



Pluralisme versus monisme in het filosofische debat over causaliteit.

**Naar een zinvolle pluralistische benadering van causaliteit
als theoretisch kader voor de explicatie van causaal redeneren.**

Leen De Vreese

Promotor: Prof. dr. Erik Weber

Proefschrift ingediend tot het behalen van de
graad van Doctor in de Wijsbegeerte

Vakgroep Wijsbegeerte en Moraalwetenschap
Faculteit Letteren en Wijsbegeerte
Academiejaar 2006-2007

Voorwoord

Dit proefschrift was niet geworden, wat het geworden is, zonder de steun en hulp van velen. Eerst en vooral wens ik Diderik Batens, Joke Meheus en Erik Weber te bedanken, om mij aan boord te nemen in hun onderzoeksgroep. Toen ik jullie aanbod kreeg, heb ik getwijfeld of ik die stap wel zou zetten (dit was toch wel het laatste scenario dat ik op dat moment in gedachten had). Maar nu ik vier jaar later met dit proefschrift voor de dag kan komen, heb ik er zeker geen spijt van, deze sprong te hebben gewaagd. Mijn bijzondere dank gaat uit naar mijn promotor, Erik Weber. Zonder zijn kritieken op, suggesties bij, en hulp in het structureren van mijn embryonale gedachten, zouden vele van de in dit proefschrift uiteengezette ideeën, niet tot hun volle ontwikkeling zijn gekomen, en waren een aantal ongegronde ideeën niet in de kiem gesmoord. Vele uren hebben we over de inhoud van dit proefschrift gepraat en gediscussieerd, en dat heeft heel zeker in belangrijke mate mee voor het voorliggende resultaat gezorgd. Veel dank ook aan mijn ouders, die mij steeds geheel vrij hebben gelaten in mijn studiekeuzes, en me in deze keuzes, eens ze waren gemaakt, ook steeds ten volle hebben gesteund, zodat ik mijn studies op een aangename wijze kon vervolmaken. Zonder die steun was ik waarschijnlijk nooit tot het schrijven van een proefschrift in de wijsbegeerte gekomen ... Aan mijn familie, kennissen, vrienden en collega's: ook aan jullie allen veel dank om jullie steun, aanmoedigingen, genegenheid en medeleven. Hierbij in het bijzonder mijn dank aan Rik en Veerle, Mario, Annelie, Michaëla en Peter, voor jullie bezorgdheid, begrip en hartverwarmende vriendschap. Ook mijn bijzondere dank aan collega's Hans en Tim, voor de hulp die zij me vrijwillig hebben aangeboden in de finale fase van het afwerken van dit proefschrift. Een nog meer bijzondere dank aan mijn moeke, die niet enkel een bovenstebeste moeder en een fantastische buurvrouw is, maar bovenal mijn allerbeste vriendin. Tenslotte, mijn allerbijzonderste dank aan jou, mijn lieveling, die van bij het prille begin — daar op de fiets op de dag dat ik je leerde kennen — zeer oprechte en respectvolle interesse vertoonde voor mijn werk, en als eerste en nog steeds enige niet-filosoof, niet-logicus en niet-academicus vroeg naar een kopie van één van mijn artikels. Dat lezen bleek niet zo evident, maar jouw oprech-

te interesse in, en onvoorwaardelijke appreciatie voor datgene waar ik mee bezig was, is er steeds gebleven. Ik heb in de tijd dat ik aan dit doctoraat mocht werken vele dingen ontdekt, maar jij bent en blijft ongetwijfeld mijn mooiste ontdekking van deze vier bijzondere jaren.

Inhoudsopgave

Voorwoord	i
Inhoudsopgave	iii
1 Inleiding	1
1.1 Het ontstaan van dit proefschrift	1
1.2 Causaal pluralisme	3
1.3 Drie soorten vragen, drie invalshoeken, drie doelen	4
2 Conceptueel Pluralisme	6
2.1 Inleiding	6
2.2 Wat houdt een ‘conceptuele’ analyse van causaliteit in? . . .	7
2.3 Het overheersende monistische gedachtengoed	10
2.3.1 Inleiding	10
2.3.2 Algemeenheid in James Woodwards <i>Making Things Happen</i> als voorbeeld	11
2.4 Waarom schiet causaal monisme tekort?	16
2.4.1 Inleiding	16
2.4.2 Accuraatheid en adequaatheid van causale theorieën	18
Accuraatheid	19
Adequaatheid	22
2.4.3 Causaal pluralisme, accuraatheid en adequaatheid	24
2.5 Het alternatief: Conceptueel Causaal Pluralisme	25
2.5.1 Wat houdt conceptueel causaal pluralisme in?	25
2.5.2 Causale criteria	25
Noodzakelijkheid	26
Relevantie	27
Wijze van beïnvloeding	27
Analyseniveau	28
2.5.3 Conceptueel monisme versus conceptueel pluralisme	29
2.5.4 Volwaardig conceptueel causaal pluralisme	30
2.6 Besluit	31

3	Metafysisch pluralisme	32
3.1	Inleiding	32
3.2	De tekortkomingen van Doves conceptuele analyse	34
3.2.1	Een ‘empirische’ analyse als een conceptuele analyse van wetenschappelijk taalgebruik	34
	De vage grens tussen conceptuele en empirische analyse	34
	Het probleem van intuïties	36
3.2.2	Phil Doves argumentatie in <i>Physical Causation</i> als voorbeeld	38
3.2.3	Tekortkomingen van Doves benadering	42
3.3	Doves verborgen agenda: metafysisch causaal monisme	44
3.4	Het alternatief: metafysisch causaal pluralisme	46
3.4.1	Tegen reductionisme tot de fysica	47
3.4.2	Metafysisch causaal pluralisme	50
3.4.3	Methodologisch reductionisme	54
3.4.4	De complexiteit van de causale werkelijkheid	55
3.5	Zwak en sterk metafysisch causaal pluralisme	58
3.5.1	Zwak metafysisch causaal pluralisme	59
3.5.2	Sterk metafysisch causaal pluralisme	62
3.6	Pragmatiek als link	68
3.6.1	Ook wij maken deel uit van de causale werkelijkheid	68
3.6.2	Hoe conceptueel causaal pluralisme en metafysisch causaal pluralisme elkaar wederzijds aanvullen	70
3.6.3	Opnieuw: de rol van accuraatheid en adequaatheid	71
3.7	Besluit	72
4	Gematigd Causaal Realisme	75
4.1	Inleiding	75
4.2	Causaliteit als mentale constructie	77
4.3	Huw Prices minimaal causaal realisme	80
4.3.1	Causaal realisme	81
4.3.2	Veroorzaking als secundaire kwaliteit	81
4.3.3	Minimaal causaal realisme	83
4.4	Gematigd Causaal Realisme	84
4.5	Causaliteit als primitief, onanalyseerbaar concept	88
4.5.1	Primitivisme	88
4.5.2	Een gematigde visie op onanalyseerbaarheid	89
4.6	Besluit	92
5	Wetenschapsfilosofisch Pluralisme	95
5.1	Inleiding	95
5.2	Kennistheoretisch causaal pluralisme	98
5.2.1	Geen wetenschap zonder causaal perspectivisme	98
5.2.2	Norton: geen feitelijke ‘causale’ relatie in de wetenschap	101

5.2.3	Pragmatische factoren	104
5.3	Methodologisch causaal pluralisme in de wetenschappelijke praktijk	105
5.3.1	Descriptieve benaderingen	108
	Conceptuele analyse van causale concepten inherent aan wetenschappelijke theorieën: Dowe en Mackie als voorbeeld	108
	Empirische analyse van causale concepten inherent aan wetenschappelijke theorieën: Steel als voorbeeld	109
5.3.2	Normatieve benaderingen	111
	Ten aanzien van de causale concepten: Gerring als voorbeeld	112
	Ten aanzien van verschillende werkelijkheidsniveau's: Mitchell als voorbeeld	114
	Ten aanzien van causale theorieën: Dupré als voorbeeld	116
5.3.3	Methodologie voor de wetenschapsfilosoof	119
5.4	Besluit	121
6	Explicatie van causaal redeneren	124
6.1	Inleiding	124
6.2	Adaptieve logica's	126
6.2.1	Algemene karakterisering van adaptieve logica's	126
6.2.2	Het belang van adaptieve logica's voor de wetenschapsfilosofie	128
6.3	Een adaptieve logica van causale ontdekking: ALcd	130
6.3.1	Achtergrondinformatie over causale ontdekking	130
6.3.2	ALcd	133
6.3.3	Toepassing: heropvoedingskampen en hervatting na vrijlating	136
6.3.4	Toepassing: echtscheiding en rokende tieners	137
	Inleiding	137
	Controleren op gemeenschappelijke oorzaken	138
	Zoeken naar tussenliggende factoren	142
6.3.5	Mogelijke uitbreidingen van ALcd	150
6.4	Causale mechanismen	152
6.4.1	Wat zijn causale mechanismen?	152
6.4.2	Causale mechanismen als bijzondere causale indicator	155
	Externe versus interne informatie	155
	Complementair met alle indicatoren versus slechts één	156
	Vorm versus inhoud	158
	Causale mechanismen: verklarende coherentie versus overmoed	158
6.4.3	Het belang van statistische en mechanismische kennis in alledaags en wetenschappelijk redeneren	160
	Het mechanisme-covariatie debat	160

	De commentaren op het mechanisme-covariatie debat	162
6.5	Een logica voor de explicatie van causaal redeneren op basis van correlaties en mechanismen: ALcd [□]	164
6.5.1	De rol van mechanismen in ALcd [□]	164
6.5.2	Basisidee van ALcd [□]	165
6.5.3	De adaptieve logica ALcd [◇]	166
	De onderlimietlogica	166
	Bewijstheorie van ALcd [◇]	167
	Een voorbeeld: heliobacter pylori en maagzweren	169
6.5.4	ALcd [□]	171
6.5.5	Voorbeelden	173
	Heliobacter Pylori en maagzweren: het vervolg	173
	Vroegtijdig gebruik van cannabis en zwakke schoolresul- taten	176
6.6	Besluit	179
7	Besluit	180
	Bibliografie	183
	Appendices	A
A	An Interdisciplinary Focus on the Concept of Causation	A
A.1	Introduction: Do we Need to Live in a Metaphysical Ivory Tower?	2
A.2	Peter White’s Psychological Theory on the Origins and De- velopment of Causal Processing.	4
A.2.1	The Origin of Causal Processing in Automatic Iconic Processing	4
A.2.2	Four Basic Causal Cues	5
A.2.3	Further Development of Causal Processing on the Ba- sis of the Basic Cues	5
A.2.4	Generative Relations	6
A.2.5	Naive Theories of Causation	7
A.2.6	From Implicit to Explicit Causal Processing	7
A.2.7	Summary	8
A.3	What Can Philosophy on Causation Learn from All This?	9
A.3.1	Conceptual Pluralism	9
A.3.2	Core Causal Conception	10
A.3.3	Analysis of “What Causation Is in the World”	11
A.3.4	Epistemological Pluralism	12
A.3.5	Causation as a Secondary Quality	12
A.3.6	Causation in Science: Weak Causal Realism	13
A.4	Conclusion: the Advantages of Leaving the Tower.	14

B	The causes and cures of scurvy	B
B.1	Introduction	55
B.2	Contemporary Experimental Practice	56
B.2.1	The concept of causation	56
B.2.2	Experimental design	58
B.2.3	Interpretation of results	59
B.3	How Modern was Lind as a therapist?	60
B.3.1	Description of Lind’s experiment	60
B.3.2	Analysis	61
B.4	Lind and the causes of scurvy	63
B.4.1	The “blocked perspiration” theory	63
B.4.2	The rivals	63
B.4.3	Bachstrom’s arguments	64
B.4.4	Lind’s arguments	65
B.5	Conclusion	66
C	Causal (mis)understanding	C
C.1	Introduction	2
C.2	Bachstrom and Lind on scurvy	3
C.2.1	The explanation of Bachstrom	3
C.2.2	The explanation of Lind	4
C.3	Recent opinions on the Lind case	7
C.4	Theoretical framework on causal understanding	9
C.4.1	A pluralistic view of causation and scientific understanding	9
C.4.2	What are causal mechanisms?	10
C.4.3	Causal mechanisms as special indicator	11
C.4.4	Causal mechanisms as double-edged tool: explanatory coherence versus overconfidence	13
C.4.5	Finding out about causal misunderstanding	14
C.5	Reinterpretation of the historical example in terms of causal understanding	15
C.5.1	Lind’s search for deep understanding	15
C.5.2	Dock’s and Bartholomew’s anachronistic reasoning	16
C.6	Conclusions	20

Hoofdstuk 1

Inleiding

My goal is to be distinguished from that of the accounts of causation that are standard fare in the philosophy literature. Their goal is the one, true account of causation that is sufficiently robust to evade the existing repertoire of ingenious counterexamples and the new ones that critics may devise to harass it.

John D. Norton [101, p.15]

1.1 Het ontstaan van dit proefschrift

Dit proefschrift had er heel anders kunnen uitzien. Vanuit mijn werk op het GOA-project met als titel ‘*Development of adaptive logics for the study of central topics in contemporary philosophy of science. Towards a new formal philosophy of science*’ — waarvan ik onder meer het luik over causaliteit onder de loep nam — zouden volgens het oorspronkelijke plan meer onderzoeksresultaten in de lijn van deze, die werden opgenomen in hoofdstuk 6 (en bijbehorende appendices), de kern van mijn proefschrift hebben gevormd. Het betreft onderzoeksresultaten met betrekking tot (de explicatie van) causale redeneervormen. Wat nu de kern van voorliggend proefschrift uitmaakt, namelijk 4 hoofdstukken over causaal pluralisme, is eigenlijk een uit de hand gelopen inleiding tot de problematiek van het zesde hoofdstuk. Vanuit de klassieke literatuur omtrent causaliteit ontbrak het me immers geheel aan een kader waarbinnen ik het vooropgestelde werk zou kunnen situeren en ontwikkelen. De formalisering van causale concepten en bijbehorende correcte causale redeneervormen vooronderstelt immers het selecteren van een adequate benadering van causaliteit. De filosofische literatuur rond het onderwerp ‘causaliteit’ is echter enorm uitgebreid en de ideeën over causaliteit zijn zeer divers en uiterst controversieel. Dit maakt het tot een niet eenvoudig te ontginnen terrein. Men moet zijn blik haast noodzakelijk beperken tot een specifiek deel van die literatuur indien men enig grondig

inzicht in de zaak wenst te verwerven. Die haast noodzakelijke beperking van de blik ligt vermoedelijk mee aan de basis van het feit dat vele filosofen bovendien nog steeds lijken te geloven in *de* ene ware en allesomvattende theorie over (de betekenis van het begrip) causaliteit. Met verve verdedigen filosofen die ene aanpak die volgens hen de enige echte is, of op zijn minst de beste onder alle bestaande benaderingen.

Bij aanvang van mijn werk op het project, heb ook ik mij in eerste instantie gericht op het expliciteren van één enkele benadering van causaliteit (die echter reeds op de combinatie van twee causale concepten steunt). Ik had kunnen verdedigen dat deze formalisatie van causaal redeneren op basis van informatie over correlaties en mechanismen (zoals die werd opgenomen in hoofdstuk 6) “de ware beschrijving van causaliteit” betrof, en ik aan de hand daarvan dé, eraan verbonden, “normatieve” wijze van causaal redeneren kon expliciteren. Ik kon ook minder opportunistisch zijn en meerdere benaderingen van causaliteit naast mekaar bestuderen en, op een gelijkaardige wijze als gebeurt in hoofdstuk 6, trachten te formaliseren. Deze laatste optie confronteerde me echter meteen met het probleem hoe deze verschillende formalisering te situeren, ten opzichte van mekaar en ten opzichte van hun niet nader gespecificeerde toepassingsdomeinen. Kunnen antwoorden op deze laatste vragen leek me desalniettemin essentieel om op een zinvolle manier het vooropgestelde project uit te werken.

Mijn verdere zoektocht bracht me bij de overtuiging dat ik mijn heil zou kunnen vinden in de recente literatuur rond ‘causaal pluralisme’. Op dat moment zag het ernaar uit dat het uiteenzetten van die visie aldus een korte, maar belangrijke inleiding tot de rest van mijn werk zou hebben gevormd. Naarmate ik me verder verdiepte in deze materie, werd echter hoe langer hoe meer duidelijk dat, met betrekking tot deze recente problematiek, een heel verwarrend debat gaande was. Dit debat vroeg om opheldering alvorens ik er op een grondige wijze mijn positie kon in bepalen. Ik heb die koe dan ook maar bij haar horens gevat, waardoor mijn onderzoekswerk op een meta-analytisch niveau werd geheven en waaruit een pluralistische theorie omtrent causaliteit is geresulteerd die in hoofdstukken 2 tot 5 wordt uiteengezet. Naar mijn mening was dit echter geen overbodige rit, en vormen deze hoofdstukken dus geen overbodige uitweiding. Aan het eind van die rit was ik immers in staat om mijn werk op het terrein van causaal redeneren met twee voeten op de juiste grond te zetten. Maar toegegeven, dit hele avontuur heeft mij wel gedeeltelijk van de vooraf uitgestippelde weg gebracht. Ik hoop echter dat het resulterende theoretische kader niet enkel voor mijzelf, maar ook voor anderen, zowel binnen de wetenschapsfilosofie als binnen de filosofische logica, een zinvol fundament kan vormen om verder op te bouwen. In die zin hoop ik met mijn werk een aanzet te kunnen geven om op een bepaalde wijze verder te denken.

Het vizier van het theoretische kader is groot: door zijn pluralistische karakter omvat het als het ware alle bruikbare en zinvolle opvattingen uit de

verschillende monistische benaderingen. Een mogelijke kritiek is dan ook dat het zicht waarop de ontwikkeling van dit kader werd gebaseerd veel te beperkt is, en alle benaderingen rond causaliteit eerst heel grondig hadden moeten bekeken worden, alvorens zo een alomvattend kader kon worden uitgewerkt. Mijn probleem met veel van de (klassieke) literatuur rond causaliteit ligt echter juist in het feit dat men zich lijkt te verliezen in de details van bepaalde ideeën en theorieën, zonder daarbij nog een overzicht en visie te hebben over het geheel. Ik meen dan ook dat dit ruimer kader nodig was, alvorens op een zinvolle wijze te kunnen terugkeren naar de details. Desalniettemin is het aan het toekomstige onderzoek om ook het kader zelf, juist vanuit de resultaten van het verder denken binnen de krijtlijnen ervan, aan te passen, te preciseren, en bij te schaven waar nodig.

1.2 Causaal pluralisme

Een heleboel wetenschapsfilosofen vooronderstellen uniciteit van de causale relatie en causale relata (cf. [111]). Dit betekent dat ook vele van de discussies en daarin ingenomen standpunten voortspruiten uit (veelal onbeargumenteerde) monistische vooronderstellingen. Daartegenover staat het ontegensprekelijke feit dat causaliteit aan de orde is in zeer uiteenlopende domeinen, op allerlei niveau's van de werkelijkheid, in verscheiden contexten en als relatie tussen heel verschillende ontologische elementen. Causaliteit wordt dan ook door de mens op vele uiteenlopende wijzen gevat, gedefinieerd en begrepen. Het idee dat slechts één van deze wijzen een vooraanstaande status kan krijgen, strookt niet met mijn pluralistische visie op causaliteit, die ik in hoofdstuk 2 tot en met 5 zal uiteenzetten en beargumenteren.

Het zal uit mijn uiteenzetting blijken dat ik geen kritiek wens te leveren op het verder ontwikkelen en verbeteren van de reeds bestaande aanpakken. Het lokaliseren van tekortkomingen en het verder verfijnen en verbeteren van de verschillende theorieën over de betekenis van het concept 'causaliteit' is zeer zeker nuttig en noodzakelijk werk. Mijns inziens zal dit soort werk echter tot nog betere resultaten leiden indien het gebeurt vanuit een bredere, pluralistische kijk op de notie causaliteit. In de literatuur is het echter veelal helemaal niet duidelijk wat wordt bedoeld met de term 'causaal pluralisme'. De term dekt vele ladingen en veelal is niet eens duidelijk of het om, bijvoorbeeld, conceptuele of empirische analyses gaat. Willen we het debat omtrent causaal pluralisme op een zinvolle manier verder zetten, dan moeten de verschillende posities, en hun onderlinge verbanden, opgehelderd worden.

1.3 Drie soorten vragen, drie invalshoeken, drie doelen

Ik ben de mening toegedaan dat over een aantal vragen en discussies omtrent causaliteit intussen al meer dan voldoende pagina's zijn volgeschreven: namelijk deze vragen en discussies die voortkomen uit een monistische houding ten aanzien van het onderwerp. Ik denk dat het hoog tijd wordt dat men de blik verruimt, en een pluralistische benadering, op zijn minst, ernstig overweegt. In voorliggend proefschrift zal ik me dan ook ver van de inhoud van voornoemde discussies proberen af houden, en enkel beargumenteren waarom ik deze discussies intussen achterhaald acht.

Verder worden een aantal vragen omtrent causaliteit (ook binnen het debat omtrent causaal pluralisme) totaal door elkaar gehaspeld. Dit leidt tot verwarrende discussies die ons geen stap verder brengen. Vanuit deze bevinding is een belangrijk deel van mijn opzet dan ook structuur aan te brengen in het debat omtrent causaal pluralisme, door verschillende invalshoeken te onderscheiden, en de verschillende posities daarbinnen te situeren. Ik onderscheid meer bepaald drie belangrijke invalshoeken: een conceptuele, een metafysische, en een wetenschapsfilosofische (waarbinnen ik verder kennistheoretisch en methodologisch pluralisme onderscheid). Naar mijn oordeel kan het zorgvuldig onderscheiden van deze drie invalshoeken reeds een belangrijk deel van de verwarring in het debat opheffen. Anderzijds is het van even groot belang de verbanden tussen de verschillende posities op deze drie dimensies te expliciteren. Het kiezen voor een bepaalde positie op pakweg het metafysische niveau, brengt ook gevolgen mee voor de te verkiezen positie op het conceptuele en wetenschapsfilosofische terrein. Ik ben dan ook van oordeel dat het, voor eenieder die een of andere vorm van causaal pluralisme verdedigt, van groot belang is over dit soort vragen en hun onderlinge verbanden verder na te denken, en zijn/haar positie hierin te situeren, opdat de verwarring rond wat 'causaal pluralisme' inhoudt zou kunnen opgehelderd worden.

Tenslotte krijgen een aantal vragen binnen het debat omtrent causaal pluralisme veel te weinig aandacht. Eén van de drie invalshoeken, namelijk de wetenschapsfilosofische, lijkt binnen het huidige debat over causaal pluralisme zelfs bijna totaal vergeten. Vanuit een pluralistische benadering wordt deze invalshoek nochtans centraal voor het beoordelen van onze wetenschappelijke kennis en methoden. Het betreft naar mijn mening dan ook een nog grotendeels braakliggend terrein, waarop nog heel veel zinvol werk kan worden geleverd. In hoofdstuk 5 tracht ik dan ook het belang van deze invalshoek aan te tonen, en een idee te geven van het soort onderzoek waar het hier om gaat. Verder worden ook de verbanden tussen de verschillende conceptuele, metafysische en wetenschapsfilosofische posities maar al te vaak over het hoofd gezien. Op al deze vergeten vragen wou ik in dit proefschrift dan

ook een schijnwerper plaatsen.

