory of Causality*, Amsterdam: North Holland 1970.
- Swain, Marshall: A Counterfactual Analysis of Event Causation, *Philosophical Studies* 34 (1978), 1–19.
- Verma, T. S. und Pearl, Judea: Equivalence and Synthesis of Causal Models, in: Bonissone, Piero P. et al. (Hrsg.): *Uncertainty in Artificial Intelligence* 6, Amsterdam: Elsevier 1991, 255–268.
- Whittaker, Edmund T.: *A History of the Theories of Aether and Electricity*, London: Nelson 1951.
- Woodward, James: A Theory of Singular Causal Explanation, *Erkenntnis* 21 (1984), 231–262.
- Wright, Georg Henrik von: *A Treatise on Induction and Probability*, London: Routledge 1952.
- Wright, Larry: The Case against Teleological Reductionism, *The British Journal for the Philosophy of Science* 19 (1968), 211–223.