Dit alles leidde me tot de volgende drie grote doelen voor het uitwerken van dit proefschrift. Ten eerste, het overzichtelijk in kaart brengen en structureren van de verschillende (mogelijke) posities ten aanzien van causaal pluralisme, vanuit de drie beschreven invalshoeken. Van daaruit zal ik verder ook wijzen op enerzijds de zinloze vragen, en anderzijds de vergeten vragen. Ten tweede, het bepalen van mijn eigen positie, door het uitwerken van een algemene theorie over causaliteit die stoelt op een pluralistische houding. En tenslotte, duidelijk maken hoe deze pluralistische benadering kan gelden als een algemeen theoretisch kader voor het bestuderen en expliciteren van correct causaal redeneren. Het eerste en tweede doel worden parallel behandeld in hoofdstukken 2 tot en met 5. In hoofdstuk zes concentreer ik mij voornamelijk op het laatste doel.

Hoofdstuk 2

Conceptueel Pluralisme

It wouldn't be an exaggeration to say that if causation has a nature at all, it is so complex and multifaceted that none of the theories we have discussed here can fully uncover it on its own. Perhaps, then, we shouldn't crave ... a simple and neat theory of what causation is.

Stathis Psillos [107, p.133]

2.1 Inleiding

In dit hoofdstuk richt ik mijn aandacht op de conceptuele analyse van causaliteit. Ik zal argumenteren dat monistische conceptuele analyses onmogelijk toereikend kunnen zijn en bijgevolg zal ik een pluralistische conceptuele benadering verdedigen. Het idee van conceptueel causaal pluralisme op zich is niet nieuw, wel het argument aan de hand waarvan ik in dit hoofdstuk de noodzakelijkheid van een pluralistische benadering aantoon. Uit de nog jonge en beperkte literatuur over causaal pluralisme is bovendien niet duidelijk wat nu precies als een pluralistische conceptuele analyse van causaliteit kan worden opgevat. Dit hiaat zal ik trachten op te vullen door uiteen te zetten waaruit een volwaardig pluralistische conceptuele benadering bestaat en met welke mogelijke criteria deze moet rekening houden. Op die manier wil ik ook meer structuur geven aan de discussie, waarin met “causaal pluralisme” naar heel uiteenlopende inhouden wordt verwezen.

In afdeling 2.2 ga ik dieper in op wat ik versta onder een conceptuele analyse van causaliteit. Ik argumenteer, tegen de gangbare visie in, dat een conceptuele analyse in de wetenschapsfilosofische literatuur doorgaans van revisionistische aard is, ook al tracht men daarbij zo goed als mogelijk recht te doen aan onze intuïties. In afdeling 2.3 analyseer ik een recente revisionistische conceptuele analyse van causaliteit, bij wijze van voorbeeld. Het gaat

om James Woodwards analyse in *Making Things Happen* [144]. Dit boek levert een belangwekkende bijdrage aan de wetenschapsfilosofische literatuur over causaliteit, maar is geschreven vanuit een sterk monistisch gezichtspunt. Het is exemplarisch voor de wijze waarop vele wetenschapsfilosofen, die werken rond causaliteit, nog steeds te werk gaan. Ik toon aan dat het werk van Woodward, ondanks het belang ervan, revisionistisch is op een zeer arbitraire wijze. In afdeling 2.4 bouw ik op dit voorbeeld verder om aan te tonen waarom een monistische benadering onmogelijk toereikend kan zijn om *dé* betekenis van *hét* concept causaliteit te vatten. Ik zal argumenteren dat een monistische causale benadering geen accuraat beeld kan leveren van de werkelijkheid omdat zo een analyse onmogelijk op een niet-arbitraire wijze revisionistisch kan zijn. Ik zal mij hierbij baseren op het onderscheid én het verband tussen accuraatheid en adequaatheid van een causale theorie voor het beschrijven van ons begrip van ‘causaliteit’. Ik beargumenteer niet alleen dat accuraatheid niet kan bereikt worden zonder adequaatheid, maar ook dat adequaatheid een pluralistische kijk op de betekenis van het begrip ‘oorzaak’ vereist. Ik zal vervolgens, in afdeling 2.5, dieper ingaan op wat conceptueel causaal pluralisme kan inhouden. Ik geef een overzicht van de soorten criteria waar een volwaardig pluralistische conceptuele benadering rekening mee moet houden en geef een definitie op basis waarvan we conceptueel causaal pluralistische van conceptueel causaal monistische benaderingen kunnen onderscheiden. De pluralistische visie die in dit eerste hoofdstuk naar voren wordt gebracht, zal in de volgende hoofdstukken vanuit een metafysische en wetenschapsfilosofische invalshoek verder worden uitgewerkt.

2.2 Wat houdt een ‘conceptuele’ analyse van causaliteit in?

In dit hoofdstuk zal ik me beperken tot het verdedigen van een *conceptueel* causaal pluralisme. Dat betekent dat ik een analyse uitvoer op het niveau van de taal. De volgende vragen staan centraal: wat bedoelen we wanneer we de term ‘oorzaak’ gebruiken? Wat houdt het begrip ‘oorzaak’ voor ons in? Welke relatie(s) duiden we aan met de begrippen ‘oorzaak’, ‘effect’, en ‘oorzakelijkheid’? Ik refereer hierbij in de eerste plaats aan ons alledaags concept van causaliteit. Wat hieruit volgt voor onze wetenschappelijke notie(s), zal ik later behandelen.

De analyse die ik in dit hoofdstuk uitvoer, kan gecontrasteerd worden met een ‘empirische’ analyse van wat causaliteit in de werkelijkheid is. Zo een analyse komt aan bod in het volgende hoofdstuk. Hiermee volg ik het onderscheid dat zeer uitdrukkelijk werd gemaakt door Phil Dowe aan het begin van zijn boek *Physical Causation* [43]:

As is the case with many philosophical questions, our question, “What is causation?” is ambiguous, and consequently the philosophy of causation legitimately involves at least two distinct tasks. ... The first is *conceptual* — to elucidate our normal concept of causation. The second is *empirical* — to discover what causation is in the objective world. [43, p.1]

Dowe vat een conceptuele analyse op als een puur descriptieve betekenisanalyse. Dit soort beschrijving van ons alledaags concept van oorzaak en veroorzaking is niet revisionistisch. Dit betekent dat we de alledaagse concepten nemen voor wat ze zijn, ook al vertonen ze tekortkomingen en beperkingen en ook al leiden ze tot verkeerde causale oordelen. Een conceptuele analyse, zo opgevat, kan en wil niets beslissends zeggen over wat causaliteit in werkelijkheid is. Dit laatste proberen vatten is dan de taak van wat Dowe een ‘empirische’ analyse van causaliteit noemt. De bovenstaande opvatting van conceptuele analyses — als puur descriptieve beschrijvingen waarin het onderzoek naar de geldigheid en/of bruikbaarheid van deze concepten volledig buiten beschouwing blijft — is echter het soort analyse dat vooral taalfilosofen op het oog lijken te hebben. Dowe geeft wel aan dat een conceptuele analyse soms ook revisionistisch kan zijn en ons gevestigde concept kan trachten te verbeteren of veranderen, maar laat dit verder buiten beschouwing. Het is echter precies deze laatste soort conceptuele analyses — en niet hun puur beschrijvende tegenhanger — die binnen de wetenschapsfilosofie een belangrijke plaats innemen. Wetenschapsfilosofen bekommeren zich immers over de geldigheid van onze concepten. Van onze causale concepten wordt verwacht dat ze toepasbaar zijn, en ze worden dan ook geanalyseerd met dat idee en doel voor ogen. Dit is ook wat Woodward stelt in het inleidende hoofdstuk van *Making Things Happen* [144]. Woodward beschouwt zijn eigen werk, zoals ontwikkeld en verdedigd in dat boek, in de eerste plaats als een betekenisanalyse, maar zijn doel was zeker niet om daarbij enkel en alleen zuiver beschrijvend te werk te gaan:

my project has a significant *revisionary* or *normative* component: it makes *recommendations* about what one ought to mean by various causal and explanatory claims, rather than just attempting to describe how we use those claims. [144, p.7]

Wat een revisionistische conceptuele analyse kan inhouden, kan verder verduidelijkt worden aan de hand van het onderscheid tussen Socratische en Euclidische analyses. Met behulp van deze tweedeling, die werd gemaakt door Glymour [60] en waarnaar ook wordt verwezen door Longworth [87], kunnen we filosofische conceptuele analyses verder indelen. Socratische conceptuele analyses, enerzijds, trachten onze concepten te definiëren in termen van noodzakelijke en voldoende voorwaarden. Deze betekenisanalyses

worden vervolgens getoetst en verbeterd aan de hand van voorbeelden en tegenvoorbeelden, van alternatieve benaderingen en hun relatie tot andere concepten. Op die wijze trachten ze intuïtief aanvaardbare criteria voor de toepassing van het concept te expliciteren. Euclidische filosofische theorieën, anderzijds, geven een eerder axiomatische analyse. Ze starten van een aantal veronderstellingen aangaande het betreffende concept, en leiden daar de logische gevolgen uit af. Euclidische theorieën trachten aldus niet zo goed als mogelijk te stroken met onze intuïties, maar eerder de gevolgen van bepaalde aannames te verduidelijken. Een goed voorbeeld is de visie op causaliteit zoals ontwikkeld door Pearl [103] en Spirtes, Glymour and Scheines [120].

Socratische theorieën zijn volgens Glymour eerder van descriptieve aard, terwijl Euclidische theorieën eerder revisionair zijn. Ik ben echter de mening toegedaan dat niet enkel Euclidische analyses, maar ook Socratische analyses — althans binnen de wetenschapsfilosofie — tot op zekere hoogte revisionair en normatief bedoeld zijn, eerder dan zuiver aan beschrijving te willen doen — zoals dat binnen de taalfilosofie het geval is. Het verschil tussen Euclidische en Socratische analyses zit dan niet hoofdzakelijk in het feit dat de laatst genoemde eerder descriptief van aard zouden zijn, maar wel in hun betrachtting zo dicht mogelijk bij alledaagse intuïties aan te sluiten. Deze betrachtting weerhoudt er wetenschapsfilosofen echter niet van om op basis van een Socratische analyse herzieningen van ons alledaags concept voor te stellen. Dit precies omdat een goed begrip van causaliteit bepalend is voor de mate waarin wij de werkelijkheid kunnen begrijpen en er kunnen op inwerken. Denken we bijvoorbeeld aan de puur beschrijvende conceptuele analyse van David Hume [75], die hem tot de conclusie leidde dat ons alledaags causaal concept betekenisloos was, omdat aan het eraan verbonden idee van de noodzakelijke connectie tussen oorzaak en effect geen corresponderende zintuiglijke impressie beantwoordt. Dit leidde Hume tot het uitgesproken revisionistische standpunt dat we ons moeten losmaken van de verkeerde connotaties van ons alledaags begrip van causaliteit en een wetenschappelijk concept van causaliteit moeten hanteren, dat is gebaseerd op “*constant conjunction*”.

Wanneer ik het in dit hoofdstuk heb over een conceptuele analyse van causaliteit, bedoel ik een Socratische analyse in de wat ruimer opgevatte betekenis zoals aangegeven door Woodward: namelijk een analyse die de nadruk blijft leggen op het expliciteren en verduidelijken van de reeds gehanteerde concepten, en die van daaruit tracht aan te sluiten bij onze intuïties, maar desalniettemin, juist vanuit de preciseringen die worden doorgevoerd, gedeeltelijk revisionistisch kan zijn. Dit wil zeggen dat ik van oordeel ben dat een Socratische conceptuele analyse zeker ook normatieve beweringen met zich kan meebrengen. Doch, het hoofddoel blijft het expliciteren van de bestaande causale concepten, wat betekent dat ze zo dicht mogelijk bij onze intuïties blijven.

Ik wens in dit verband naar Carnaps term ‘*explicatie*’ te verwijzen. Het geven van een explicatie komt neer op het zo precies mogelijk definiëren van vage concepten:

... a concept already in use is to be made more exact or, rather, is to be replaced by a more exact new concept. Let us call these problems (in an adaptation of the terminology of Kant and Husserl) problems of *explication*; in each case of an explication, we call the old concept, used in a more or less vague way either in every-day language or in an earlier stage of scientific language, the *explicandum*; the new, more exact concept which is proposed to take the place of the old one the *explicatum*. [26, p.513]

Een analyse die de explicatie van ons alledaags concept vooropstelt, sluit aan bij hoe wij over causaliteit denken, bij hoe wij bepalen of iets al dan niet een oorzaak is. Zoals uit dit en volgend hoofdstuk duidelijker mag worden, is dit in hoge mate medebepalend voor de definiëring van een geldige notie van ‘causaliteit’. Maar anderzijds levert een explicatie een kritische analyse, zó dat het explicatum als normatief moet kunnen gelden. Een dergelijke beschrijving verfijnt zo goed als mogelijk de gehanteerde concepten, wijst op tekortkomingen en tegenstrijdigheden, en tracht die te duiden en herzien. Dus: een explicatie van causaliteit beschrijft de bestaande en in werkelijkheid gehanteerde concepten maar tracht ze zodanig te verfijnen dat ze als normatief kunnen gelden.

2.3 Het overheersende monistische gedachtengoed

2.3.1 Inleiding

Als we een blik werpen op de bestaande wetenschapsfilosofische conceptuele analyses, wordt al snel duidelijk dat een monistische wijze van denken over causaliteit uitdrukkelijk de bovenhand heeft. Nog steeds schrijven de meeste wetenschapsfilosofen op een defensieve wijze. Veelal is de verwerping van alternatieve theorieën een belangrijke basis om de eigen theorie als superieur te poneren. Een aantal voorbeelden waarin de alternatieve benaderingen tot dubieuze, inconsistente of contraïntuïtieve resultaten leiden, zijn dan voldoende om ze over de hele lijn te verwerpen. Vervolgens wordt de eigen theorie veelal verdedigd als de enige die alle aangehaalde problemen van de rivalen kan vermijden, en dus als een superieure theorie over causaliteit.

Er is helemaal geen eensgezindheid binnen de wetenschapsfilosofie over een overkoepelende benadering die causaliteit in zijn totaliteit zou kunnen vatten. Nog steeds zijn vele causaliteitsfilosofen uitdrukkelijk aanhanger van veelal zeer uiteenlopende benaderingswijzen en beschouwen ze de alternatieve theorieën als rivalen, die met de vinger worden gewezen omwille van

hun specifieke tekortkomingen en beperkingen met betrekking tot het geven van een algemeen geldende beschrijving van het concept ‘veroorzaking’. De monistische tendens heeft dus duidelijk nog steeds de bovenhand. Nochtans staat dit in schril contrast met de algemene post-positivistische houding in de wetenschapsfilosofie, waarbij de zoektocht naar *de* wetenschappelijke waarheid is vervangen door een relatieve benadering waarin de afhankelijkheid van onze kennis van tijd, context, theorie en domein een belangrijke rol speelt.

Ik beweer met dit alles niet dat het probleem zich situeert in het opsporen van moeilijkheden en tekortkomingen in de bestaande benaderingen, en het proberen wegwerken hiervan in nieuwe varianten van de bestaande concepten. Integendeel, dit soort wetenschappelijk werk vormt een belangrijke drijfveer voor het verder verbeteren van onze causale theorieën. Het probleem is de monistische ingesteldheid die met dit soort werk veelal gepaard gaat. De blik wordt doorgaans beperkt tot één soort benadering die dan als potentieel allesomvattend wordt opgevat en dus alle andere per definitie uitsluit als waardevolle alternatieven. Men lijkt er hierbij vanuit te gaan dat een eenduidige en allesomvattende benadering van causaliteit effectief kan gevonden worden.

De meeste filosofen lijken dus niet te werken vanuit het besef dat een monistische benadering van causaliteit nooit feilloos en allesomvattend kan zijn. Anderen lijken zich hiervan bewust, maar blijven desalniettemin het streven naar een algemeen geldende benadering als doel voorop stellen. James Woodward behoort tot deze laatste categorie. We duiden in de volgende afdeling op de anti-pluralistische wijze waarop hij het in 2003 verschenen *Making Things Happen* [144] schreef. Met dit boek leverde Woodward ongetwijfeld belangwekkend werk. Ik zal het desalniettemin bekritisieren in dit hoofdstuk daar het een recent voorbeeld vormt van een conceptuele analyse van causale beweringen die vanuit een rivaliserende, monistische houding is geschreven.

2.3.2 Algemeenheid in James Woodwards *Making Things Happen* als voorbeeld

James Woodward maakt in zijn boek *Making Things Happen* zijn anti-pluralistische houding van het begin af aan expliciet duidelijk:

Writers in the grip of a single, overarching set of ideas sometimes tend to suppose that these ideas can be used to resolve all of the extant problems in their subject area. I fear that I have not been immune to this impulse. [144, p.VI]

Woodward tracht dan ook een zo breed mogelijke theorie van causaliteit te formuleren. Het concept ‘oorzaak’ zoals gedefinieerd in zijn interventietheorie is zo uitgewerkt dat het op zoveel mogelijk domeinen toepasbaar is. Heel

summier samengevat, komt het basisidee van zijn benadering hierop neer: C is de oorzaak van E indien een manipulatie van C resulteert in een wijziging in E. Woodward geeft verder duidelijk aan dat hij het problematisch acht wanneer een theorie over causaliteit slechts een beperkte toepasbaarheid heeft. Hij is van mening dat er slechts één concept van causaliteit kan zijn, dat geschikt moet zijn om causaliteit in alle domeinen van de werkelijkheid te beschrijven. Hij onderscheidt wel meerdere soorten oorzaken (totale oorzaken, feitelijke oorzaken, contribuerende oorzaken¹), maar tracht deze allemaal te begrijpen vanuit het centrale concept van oorzaken in termen van interventionistische tegenfeitelijkheden. Het onderscheid dat bijvoorbeeld Ned Hall [62] maakt tussen productie en afhankelijkheid — in Halls visie twee van elkaar verschillende concepten van ‘oorzaak’ — ziet Woodward als een proliferatie van concepten die onaanvaardbaar is. Woodward is van oordeel dat zijn eigen theorie dit soort onderscheiden overbodig maakt. Laat staan dat hij zou openstaan voor het idee dat zowel probabilistische, als tegenfeitelijke, als mechanistische benaderingen, enzovoort ... waardevolle benaderingen zijn die naast elkaar kunnen bestaan. Zo bekritiseert hij de pluralistische opvatting van Brian Skyrms dat ‘veroorzaking’ een clusterconcept is dat al deze benaderingen incorporeert als volgt:

whatever the appeal of the cluster concept account as a description of the concept of causation with which we ordinarily operate, it is a problematic account from the point of view of methodology — it is not a concept we *should* adopt. On the one hand, if we formulate the cluster theory in such a way that satisfaction of all of the above criteria is necessary for the application of the concept “causation,” we will exclude a large number of scientifically interesting cases of causation. On the other hand, if we say that “most” or “many” of the criteria must be satisfied or that some criteria are more “important” than other or that “different criteria will be weighted differently in different contexts,” then unless we can explain with some precision what the quoted phrases mean, we will end up with a concept of causation that is vague and unclear, and the application of which to specific cases is uncertain and contestable. ... One of many virtues of a monocriterial view like the manipulability theory is that it forces investigators to be less vague and noncommittal about what they mean when they use this word [‘cause’]. [144, p.93]

¹Hierdoor is Woodward op beperkte wijze wel causaal pluralistisch: hij onderschrijft verschillende wijzen waarop een concept causaal relevant kan zijn. Desalniettemin houdt hij vast aan een unieke causale relatie, in die zin dat deze verschillende soorten oorzaken allemaal beantwoorden aan hetzelfde onderliggende concept: een oorzaak als een interventionistische tegenfeitelijkheid. Uit wat volgt, mag blijken dat deze vorm van pluralisme voor mij niet ver genoeg gaat en dus geen volwaardige pluralistische conceptuele benadering kan genoemd worden.

Dit is duidelijk geschreven vanuit een monistisch oogpunt op causaliteit. Woodward redeneert volgens wat Christopher Hitchcock de *These van Hu-meaanse Gebondenheid* noemt. Dit brengt de volgende overtuiging met zich mee:

In any concrete situation, there is an objective fact of the matter as to whether two events are in fact bound by **the** causal relation. It is the aim of philosophical inquiry to analyze this relation. [69, p.133] (mijn vet)

Woodward verkondigt in zijn boek dat zijn interventietheorie de meest be-lovende theorie is om causaliteit in zijn totaliteit te vatten. Andere benade-ringen beschouwt hij dan ook als rivaliserend en concurrerend. Woodward slaagde er met zijn nieuwe aanpak wel degelijk in om een theorie te ont-wikkelen die een brede toepasbaarheid heeft. Men kan zich echter afvragen of die algemeenheid wel steeds een voordeel is. De unificerende benadering van Woodward leidt immers tot een aantal spanningen en tegenstrijdighe-den in de theorie. Zo lijkt hij, in het trachten oplossen van problemen zoals overdeterminatie, preventie en omissie, ons alledaags concept ‘oorzaak’ zo te ‘herdefinieren’ dat het in zijn theorie past, in plaats van omgekeerd. Wood-ward oordeelt daarbij over sommige factoren die men intuïtief als oorzaak zou bestempelen, dat zij ten onrechte als oorzaak worden gezien. Terwijl andere gebeurtenissen, die men in het alledaagse redeneren niet spontaan als oorzaken zal zien, toch tot ‘echte’ oorzaken worden uitgeroepen. Ik geef van beiden een voorbeeld:

One consequence of these considerations is that a number of properties or conditions that are often thought to be causes are at best problematic candidates for this role; examples include the property of being a member of a certain species, being a member of a particular race, and being a certain age. In each case, the notion of an intervention that changes the values of these “variables” does not appear to be well-defined. It might be thought that it is an arbitrary stipulation to claim that such properties cannot be causes, but in fact, ..., causal claims invol-ving them are genuinely unclear precisely because it is unclear what hypothetical experiments to associate with them. [144, p.113-114]

Concreet betekent dit dat het, volgens Woodward, bijvoorbeeld onterecht is te stellen dat het feit dat iemand vrouw is, oorzaak kan zijn van het feit dat ze ontslagen wordt. Wat je in zijn visie wel terecht zou kunnen stellen is dat de ideeën die een werknemer over vrouwen koestert, de oorzaak kan zijn van het ontslag van een vrouw. Omdat het voor de hand ligt dat je die ideeën, in tegenstelling tot het vrouw zijn, door een interventie kan

veranderen. Woodward maakt op dit punt duidelijk een onderscheid tussen oorzaak en niet-oorzaak dat ingaat tegen onze intuïties. Dit en gelijkaardige voorbeelden van Woodward worden om diezelfde reden ook door Glymour in [60] bekritiseerd.

Ik ga over tot het tweede voorbeeld. In gevallen van dubbele preventie zijn onze intuïties over veroorzaking niet eenduidig. Hall [62] geeft het volgende voorbeeld: Suzy bestuurt een bommenwerper en Billy bestuurt een gevechtsvliegtuig om haar te escorteren. Billy schiet een vliegtuig van de vijand neer dat, in het geval hij dit niet had gedaan, Suzy's vliegtuig had neergehaald en zo het bombardement had vermeden. Suzy kan dus dankzij Billy's tussenkomst de bomaanval succesvol uitvoeren. De vraag is nu of Billy's vuren op het vijandig vliegtuig een oorzaak is van het bombardement. Enerzijds is het bombardement tegenfeitelijk afhankelijk van Billy's tussenkomst, maar anderzijds is er geen causaal proces dat het ene met het andere verbindt. Onze intuïties worden omwille hiervan in twee richtingen gestuurd. Hall kan deze tegenstrijdigheid verhelderen door zijn onderscheid tussen productie en afhankelijkheid. Maar Woodward stelt:

My own view is that we should resist this particular proliferation of “concepts” of causation and that, as the manipulationist account suggests, Billy's firing is straightforwardly a cause of the bombing. [144, p.225]

Hier negeert Woodward duidelijk doelbewust de tegenstrijdigheid van onze intuïties om zijn eigen analyse in termen van interventionistische tegenfeitelijkheden overeind te houden. Hij verwijst vervolgens naar een voorbeeld uit de biologie, in verband met de productie van enzymen, om het belang van dit soort oorzaken te bevestigen. En hoewel daaruit blijkt dat de biologen zowel productie-oorzaken als afhankelijkheidsorzaken (in Halls termen) belangrijk achten, blijkt echter evenwel uit Woodward's beschrijving dat ze wel een onderscheid tussen beide maken dat parallel loopt met dat van Hall, namelijk tussen negatieve controle en positieve controle op de productie van enzymen. Waarbij het eerste een vorm van preventie is, en het tweede directe, actieve productie van enzymen. Woodward's eigen voorbeeld spreekt dus zijn verzet, tegen wat hij een onaanvaardbare “proliferatie van concepten” noemt, tegen. Voor de details van dit voorbeeld uit de biologie verwijs ik de lezer naar [144, p.225-226].

Bovendien moet Woodward teruggrijpen naar de invloed van interesses en wat men beschouwt als ‘ernstige mogelijkheden’ om over een aantal gevallen te beslissen, terwijl hij anderzijds beweert dat zijn interventietheorie ‘de objectieve kern’ achter onze causale beweringen vat. Volgens Glymour [60] maakt Woodward een gedeeltelijk Euclidische analyse van causaliteit. Dit zou de problemen die ik heb met de wijze waarop hij het concept ‘oorzaak’ herdefinieert volgens de krijtlijnen van zijn eigen theorie, kunnen duiden.

Deze herdefiniering is dan gerechtvaardigd in zoverre Woodward zou erkennen dat hij een Euclidische analyse doorvoert. Doch, dit blijkt niet uit wat Woodward schrijft. Hij beweert immers een betekenisanalyse uit te voeren en ziet zijn theorie als een superieure benadering. Bovendien vormen intuïties oorspronkelijk een leidraad in zijn analyse, maar worden ze nadien op een aantal plaatsen overboord gegooid om zijn theorie rechttop te houden. Dit Euclidisch doorvoeren van een analyse die Socratisch werd aangevat, is, naar mijn mening, precies wat tot de spanningen in Woodward's benadering leidt.

Wat Woodward hier in feite doet is werken met twee maten en twee gewichten. Wanneer hij alternatieve benaderingen beoordeelt, redeneert hij vanuit de eis dat zij op alle punten moeten stroken met onze alledaagse intuïties omtrent causale relaties. Tegenstrijdigheden met deze intuïties vormen voor Woodward voldoende redenen om de betrokken alternatieve benaderingen ontoereikend te verklaren. Met andere woorden, alternatieve benaderingen mogen niet revisionistisch zijn. Waar zijn eigen benadering in tegenspraak is met onze intuïties, heft Woodward zijn eis echter op, ten voordele van zijn eigen theorie. Op die punten moeten wij volgens Woodward onze intuïties herzien, en in overeenstemming brengen met de resultaten van zijn interventionistische analyse. Woodward levert echter geen enkel criterium dat deze ongelijke behandeling kan rechtvaardigen. Hij is met andere woorden revisionistisch op een zeer arbitraire wijze, wat zijn eigen monistische analyse evenmin aanvaardbaar maakt.

Aangezien onze intuïties over oorzaken in bepaalde gevallen tegenstrijdig zijn, zal een monistische conceptuele analyse sowieso revisies moeten doorvoeren die dit soort tegenstrijdigheden oplost. De grote uitdaging voor een monist bestaat er dan ook in om een overtuigend argument te vinden om zijn revisie te rechtvaardigen. Hij moet op een niet-arbitraire wijze kunnen beargumenteren waarom we onze intuïties op bepaalde punten niet moeten volgen om tot een exacte beschrijving van de betekenis van het concept 'oorzaak' te komen. Meer bepaald moet hij kunnen beargumenteren waarom dit juist op die plaatsen is, waar zijn eigen revisie het vereist. Met andere woorden, hij moet een argument aanbrenge dat zijn selectie uit onze intuïties op een onafhankelijke wijze kan onderbouwen.

Humes [75] revisionistische houding steunde op een goed uitgewerkt argument. Zoals reeds aangehaald, toonde zijn conceptuele analyse aan dat wij in onze alledaagse benadering van causaliteit uitgaan van een noodzakelijke connectie tussen oorzaak en effect. Maar dit is niet gerechtvaardigd aangezien we geen enkele corresponderende zintuiglijke impressie hebben die beantwoordt aan zo een relatie. Dit vormde voor Hume het argument om onze alledaagse causale notie in zijn geheel als betekenisloos te verwerpen. Hierdoor verwierp hij meteen ook al onze causale intuïties, en verving ze door een wetenschappelijke notie in termen van regulariteiten. Humes argument

werd later weerlegd², maar het is wel een argument van deze aard dat een monist nodig heeft om het verwerpen van bepaalde intuïties te rechtvaardigen. In de volgende afdeling zal ik echter aantonen dat het niet mogelijk is om zo een argument te vinden, en dus ook niet om als monist op een niet-arbitraire wijze revisionistisch te zijn.

2.4 Waarom schiet causaal monisme tekort?

2.4.1 Inleiding

Mijn overtuiging is dat we met één concept van causaliteit nooit in staat zullen zijn om volledig vat te krijgen op de betekenis van de term ‘veroorzaking’. Deze visie is niet nieuw, maar werd — op uiteenlopende wijzen — reeds verdedigd door onder andere Brian Skyrms, Christopher Hitchcock, Nancy Cartwright, Jon Williamson en Francis Longworth. De argumenten die ter ondersteuning van deze visie worden aangehaald, zijn echter niet geheel overtuigend³.

Het meest aangehaalde argument is: uit de literatuur blijkt heel duidelijk dat elke reeds voorgestelde conceptualisering tekortkomingen en beperkingen vertoont. Voor elke theorie die ons concept van causaliteit tracht te beschrijven, komen tegenstanders met tegenvoorbeelden op de proppen, die de geclaimde algemeen geldigheid van de theorie teniet doen. Er is tot nu toe geen enkele theorie die probleemloos en eenduidig vat kan krijgen op de betekenis van het begrip ‘causaliteit’, zoals het door mensen wordt gebruikt. Ned Hall steunt bijvoorbeeld op dit argument om zijn onderscheid tussen afhankelijkheid en productie te onderbouwen:

One immediate result is that counterfactual analyses are doomed to failure (unless, as I think, they are understood to be targeted narrowly at just one *kind* of event-causation): for they *need* the first three theses [transitivity, locality, intrinsicness] if they are to cope with the well-known counterexamples involving overdetermination, but they *cannot abide* these theses if they are to cope with the counterexamples involving double-prevention [62, p.226]

Dit argument toont enkel aan dat de benaderingen die voorhanden zijn, niet toereikend zijn. Maar dat feit sluit de mogelijkheid van een toereikende eenduidige conceptuele analyse niet uit.

²Belangrijke tegenargumenten zijn dat dit argument het idee van singuliere veroorzaking uitsluit en het verder een verkeerde redeneerstap is om uit het feit dat we geen impressie van iets hebben te besluiten dat dit ook niet werkelijk is. Deze kritieken werd onder andere door John L. Mackie geuit [90]. Voor een overzicht van de kritieken op Humes benadering, zie [107].

³Zie ook [87].

Hitchcocks [69] centrale argument is de tegenstrijdigheid tussen incompatibele intuïties, die volgens zijn visie resulteren uit tegenstrijdige deelconcepten van ‘veroorzaking’. Deze deelconcepten beschrijft hij in termen van de verschillende conceptuele benaderingen. Hitchcock gaf een aantal voorbeelden waaruit blijkt dat we soms heel moeilijk kunnen beslissen of A al dan niet oorzaak is van B, hoewel het wel helemaal duidelijk is welke causale verbanden tussen A en B bestaan: of B al dan niet tegenfeitelijk afhankelijk is van A, of er al dan niet een causaal proces is dat A met B verbindt, of er al dan niet een correlatie bestaat tussen A en B, enzovoort. Denken we terug aan het voorbeeld van dubbele preventie, dat eerder reeds werd aangehaald: Billy schiet een vijandig vliegtuig neer, dat in het andere geval Suzy’s vliegtuig had neergehaald. Hierdoor kan Suzy succesvol een bomaanval uitvoeren. Is Billy’s actie een oorzaak van het bombardement? Onze intuïties hieromtrent zijn tegenstrijdig. Wel is duidelijk dat het bombardement tegenfeitelijk afhankelijk is van Billy’s tussenkomst en dat de kans op het succesvol uitvoeren van het bombardement in belangrijke mate werd vergroot door het uitschakelen van het vijandig vliegtuig door Billy. Anderzijds is er duidelijk geen causaal proces dat Billy’s neerhalen van het vijandig vliegtuig met het uitvoeren van het bombardement door Suzy verbindt. Nu, als er zoiets zou bestaan als *de* causale relatie, en deze relatie op een eenduidige wijze zou kunnen beschreven worden, dan zouden dit soort onbeslisbaarheden niet aan de orde zijn. Onze intuïties zouden stroken met een eenduidige conceptualisatie van ‘veroorzaking’, die ons probleemloos tot een onbetwifelbare conclusie zou leiden over of Billy’s tussenkomst het bombardement al dan niet heeft veroorzaakt. Dit soort voorbeelden, waarbij onze intuïties in twee richtingen gaan, kunnen echter de mogelijkheid niet uitsluiten dat ooit een overtuigend extern argument gevonden wordt dat op niet-arbitraire wijze toont welke intuïties we mogen volgen, en waarom bepaalde intuïties genegeerd moeten worden. Zulk argument zou voorgoed de tegenstrijdigheid tussen onze intuïties kunnen beslechten.

Een tweede argument in Hitchcock [69] is dat het pragmatisch gezien voldoende is om kennis te hebben van de verschillende causale verbanden waarin oorzaak en gevolg tegenover elkaar staan, en er dus geen reden is om de ene of de andere benadering te verkiezen boven de andere. We hebben volgens dit argument bijgevolg geen nood aan een revisionistische conceptuele analyse die een eenduidig concept oplevert. Maar ook dit argument kan niet aantonen dat het leveren van een toereikende monistische analyse in geen geval mogelijk is.

De in de literatuur aangehaalde argumenten tegen een monistische conceptuele benadering van causaliteit, tonen dus op geen enkele wijze aan dat er nooit een toereikende monistische conceptuele analyse kan gevonden worden. Dit soort argument heeft een conceptueel pluralist echter wel nodig om zijn visie op overtuigende wijze hard te maken. In de volgende sectie zet ik dan ook zo een argument uiteen, namelijk één dat aantoont dat het

onmogelijk is in het geven van een monistische benadering op niet-arbitraire wijze revisionistisch te zijn.

2.4.2 Accuraatheid en adequaatheid van causale theorieën

De ambiguïteiten die geïllustreerd worden door tegenvoorbeelden en tegenstrijdige intuïties, het resultaat zijn van enerzijds de *inaccuraatheid* van de causale theorieën voor het beschrijven van onze causale concepten, en anderzijds hun *inadequaatheid* voor het beschrijven van onze causale redeneringen binnen bepaalde contexten. De eerste van deze problemen kan in belangrijke mate verholpen worden door het verfijnen van onze causale theorieën. Maar of een causale theorie voldoende accuraat beschrijft wat we onder ‘causaliteit’ verstaan, is ook afhankelijk van haar adequaatheid voor het beschrijven van de causale redeneringen die we trachten te vatten. Dit laatste is echter een meta-theoretische, of meta-conceptuele kwestie die een pluralistische benadering noodzakelijk maakt. Dit zal meteen ook duidelijk maken waarom een monist onmogelijk op niet-arbitraire wijze revisionistisch kan zijn. Het onderscheid tussen accuraatheid en adequaatheid werd door Philip Pettit gebruikt in het kader van zijn benadering van wetenschappelijke verklaringen. Cuypers vat Pettits causaal-informatieve benadering van wetenschappelijke verklaringen als volgt samen:

Een gebeurtenis e bevredigend verklaren bestaat erin (1) *accurate* en (2) *adequate* informatie te verschaffen over e 's causale (voor)geschiedenis, i.e. informatie die de stand van zaken in de werkelijkheid accuraat weergeeft en die op een adequate manier gericht is aan de geadresseerden. De informatie over de causaal relevante eigenschappen van e 's antecedenten moet met andere woorden juist of waar zijn en ze mag niet onbeduidend, ontoegankelijk of irrelevant zijn voor de informatieontvangers. [38, p.95]

Philip Kitcher gebruikte het onderscheid met betrekking tot wetenschap in het algemeen. Hij verduidelijkt ook het verband tussen accuraatheid en adequaatheid. In hoofdstuk 5 van zijn boek ‘*Science, Truth and Democracy*’ [85], vergelijkt Philip Kitcher het ‘maken’ van wetenschap met het vervaardigen van kaarten. Welke informatie op een kaart accuraat moet zijn en welke niet, is afhankelijk van wie ze gaat gebruiken en waarvoor ze moet dienen. Een kaart hoeft dus niet volledig in overeenstemming te zijn met de werkelijkheid, maar enkel adequaat voor haar doel:

Like maps, scientific theories and hypotheses must be true or accurate (or, at least, approximately true or roughly accurate) to be good. But there is more to goodness in both instances. Beyond the necessary condition is a requirement of significance

that cannot be understood in terms of some projected ideal — completed science, a Theory of Everything, or an ideal atlas. [85, p.61]

Laat me dit verduidelijken aan de hand van Kitchers voorbeeld: een plattegrond van het Londense metronetwerk. Aangezien deze dagelijks tienduizenden mensen succesvol naar hun gewenste bestemming helpt te brengen, kunnen we stellen dat ze op accurate wijze de noodzakelijke informatie geeft. Nochtans is de kaart op een aantal punten onwaarachtig. Zo worden bijvoorbeeld een aantal stations op gelijke afstand op een rechte lijn geplaatst. Dit is duidelijk niet in overeenstemming met de werkelijkheid: de verschillende stations liggen niet op exact dezelfde afstand van elkaar, en liggen evenmin op een rechte lijn ten opzichte van elkaar. De volgorde van de stations op een metrolijn, en de verbindingstunnels tussen verschillende stations, stemmen daarentegen wel overeen met de werkelijkheid. Nog andere informatie wordt opzettelijk verkeerd weergegeven. Zo wordt elke metrolijn bijvoorbeeld weergegeven in een andere kleur. Dit is duidelijk niet omdat de verschillende lijnen ook werkelijk van elkaar verschillende kleuren hebben, maar moet duidelijk maken welke stations door welke metro's worden aangedaan. Kitcher toont aldus aan dat wat wordt gezien als accurate informatie in een bepaalde context, afhankelijk is van wat adequate informatie is gegeven die context:

What counts as an omission or an inaccurate spatial representation depends on the conventions associated with the kinds of maps, and in their turn, those conventions are in place because of the needs of the potential users. [85, p.56]

Terugkerend naar ons voorbeeld betekent dit dat de metrokaart van Londen adequaat is, omdat ze slaagt in haar doel: namelijk de reizigers op succesvolle wijze naar de gewenste bestemmingen brengen. Een adequate metroplattegrond, bedoeld voor de reiziger, moet op bepaalde punten accuraat zijn; zal op andere, voor de reiziger onbelangrijke, punten inaccuraat zijn (wat bijvoorbeeld wel de duidelijkheid van de kaart kan bevorderen); en zal op nog andere punten opzettelijk een inaccurate weergave van de feiten vereisen. Dezelfde kaart zou daarentegen compleet inadequaat zijn wanneer ze bedoeld was voor de aannemer die de verschillende metrolijnen moest aanleggen. Voor dat doel zou de kaart op een heel aantal punten veel gedetailleerder moeten zijn, onder andere met betrekking tot de afstand tussen de stations en hun oriëntatie ten opzichte van elkaar.

2.4.2.1 Accuraatheid

Vertaald naar causaliteit, verwijst accuraatheid naar het vermogen van een causale theorie om een duidelijke (in tegenstelling tot een ambiguë) en 'waarachtige' (in tegenstelling tot een contra-intuïtieve) beschrijving te geven van

de betekenis van het begrip ‘oorzaak’. Ik zie twee soorten problemen waardoor een causale theorie door inaccuraatheid tot ambiguë of contra-intuïtieve beschrijvingen van wat een oorzaak is, kan leiden. Een eerste probleem is dat een causale theorie niet steeds voldoende vat heeft op verschillende soorten causale verbanden die wel van belang zijn in onze causale oordeelsvorming. Zo kan het bijvoorbeeld van belang zijn een onderscheid te maken tussen deeleffecten en netto-effecten [68], tussen veroorzaking als productierelatie of als afhankelijkheidsrelatie [62], of tussen singuliere causale verklaringen en causale veralgemeningen ([27], [49]),... Een tweede soort problemen ontstaat wanneer een causale theorie niet voldoende randinformatie incorporeert die wel in rekening wordt genomen bij het vormen van alledaagse causale oordelen. Ik denk bijvoorbeeld aan het belang van het incorporeren van contrastsituaties (cf. [65] en [91]) waarmee we vergelijken. In beide gevallen gaat het dus om informatie over de ontstaanscontext van de causale relatie die in overweging wordt genomen bij het vormen van causale oordelen⁴.

Laat me dit alles verduidelijken aan de hand van het voorbeeld van de anticonceptiepill. Dit voorbeeld werd oorspronkelijk door Hesslow gebruikt als tegenvoorbeeld tegen probabilistische theorieën en werd door Hitchcock aangehaald als voorbeeld in zijn argumentatie voor een pluralistische benadering van causaliteit ([68], [69]).

In Hesslows tijd vormde het gebruik van de anticonceptiepill een belangrijke oorzaak van trombose. Echter, bij jonge vrouwen onder de 35 jaar die vruchtbaar, seksueel actief en niet-roker waren, en verder niet onderhevig waren aan andere risicofactoren voor trombose, verlaagde het gebruik van de anticonceptiepill de kans op trombose. Dit kan verklaard worden doordat de anticonceptiepill zwangerschap verhindert, wat op zichzelf een belangrijke risicofactor voor trombose is. De algemene vraag of de anticonceptiepill in Hesslows tijd al dan niet een oorzaak vormde van trombose, is dan ook zeer dubbelzinnig. Enerzijds werd met het nemen van de anticonceptiepill een mechanisme in gang gezet dat de kans op trombose verhoogde, en anderzijds een mechanisme dat een ander mechanisme, namelijk de bevruchting, onderdrukte en daardoor de kans op trombose verlaagde. Het is dus niet zo dat men eenduidig kan argumenteren dat het gebruik van de anticonceptiepill tot trombose leidde, en het niet gebruiken van de anticonceptiepill trombose kon vermijden⁵.

De vraag of de anticonceptiepill al dan niet trombose veroorzaakte, blijkt te algemeen en de ongenueanceerde toepassing van onze causale theorieën leidt tot tegenstrijdige conclusies. Een van hun tekortkomingen is dat zij geen rekening houden met de mogelijke contrastsituaties. Dat het analyseren van causaliteit als een ternaire relatie (tussen oorzaak, gevolg, en context) in

⁴Terwijl we met adequaatheid zullen verwijzen naar de onderzoekscontext van waaruit de causale relatie wordt geïnterpreteerd.

⁵Gezien we hier te maken hebben met indeterministische veroorzaking, vormen tegenfeitelijkheden sowieso geen goede basis om deze vraag naar veroorzaking te beoordelen.

plaats van als een binaire relatie (enkel tussen oorzaak en effect) een aantal ambiguïteiten kan oplossen, werd reeds beargumenteerd door Hitchcock in 1996 ([67], [65]) en met betrekking tot de tegenfeitelijke benadering door Cei Maslen [91]. In het geval van het voorbeeld is een belangrijke vraag: vergelijken we de situatie waarin de anticonceptiepil wordt genomen met deze waarin in het geheel geen anticonceptiemiddelen worden gebruikt — en dus waarin de kans op trombose door zwangerschap hoger ligt — of met een situatie waarin naar een alternatief anticonceptiemiddel wordt gegrepen — wat de kans op zwangerschap, en dus op trombose door zwangerschap, opnieuw sterk verlaagt en meteen ook de verhoogde kans op trombose door het nemen van de anticonceptiepil wegneemt? Onze causale theorieën houden met dit soort nuances in onze causale redeneringen nauwelijks of geen rekening. Deze alternatieve contrasten maken nochtans een belangrijk verschil voor onze beoordeling van de vraag of het gebruik van de anticonceptiepil al dan niet trombose veroorzaakt.

Verder haalde Hitchcock dit voorbeeld ook aan om het onderscheid tussen deel- en netto-effecten te duiden [68]. Hij is van oordeel dat we terecht kunnen stellen dat het gebruik van de anticonceptiepil in een zekere zin zowel trombose kon veroorzaken als afwenden binnen dezelfde populatie, en beide als causale tendens aanwezig waren in singuliere gevallen. Het netto-effect van het gebruik van de anticonceptiepil op het opduiken van trombose bestond erin dat het eerste het laatste gemiddeld genomen afwendde. De anticonceptiepil had echter een positief deeleffect op trombose: los van haar remmende invloed op zwangerschap, was de anticonceptiepil een positieve oorzaak van trombose. Een vrouw liep immers meer kans op trombose wanneer ze de anticonceptiepil nam en desalniettemin zwanger werd, dan wanneer ze geen anticonceptiepil gebruikte en zwanger werd. Evengoed had ze meer kans op trombose wanneer ze de anticonceptiepil slikte, en niet zwanger werd, dan wanneer ze geen anticonceptiepil innam, en evenmin zwanger werd. Ook het onderscheid dat werd gemaakt door Ned Hall [62] is bij dit voorbeeld van belang. Enerzijds is er een causaal mechanisme waarlangs de anticonceptiepil trombose ‘produceert’. Anderzijds onderbreekt de anticonceptiepil het mechanisme van bevruchting waardoor het een afhankelijkheidsoorzaak is: of men al dan niet trombose krijgt, is mede afhankelijk van of men al dan niet de anticonceptiepil slikt. De standaard theorieën van causaliteit vatten dit soort onderscheiden tussen verschillende soorten van causale invloed niet, en kunnen daardoor geen licht werpen op vragen naar onze redeneerwijze over oorzaken als deze. Om een juiste beschrijving te geven van ons begrip van causaliteit is het dus van belang om dit soort onderscheiden te incorporeren.

Contrasten en onderscheiden in verschillende soorten causale invloeden zijn voorbeelden van soorten informatie die niet standaard worden geïncorporeerd in onze causale theorieën, maar dat wel zoveel als mogelijk zouden moeten zijn opdat ze op accurate, dit is op precieze en intuïtief

aanvaardbare, wijze ons begrip van causaliteit zouden kunnen vatten. Het is dan ook belangrijk voor verder onderzoek om na te gaan welke soorten causale invloeden wij onderscheiden en verder om onze theorieën zo te verfijnen dat belangrijke onderscheiden en de rol van randinformatie worden geïncorporeerd.

2.4.2.2 Adequaatheid

Verfijningen van onze Socratische analyses in functie van een grotere accurateertheid, zullen echter steeds slechts een gedeeltelijke oplossing vormen. Zoals Glymour stelt:

The results of Socratic theories, the final analyses, are almost never accurate and have no interesting consequences except their instances; their value, and it can be considerable, is in the sequence of arguments produced for them, the examples and counterexamples, the explorations of conceptual relations that justify or defeat them, and the approximate connections they articulate. The ubiquitous failure of philosophical analyses should be no surprise: they are confined almost exclusively to explicit, or occasionally simple inductive, definitions, and philosophically interesting concepts are seldom if ever strictly so related. [60, p.780]

We kunnen dit duiden aan de hand van Kitchers voorbeeld: wat een accurate kaart is van de Londense metro, wordt bepaald door de adequaatheid voor haar doel. Afhankelijk van dat doel worden bepaalde elementen en kenmerken heel precies weergegeven, andere genegeerd en nog andere met opzet inaccuraat weergegeven. Naar analogie met dit voorbeeld kunnen we stellen dat de adequaatheid van een causale theorie verwijst naar haar vermogen om een causaal concept te beschrijven dat intuïtief aanvaardbare oorzaken aanwijst *binnen een bepaalde context van causaal onderzoek*. De adequaatheid van een causaal concept is dus niet absoluut maar afhankelijk van het perspectief van waaruit naar de gegeven causale informatie wordt gekeken, het doel dat men voor ogen heeft met de vraag naar oorzaken waarover wordt geoordeeld, het (wetenschappelijk) domein waarbinnen het causaal onderzoek wordt gevoerd, enzovoort. Een causale theorie kan dan ook slechts een accurate beschrijving geven van onze causale oordeelsvorming binnen een bepaalde onderzoekscontext, indien ze tot datgene kan leiden waarin we in onze oordeelsvorming geïnteresseerd zijn: bruikbare, relevante en toegankelijke informatie (met andere woorden: adequate informatie) met betrekking tot de context van waaruit we redeneren en het doel dat we voor ogen hebben.

Het probleem dat door Glymour wordt aangeduid, blijft dus enkel overeind wanneer we monistisch redeneren. Zoals het voorbeeld van de Londense

metrokaart aangeeft: accuraatheid is doel- en contextgebonden. Het nastreven van één enkele theorie die eenduidig en precies beschrijft wat wij onder causaliteit verstaan, kan sowieso nooit tot algehele accuraatheid leiden, aangezien de accuraatheid van een causaal concept bepaald wordt door de adequaatheid ervan voor de onderzoekscontext waarin het gehanteerd wordt. Pragmatische factoren zijn dus medebepalend in de accuraatheid van een causaal concept voor een bepaalde onderzoekscontext. In verschillende onderzoekscontexten zullen dan ook verschillende causale concepten gehanteerd worden, wat een eenduidige accurate beschrijving van ons begrip van ‘causaliteit’ onmogelijk maakt.

We keren terug naar het eerder aangehaalde voorbeeld om dit te verduidelijken. Het zou onredelijk geweest zijn indien de dienst volksgezondheid jonge, seksueel actieve vrouwen zou hebben afgeraden de anticonceptiepil te gebruiken omwille van het risico op trombose. In het singuliere geval hoort het netto-effect van de anticonceptiepil immers het doorslaggevende element te vormen in de redenering. Anderzijds was het wel van belang voor de producenten van deze pillen om kennis te hebben van, en rekening te houden met, het positief deeffect van de anticonceptiepil op de ontwikkeling van trombose, zodat zij hun product konden verbeteren⁶. Verder zullen onderzoekers die zich hierover ontfermden, er groot belang bij gehad hebben een grondige kennis te hebben van de causale mechanismen die dit neveneffect veroorzaakten. Dit in tegenstelling tot bovengenoemde dienst, die helemaal niet hoefde te weten of het om een productie-oorzaak of afhankelijkheid tussen de twee factoren ging, maar enkel hoefde te weten wanneer de kans op trombose het laagst was, in casu wanneer een vrouw de anticonceptiepil slikte of wanneer ze deze niet slikte. Meer, het alternatief dat zij voor ogen hebben, is eveneens van invloed: raadt men een alternatief anticonceptiemiddel aan — in dat geval is het advies mogelijks niet zo irrationeel —, of redeneert men vanuit de alternatieve situatie waarin geen ander voorbehoedsmiddel wordt gebruikt? Dit soort contrasten is dan weer niet van belang voor de farmaceutische industrie die zich over het probleem van het deeffect buigt. Dit voorbeeld demonstreert hoe, in twee geheel uiteenlopende contexten, geheel terecht, aandacht wordt besteed aan uiteenlopende aspecten van een causaal verband tussen twee factoren. De context bepaalt dus welke soort informatie men nodig heeft, en bijgevolg welke benadering van ‘causaliteit’ op accurate wijze kan beschrijven hoe wij tot bepaalde causale oordelen te komen.

De *adequate* selectie van één uit meerdere causale concepten, die allen op zichzelf onvoldoende accuraat zijn om een algemeen geldende beschrijving van onze notie ‘oorzaak’ te geven, kan hen echter wel voldoende accuraat maken voor het vatten van onze causale intuïties binnen bepaalde onder-

⁶Het gevaar voor dit neveneffect van anticonceptiepillen is intussen effectief in sterke mate afgenomen.

zoekscontexten. Dit aanvaarden betekent wel dat we pluralistisch moeten denken over ons begrip van causaliteit. Op onze drang naar eenvoud na, lijkt er echter geen enkele reden waarom we ons begrip van causaliteit zouden moeten vatten in een eenduidig, enkelvoudig concept, dat toereikend is voor het duiden van onze intuïties over allerlei causale verbanden in uiteenlopende contexten.

2.4.3 Causaal pluralisme, accuraatheid en adequaatheid

Door de verschillende soorten causale verbanden te onderscheiden en, waar het kan, te integreren in de verschillende theorieën, worden deze accurater. Woodward's interventionistische theorie [144] is zeer zeker accurater dan een aantal alternatieve theorieën, doordat ze bijvoorbeeld het onderscheid maakt tussen totale, contribuerende en effectieve oorzaken en een aantal voordelen haalt uit de combinatie van de benadering in termen van tegenfeitelijkheden en de manipulatietheorie. Ned Halls disjunctieve theorie [62] is accurater dan een basistheorie in termen van tegenfeitelijkheden, doordat ze bijvoorbeeld met preventie en omissie omkan. Doch, er zijn voor beide benaderingen nog steeds tegenvoorbeelden, wat aantoont dat deze theorieën — niettegenstaande het feit dat ze over het algemeen genomen accurater zijn — niet adequaat zijn voor de analyse van alle mogelijke concrete situaties. Doordat de accuraatheid van een causale benadering afhankelijk is van haar adequaatheid voor een bepaalde onderzoekscontext, is het onmogelijk een eenduidige theorie te vinden die al onze causale intuïties kan omvatten. Als we desalniettemin toch een monistische benadering trachten te geven, moeten we dus onvermijdelijk een arbitraire selectie maken in de mogelijke criteria. Die selectie zal ervoor zorgen dat onze conceptuele analyse accuraat is voor het beschrijven van de causale oordeelsvorming in sommige contexten, maar dit omwille van inadequaatheid duidelijk niet zal zijn voor andere contexten. Dit argument demonstreert waarom men onmogelijk een monistische Socratische analyse van causaliteit kan geven, die op niet-arbitraire wijze ons begrip van causaliteit herdefinieert in functie van de monistische benadering.

In de volgende sectie geef ik een uitgebreid overzicht van de mogelijke criteria die, naargelang de context, al dan niet relevant zijn voor onze causale oordeelsvorming. Dit overzicht zal bovenstaand onmogelijkheidsargument verder onderbouwen.

2.5 Het alternatief: Conceptueel Causaal Pluralisme

2.5.1 Wat houdt conceptueel causaal pluralisme in?

De verschillende soorten causale invloeden, uiteenlopende benaderingen van, en perspectieven op, causale verbanden zijn op gecompliceerde wijze verweven. In de vorige sectie heb ik aangetoond waarom het onmogelijk is om met een enkelvoudige benadering — hoezeer deze ook verfijnd is — op een eenduidige en consistente wijze het vormen van causale oordelen te beschrijven. Een vruchtbaarder alternatief is dan ook een pluralistische kijk te ontwikkelen, die oog heeft voor verschillende soorten causale invloeden, verschillende soorten beïnvloedende elementen en verschillende mogelijke invalshoeken bij het analyseren van causale relaties.

Pluralisme wordt in de *Cambridge Dictionary of Philosophy* gedefinieerd als:

a philosophical perspective on the world that emphasizes diversity rather than homogeneity, multiplicity rather than unity, difference rather than sameness. [5, p.714]

Ik wens deze vrij vage en zeer algemene definiëring te volgen, daar ze de kern bevat van waar ik voor wil pleiten: een conceptuele analyse van causaliteit die monisme inruilt voor causale diversiteit en aandacht schenkt aan multipelen en verscheiden oorzaken, veelvuldige en uiteenlopende causale relaties, en menigvuldige gerechtvaardigde manieren om deze te benaderen. Conceptueel causaal pluralisme heeft oog voor al deze vormen van diversiteit en tracht onze causale intuïties van daaruit te vatten. Ik pleit met andere woorden voor het overwegen van de voordelen van een pluralistische benadering van causaliteit. Dit alles grondig onderzoeken kan een grote uitdaging vormen voor toekomstig onderzoek. Een aantal eerste stappen in die goede richting zijn door een aantal filosofen reeds gezet en kunnen de basis vormen voor verder onderzoek. Om verder te verduidelijken wat een pluralistische visie op causaliteit kan inhouden, geef ik in de volgende sectie een overzicht van mogelijk relevante criteria die, naargelang de context, al dan niet relevant zijn.

2.5.2 Causale criteria

Het is niet zo dat alle oorzaken die wij onderscheiden, zich op eenzelfde wijze tot het effect verhouden, op eenzelfde wijze causaal relevant zijn of op eenzelfde wijze hun gevolg beïnvloeden. Hitchcock toont dit aan wanneer hij stelt:

There are a great many cases where we are unclear about what causes what, even though we are clear about all the facts that

are supposed to constitute causal relations. The explanation, I contend, is a false presupposition contained in the question: Do events C and E stand in the causal relation? There are many causal relations, and C might stand to E in some of these relations, but not in others. Here are some candidate causal relations (...): C belongs to a causal chain of events leading up to E; C has a component effect on E along some particular causal route; C has a net effect on E when all causal routes from C to E are taken into consideration; C is a cause of E on average in some contingently constituted population; C is a cause of E as a matter of causal law; C is a cause of E relative to some particular range of alternatives or domain of variation. [69, p.21-22]

Ik onderscheid de mogelijke criteria die in aanmerking komen voor het bepalen van wat een oorzaak is op basis van vier dimensies waarop deze causale criteria zich situeren. Deze vier dimensies sluiten mekaar niet uit, integendeel, wat wij binnen een bepaalde context onder een oorzaak verstaan, wordt precies bepaald door een combinatie van criteria die zich op meerdere dimensies kunnen bevinden. Verder hoeft dit overzicht niet exhaustief te zijn. Toekomstig onderzoek zou nog meer (soorten) criteria die in aanmerking worden genomen aan het licht kunnen brengen.

2.5.2.1 Noodzakelijkheid

Een eerste soort onderscheid kan worden gemaakt tussen oorzaken die noodzakelijk zijn in de context en deze die niet-noodzakelijk zijn. Het was John L. Mackie [90] die stelde dat wat wij onder een oorzaak verstaan deze factor is, die noodzakelijk lijkt in de context om een bepaald effect te bekomen. Hij steunt hierbij op een vorm van causaal pluralisme die reeds expliciet werd verdedigd door John Stuart Mill [97] en wordt aanvaard door het grootste deel van de hedendaagse filosofische gemeenschap: dat voor een enkel effect meerdere positieve en negatieve oorzaken kunnen aangeduid worden. Een klassiek voorbeeld is het uitbranden van een huis door kortsluiting. Meerdere positieve en negatieve condities leiden, samen met de kortsluiting zelf, tot de brand: de aanwezigheid van zuurstof en brandbaar materiaal, de afwezigheid van een brandbeveiligingssysteem of van een bewoner die onmiddellijk kan ingrijpen. Al deze elementen kunnen als echte oorzaken geïnterpreteerd worden, maar de context en interesses van de causale onderzoeker zorgen ervoor dat één ervan als ‘de’ oorzaak geselecteerd zal worden. Mackie stelt nu dat de factor die wij als ‘de’ oorzaak zullen aanduiden, deze zal zijn die, tegen de achtergrond van ‘de normale omstandigheden’, het noodzakelijk verschil maakte. Dat er in het huis zuurstof en brandbaar materiaal aanwezig is, wordt dan als onderdeel van de ‘normale’ situatie beschouwd, terwijl de kortsluiting als de noodzakelijke en verschil makende factor zal worden

gezien die, samen met de andere condities (zuurstof, brandbaar materiaal,...) tot het effect leidde.

In gevallen van overdeterminatie is zo een factor echter niet-noodzakelijk, daar binnen dezelfde context een andere factor tot hetzelfde effect leidt. Enerzijds zijn er gevallen van hypothetische overdeterminatie. Een klassiek voorbeeld: een man plant een trip door de woestijn. Hij heeft twee vijanden. Een van hen vergiftigt zijn drinkwater. De ander, die daarvan niet op de hoogte is, maakt een gat in de bodem van zijn watervoorraadkan. Het vergiftigde water lekt allemaal uit alvorens de man ervan wenst te drinken. Hij komt om van dorst. Hier is het gat in de kan geen noodzakelijke factor voor de dood van de man, aangezien hij, indien het water niet was uitgelekt, eveneens was omgekomen, namelijk door het vergiftigde water. In dit soort gevallen van overdeterminatie is er echter een uitweg om alsnog de feitelijke noodzakelijke factor aan te duiden, stelt Mackie. Namelijk, het verfijnen van het causale relaas. Als we immers zoeken naar de noodzakelijke voorwaarde in de context die leidde tot de dood van de man *door dorst*, dan is het duidelijk dat niet het vergiftigde water, maar het gat in de kan de noodzakelijke, verschil makende factor was. Voor andere gevallen van overdeterminatie is deze uitweg echter niet voorhanden. Hiervan geeft Mackie, onder andere, het volgende voorbeeld: Een man wordt ter dood gebracht door een vuurpeloton, waarbij verschillende kogels op hetzelfde ogenblik zijn hart raken, en elk op zich voldoende zouden geweest zijn om de dood van de man te veroorzaken. In dit geval brengt een meer gedetailleerde versie van het verhaal geen beslissing, en blijft het antwoord op de vraag naar één verschil makende, oorzakelijke factor noodzakelijk open. Enkel het vuurpeloton in zijn geheel kan als oorzaak aangeduid worden.

Wat Mackie's voorbeelden verder duidelijk maken, is, dat wat als noodzakelijke factor geldt, afhankelijk is van wat men als de 'normale' situatie in de context beschouwt, en aldus van contextuele informatie en interpretatie.

2.5.2.2 Relevantie

Men kan ook verschillende oorzaken onderscheiden op basis van de wijze waarop, en mate waarin, ze causaal relevant zijn. Het betreft onderscheiden die door bijvoorbeeld Scheines, Spirtes and Glymour [120], Pearl [103], Woodward [144] en Hitchcock [68] werden gemaakt tussen onder andere contribuerende oorzaken, effectieve oorzaken, directe oorzaken, indirecte oorzaken, totale oorzaken, netto-effecten, deeleffecten, enzovoort. Soms achten we slechts een van hen relevant, in andere contexten focussen we op meerdere ervan in onze causale oordeelsvorming. Deze verschillende soorten oorzaken hoeven elkaar dan ook onderling niet uit te sluiten.

2.5.2.3 Wijze van beïnvloeding

Men kan ook verschillende criteria hanteren met betrekking tot de wijze waarop oorzaken hun gevolg beïnvloeden. Zoeken we deterministische of indeterministische oorzaken? Moet de gezochte oorzaak het gevolg produceren, of mag (de wijze van) het voorkomen van de aangehaalde oorzaak het gevolg ook op een andere wijze beïnvloeden (cf. het onderscheid van Hall [62] tussen productie-oorzaken en afhankelijkheidsorzaken)? Gaat het om de neiging van een oorzaak om tot bepaalde gevolgen te leiden of om feitelijke veroorzaking van een specifiek gevolg (cf. het onderscheid van Hitchcock tussen causale neigingen en effectieve veroorzaking in [66])? Deze verschillende wijzen van beïnvloeding kunnen mekaar paarsgewijs uitsluiten⁷ maar kunnen wel in allerlei onderlinge combinaties voorkomen.

In navolging van Anscombe [4] en Cartwright [30] zou men hier nog verder kunnen specificeren naar allerlei specifieke modi waarop een oorzaak tot een effect kan leiden, zoals trekken, duwen, maken, verorberen, versperren, tegenhouden, verbranden, omverduwen, ... Cartwright stelt dat deze vele specifieke causale verbanden ‘fijne’ causale concepten zijn die gelijk staan aan een ‘breed’ concept ‘oorzaak’ + een x_1 -factor die op de specifieke verfijning wijst. Focussen op de vele specifieke x_i -wijzen waarop een oorzaak tot zijn gevolg leidt, lijkt mij zinvol om oog te blijven hebben voor de vele wijzen waarop een causaal verband zich verwerkelijkt en om van daaruit meer algemene onderscheidingen tussen verschillende soorten causale verbanden te vinden. Elke specifieke (‘oorzaak’ + x_i -factor) moet in principe een plaats kunnen vinden in één van de bredere soorten causale verbanden ‘oorzaak + X’, zoals bijvoorbeeld productie-oorzaak of afhankelijkheidsoorzaak. Daarbij verliest men een deel van de specificiteit van de x_i -factor, bijvoorbeeld dat object O de beweging E van object P veroorzaakt door P vooruit te duwen, maar deze specificiteit is niet noodzakelijk van belang in ons oordeel over of O de oorzaak is van beweging E. Bijgevolg is het ook niet van belang voor het definiëren van het algemenere causale concept waarvan het een instantie is, en aan de hand waarvan we meerdere specifieke causale relaties vatten.

2.5.2.4 Analyseniveau

Tenslotte kan men verschillende soorten causale verbanden onderscheiden op basis van het niveau waarop ze worden geanalyseerd. Resulteren onze intuïties uit het zoeken van causale wetmatigheden of van een causale

⁷Een deterministische oorzaak kan niet tegelijkertijd indeterministisch zijn bijvoorbeeld. Hier sluiten de elementen van een paar mekaar duidelijk uit, maar dit hoeft niet steeds het geval te zijn. Uit Halls [62] onderscheid volgen bijvoorbeeld drie categorieën van oorzaken, om precies te zijn: productie-oorzaken, afhankelijkheidsorzaken en productieve afhankelijkheidsorzaken.

verklaring voor een singulier geval? Wensen we een fysische of sociaal-psychologische verklaring? ... Ook hier zijn weer een aantal combinaties mogelijk. Men kan bijvoorbeeld zoeken naar een sociaal-psychologische singuliere verklaring, of naar een fysische wetmatigheid, enzovoort...

2.5.3 Conceptueel monisme versus conceptueel pluralisme

Het onderscheiden van mogelijk relevante causale criteria maakt het ook mogelijk om een exactere beschrijving te geven van wat conceptueel causaal pluralisme inhoudt. Ik baseer me hierbij op [134]. Stel dat we causaliteit definiëren als volgt:

Definitie 2.1 *C veroorzaakt E als en slechts als voldaan is aan (criteria X_1, X_2, \dots, X_n) of (criteria Y_1, Y_2, \dots, Y_n) of ... of (criteria Z_1, Z_2, \dots, Z_n).*

De sterkste vorm van conceptueel causaal pluralisme bestaat dan in de overtuiging dat geen enkele van de causale criteria kan voorkomen in alle disjuncten van de definitie. Een zwakkere vorm van conceptueel causaal pluralisme, die ook ikzelf onderschrijf, gaat er daarentegen van uit dat er wel overlappende criteria kunnen zijn, maar dat het geheel van deze overlappende criteria op zich niet voldoende specifiek is om een accurate bepaling te geven van ons begrip van causaliteit.⁸ Dit kan bijvoorbeeld verduidelijkt worden aan de hand van Halls [62] onderscheid tussen afhankelijkheid en productie. Hoewel Hall stelt dat het hier twee totaal verschillende causale concepten betreft, zijn er mogelijkwerwijs toch overlappende causale criteria. Zo lijkt Hall er met betrekking tot beide concepten van uit te gaan dat de oorzaak moet voorafgaan aan het effect. Dit overlappende criterium is echter duidelijk niet specifiek genoeg als bepaling van wat een oorzaak is. Conceptueel causaal monisten gaan er tenslotte van uit dat, in zoverre we causaliteit als een disjunctie van groepen criteria kunnen definiëren, de overlappende criteria in de verschillende disjuncten wel voldoende specifiek zijn om tezamen een toereikende eenduidige definitie van causaliteit te vormen en de mogelijke overige criteria aldus irrelevant zijn.

⁸Deze vorm van pluralisme lijkt ook Longworth [87] te verdedigen in zijn analyse van causaliteit in termen van een clusterconcept. Die analyse ligt overigens sterk in lijn met de in de bovenstaande definitie gegeven bepaling. Het probleem met Longworth's analyse is echter dat hij geen enkele duiding geeft van de noodzakelijkheid van zo een pluralistische benadering, waardoor het geselecteerde causale concept in zijn benadering uiteindelijk rechtstreeks afhankelijk wordt van specifieke causale intuïties over de te analyseren relatie. De inhoud van het causale concept wordt met andere woorden bepaald door het intuïtieve causale oordeel over de concrete situatie, eerder dan dat een duiding wordt gegeven van hoe een bepaald causaal concept geselecteerd wordt dat ons dan verder moet leiden in het oordelen over de concrete situatie. Dit leidt ertoe dat Longworth's pluralistische analyse als het ware in het luchtledige zweeft aangezien externe criteria voor het prefereren van een bepaald causaal concept ontbreken.

2.5.4 Volwaardig conceptueel causaal pluralisme

Filosofen die één of ander onderscheid in soorten oorzakelijke relaties een plaats geven, blijven desalniettemin veelal geneigd om alle onderscheiden soorten causale verbanden te linken aan een enkel concept van causaliteit, dat dan nog steeds als het enig geldende wordt verdedigd. Zo interpreteert Woodward [144] de verschillende oorzaken die hij onderscheidt (totale oorzaken, contribuerende oorzaken, directe oorzaken,...) in termen van interventivistische tegenfeitelijkheden. Wat zijn benadering, volgens de voorgaande bepaling, nog steeds causaal monistisch maakt, en wat verder, zoals reeds aangegeven in sectie 2.3.2, tot een aantal contra-intuïtieve analyses leidt. Ned Halls [62] analyse is daarentegen wel causaal pluralistisch volgens de bovenstaande bepaling. Desalniettemin analyseert hij zowel afhankelijkheid als productie met behulp van tegenfeitelijkheden. De verschillende criteria uit de voorgaande sectie zijn nochtans van belang los van de specifieke causale theorieën van waaruit ze geanalyseerd werden. Meer nog, ze kunnen veelal mee bepalen welke causale theorie het meest geschikt is voor het beschrijven van onze causale oordeelsvorming binnen een bepaald domein. Het zou dan ook goed zijn om deze onderscheiden in relatie tot de verschillende theorieën van causaliteit te analyseren, zoals Hitchcock [68] deed met het onderscheid tussen deel- en netto-effecten.

Verder is een enkel onderscheid niet voldoende om de rijkheid en omvang van de notie ‘veroorzaking’ te vatten. Hoewel bijvoorbeeld Ned Halls theorie op zich als pluralistisch kan beschouwd worden, is ze nog niet toereikend. Hall maakt een belangrijk onderscheid, maar met dit onderscheid creëert hij nog niet de ideale theorie die de notie ‘oorzaak’ op volledige wijze kan vatten. Er zijn voorbeelden waar Ned Hall met zijn productie- en afhankelijkheidstheorie geen vat op kan krijgen. Dit is niet zo vreemd gegeven de vele mogelijke combinaties van criteria die resulteren in een heleboel verschillende soorten oorzaken die aan de orde kunnen zijn: het kan bijvoorbeeld gaan om een contribuerende productieoorzaak op het singulier niveau of over een indeterministisch, afhankelijk deeleffect op het wetmatige niveau. Het onderscheiden van verschillende soorten causale verbanden, die op uiteenlopende wijzen causaal relevant kunnen zijn en zich bovendien op uiteenlopende analyseniveaus kunnen bevinden, resulteert automatisch in een diversiteit aan soorten oorzaken die door geen enkele monistische of ‘beperkt pluralistische’ benadering kan gevat worden. Een volwaardige pluralistische conceptuele analyse van causaliteit moet er naar mijn mening dan ook van uitgaan dat we niet enkele, maar de vele uiteenlopende soorten oorzaken die wij, naargelang de context, bepalen, een plaats moeten kunnen geven. Slechts op die wijze zullen wij een precieze en waarachtige explicatie van onze causale concepten kunnen geven.

De vele soorten oorzaken die wij kunnen onderscheiden op basis van de vele mogelijk relevante criteria, onderbouwen ook het onmogelijkheidsargument.

Een monistische conceptuele analyse die al onze causale intuïties tracht te vatten, zou immers alle, waaronder meerdere paren van incompatibele, criteria op een eenduidige wijze moeten kunnen incorporeren. Aangezien dit onmogelijk is, zal een monistische benadering noodzakelijk een selectie in de criteria maken en dus revisionistisch zijn. Zo een selectie is echter onvermijdelijk arbitrair en ontoereikend voor het expliciteren van ons begrip van causaliteit, aangezien we in verschillende contexten verschillende criteria de prioriteit zullen geven, andere onbelangrijk zullen achten en nog andere opzettelijk niet in rekening zullen nemen. Soms zijn we bijvoorbeeld enkel geïnteresseerd in wat er effectief tot een bepaald effect heeft geleid, niet tot welke factoren aanwezig waren die de neiging hadden om bij te dragen tot dat effect. Voor het nagaan van het eerste soort causale verbanden lijken de criteria die verbonden zijn aan een tegenfeitelijke benadering zeer geschikt. Voor het nagaan van het laatste zijn de criteria verbonden aan een probabilistische benadering beter op hun plaats. En daarmee komen we terug bij de adequaatheid van causale theorieën die ons begrip van causaliteit trachten te vatten: een algemeen geldende accurate en eenduidige explicatie van wat wij verstaan onder een ‘oorzaak’, bestaat niet. Hoe accuraat we zulke benaderingen ook trachten te maken, die accuraatheid zal steeds beperkt zijn, en pragmatische factoren zullen dus steeds van belang blijven.

2.6 Besluit

In dit hoofdstuk heb ik trachten na te gaan welke vorm een explicatie van onze notie ‘causaliteit’ zou moeten aannemen. Ik heb beargumenteerd dat een uniforme benadering, in termen van een enkele, eenduidige theorie, onmogelijk toereikend kan zijn. Een monistische analyse zal steeds op een arbitraire wijze revisionistisch zijn. Zo een benadering van de betekenis van de notie ‘oorzaak’ kan dus nooit accuraat zijn voor het vatten van al onze causale intuïties. Dit omdat onze notie ‘oorzaak’ gerelateerd is aan diverse en zelfs gedeeltelijk incompatibele criteria die, naargelang de context, al dan niet relevant geacht worden. Een volwaardig pluralistische conceptuele analyse moet dan ook met deze verscheidenheid aan criteria rekening houden, en moet dus de adequaatheid van onze verschillende concepten voor een beperkte onderzoekscontext incorporeren. Slechts binnen dit pluralistisch kader kunnen we tot een accurate conceptuele analyse van ons begrip van causaliteit komen.

Hoofdstuk 3

Metafysisch pluralisme

... as appearances suggest, we live in a dappled world, a world rich in different things, with different natures, behaving in different ways. The laws that describe this world are a patchwork, not a pyramid. They do not take after the simple, elegant and abstract structure of a system of axioms and theorems. Rather they look like — and steadfastly stick to looking like — science as we know it ...

Nancy Cartwright [29, p.1]

3.1 Inleiding

De conceptuele analyse van het vorige hoofdstuk was gericht op causaal taalgebruik, veeleer dan op wat causaliteit in werkelijkheid is. Desalniettemin mogen we er vanuit gaan dat realistische presupposities aan de basis van onze causale concepten liggen. In dit hoofdstuk zal ik de vinger proberen leggen op die onderliggende feiten in de werkelijkheid, waaruit onze causale concepten resulteren.

In het eerste deel van dit hoofdstuk staan Phil Dowe en zijn *conserved quantity* theorie als voorbeeld centraal [43]. Ik beargumenteer dat wat hij zijn “empirische analyse” noemt, in feite eveneens een monistische conceptuele analyse vormt. In die zin vormt zijn theorie een aanvullend voorbeeld bij het voorgaande hoofdstuk. Dowe gebruikt echter een metafysisch argument waardoor hij aan het, in hoofdstuk 2 geformuleerde, onmogelijkheidsargument kan voorbijgaan en alsnog zijn revisionistische conceptuele analyse kan rechtvaardigen, namelijk een onderliggende monistische metafysische benadering van causaliteit in termen van reductionisme tot de fysica. Dowe blijkt dus niet enkel conceptueel causaal monist, maar ook metafysisch causaal monist. Hij veronderstelt dat causaliteit moet beschouwd worden als een empirische relatie die zich enkel situeert op het fundamentele niveau van de werkelijkheid. Bovendien lijkt hij een monistische metafysische benadering

van causaliteit als vanzelfsprekend te beschouwen, en hij beargumenteert dan ook nauwelijks deze keuze. Ik zal deze bekritisieren, en het pluralistische, alternatieve idee verdedigen dat erin bestaat dat causale relaties reëel aanwezig zijn op en tussen de verschillende niveau's van de werkelijkheid. Hiermee is echter niet alles over pluralistische metafysische posities gezegd. Een verder onderscheid kan worden gemaakt tussen wat ik “zwak metafysisch pluralisme” zal noemen enerzijds, en “sterk metafysisch pluralisme” anderzijds. Een zwak metafysisch pluralist reduceert causaliteit niet tot één werkelijkheidsniveau¹, maar wél tot één soort empirische relatie. Een sterk metafysisch pluralist reduceert causaliteit evenmin tot één werkelijkheidsniveau, maar verder ook niet tot één soort empirische relatie.

Concreet is dit hoofdstuk als volgt opgebouwd. In 3.2 ga ik dieper in op Dowe's analyse van causaliteit. Ik bespreek wat een ‘empirische’ analyse van causaliteit is en hoe die zich verhoudt tot een ‘conceptuele’ analyse. Tegen Dowe in, zal ik argumenteren dat beide soorten analyses niet strikt te onderscheiden zijn — en de ene daardoor niet te prefereren is boven de andere —, maar dat beide soorten analyses noodzakelijk zijn, en mekaar noodzakelijk aanvullen. Om dit te onderbouwen, bespreek ik ook wat Dowe de “gevaaren van intuïties” noemt. Conceptuele analyses steunen volgens hem op een ondoeltreffende methodologie die uitgaat van (filosofische) intuïties. Dit is voor Dowe een reden om een empirische analyse sterk te prefereren. Ik zal argumenteren dat ook een empirische analyse nooit helemaal vrij kan zijn van intuïties, en dat intuïties anderzijds onze causale kennis kunnen vergroten, indien we er op een rationele wijze mee omgaan. Vervolgens vestig ik mijn aandacht op de eigenlijke analyse van Phil Dowe. Ik concentreer me niet zozeer op de inhoud van de theorie die hij in *Physical Causation* uiteenzet. Mijn kritiek is eerder gericht op de wijze waarop hij zijn monistische theorie verdedigt als de ultieme theorie van causaliteit, superieur aan alle alternatieven. Tenslotte duid ik erop dat Dowe's conceptuele analyse, ondanks zijn hele opzet, desalniettemin een aantal belangrijke tekortkomingen vertoont.

In 3.3 ga ik dieper in op de verborgen agenda die Dowe erop na houdt. Hij blijkt namelijk een sterk reductionistische metafysische visie te hebben, die wel zijn monistische conceptuele houding kan verklaren, maar die hij verder nauwelijks motiveert. Het is deze onderliggende metafysische visie die het eigenlijke fundament vormt voor de inhoud van zijn “empirische” analyse, en die zijn idee dat ‘wat causaliteit in werkelijkheid is’ rechtstreeks kan worden afgeleid uit de resultaten van de wetenschap (in casu, uit ‘de’ fysica), kan verklaren.

In 3.4 argumenteer ik dat de keuze voor reductionisme tot de fysica echter

¹De term “werkelijkheidsniveau's” gebruik ik hier, en in het vervolg van dit proefschrift, als korte verwijzing naar wat ik uitgebreider zou beschrijven als de verschillende organisatie-niveau's van de werkelijkheid, op basis waarvan wij haar trachten te beschrijven. Uit de wijze waarop de term gebruikt wordt, zal duidelijker worden wat ik hiermee bedoel.

helemaal niet voor de hand liggend is en dat er goede redenen zijn om causale relaties op de hogere niveau's van de werkelijkheid eveneens als werkelijk bestaande relaties op zich te beschouwen. Een monistische analyse zoals deze van Dowe schiet dus, net als monistische conceptuele analyses, tekort en een metafysisch causaal pluralisme, die de complexiteit van de causale werkelijkheid erkent, lijkt een beter gefundeerde keuze.

In 3.5 ga ik dieper in op een heel andere metafysische kwestie, namelijk de vraag of causaliteit op deze verschillende werkelijkheidsniveau's als één soort empirische relatie moet worden beschouwd, of daarentegen bestaat uit meerdere, van elkaar te onderscheiden, empirische relaties. Overeenkomstig deze twee opties maak ik een onderscheid tussen zwak en sterk metafysisch pluralisme. Ik bespreek eerst zwak metafysisch pluralisme, en ik presenteer de benadering van J.L. Mackie [90] als voorbeeld. Vervolgens ga ik in op sterk metafysisch pluralisme, en bespreek ik Ned Halls [62] benadering als een mogelijk voorbeeld.

In 3.6 zal ik verduidelijken hoe de empirische causale relaties op de verschillende werkelijkheidsniveau's zich volgens mij verhouden tot onze causale concepten. Ik beschrijf pragmatiek als de link tussen beiden (sectie 3.6.1), ga dieper in op de vraag hoe conceptueel causaal pluralisme en metafysisch causaal pluralisme elkaar wederzijds aanvullen (sectie 3.6.2), en kom tenslotte nog eens terug op de rol van accuraatheid en adequaatheid (sectie 3.6.3).

In 3.7 zet ik tenslotte, bij wijze van besluit, nog eens de verbanden die bestaan tussen de verschillende conceptuele en metafysische gezichtspunten op een rijtje. Zoals in de algemene inleiding reeds werd gesteld, vloeit een deel van de verwarring rond wat 'causaal pluralisme' inhoudt, immers precies voort uit het niet duidelijk onderscheiden van deze verschillende mogelijke posities en hun onderlinge verbanden. Deze overzichtelijk in kaart brengen is dan ook van het grootste belang.

3.2 De tekortkomingen van Doves conceptuele analyse

3.2.1 Een 'empirische' analyse als een conceptuele analyse van wetenschappelijk taalgebruik

3.2.1.1 De vage grens tussen conceptuele en empirische analyses

Zoals reeds aangegeven in het vorige hoofdstuk, omschrijft Phil Dowe [43] het doel van een 'empirische' analyse van causaliteit als het ontdekken van wat causaliteit is in de objectieve werkelijkheid. Hij verwijst daarbij onder andere naar de woorden van Mackie:

The causation I want to know more about is a very general fea-

ture ... of the way the world works: it is not merely, as Hume says, *to us*, but also *in fact* the cement of the universe. [90, p.2]

We trachten met onze notie ‘oorzaak’ te verwijzen naar een werkelijkheid die bestaat los van onze concepten. Dowe stelt dan ook dat:

... to understand causation we need to go beyond words, to look at the world. This is what is intended by the label ‘empirical analysis’. [43, p.4]

Dowe meent dat we dit kunnen doen door te steunen op wetenschappelijke oordelen in plaats van op onze intuïties. Onze wetenschappelijke causale oordelen lijken echter niet los te staan van onze alledaagse causale oordelen, en het volgende mogelijke tegenargument wordt dan ook door Dowe zelf aangehaald:

The distinction between conceptual analysis and empirical analysis is not as cut-and-dried as has been presented. [43, p.10]

Dowe nuanceert dit tegenargument en stelt dat de taak van een empirische analyse niet een analyse is van het gebruik van het woord ‘oorzaak’ door de wetenschappers zelf, maar een conceptuele analyse (!) van het concept inherent aan wetenschappelijke theorieën. Dowe stelt daarmee dus zelf dat zijn empirische analyse van causaliteit eigenlijk een bepaald soort conceptuele analyse is. Nu, aangezien (1) een *explicatie* van causaliteit naar een waarachtige beschrijving van causaliteit streeft (wat betekent dat ze zo goed als mogelijk het concept inherent aan de door ons ervaren werkelijkheid zal trachten te benaderen), en (2) ook het concept inherent aan onze wetenschappelijke theorieën niet helemaal los staat van de meer alledaagse betekenis, blijft van het strikte onderscheid zoals Dowe het maakt, weinig overeind.

Zoals ook uit de volgende sectie in verband met wat Dowe “het gevaar van intuïties noemt, mag blijken, ben ik er niet van overtuigd dat een empirische analyse die volledig steunt op wetenschap, in tegenstelling tot een conceptuele analyse, vrij is van methodologische problemen. Hieruit volgt dan ook dat ‘wat causaliteit in de werkelijkheid is’ niet zonder problemen ‘rechtstreeks’ kan worden afgeleid uit onze wetenschappelijke theorieën, zoals Dowe wel denkt te kunnen doen. Ik kan echter wel onderschrijven dat elke analyse van ‘causaliteit in de werkelijkheid’ in zekere mate zal moeten steunen op de analyse van onze wetenschappelijke praktijk en haar resultaten. Maar dit hoeft niet te betekenen dat we het wetenschappelijke perspectief als een onbevooroordeelde invalshoek mogen beschouwen. Naar mijn mening zijn conceptuele en empirische analyses dan ook niet zo strikt van elkaar te onderscheiden op basis van hun methodologie, zoals Dowe wel doet om vervolgens empirische analyses te prefereren boven conceptuele. Veeleer zijn beide

soorten analyses niet alleen individueel noodzakelijk, maar ook noodzakelijk complementair. Het doel van beide soorten analyses blijft wel verschillend, maar dat sluit niet uit dat hun resultaten mekaar aanvullen. Uit de combinatie van beiden moet blijken hoe onze alledaagse causale concepten met de causale werkelijkheid verbonden zijn. Onze theorie over ‘wat we met causaliteit bedoelen’, moet gedragen worden door een complementaire theorie over ‘wat causaliteit in de werkelijkheid is’. Mijn visie op wat Dowe “het gevaar van intuïties” noemt, kan dit gezichtspunt alleen maar versterken.

3.2.1.2 Het gevaar van intuïties

Dowe’s sterke preferentie voor een empirische analyse van causaliteit steunt op zijn afkeer voor een methodologie die uitgaat van intuïties [44]. De primaire data voor een conceptuele analyse zijn in feite niet onze alledaagse intuïties, maar deze van filosofen, zo stelt hij. Dowe ziet drie problemen in het steunen op filosofische intuïties.

Een eerste probleem is dat dit volgens Dowe een methodologie is die aanleiding geeft tot vergezochte voorbeelden. Dit komt doordat het resultaat van deze analyses als conceptuele waarheden worden geïnterpreteerd, wat er voor zorgt dat ze geldig moeten zijn in alle mogelijke werelden. Als we daarentegen een conceptuele analyse opvatten als een explicatie, d.i. als een nauwkeurige beschrijving van wat wij onder ‘causaliteit’ verstaan — causaliteit is immers nog steeds een concept van mensen in deze wereld —, dan heeft het ook voor een conceptuele analyse geen zin om naar allerlei andere mogelijke werelden te verwijzen.

Een ander probleem dat Dowe ontwaart in deze methodologie, is dat volkse intuïties over wat een oorzaak is, beïnvloed worden door menselijke interesses, terwijl deze laatste geen specifiek onderdeel vormen van het concept zelf. In dit en vooral volgend hoofdstuk zal ik uiteenzetten hoe de pragmatische factoren die onze conceptuele analyses beïnvloeden niet als een probleem hoeven ervaren te worden, indien een aanvullende empirische analyse enerzijds de causale werkelijkheid kan duiden los van pragmatiek, maar anderzijds ook het nut van uiteenlopende, door pragmatische factoren beïnvloedde, causale intuïties kan duiden.

Een laatste probleem waar Dowe op wijst, is dat deze methodologie niet getest is op zijn betrouwbaarheid: zijn de intuïties van filosofen wel een betrouwbaar richtsnoer voor de alledaagse intuïties? Vooreerst lijkt Dowe’s nadruk op *volkse* intuïties mij een te sterke eis. Men mag immers verwachten dat de intuïties waar filosofen op steunen wel degelijk in dezelfde lijn liggen, en niet over een heel andere betekenis van het begrip ‘oorzaak’ gaan. Waar de intuïties van filosofen afwijken van “volkse” intuïties, zal dit precies zijn omdat zij zich reeds een aantal hiaten uit de volkse intuïtieve oordelen hebben eigen gemaakt, en deze dus niet langer zullen meespelen in hun filosofische intuïties. Dit laatste kan enkel in het voordeel spelen van filosofische

conceptuele analyses, die daardoor accurater zullen worden.

Niet alleen zijn Doves argumenten tegen de intuïtieve methode niet overtuigend. Belangrijker is dat ook Doves idee dat een empirische analyse volledig vrij is van het “gevaar van intuïties” niet opgaat. Aangezien een empirische analyse immers eveneens gedeeltelijk steunt op een bepaald soort conceptuele analyse, namelijk deze van de causale concepten in de wetenschap, betekent dit dat het probleem van de intuïtieve methode in bepaalde mate eveneens van toepassing is op empirische analyses. Ook een empirische analyse lijkt niet mogelijk zonder het aanvaarden van een minimum aan intuïtieve kennis². Bijgevolg is het bezwaar van Dowe met betrekking tot deze methodologie eveneens van toepassing op zijn eigen benadering. Want hoe kunnen we zeker zijn dat onze ‘wetenschappelijke’ intuïties, of de intuïties waar onze wetenschappelijke kennis (gedeeltelijk) op steunt, meer recht van bestaan hebben dan onze alledaagse intuïties? Temeer daar zij, zoals ook Williamson [142] aangeeft, in het verlengde liggen van onze alledaagse intuïties. Een empirische analyse kan dus enkel het gewicht van onze intuïties in onze visie op causaliteit trachten te minimaliseren. Een conceptuele analyse steunt daarentegen in een grotere mate op intuïties. Daar staat echter weer tegenover dat een explicatie van onze causale noties tracht onze causale intuïties ernstig te nemen op een rationele wijze: als goede maar mogelijk te weerleggen evidentie. Hierdoor kan ook dit soort analyses de tekortkomingen die voortspruiten uit hun methodologie, beperken; wat dit soort analyse opnieuw dichterbij een empirische analyse brengt. Het intuïtiegevaar wijkt dus indien we behoedzaam omgaan met intuïties en wat we leren uit intuïties in lijn kunnen brengen met wat een empirische analyse ons leert. Ik wens nogmaals te benadrukken dat we hierbij niet zo eng moeten vasthouden aan “volkse” intuïties, zoals Dowe doet. Een grondige empirische analyse, die de rol van intuïties tot een minimum kan beperken, kan onze conceptuele analyses funderen, en verder de oorsprong van onze intuïties, evenals de oorzaak van tegenstrijdige intuïties duiden. De beste strategie lijkt dan ook zowel onze filosofische intuïties als onze wetenschappelijke kennis als ernstige evidentie te nemen in de analyse van causaliteit. Ik zal in dit en volgend hoofdstuk dan ook verder duidelijk maken hoe conceptuele analyses en analyses van ‘wat causaliteit in werkelijkheid is’, elkaar wederzijds aanvullen en hierdoor beiden een belangrijke bijdrage kunnen leveren tot een volwaardige theorie over causaliteit. Maar eerst analyseer ik wat Dowe zijn “empirische analyse” noemt.

²Voor een grondige analyse van de rol van intuïties in onze kennis: zie [142].

3.2.2 Phil Dowe's argumentatie in *Physical Causation* als voorbeeld

Uit wat voorafgaat, mag het reeds duidelijk zijn dat Dowe met zijn “empirische analyse” in *Physical Causation* [43] eigenlijk evengoed een soort conceptuele analyse geeft. In deze afdeling ga ik wat dieper op deze analyse in. Niet zozeer evalueer ik het resultaat ervan, maar vooral de wijze waarop Dowe zijn analyse doorvoert. Dit vormt niet alleen een bijkomende illustratie bij het vorige hoofdstuk, maar is vooral belangrijk om aan te tonen dat Dowe's monistische conceptuele analyse op een verborgen agenda steunt die niet wordt gemotiveerd, namelijk metafysisch causaal monisme in de vorm van reductionisme tot de fysica.

In het boek verdedigt Phil Dowe zijn procestheorie van causaliteit, voortbouwend op de ideeën van Wesley Salmon. Het boek is zo opgezet dat eerst alle alternatieve theorieën worden verworpen op basis van tegenvoorbeelden om zo plaats te ruimen voor de, volgens Dowe, aan alle voorgaande superieure theorie, namelijk zijn eigen procestheorie.

Als doel voor zijn boek stelt Dowe de empirische analyse van “materiële causaliteit” voorop. Alle alternatieve theorieën — volgens Dowe eveneens omtrent “materiële” causaliteit — worden ongeschikt geacht voor dit doel. Dowe start zijn analyse bij David Hume:

Hume's conceptual analysis of our concept is presented by Hume in order to be rejected. Here Hume outlines what we think we mean by 'causation' and related terms such as 'necessary connection' and 'causal power', and the main conclusion of his inquiry is that such concepts are not meaningful. Hume's empirical analysis is his famous “constant conjunction,” or regularity theory. The key claim of this account is that for two events to be cause and effect, they must instantiate a universal sequence; so that all occurrences of similar causes are followed by similar effects. [43, p.15]

Volgens Hume's eigen bewoordingen is de definitie van een oorzaak:

An object precedent and contiguous to another and where all the objects resembling the former are placed in a like relation of priority and contiguity to those objects that resemble the latter. [43, p.18]

Dit is volgens Hume een definitie die wel werkt en dus ons alledaags, zinloos concept moet vervangen. Dowe's belangrijkste kritiek op deze theorie van Hume, is dat causaliteit volgens deze theorie deterministisch is:

... the occurrence of the word 'all' indicates a connection between causality and determinism: that, in one sense of 'sufficient', a

cause is a sufficient condition for its effect ... It is not possible, on Hume's account, for causes to be less than deterministic. Indeterministic causality is ruled out as a conceptual possibility. [43, p.20-21]

Dowe brengt hier tegen in dat de moderne wetenschap ons voorbeelden levert van indeterministische veroorzaking, welke Humes eis, namelijk dat een oorzaak een voldoende voorwaarde is voor zijn effect, teniet doet. Meer in het bijzonder verwijst Dowe, onder andere, naar een voorbeeld uit de quantumfysica met betrekking tot radioactief verval om dit te onderbouwen. Nadat Humes benadering op deze wijze wordt weerlegd, richt Dowe zijn aandacht op de tegenfeitelijke benadering. De kern van deze benadering komt, in David Lewis' formulering, hier op neer:

... c causes e just if c and e occur, and had c not occurred, a would not have occurred. [43, p.26]

Dit lijkt op het eerste gezicht het probleem van indeterministische veroorzaking te kunnen oplossen, maar, zo stelt Dowe:

this impression is misleading, for other kinds of indeterminism cause parallel problems for the counterfactual account. First, note that both the regularity and counterfactual theory are, in their own ways, deterministic. The essential difference is that the regularity theory takes causes to be sufficient for their effects, whereas the counterfactual theory takes causes to be necessary for their effects ... This suggests that if the regularity theory has problems when the probability of the effect conditional on the cause is less than one, then the counterfactual account will have problems when the probability of the cause conditional on the effect is less than one, or in other words, when the probability of the effect without the cause is greater than zero. [43, p.26-27]

Ook theorieën in termen van frequente conjunctie in plaats van constante conjunctie, zoals deze die werd verdedigd door Russell in *On the notion of 'Cause'* [109], kampen met een gelijkaardig probleem. De kern van dit soort theorieën is, in de woorden van Suppes:

one event is the cause of another if the appearance of the first is followed with a high probability by the appearance of the second. [43, p.29]

Het probleem is in dit geval dat er tegenvoorbeelden van indeterministische veroorzaking zijn, waarin de kans van het effect gegeven de oorzaak in feite erg laag zijn. Dowe gaat vervolgens na of andere probabilistische benaderingen een uitweg kunnen bieden. Hij focust op Patrick Suppes' benadering, waarvan Dowe de centrale intuïties als volgt samenvat:

that a cause raises the probability of its effect, and that there is no third event that, when accounted for, nullifies (screens off) this positive statistical relation. To express this formally, Suppes defines *prima facie* causes and spurious causes in terms of probability relations among events, and then defines a genuine cause as a nonspurious *prima facie* cause. [43, p.31]

Dowe brengt hier tegen in dat er tegenvoorbeelden zijn waarbij een causale keten elementen bevat die niet in een positieve statistische relatie ten aanzien van elkaar staan. In zulke gevallen verkleinen de oorzaken de kans op het effect. Het bekendste voorbeeld is de eekhoorn die een golfbal van zijn rechte baan naar de hole afbrenkt, maar waardoor de bal, via een aantal weerkaatsingen op omstaande bomen, uiteindelijk toch in de hole terechtkomt. Dit soort voorbeelden kan echter door een aantal variaties op Suppes' benadering alsnog op de juiste wijze beschreven worden. Dit is echter niet het geval voor een gelijkaardig voorbeeld van kans-verlagende veroorzaking uit de quantumfysica, dat door Dowe wordt uiteengezet. Dit komt in het kort hier op neer: Er zijn twee mogelijke vervalprocessen voor een instabiel atoom A: via de weg A-C-E of via de weg A-B-E. De kans dat C wordt geproduceerd is slechts 1/4. Dus de kans dat het vervalproces via B verloopt is 3/4. Als het vervalproces desalniettemin volgens A-C-E verloopt, zullen we terecht stellen dat de productie van C de oorzaak is van de productie van E. Nochtans is $P(E|C) < P(E)$, wat betekent dat C niet in een positieve statistische relatie staat ten aanzien van E. Bijgevolg besluit Dowe:

In particular, probabilistic theories, taken as aiming to provide an empirical account of singular causation, fall to an important counterexample from subatomic physics. [43, p.40]

Nadat Dowe op basis van dit ene concrete tegenvoorbeeld de probabilistische benaderingen overboord heeft gegooid, worden ook de overdrachtstheorieën, zoals deze van Aronson en David Fair, verworpen. Hun centrale idee is als volgt:

a cause transfers something like energy to its effect, which makes causation a singular matter. [43, p.41]

Na een analyse van deze benaderingen, komt Dowe tot het volgende besluit:

... the transference theory is well equipped to handle indeterministic causation, and so is not open to the kind of objections that were levelled ... against the regularity and probabilistic theories ... However, there are problems with the transference account. Unfortunately, the core notion of 'transfer,' in particular in relation to the direction of transfer and the identity over time of

the transferred quantities, turns out to be most obscure, if not incoherent. In addition, there appears to be a type of causation, in our world, that is ruled out by the transference theory. This is the case of persistence as causation. The example of a spaceship's inertia being the cause of its motion is a good example. We need to be able to incorporate such instances of causation. [43, p.60-61]

Bertrand Russell herzag zijn mening over causaliteit en ontwikkelde in 1948 een theorie in termen van causale lijnen. Deze theorie maakt wel plaats voor immanente causaliteit en dus voor persistentie als een vorm van veroorzaking. Een goede theorie van causaliteit is volgens Dowe dan ook een theorie die de voordelen van de overdrachtstheorieën en van Russells theorie kan verenigen. De op Russell gebaseerde procestheorie van Wesley Salmon in termen van causale processen en causale interacties, die zowel indeterministische als immanente veroorzaking kan vatten, wordt uiteindelijk dan ook bestempeld als “superieur” aan de genoemde alternatieven. Salmons benadering wordt door Dowe als volgt samengevat:

- I. A process is something that displays consistency of characteristics.
- II. A causal process is a process that can transmit a mark.
- III. A mark is transmitted over an interval when it appears at each spacetime point of that interval, in the absence of interactions.
- IV. A mark is an alteration to a characteristic, introduced by a single local interaction.
- V. An interaction is an intersection of two processes where both processes are marked and the mark in each process is transmitted beyond the locus of the intersection.

[43, p.71]

Desalniettemin zijn er problemen met het gebruik van de notie ‘energie’ als het onderscheidende kenmerk van een causaal proces. Meer bepaald staat het niet toe een onderscheid te maken tussen deze gevallen waarin energie wordt overgedragen (wat op een causale relatie duidt), en deze waar energie op een andere, niet-causale wijze vrijkomt. Doves conclusie met betrekking tot Salmons benadering luidt hierdoor als volgt:

Salmon's account of causation in terms of causal processes and interactions allows nicely for both modes of causality. The concept of a causal process fits perfectly with the kind of causation involved in identity over time, or the immanent causality displayed by the spaceship moving by its own inertia. On the other

hand, the concept of a causal interaction accounts well for the idea of transference — since two processes are mutually modified in an interaction. On this score, at least, Salmon’s theory appears to be superior to the others discussed. Even if the mark theory itself is inadequate, the approach of treating causality as a characteristic of processes and interactions seems to be the right one. [43, p.88]

Dowe neemt deze theorie als uitgangspunt om zijn eigen theorie te ontwikkelen, die, gezien de destructieve kritieken die eraan voorafgaan, niets anders dan de ideale theorie over causaliteit lijkt te kunnen zijn:

The approach to be taken is to modify Salmon’s theory by introducing the concept of a *conserved quantity*. The central idea is that it is the possession of a conserved quantity, rather than the ability to transmit a mark, that makes a process a causal process. [43, p.89]

De centrale stellingen in Dowe’s eigen procestheorie luiden dan ook als volgt:

- CQ1. A *causal interaction* is an intersection of world lines which involves exchange of a conserved quantity.
- CQ2. A *causal process* is a world line of an object which possesses a conserved quantity.

A “conserved quantity” is any quantity which is universally conserved, and current scientific theory is our best guide as to what these are. Thus, we have good reason to believe that mass-energy, linear momentum, and charge are conserved quantities. [42, p.323]

3.2.3 Tekortkomingen van Dowe’s benadering

Wat is er verkeerd met deze argumentatie van Phil Dowe? Mijn kritiek concentreert zich niet in de eerste plaats op de inhoud van Dowe’s theorie in verhouding tot de alternatieven. Mijn kritiek komt voort uit de wijze waarop Phil Dowe de andere theorieën ten gronde richt om zijn eigen theorie vervolgens als het ideale alternatief voor te schotelen.

Ten eerste lijkt zijn eigen theorie evenmin vrij van tegenvoorbeelden uit de fysica, wat zijn verwerping van de alternatieven op basis van fysische tegenvoorbeelden ongegrond maakt. Wesley Salmon [110] gaf een voorbeeld waarbij er sprake is van behoud van een kwantiteit, zonder causaal proces. Stel dat je een bewegende schaduw hebt op een metalen plaat, waarvan de elektrische lading aan de oppervlakte van uniforme dichtheid is. En

stel verder dat we nu het geheel van de plaatsen van de geladen metalen plaat nemen, op het moment dat, en voor zolang dat, zij in de schaduw liggen. Dit geheel bezit enige uniformiteit en vertoont ruimtelijke en tijdelijke continuïteit. Bovendien vertoont het behoud van kwantiteit, namelijk met betrekking tot de elektrische lading. Desalniettemin is het geen causaal proces. Dowe weerlegt dit voorbeeld door te stellen dat dit geen echt proces is, omdat het geen behoud van identiteit over de tijd bewaart. Dit maakt zijn theorie echter afhankelijk van wat wordt verstaan onder bewaring van identiteit over de tijd, wat zelf een hoogst problematisch gegeven is.

Ook niet-geïnstantieerde causale processen kunnen een tegenvoorbeeld vormen, zoals Psillos [107] aangeeft met volgend voorbeeld. Het drinken van anderhalve liter plutonium, zou, indien het mogelijk was, als causaal proces gelden binnen Doves benadering. Het is echter niet mogelijk, aangezien de kritische massa van plutonium lager ligt. Hierdoor kan het volgens Doves benadering niet als een causaal proces gezien worden, aangezien het niet geactualiseerd kan worden, en dus geen behoud van kwantiteit kan vertonen. Dit is een eerder extreem voorbeeld, maar het toont wel duidelijk een probleem voor Doves theorie: namelijk dat niet-geactualiseerde, maar wel mogelijke, causale processen, niet als causaal kunnen beschreven worden.

Deze tegenvoorbeelden tonen aan dat Doves werkwijze, namelijk alternatieven verwerpen op basis van een zeer beperkt aantal tegenvoorbeelden, ook op zijn eigen theorie zou kunnen worden toegepast, en hij aldus geen superieure theorie heeft gevonden.

Ten tweede zijn er ook volgens Doves benadering elementen die, in tegenspraak met een aantal intuïties, geen oorzaak zijn, en andere die dat contra-intuïtief wel zouden zijn. Zo krijgt preventie en omissie geen plaats in Doves procestheorie. Hij stelt zelf heel duidelijk dat dit geen echte vorm van veroorzaking is, maar *veroorzaking** (zie hoofdstuk 6 in [43], [44], [45]). In zijn argumentatie valt hij onder andere terug op het feit dat we hierin misleid worden door onze intuïties. Dit is echter geen overtuigend argument, gezien Dowe zelf hoe dan ook gedeeltelijk op intuïties moet terugvallen. Het is dan ook Doves eigen monistische interpretatie in termen van zijn procestheorie die ervoor zorgt dat hij preventie en omissie overboord gooit.

Anderzijds wou Dowe expliciet persistentie als veroorzaking kunnen vatten in zijn benadering. De overdrachtstheorieën werden immers omwille van dit tekort verworpen. Dat een ruimteschip door inertie blijft voortbewegen ondanks het feit dat er geen externe krachten worden op uitgeoefend, moet volgens Dowe als een echte vorm van veroorzaking worden geïnterpreteerd. Dit zal echter tegen de intuïties van velen ingaan, daar er wel sprake is van behoud van kwantiteit, maar er geen enkel causaal mechanisme betrokken lijkt. Naar mijn oordeel levert Dowe geen overtuigende argumenten waarom preventie en omissie geen echte oorzaken zouden vormen, terwijl persistentie wel als echte veroorzaking geldt. Zijn eigen theorie lijkt het enige wat deze revisies verantwoordt. Dit betekent dat ook Dowe zich, net als Woodward

(cf. mijn uiteenzetting in hoofdstuk 2), schuldig lijkt te maken aan het doorvoeren van arbitraire revisies ten voordele van zijn eigen theorie.

Tenslotte lijkt een centraal probleem wat Phil Dowe precies bedoelt met de uitdrukking “theorieën van materiële causaliteit”. Meer bepaald, over welke domeinen van de werkelijkheid wordt hier gesproken? Als Doves theorie enkel bedoeld is om het beperkte domein van “fysische veroorzaking” te beschrijven, dan moet hij aanvaarden dat andere theorieën mogelijk wel goed zijn voor het beschrijven van causaliteit in andere domeinen van de werkelijkheid. In dit geval is Doves verwerping van alternatieve theorieën dan ook ongegrond: hij verwerpt immers de alternatieve theorieën over de gehele lijn op basis van zijn tegenvoorbeelden uit het beperkte domein van de fysica. Dit houdt duidelijk geen steek: het is immers best mogelijk dat zo een alternatieve theorie uitstekend geschikt is voor het beschrijven van causaliteit in een ander domein van de wetenschappen dan het fysische domein dat zijn tegenvoorbeelden levert.

Als Dowe zijn theorie daarentegen opvat als een algemene theorie over causaliteit, dan vormen zijn fysische tegenvoorbeelden uiteraard wél een voldoende grond om de alternatieve theorieën over de hele lijn te verwerpen. Doves eigen theorie kan in dat geval echter meteen eveneens verworpen worden op basis van een tegenargument dat steunt op causaliteit in de sociale wetenschappen: in dat domein lijken geconserveerde kwantiteiten immers van geen enkel belang voor causale oordeelsvorming. Een algemene theorie over causaliteit moet nochtans de sociale wetenschappen als relevante bron van causale intuïties mee aan boord nemen.

3.3 Doves verborgen agenda: metafysisch causaal monisme

Uiteindelijk wordt uit het boek en uit een artikel uit 1992 [41] duidelijk dat Dowe er een verborgen agenda op nahoudt. Hij blijkt namelijk een sterk reductionistische visie te hebben die hij combineert met een superveniëntie benadering van oorzaken op geconserveerde kwantiteiten. Deze metafysische vooronderstellingen vormen echter geen grondig uitgewerkt onderdeel van zijn theorie. Ze worden niet duidelijk uiteengezet en zelfs niet vermeld aan het begin van zijn boek. Daar staat tegenover dat Doves hele argumentatie in belangrijke mate steunt op deze monistische metafysische vooronderstellingen en dat zijn revisionistische positie er automatisch uit voortvloeit. Het is dus zijn metafysische positie — en niet een onbevooroordeelde analyse van de causale concepten inherent aan onze wetenschappelijke theorieën — die het eigenlijke fundament vormt van Doves visie op wat causaliteit in werkelijkheid is. Dit verklaart verder ook Doves sterke voorkeur voor de wetenschap (in casu: ‘de’ fysica) als referentiepunt voor het ontwikkelen van een theorie over causaliteit in de werkelijkheid.

Wat volgt is het enige wat Dowe over de metafysische onderbouwing van zijn theorie zegt in [41]:

Another possible criticism concerns reduction. Fair’s approach involves a commitment to reduction of all science to physics, which some may not like. Salmon avoids this with his vague notions of “structure” and “characteristic”. These can apply to any area of science, whereas energy and momentum may not. The present suggestion does not share this advantage. One answer is that the generality of “conserved quantity” might allow this to be used as a testable conjecture in various fields of science. But it is unlikely that it would stand the test: conservation laws seem to be confined to the physical sciences. A more desirable option is to take a middle road and adopt a supervenience account such as that of Kim (1984) where causes supervene on conserved quantities (see Menzies 1988). [41, p.214-215]

Peter Menzies vat Jaegwon Kims visie met betrekking tot de reductie van causale relaties op macroniveau tot causale relaties op microniveau als volgt samen ³ :

There is a *supervenient causal relation*, Kim tells us, between the *a*’s having *F* and *b*’s having *G* just in case there are two events *a*’s having *F** and *b*’s having *G** such that *a*’s having *F* supervenes on *a*’s having *F**, *b*’s having *G* supervenes on *b*’s having *G**, and *a*’s having *F** causes *b*’s having *G**. It is Kim’s view that all macrolevel causal relations are supervenient causal relations of this kind, where the causal relations at the base level relate microlevel events. ... He sees the rationale for his view that all macrolevel causal relations are supervenient causal relations as lying in what he calls the thesis of microdeterminism, according to which the world is the way it is because the microworld is the way it is. He sees this thesis as urging us to look on the causal order of the macroworld as emerging out of the causal order of the microworld. [95, p.554]

Kims [82] reductie van causale relaties op hoger niveau tot causale relaties op het microniveau steunt dus op een geloof in mereologische superveniëntie: de gebeurtenissen op macroniveau superveniëren op de gebeurtenissen op microniveau en de eigenlijke causale relaties situeren zich op het onderliggende microniveau. Dit brengt de volgende overtuigingen met zich mee: (1) dat de eigenschappen van het geheel volgen uit de eigenschappen van de

³Menzies bespreekt overigens Kims reductionistische visie om ze in het vervolg van zijn artikel te weerleggen.

delen en (2) dat het microniveau bijgevolg het macroniveau determineert. Het aanvaarden van causale relaties op hogere niveau's die niet op het microniveau zijn gedetermineerd, is in zijn benadering verwerpelijk omdat ze ons fysicalistisch wereldbeeld bedreigen.

Dit soort ideeën lijkt dus ook Dowe te onderschrijven, gezien zijn verwijzing naar Kims visie in het bovenvermelde citaat. Eens men deze vooronderstellingen heeft ontdekt, wordt het dan ook heel duidelijk dat Dowe een algemeen geldende theorie over “causaliteit in de objectieve werkelijkheid” tracht te vinden en daartoe reductionisme tot de fysica onder de arm neemt. Dezelfde algemeenheid verwacht Dowe dan ook van de alternatieve theorieën. Vanuit dat oogpunt heeft hij enerzijds redenen om de alternatieve theorieën te verwerpen omwille van hun tekortkomingen en anderzijds redenen om de tegenvoorbeelden uit de sociale wetenschappen tegen zijn eigen theorie te negeren. Maar dit betekent verder ook dat Dowe in dat geval redeneert vanuit Christopher Hitchcock's *These van Humeaanse Gebondenheid*, en er dus vanuit gaat dat er een eenduidige, exacte definitie bestaat die accuraat de unieke causale relatie uit de objectieve werkelijkheid beschrijft. Deze zou zich dan volgens Dowe's benadering op het fysische niveau bevinden.

Indien Dowe zijn onderliggende metafysische benadering zou kunnen hard maken, zou dit wel als een niet-arbitrair argument kunnen gelden voor het onderbouwen van zijn monistische conceptuele benadering. Hij zou, met andere woorden, een goede reden hebben om revisionistisch te zijn: enkel die intuïties die stroken met zijn fysicalistisch gezichtspunt zouden geldig zijn. Hij zou ook terecht steunen op tegenvoorbeelden uit de fysica om hele theorieën overboord te gooien, en er zou geen enkele reden zijn waarom hij het nut van deze theorieën voor het beschrijven van ons begrip van causaliteit in andere domeinen zou moeten overwegen. Dowe zou dus een grondige reden hebben voor de revisies die hij doorvoert in zijn monistische conceptuele benadering, namelijk metafysisch causaal monisme in de vorm van reductionisme tot de fysica.

Het is precies dit soort monistische houding ten aanzien van causale relaties die ik in de volgende sectie zal bekritisieren. Dowe lijkt het een voor de hand liggende keuze te vinden om op mereologische superveniëntie à la Kim terug te vallen. Naar mijn mening zijn er echter goede redenen om ook op het metafysische niveau de voorkeur te geven aan een pluralistische benadering van causaliteit.

3.4 Het alternatief: metafysisch causaal pluralisme

Dowe's monistische conceptuele opvattingen steunen in belangrijke mate op reductionisme tot de fysica. Hij motiveert deze metafysische positie echter nauwelijks. Nochtans is dit geen voor de hand liggende vooronderstelling,

en de aanvaarding of verwerping ervan is van fundamenteel belang voor onze visie op causaliteit. In de onderstaande sectie breng ik argumenten tegen Dowe's monistische metafysische houding naar voren, en zet ik een alternatieve benadering uiteen, die ik in de daaropvolgende secties verder zal concretiseren: namelijk een metafysisch causaal pluralisme dat zich afzet tegen reductionisme tot de fysica, en het daarmee verbonden physicalisme, en in plaats daarvan de aanwezigheid van causale relaties op en tussen alle niveau's van de werkelijkheid aanvaardt.

3.4.1 Tegen reductionisme tot de fysica

Dowe definieert een empirische analyse als een conceptuele analyse van de causale concepten inherent aan onze wetenschappelijke theorieën. Gegeven de inhoud van zijn procestheorie, zou het causaal concept inherent aan bijvoorbeeld de sociale wetenschappen eveneens fysisch moeten zijn. Om dit te kunnen onderbouwen verwijst Dowe naar een metafysisch gezichtspunt in termen van mereologische superveniëntie, zoals uiteengezet door Kim in [82]. Hieruit zouden we kunnen afleiden dat ook deze mereologische superveniëntie zou moeten blijken uit onze wetenschappelijke benaderingen van de werkelijkheid. Zowel Stephen Webster [137] als Nancy Cartwright [29] geven argumenten die kunnen aantonen dat deze ideeën niet aanvaardbaar zijn indien we onze wetenschappelijke praktijk ernstig nemen. Zoals Webster [137] stelt met betrekking tot de biologie:

in the real world, any attempt to explain all of biology by a description of atoms would quickly fail. When a mountain gorilla in a zoo stares through a plate glass window at a 3-year-old child, very little of what we know about the gorilla's atoms will help us find out what is in its mind, or in the child's mind. Nor can a knowledge of atoms tell us much about Leonardo da Vinci, football hooliganism, or an episode of the television programme 'Friends'. To put it another way, the interesting and important things that you might want to understand about football hooliganism are just as likely, or more likely, to be arrived at by understanding a range of social issues — from peer pressure and questions of self-esteem, to alcohol legislation, policing policy and stadium design. [137, p.46]

Zelfs in het geval van minder ambitieus reductionisme, bijvoorbeeld het reduceren van biologische verschijnselen tot chemische interacties, is het de taak van de reductionisten om aan te tonen dat daarbij niets van belang verloren gaat om het waargenomen effect te verklaren. Dit staat tegenover de wijze waarop biologen in de praktijk naar verklaringen op zoek gaan:

Biologists, it seems, work simultaneously at different levels. When they want to explain a structure, even a molecular structure, they refer to a number of different levels. We can consider these levels to be the molecular, the cellular, the physiological, the organismal and the populational. Each is important; each depends on each other. There is an extra dimension too: evolution. [137, p.53]

Webster onderschrijft dan ook een anti-reductionistische metafysische positie vanuit zijn ervaringen in het domein van de biologie:

The commonest justification of this position is simply to point out that higher level phenomena often cannot be predicted from a knowledge of the component part that constitute the lower level. Take water for example: its behaviour cannot be predicted simply from a knowledge of hydrogen and oxygen [sic.]. For the anti-reductionist, this inability is not simply a result of ignorance. It is a matter of principle that every level has its own characteristic patterns and processes, particular to that level, and not replaceable by the patterns and processes of a lower level. [137, p.54]

Ook Silberstein [117] wijst op dit soort problemen voor metafysisch reductionisme, namelijk dat er in de wetenschappelijke praktijk weinig voorbeelden te vinden zijn van succesvolle intertheoretische reductie. Vooral voorbeelden die aantonen dat dit zelfs binnen de verschillende verklaringsniveau's van de fysica niet lukt, zijn van groot belang.

Cartwright geeft gelijkaardige argumenten, en geeft het voorbeeld van de klassieke en de quantumfysica. Traditioneel wordt gesteld dat de quantumfysica de klassieke fysica vervangen heeft. De klassieke fysica wordt verondersteld fout te zijn, en de quantumfysica wordt verondersteld op zijn minst een betere algemene benadering van de werkelijkheid te vormen. Maar dit verhaal klopt niet, zo stelt Cartwright. We weten immers dat de quantumfysica in de praktijk de klassieke fysica helemaal niet vervangen heeft. We maken gebruik van beide, en we kiezen tussen beide op basis van het soort problemen dat we trachten op te lossen en de methodes die we meester zijn:

'Ah', we are told, 'that is only in practice. In principle everything we do in classical physics could be done, and done more accurately, in quantum physics.' But I am an empiricist. I know no guide to principle except successful practice. And my studies of the most successful applications of quantum theory teach me that quantum physics works in only very specific kinds of situations that fit the very restricted set of models it can provide; and

it has never performed at all well where classical physics works best. [29, p.2]

Silberstein [117] merkt bovendien op dat er intussen door een aantal wetenschappers wordt gesteld dat de quantumfysica zelf voorbeelden levert van mereologische emergentie, wat het idee van mereologische superveniëntie (cf. de definitie van Kim) van alles op de fysica duidelijk extra problematisch maakt.

Kiezen voor fysicalisme ten koste van het herkennen van het belang van causale relaties op hogere niveau's, is verder geen vrijblijvende keuze, zoals ook Cartwright [29] aangeeft. Onze metafysische vooronderstellingen hebben invloed op de methodes die we prefereren, en die hebben op hun beurt gevolgen voor de wetenschappelijke kennis die we kunnen bereiken:

The dappled world that I describe is best supported by the evidence, but it is clearly not compelled by it. Why then choose at all? Or, why not choose the risky option, the world of unity, simplicity and universality? If nothing further were at stake, I should not be particularly concerned about whether we believe in a ruly world or in an unruly one, for, not prizing the purity of our affirmations, I am not afraid that we might hold false beliefs. The problem is that our beliefs about the structure of the world go hand-in-hand with the methodologies we adopt to study it. The worry is not so much that we will adopt wrong images with which to represent the world, but rather that we will choose wrong tools with which to change it. [29, p.12]

Vervolgens geeft ze het voorbeeld van het onderzoek naar borstkanker, waarbij de nadruk ligt op genetica, ten nadele van het onderzoek naar de invloed van omgevingsfactoren. Van deze laatste is nochtans geweten dat ze eveneens van groot belang zijn in de veroorzaking van borstkanker, en er valt bovendien veel eenvoudiger op in te grijpen. Desalniettemin krijgt het genetische onderzoek de meeste aandacht, en dit, volgens Cartwright, om de volgende reden:

The yearning for 'the system' is a powerful one; the faith that our world must be rational, well ordered through and through, plays a role where only evidence should matter. Our decisions are affected. After the evidence is in, theories that purport to be fundamental — to be able in principle to explain everything of a certain kind — often gain additional credibility just for that reason itself. [29, p.17]

Fysicalisme herbergt een ontologisch vooroordeel ten aanzien van de fysica dat niet te lijmen valt met de wetenschappelijke praktijk. Er lijken geen

andere dan betwifelbare inductieve argumenten te zijn — gebaseerd op gedeeltelijke successen van de fysica — die tot de hoop op eenvoud van de werkelijkheid en universaliteit van de fysische basisprincipes kunnen leiden. Het is enkel deze hoop waar physicalistische aannames op kunnen steunen. Maar die hoop op zich is duidelijk geen voldoende argument. Daar staat tegenover dat een niet-reductionistisch wereldbeeld veel beter ondersteund wordt door de wijzen waarop, en methodes waarmee, wij tot bruikbare kennis komen.

De uiteengezette problemen voor een physicalistisch-reductionistische benadering, brengen ook Doves benadering van causaliteit in de moeilijkheden. Dowe herkende zelf dat zijn definiëring van causaliteit in termen van bewaarde kwantiteiten niet op alle niveau's van de werkelijkheid eenvoudig toepasbaar zou zijn. De door Dowe gesuggereerde oplossing, namelijk dat alle causale relaties op hogere niveau's slechts bestaan uit causale relaties op het onderliggende fysische niveau, wordt — gezien de problemen voor een reductionistisch-physicalistisch wereldbeeld — eveneens onaanvaardbaar. Wat het alternatieve metafysische wereldbeeld kan inhouden, zet ik in de volgende sectie uiteen.

3.4.2 **Metafysisch causaal pluralisme**

Cartwright zet zich in [29] af tegen alle vormen van causaal fundamentalisme en stelt nomologisch pluralisme in de plaats:

Metaphysical nomological pluralism is the doctrine that nature is governed in different domains by different systems of laws not necessarily related to each other in any systematic or uniform way; by a patchwork of laws. [29, p.31]

Bovendien zet ze zich hierbij ook expliciet af tegen reductionisme — zowel horizontaal (bijvoorbeeld het extrapoleren van wetten die gelden binnen de muren van een experiment in een laboratorium naar wat buiten het laboratorium gebeurt) als verticaal (het reduceren van hogere werkelijkheidsniveau's tot lagere werkelijkheidsniveau's) —, superveniëntie én emergentie. Haar ideeën gaan op dit vlak heel ver, wat gedeeltelijk lijkt voort te spruiten uit de nomologische invalshoek van waaruit ze werkt. De kern van haar visie bestaat erin dat wetten slechts heel beperkt geldig zijn, namelijk enkel in de zeer beperkte contexten waarin de modellen van waaruit ze werden afgeleid, gelden. Dit wil zeggen dat niets dat niet in het model is opgenomen ermee mag interfereren, wat in werkelijkheid slechts in kunstmatige of uiterst zeldzame situaties het geval is. Cartwrights kritiek op het idee van superveniëntie en emergentie lijkt verder vooral gebaseerd op het feit dat deze termen op zich reeds de suggestie inhouden dat er iets mysterieus gaande is wanneer de verschillende werkelijkheidsniveau's als een realiteit op zich worden geïnterpreteerd. Ik denk dan ook dat Silberstein [117] het bij het rechte

eind heeft wanneer hij stelt dat Cartwright in zekere zin toch een soort emergentie aanvaardt (al zou ze niet akkoord gaan met het gebruik van de term omwille van de inherente suggestie). Silberstein noemt het nomologische emergentie; ik meen dat ze misschien eerder mereologische emergentie zou aanvaarden. Het komt er alleszins op neer dat het fysisch onderliggende enkel een noodzakelijke voorwaarde voor de realiteit op hogerliggende niveau's vormt, zonder dat er brugwetten zijn die het geheel kunnen reduceren tot de eigenschappen op het fundamentele niveau. Dit betekent dat we vanuit het onderliggende fysische niveau geen volledige beschrijving kunnen geven, hoewel het ons wel in staat kan stellen om juiste voorspellingen te doen:

The immediate point is that predictive closure among a set of properties does not imply descriptive completeness. [29, p.33]

Silberstein en McGeever maken in [118] een onderscheid tussen epistemologische en ontologische emergentie. Wat Cartwright als evident waar aanneemt, lijkt min of meer neer te komen op wat Silberstein en McGeever epistemologische emergentie noemen. De term 'epistemologisch' kan hier niettemin misleidend zijn, aangezien Cartwright deze visie eveneens als een ontologische claim lijkt te beschouwen. Het zou duidelijker zijn epistemologische emergentie als "zwakke emergentie" te benoemen, wat dan verklarende en descriptieve emergentie inhoudt. Dit houdt echter mede verband met de nuanceringen die ik aan Silbersteins en McGeevers bepaling van epistemologische emergentie zal geven. Voor hen houdt dat het volgende in:

These are often cases in which it is hopeless to try to understand the behaviour of the whole system by tracing each individual part or process: we must find a method of representing what the system does on the whole or on average in a manner which abstracts away from causal detail. ... A property of an object or system is epistemologically emergent if the property is reducible to or determined by the intrinsic properties of the ultimate constituents of the object or system, while at the same time it is very difficult for us to explain, predict or derive the property on the basis of the ultimate constituents. Epistemologically emergent properties are novel only at a level of description. [118, p.185-186]

Deze bepaling steunt echter nog steeds te sterk op mereologische reductie om goed te kunnen beschrijven wat Cartwright precies zou kunnen bedoelen, en wat ik zelf onder deze zwakke vorm van emergentie versta. Om de bedoelde visie verder te verduidelijken, kunnen we best kijken naar de vorm van superveniëntie die met deze zwakke vorm van emergentie kan samengaan. Voor velen, zoals Silberstein [117], lijken reductionisme en superveniëntie noodzakelijk samen te gaan. Dit is trouwens waar ook Dowe lijkt vanuit

te gaan, namelijk dat bijvoorbeeld de superveniëntie van pakweg de sociale wetenschappen op de natuurwetenschappen, automatisch impliceert dat de eerste tot de laatste te reduceren zijn. In het idee van mereologische superveniëntie, zoals gedefinieerd door Kim, gaan superveniëntie en reductionisme inderdaad hand in hand.

Dit hoeft echter niet zo te zijn. David Owens [102] toont aan dat superveniëntie niet noodzakelijk reductionisme met zich meebrengt. Hij maakt een onderscheid tussen het feit dat de werkelijkheid doordrongen is van fysische veroorzaking, en anderzijds dat deze universele fysische veroorzaking niet voldoende is om de werkelijkheid op hogere niveau's te verklaren, in die zin dat non-fysische wetenschappen verklaringen opleveren die geen fysische tegenhanger hebben. Het fysisch onderliggende is volgens Owens een voldoende voorwaarde voor de eigenschappen op hogere werkelijkheidsniveau's, maar niet noodzakelijk, in de (van Cartwright verschillende) betekenis dat eenzelfde toestand op hoger niveau door uiteenlopende toestanden op het fysische niveau kan worden gerealiseerd. Pettit [104] maakt een gelijkaardig onderscheid als Owens. Hij stelt dat het fysische domein het basisdomein is waarop alle andere superveniëren, maar stelt hier tegenover dat elk niveau andersoortige, en eveneens causaal relevante, eigenschappen levert. Zoals Jerroen Van Bouwel en Erik Weber [22] het stellen: men kan niet-reduceerbare verklaringen formuleren op niveau's waarop men geen causale werkzaamheid veronderstelt. Er moet echter wel harmonie zijn tussen de hogere en lagere niveau's, in die zin dat er geen tegenstrijdigheden tussen de verklaringen op hogere niveau's en de fysische realisatie ervan op lagere niveau's kan zijn. Deze zwakke vorm van superveniëntie (in plaats van de mereologische superveniëntie waar Silberstein en McGeever in bovenstaande bepaling op steunen) sluit reeds dicht aan bij het zwakke emergentie-idee dat voor Cartwright evident waar lijkt en waar ik ook zelf achter sta. Maar nog steeds wordt hierin een te grote nadruk gelegd op de ontologische prioriteit van de fysica, en bijgevolg op een sterk *bottom-up* superveniëntie-idee.

Een *bottom-up* benadering lijkt mij echter niet noodzakelijk. Zelfs indien alle causale relaties in principe een niet-tegenstrijdige tegenhanger zouden hebben op het fysische niveau, hoeft dit nog niet te betekenen dat zij ook allemaal op relevante wijze op deze laagste niveau's worden veroorzaakt. Dat alle causale relaties ook een fysische realisatie hebben, hoeft immers nog niet te betekenen dat de veroorzaking steeds van onderuit moet gebeuren, en dus dat alles vanuit de lagere niveau's wordt georchestreerd. Het is juist dat er geen tegenstrijdigheid kan zijn tussen de situaties op de hogere en de lagere niveau's, maar deze aanname kan gecombineerd worden met het idee dat grotere gehelen eveneens de eigenschappen van hun kleinere delen kunnen bepalen, net zoals het omgekeerde het geval kan zijn. Ik zie geen probleem in de visie dat entiteiten op hogere niveau's als een eenheid kunnen fungeren, en daardoor hun kleinere delen op lagere niveau's in een bepaalde toestand kunnen brengen en aldus de eigenschappen van hun klei-

neren delen kunnen bepalen. De mogelijkheid van causale werkzaamheid op hogere niveau's aanvaarden, hoeft dus helemaal niet te betekenen dat men een *onafhankelijke* causale kracht aan de hogere niveau's toedeelt, zoals Van Bouwel en Weber [22] beweren. De causale impulsen die worden gesitueerd op hogere niveau's hoeven helemaal niet los te staan van de constituerende eigenschappen op lagere niveau's, maar worden daarom anderzijds niet noodzakelijk gedirigeerd vanuit deze lagere niveau's. Bijgevolg zie ik geen reden waarom het *bottom-up* idee de voorkeur zou moeten krijgen.

Samengevat: Dat alles een onderliggende fysische realisatie heeft, is geen voldoende argument voor de stelling dat het fysische niveau ook causaal-ontologisch primair is. En dit laatste overtuigend hard maken lijkt geen voor de hand liggende zaak. Owens geeft bijvoorbeeld zijn causale doordrongenheid als argument om dit te ondersteunen. Maar dit argument resulteert duidelijk uit een redenering die reeds vasthoudt aan een ontologisch vooroordeel dat de fysica tot de basis maakt en dat er verder vanuit gaat dat alles vanuit deze basis wordt georchestreerd. Het argument luidt als volgt:

If any non-physical event S(1) is causally relevant to another non-physical event S(2) then there are subvenient physical states P(1) and P(2) such that P(1) is causally relevant to P(2). [102, p.62]

Nu, hetzelfde geldt voor alle tussenliggende, niet-fysische toestanden Q(1) en Q(2). Stel dat S(1) en S(2) biologische toestanden zijn waarbij de eerste causaal relevant is voor de tweede, dan zouden Q(1) en Q(2) corresponderende onderliggende chemische toestanden kunnen vormen, waarbij Q(1) eveneens causaal relevant is voor Q(2). Evengoed kunnen er bovenliggende, niet-fysische toestanden R(1) en R(2) zijn, die in harmonie zijn met S(1) en S(2) en waarbij R(1) eveneens causaal relevant is voor R(2). Misschien bestaan er wel subfysische niveau's waarvoor het argument van causale doordrongenheid eveneens opgaat. Bovendien beslaat het fysische niveau zelf meerdere niveau's van organisatie: het moleculair niveau, het atomair niveau, het quantumfysisch niveau, ... Met andere woorden, de keuze voor 'het fysische niveau' als algemene basis voor reductie wordt niet voldoende gemotiveerd door bovenstaand argument. Als we het vanuit een niet-fysicalistische invalshoek bekijken, verwatert het immers tot het idee dat er geen tegenstrijdigheid tussen de verschillende niveau's van de werkelijkheid kan zijn, maar dit kan geen fysicalisme, nog *bottom-up* superveniëntie onderbouwen.

Wat met emergentie in de betekenis van totaal van de fysica onafhankelijke causale relaties? Hiermee bedoel ik emergerende causale relaties waarvoor het fysisch niveau van geen enkel constitutief belang is. Ik zal dit verder "sterke emergentie" noemen. Cartwright zegt hierover niets in het kader van haar kritiek op emergentie en superveniëntie [29, p.32-33], wat op een agnostische positie kan duiden. Ook ikzelf wens hier een agnostische positie

in te nemen. Niets zegt immers dat *alle* causale relaties in de werkelijkheid een onderliggende fysische realisatie hebben. Een vooronderstelling die voor Dowe wel noodzakelijk is, indien hij zijn visie hard wil maken. Todd Jones [81] verwijst zelf naar de tegenvoorbeelden van het bewustzijn en van institutionele feiten⁴, maar weerlegt deze met zijn steeds terugkerende, maar voor mij onovertuigende, argument dat een blik op de geschiedenis van de wetenschappen ons voldoende inductieve argumenten kan opleveren om te geloven dat alle causale eigenschappen in principe reduceerbaar zijn tot de fysica. Met andere woorden, ook Jones teert hier op zijn fysicistische hoop. Ik zie echter niet in waarom de huidige tegenvoorbeelden niet eveneens voldoende argumenten leveren om deze inductieve redenering op zijn minst betwifelbaar te maken. Zonder hierover definitieve uitspraken te willen doen, moet sterke emergentie minstens als mogelijkheid openblijven.

Verwerpen van reductionisme tot de fysica, van het eraan verbonden fysicisme, van causaal fundamentalisme en van *bottom up* superveniëntie, en anderzijds wel de mogelijkheid van sterke emergentie openhouden, kan enkel op basis van een pluralistische metafysische benadering van causaliteit. Dit betekent dat we causale doeltreffendheid op alle niveau's van de werkelijkheid aanvaarden als een realiteit op zich. Er zijn immers geen overtuigende argumenten voor een ontologisch vooroordeel ten aanzien van de fysica, en geen redenen waarom micro steeds macro zou moeten bepalen en het niet ook omgekeerd zou kunnen werken. Bijgevolg verwerpt dit metafysisch causaal pluralisme ook de mereologische superveniëntie waar Dowe op steunt, namelijk het idee dat we veroorzaking op alle niveau's zouden kunnen reduceren tot, en definiëren in termen van, *conserved quantities* die zich op 'het' onderliggende fysische niveau vertonen.

3.4.3 Methodologisch reductionisme

Metafysisch causaal pluralisme verwerpt echter niet de reductionistische methodes van de wetenschap. Mijn pluralistische metafysische benadering maakt, vanuit het idee van non-tegenstrijdigheid, immers wel plaats voor bepaalde relaties tussen de eigenschappen op de verschillende werkelijkheidsniveau's. Het onderzoeken van de toestand en relaties op een onderliggend niveau blijft hierdoor een belangrijke methode voor het bereiken van wetenschappelijke inzichten. Zo stelt ook Webster:

... reductionist successes are important because they do more than 'increase our understanding of nature'. Rather than just amass scientific detail, reductionist science suggests ways in which we can interfere with these components, in the most delicate, yet effective way. [137, p.40]

⁴Institutionele feiten zijn deze feiten die hun oorsprong vinden in de overtuigingen van mensen, zoals bijvoorbeeld 'inwoner zijn van België'.

Zoals ook uit het voorgaande blijkt, hoeft dit echter niet te betekenen dat (1) alles in principe een fysische realisatie heeft en (2) deze fysische realisatie de werkelijkheid van de causale interacties op hogere niveau's teniet doet:

To sum up, the reductionist's approach to biology is to take organisms apart, identify the components, and study their connections. As argued above, the strategy is a proven success story. The anti-reductionist emphasis is always on the wider picture. Components are not ignored, but they are seen as part of massively complex networks. Those networks must be studied whole, for once disbanded into building blocks, the living thing is lost from the biological gaze, and the point of the biological enterprise has been forgotten. [137, p.41]

Ook Carla Fehr [51] promoot deze bredere blik op de causale werkelijkheid: er zijn causale interacties op en tussen alle niveau's van de werkelijkheid; dit herkennen, in plaats van sterk reductionistisch te denken, kan onze kennis van de causale werkelijkheid enkel vergroten. Dit betekent echter ook dat we bereid moeten zijn een bredere, pluralistische visie te aanvaarden. Dat velen desalniettemin vanuit een sterk reductionistische visie blijven denken, kadert volgens mij in hun diepge wortelde monistische ingesteldheid.

Metafysisch causaal monisme gooit echter niet noodzakelijk conceptueel causaal pluralisme overboord. Dit laatste zou immers nog steeds de beste beschrijving van ons begrip van causaliteit kunnen vormen, op basis van gelijkaardige pragmatische redenen die ook in het geval van metafysisch causaal pluralisme aan de orde zijn voor het begrijpen van het conceptuele niveau. Ik kom hierop terug in de volgende hoofdstukken.

3.4.4 De complexiteit van de causale werkelijkheid

Ik ga kort nog even in op drie argumenten die een metafysisch causaal pluralisme kunnen motiveren.

Ten eerste: in tegenstelling tot de mogelijkheid van intertheoretische reductie, blijkt de realiteit van causale verbanden op hogere niveau's wel uit de wetenschappelijke praktijk. Het komt bijvoorbeeld in het hoofd van geen enkele sociale wetenschapper op om eens te gaan kijken wat er precies op het fysische niveau gebeurt om een causale verklaring voor een sociaal fenomeen te vinden of te beargumenteren. Dit is om meer dan enkel pragmatische redenen zo: de relevante informatie is niet te vinden op het elementaire niveau; enkel, of ten hoogste, kan de noodzakelijke of voldoende onderliggende fysische realisatie gevonden worden op het elementaire niveau. De eigenlijke oorzaak is reëel aanwezig op het hogere niveau, ook al is ze op een of andere wijze fysisch gerealiseerd. Als we causale verklaringen zoeken én vinden op de hogere niveau's, waarom dan ook niet de causale verbanden op die hogere niveau's als werkelijkheid aanvaarden?

Ten tweede: waarom zouden we moeten aannemen dat enkel de realiteit op fysisch niveau van belang is? Alle argumenten daarvoor lijken arbitrair en enkel gemotiveerd door het zoeken naar eenvoud en universaliteit. Maar uit de alledaagse en wetenschappelijke bevindingen is zo een eenvoud en universaliteit nog niet overtuigend gebleken. Integendeel, de causale werkelijkheid lijkt een zeer complex geheel van invloeden allerhande, op en tussen allerlei niveau's en op heel uiteenlopende wijzen. Dit alles wordt overtuigend aangetoond door Cartwright in [29].

Tenslotte: de treffende reactie die Cartwright geeft met betrekking tot emergentie, kan eveneens gelden met betrekking tot causale doeltreffendheid op hogere niveau's in het algemeen:

The view that there are macro-properties that do not supervene on micro-features studied by physics is sometimes labeled *emergentism*. The suggestion is that, where there is no supervenience, macro-properties must miraculously come out of nowhere. But why? There is nothing of the newly landed about these properties. They have been here in the world all along, standing right beside the properties of microphysics. [29, p.33]

Is er iets mysterieus aan het veronderstellen van causaliteit op hogere niveau's? Het lijkt er immers altijd te zijn geweest, of tenminste, op die wijze lijken we de causale werkelijkheid toch steeds, en succesvol, te hebben benaderd. Of kunnen enkel fysische causale eigenschappen “uit de lucht komen vallen”? Want waar komt causaliteit op dit niveau anders vandaan? Sceptisch zijn ten aanzien van de realiteit van causale relaties op hogere niveau's, geeft immers eveneens redenen om sceptisch te zijn ten aanzien van causale relaties op ‘het’ laagste niveau van de werkelijkheid.

Naar mijn oordeel is er enkel sprake van causale complexiteit, eerder dan van causale eenvoud en universaliteit. Ik volg onder andere Cartwright wanneer ik stel dat causaliteit zich manifesteert op diverse wijzen op en tussen de diverse niveau's van deze werkelijkheid. Dit kluwen van causale verbanden is voor ons onontwarbaar en kan niet op een eenduidige en eenvoudige wijze overzien worden.

Ik wens deze visie verder te onderbouwen op basis van een aantal ideeën die John Dupré uiteenzet in [46]. Daarin verdedigt Dupré eveneens een pluralistische visie, en zet zich daarbij af van determinisme, reductionisme en essentialisme. Ten aanzien van reductionisme verdedigt hij een gelijkaardige visie als hierboven uiteengezet, waarbij hij een zwak materialisme (alles is opgebouwd uit fysische eenheden) met anti-reductionisme (de materie waaruit de elementen in de werkelijkheid is samengesteld, kunnen het geheel niet verklaren) combineert. Non-tegenstrijdigheid is ook voor Dupré van belang, en zou door reductionisme verzekerd kunnen worden. Maar reductionisme vereist daarvoor causale volledigheid, wat causaliteit op de hogere niveau's

overbodig maakt. Vanuit zijn verwerping van determinisme, haalt Dupré het idee van causale volledigheid onderuit, ten voordele van causale complexiteit van de werkelijkheid. Bij de uiteenzetting van dit argument, start Dupré bij Mackie's analyse van causaliteit [90] aan de hand waarvan hij een deterministische benadering van universele causale wetten onderuit haalt. Hij stelt:

any attempt to push such an analysis to the extreme of offering a recipe for constructing universal laws of nature is quite implausible. ... this implausibility is rendered most apparent by the observation that the purportedly sufficient set of conditions will, as Mackie is well aware, have to include not only the constellation of conditions together capable of producing the effect, but also the absence of any conditions that could intervene to prevent the effect. ... Certainly no one is likely to spend much time trying to construct such a list of possible intervening conditions; and it seems highly likely that the limits of such a list are merely the limits of human imagination and perseverance. More important perhaps is the following: even if we were to succeed in specifying a Mackian sufficient condition, the great list of auxiliary conditions and absent preventers show us just how rapidly the causal nexus begins to diverge as we trace causal chains or processes back beyond the immediate antecedents of an event of interest. And this divergence shows just how pressing is the problem to which I keep returning, that of interaction with indeterministic causal chains. Any of the list of background conditions or absent preventers could be produced or generated by some causal chain with indeterministic links. [46, p.191-192]

Maar ook een probabilistisch alternatief schiet tekort om het complete causale relaas te kunnen leveren en kan dus evenmin de orde van de causale werkelijkheid duiden. Om dit aan te tonen, bekritiseert Dupré de unanimitateitsbenadering van probabilistische oorzaken die werd verdedigd door Cartwright [27], Paul Humphreys [76] en Ellery Eells [49]. Deze benadering gaat ervan uit dat een oorzaak de kans op zijn effect moet verhogen in *elke mogelijke* causale context van andere factoren die relevant zijn voor het produceren van het effect. Dupré verwerpt deze als een onbruikbare benadering. Doch, ze lijkt van groot belang om de complexiteit van de causale werkelijkheid te duiden, zoals ook Weber [135] aangeeft. Onderstaand tegenvoorbeeld van Dupré spreekt voor zich:

Suppose there are n factors causally relevant to the production of an effect. Then unanimity requires a positive or neutral effect in each of the 2^n combinations of these factors. For many cases

of interest it seems likely that 2^n will exceed, or be of comparable magnitude to, the population in question. The human population, for example, certainly among the largest we are likely to deal with in biology (and often much too broad a category for generalizations about humans), is of the order of 2^{31} . It seems perfectly plausible that the probability of heart attacks might be affected by as many as 31 factors. If so, the average size of the causally homogeneous classes would be about one; many would be empty; and it would be quite impossible to determine whether the unanimity condition obtained. [46, p.201]

Dupré besluit dat, voor wie vasthoudt aan de unanimiteitsvoorwaarde, het belang van gecontroleerde experimenten in de wetenschap mysterieus moet zijn, aangezien deze experimenten enkel rekening houden met gemiddelde effecten. Maar de unanimiteitsvoorwaarde maakt juist duidelijk waarom we, in de praktijk, enkel op basis van gemiddelde effecten tot zoveel mogelijk wetenschappelijke kennis kunnen trachten te komen, en daarbij noodzakelijkerwijs steeds het risico blijven lopen dat bepaalde belangrijke causale factoren worden overzien. De unanimiteitsvoorwaarde maakt immers duidelijk hoeveel combinaties van causale factoren relevant kunnen zijn voor het verkrijgen van een specifiek effect: zoveel dat, zoals Dupré tracht aan te geven, deze voorwaarde onbruikbaar is in de praktijk: het totale causale verhaal achter de waargenomen effecten zoeken, is veelal een onmetelijk en onmenselijk grote opdracht. Dit ondermijnt echter niet het metafysisch belang van de unanimiteitsvoorwaarde, in tegenstelling tot wat Dupré lijkt te argumenteren.

De combinatie van de eigenheid van de causale relaties op de verschillende niveau's van de werkelijkheid (cf. sectie 3.4.2), met de hoeveelheid aan relevante causale contexten voor het verkrijgen van een gegeven effect (cf. deze sectie), maakt immers de complexiteit van de causale werkelijkheid duidelijk. Het plaatje wordt echter mogelijkerwijs nog complexer, indien we naast pluralistisch ten aanzien van de verschillende werkelijkheidsniveau's, ook pluralistisch zijn ten aanzien van de soorten empirische relaties die causaal zijn.

3.5 Zwak en sterk metafysisch causaal pluralisme

Ik heb aangetoond dat Dowe causaliteit opvat als één soort empirische relatie op één niveau van de werkelijkheid. Deze relatie is te situeren op het niveau van de fysica en centraal in deze relatie staan de bewaarde (fysische) kwantiteiten. Doves metafysisch causaal monisme in termen van reductionisme tot de fysica vormt aldus het eigenlijke fundament voor zijn conceptueel causaal monisme. Ik heb echter trachten aan te tonen dat reductionisme tot de fysica geen evidente benadering is, en dat een pluralistisch alternatief, waarin

causale relaties op elk niveau van de werkelijkheid als reëel beschouwd worden, een beter onderbouwde optie is. Hierdoor heb ik de vraag of causaliteit reduceerbaar is tot een enkel niveau in de werkelijkheid negatief beantwoord. Een andere en even belangrijke metafysische vraag is of causaliteit op deze verschillende werkelijkheidsniveau's als één soort empirische relatie moet beschouwd worden, of causaliteit daarentegen bestaat uit meerdere, van elkaar te onderscheiden, empirische relaties. John L. Mackies empirische benadering van causaliteit [90] vormt een voorbeeld van de eerste optie. Ik zal het “zwak metafysisch causaal pluralisme” noemen. Ned Hall's dualistische positie in [62] kan geïnterpreteerd worden als een voorbeeld van de laatste optie: “sterk metafysisch causaal pluralisme”.

3.5.1 Zwak metafysisch causaal pluralisme

Alvorens in te gaan op John L. Mackies empirische analyse van causaliteit [90] in de werkelijkheid, werp ik een blik op zijn conceptuele analyse. Hierin erkent Mackie de mogelijkheid van enige speling omwille van pragmatische redenen. Desalniettemin zet hij zich expliciet af tegen meerdere basisconcepten, wat ervoor zorgt dat zijn conceptuele analyse volgens de bepalingen in 2.5.3 monistisch is:

I insist that our concept is in several ways a bit indeterminate: ‘cause’ can mean slightly different things on different occasions, and about some problematic cases, for example of overdetermination, we may be unsure what to say. But it is still a fairly unitary concept: we do not have one concept for physical causation and another for human actions and interaction (as someone might be forced to say who took our concept of physical causation to be that of regular succession); we can and do assert similar counterfactual necessity (and at times sufficiency) about fields of all different sorts. [90, p.xi]

Mackies conceptuele analyse van causaliteit houdt in dat wij met de uitdrukking “X veroorzaakt Y” bedoelen dat “X noodzakelijk was voor Y gegeven de omstandigheden”, zó dat in eenzelfde context waarin X niet was gebeurd, ook Y niet zou zijn gebeurd. Hierbij zijn we wat selectief, zo stelt Mackie, en zijn we geneigd om bepaalde factoren eerder ‘oorzaak’ te noemen dan andere. Waarom dit het geval is, kunnen we verduidelijken indien we de rol van context-afhankelijke factoren erkennen. Mackie spreekt in dit verband over het ‘causale veld’ die de achtergrond bepaalt waartegen we causale oordelen vormen. Oorzaak en gevolg worden dan gezien als de verschil makende elementen tegen de achtergrond van het ‘causale veld’. Hij geeft het volgende voorbeeld: Stel dat we vragen naar de oorzaak van een explosie in een flatgebouw. Dan zullen we het flatgebouw met zijn alledaagse kenmerken, en de alledaagse wijzen waarop het gebruikt wordt en erin geleefd

wordt, als het causale veld beschouwen. Dat een inwoner op een gegeven ogenblik een lucifer aansteekt om een sigaret aan te steken, zal dan niet als een van het causale veld verschillende factor geïnterpreteerd worden. Dat er een gaslek was, zal daarentegen niet beschouwd worden als een factor die behoort tot het causale veld, en bijgevolg zal dit een belangrijke kandidaat voor de oorzaak vormen. Dit maakt echter duidelijk dat wat wij een ‘oorzaak’ zullen noemen, afhankelijk is van welke factoren we zullen interpreteren als een onderdeel van het causale veld. Desalniettemin blijft het mogelijk dat we verschillende oorzaken beschrijven als noodzakelijk in de omstandigheden om tot het effect te leiden. Denken we bijvoorbeeld terug aan het eerder (zie hoofdstuk 2, sectie 2.5.2) aangehaalde voorbeeld van het afgebrande huis. Het is in dit geval heel zeker correct te stellen dat zowel de aanwezigheid van het brandbare materiaal als de kortsluiting noodzakelijk waren in de omstandigheden om een brand te veroorzaken. Ook indien we dus beiden als oorzaak aanduiden, hebben we echter nog steeds de neiging om de ene oorzaak, namelijk de aanwezigheid van brandbaar materiaal (wat Mackie de predisponerende oorzaak noemt) minder belangrijk te achten dan de andere, in ons voorbeeld de kortsluiting (die Mackie de teweegbrengende oorzaak noemt). Bijgevolg kunnen we als volgt een onderscheid maken tussen condities en oorzaken:

The supposed distinction between conditions and causes can be adequately accounted for in these two ways: an alleged condition which is not called a cause, although if in the circumstances it had not occurred the result would not, either is part of the field presupposed in the view taken by the speaker of the result (and so is not a cause in relation to this field) or is a cause, but mention of this fact happens to be irrelevant, or less relevant than mention of some other cause of the same result, to some current purpose. [90, p.36]

In het vijfde hoofdstuk van *The Cement of the Universe* [90] argumenteert Mackie expliciet tegen meerdere basisconcepten van veroorzaking en stelt dat zijn eigen beschrijving voldoende is om alle nuances in ons causaal concept te vatten:

It shows that we do not need to recognize a radical plurality of concepts, but also that there is more in causing than can be simply perceived; though causing can indeed be observed, the observation includes an important element of interpretation and relies greatly on knowledge drawn from the observation of other cases. [90, p.x-xiii]

Met andere woorden, er kunnen verschillen in causale oordelen ontstaan, maar deze resulteren bij Mackie uit een andere interpretatie van de situatie,

en niet uit het redeneren op basis van een ander causaal concept. Ondanks het feit dat Mackies benadering ruimte geeft voor verschillende interpretaties, blijft ze dus causaal monistisch aangezien de relevante criteria voor het bepalen van een causale relatie niet (relevant) verschillen in uiteenlopende toepassingscontexten. Wat het bij Mackie precies betekent dat “*there is more in causing than can be simply perceived*”, kan het best begrepen worden door te kijken naar Mackies analyse van causaliteit in de werkelijkheid, die duidelijk aansluit bij zijn conceptuele analyse. Mackies benadering is gebaseerd op deze van John Stuart Mill, die hij als een grote verbetering van Humes analyse in termen van regulariteiten ervaart.

Mackie neemt wat Mill de “pluraliteit van oorzaken” noemt als basis:

It is not true that one effect must be connected with only one cause, or assemblage of conditions; that each phenomenon can be produced only in one way. There are often several independent modes in which the same phenomenon could have originated. One fact may be the consequent in several invariable sequences; it may follow, with equal uniformity, any one of several antecedents, or collections of antecedents. [97, Boek III, hfdst.10, sectie 1]. Geciteerd in [90, p.61]

Formeel drukt Mackie dit uit als ‘Alle (ABC of DGH of JKL) worden gevolgd door P’ en ‘Alle P worden voorafgegaan door (ABC of DGH of JKL)’. Mackie kent aan de elementen van deze bepaling de volgende eigenschappen toe:

the complex formula ‘(ABC or DGH or JKL)’ represents a condition which is both necessary and sufficient for P: each conjunction, such as ‘ABC’, represents a condition which is sufficient but not necessary for P. Besides, ABC is a *minimal* sufficient condition: none of its conjuncts is redundant: no part of it, such as AB, is itself sufficient for P. But each single factor, such as A, is neither a necessary nor a sufficient condition for P. Yet it is clearly related to P in an important way: it is an *insufficient* but *non-redundant* part of an *unnecessary* but *sufficient* condition: it will be convenient to call this (using the first letters of the italicized words) an *inus* condition. [90, p.62]

De afzonderlijke factoren kunnen bovendien ook bestaan in de afwezigheid van een gebeurtenis. Dit soort oorzaken stelt Mackie voor door \bar{A} , en erkent hij, in tegenstelling tot Mill, als echte oorzaken, die hij “neutraliserende” oorzaken noemt. Verder erkent Mackie ook in zijn empirische analyse het belang van een causaal veld (F), dat moet geïnterpreteerd worden als de achtergrond waartegen de veroorzaking zich afspeelt, maar niet als onderdeel van de oorzaak zelf. Dit alles levert hem de volgende typische vorm voor een regulariteit:

In F, all $(ABC\bar{C}$ or $DGH\bar{H}$ or $JK\bar{L}$) are followed by P, and in f, all P are preceded by $(ABC\bar{C}$ or $DGH\bar{H}$ or $JK\bar{L}$). ... That is, some disjunction of conjunctions of factors, some of which may be negative, is both necessary and sufficient for the effect in the field in question. [90, p.63]

De vraag die daar dan automatisch op volgt is wat dan de eigenlijke oorzaak is. Voor Mackie is de volledige oorzaak de gehele disjunctie van conjuncties, zoals $(ABC\bar{C}$ or $DGH\bar{H}$ or $JK\bar{L})$. Wat we gewoonlijk een oorzaak noemen, is doorgaans een INUS-conditie, stelt Mackie. Maar een theorie in termen van regulariteiten die een beschrijving wil vormen van wat causaliteit in werkelijkheid is, moet handelen over deze complexe regulariteiten. Anderzijds stelt Mackie dat we zelden volledige kennis hebben over deze complexe regulariteiten. Desalniettemin neemt hij het feit dat regulariteiten van deze soort onderliggend zijn aan vele opeenvolgingen van gebeurtenissen die we causaal noemen, en dat we in wetenschappelijk onderzoek steeds verder geraken in het volledig beschrijven van dit soort opeenvolgingen, als basis voor de conclusie dat deze complexe regulariteiten hoogstwaarschijnlijk kunnen beschrijven wat causaliteit in werkelijkheid is.

Al spreekt Mackie er zich niet expliciet over uit, het blijkt uit zijn uiteenzetting dat hij ook op metafysisch niveau een enkele bepaling van wat causaliteit is voldoende acht om alle causale relaties in de werkelijkheid te beschrijven: op de verschillende niveau's van de werkelijkheid zullen regulariteiten van deze complexe vorm te vinden zijn die de causale werkelijkheid op elk van deze niveau's kan vatten. Het citaat aan het begin van deze sectie wijst er immers op dat Mackie deze relatie niet tot een enkel niveau van de werkelijkheid wil reduceren. Mackie is dus pluralistisch ten aanzien van de verschillende werkelijkheidsniveau's. Maar anderzijds veronderstelt hij dat er, in lijn met zijn conceptueel causaal monisme, ook op metafysisch niveau niet meer dan één soort relatie is die causaal genoemd mag worden. Om deze reden noem ik het "zwak metafysisch pluralisme", wat, zoals blijkt, makkelijk te verenigen is met een conceptueel causaal monistische positie. Uit Mackies zwak metafysisch pluralistische analyse blijkt niettemin ook hoe complex de causale werkelijkheid is. Al gaat het om één soort relatie op al deze niveau's van de werkelijkheid, deze relatie is nog steeds zo complex dat wij de causale werkelijkheid niet in zijn geheel kunnen vatten.

3.5.2 Sterk metafysisch causaal pluralisme

Men kan echter ook een sterkere pluralistische metafysische positie ten aanzien van causaliteit verkiezen, die rechtstreeks in conceptueel causaal pluralisme uitmondt. Dit soort positie wordt echter nauwelijks expliciet beargumenteerd. De meeste filosofen die het over een pluralisme van causale relaties hebben, verdedigen deze claim op het conceptuele niveau. Ned Hall

[62], die zijn eigen positie eveneens als een conceptuele analyse ziet, oppert echter wel uitdrukkelijk de mogelijkheid om zijn visie als een metafysisch pluralisme van causale relaties te interpreteren. Ik neem hier dan ook de ruimte om wat dieper op deze dualistische positie van Ned Hall in te gaan:

Causation, understood as a relation between events, comes in at least two basic and fundamentally different varieties. One of these, which I call “dependence,” is simply that: counterfactual dependence between wholly distinct events. In this sense, event c is a cause of (distinct) event e just in case e depends on c ; that is, just in case, had c not occurred, e would not have occurred. The second variety is rather more difficult to characterize, but we evoke it when we say of an event c that it helps to *generate* or *bring about* or *produce* another event e , and for that reason I call it “production.” [62, p.225]

Hoe komt Ned Hall tot deze tweedeling? Hij start zijn analyse bij deze voorbeelden van veroorzaking die een tegenvoorbeeld vormen voor een benadering in termen van tegenfeitelijkheden: namelijk voorbeelden van overdeterminatie. In deze gevallen is tegenfeitelijke afhankelijkheid geen goed argument, omdat het geen noodzakelijke voorwaarde vormt om van een causale relatie te spreken. Er zijn immers in de context meerdere factoren aanwezig die tot hetzelfde effect kunnen leiden. Het effect is dus niet van één van die factoren, die de eigenlijke oorzaak vormt, tegenfeitelijk afhankelijk. Om deze tegenvoorbeelden op te lossen, moet men volgens Hall drie theses omtrent causaliteit toevoegen: transitiviteit, lokaliteit (oorzaak en gevolg zijn ruimtelijk contigu) en inherentheid (de causale structuur van een proces wordt gedetermineerd door de intrinsieke, niet-causale eigenschappen). Deze drie theses aan de these van tegenfeitelijke afhankelijkheid toevoegen, leidt echter tot onaanvaardbare causale oordelen in het geval van dubbele preventie en omissies, stelt Hall. Met andere woorden: de tegenfeitelijke analyse van causaliteit heeft de theses van transitiviteit, lokaliteit en inherentheid nodig om gevallen van overdeterminatie te kunnen vatten, maar moet deze opnieuw overboord gooien om met dubbele preventie en omissie om te kunnen. Hieruit trekt Hall niet de conclusie dat tegenfeitelijke afhankelijkheid geen causaliteit is, maar wel dat tegenfeitelijke afhankelijkheid slechts één soort veroorzakingsrelatie vat, namelijk wat Hall “afhankelijkheid” noemt, en dat er een andere soort veroorzakingsrelatie is, namelijk “productie”, die niet de these van afhankelijkheid, maar wel deze van transitiviteit, lokaliteit en inherentheid nodig heeft. De eerste soort veroorzaking is dan in zijn zuiverste vorm (“pure afhankelijkheid”) van toepassing in gevallen van dubbele preventie en omissie. Het tweede soort veroorzaking is in zijn zuiverste vorm (“pure productie”) van toepassing in gevallen van overdeterminatie. Voor deze vorm van veroorzaking is bovendien een andere soort analyse dan de tegenfeitelijke vereist. De meeste oorzaken zijn

echter geen zuivere afhankelijkheidsorzaken of zuivere productie-oorzaken, maar gevallen van afhankelijke productie, zegt Hall. Dit zou dan ook verklaren waarom we beide concepten van causaliteit spontaan gemakkelijk door elkaar halen.

Ned Hall haalt als een van de mogelijke tegenargumenten aan dat hij eigenlijk niet heeft aangetoond dat er twee concepten van veroorzaking zijn, maar eerder dat er twee soorten veroorzaking zijn: twee verschillende wijzen waarop een gebeurtenis de oorzaak van een andere gebeurtenis kan zijn. Met dit ‘tegenargument’ heeft Hall zelf echter geen enkel probleem, hoewel hij geen definitieve uitspraken wenst te doen over de vraag of zijn analyse als metafysische analyse kan worden opgevat. Het is echter alleszins duidelijk dat hij zijn analyse zeker niet als puur beschrijvend heeft opgevat, maar wel, zoals in het tweede hoofdstuk uiteengezet, als een explicatie van onze concepten van causaliteit. Zo stelt hij:

I take the analysis to concern the concept of causation as a transitive, egalitarian relation between localized, datable events. [62, p.227]

Wat hij bedoelt met “*egalitarian*” duidt hij aan door te verwijzen naar hoe niet relevante, en veraf liggende oorzaken eveneens als oorzaak moeten kunnen worden opgevat, in tegenstelling tot de dagelijkse praktijk. Net zoals Mackie, meent hij eveneens dat de gehele set van condities die bijvoorbeeld tot een brand leidde (aanwezigheid van zuurstof, aanwezigheid van brandbaar materiaal, kortsluiting,...) als oorzaken moeten kunnen worden geïnterpreteerd. Op een gelijkaardige wijze kunnen veraf liggende oorzaken als echte oorzaken worden geduid, bijvoorbeeld de *big bang* als oorzaak voor de sneeuwval van vandaag. Dit soort oorzaken mogen volgens Hall niet op voorhand worden uitgesloten, op basis van onze alledaagse causale intuïties, die immers niet geënt zijn op het soort relaties waarnaar het concept volgens bovenstaande beschrijving verwijst. Dit toont aan dat Hall zeker niet zomaar een beschrijvende analyse wil uitvoeren.

Desalniettemin gaat Hall zelf volgens mij tegen deze vooropgestelde ‘open’ houding in. Hall vertrekt in zijn analyse namelijk vanuit een theorie in termen van tegenfeitelijke afhankelijkheid, waarin transitiviteit geen standaardcriterium is. Hierdoor wordt zijn begrip van causaliteit als ‘afhankelijkheid’ reeds op voorhand beperkt tot niet-transitieve relaties. Vervolgens stelt hij dat voor het oplossen van tegenvoorbeelden van overdeterminatie, onder andere transitiviteit als these over causaliteit moet toegevoegd worden. In gevallen van dubbele preventie zou deze these echter tot onaanvaardbare causale oordelen leiden. Om dit te illustreren baseert hij zich op het volgende voorbeeld:

Billy spies Suzy about to throw a rock at a window. He rushes to stop her, knowing that as usual he’s going to take the blame

for her act of vandalism. Unfortunately for him, he trips over a tree-root, and Suzy, quite oblivious to his presence, goes ahead and breaks the window. If he hadn't tripped, he would have stopped her — so the breaking depends on the tripping. But if he hadn't *set out* to stop her, he wouldn't have tripped — so, by the combination of *Transitivity* and *Dependence*, he has helped cause the breaking after all, merely by setting out to stop it! That conclusion is, of course, just silly. [62, p.248]

Dit vormt dan Hall's argument om transitiviteit als these met betrekking tot causaliteit als afhankelijkheid te verwerpen. Volgens mij is hier echter iets anders gaande. In feite is dit geval van dubbele preventie eveneens een geval van hypothetische overdeterminatie: indien Billy niet had getracht om Suzy te stoppen en dus ook niet was gestruikeld, was het eindresultaat hetzelfde geweest. Het is deze overdeterminatie, en niet de transitiviteit op zich, die er volgens mij toe leidt dat we tot een vreemde conclusie komen. Dit kunnen we eenvoudigweg aantonen door een andere transitieve factor toe te voegen als oorzaak voor het struikelen, die niet tot overdeterminatie leidt. Stel dat Billy zijn bril niet op heeft, en dat de oorzaak is waardoor hij over de boomwortel struikelt. Dan is dit een van de oorzaken waardoor het raam gebroken wordt. Immers, had Billy zijn bril wel op gehad, dan was hij niet gestruikeld. En was hij niet gestruikeld, dan had hij Suzy wel tijdig kunnen stoppen. En indien hij haar tijdig had kunnen stoppen, dan was het raam niet gebroken.

Hall geeft eveneens een voorbeeld in verband met omissie (wat hij ook als een vorm van causaliteit als afhankelijkheid ziet), waarbij echter evenzeer sprake is van overdeterminatie. Ook hier kunnen we echter voorbeelden geven waarbij geen overdeterminatie in het spel is en de transitieve factor wel aanvaardbaar lijkt als een van de oorzaken. Stel dat het feit dat ik moest geen werken, ervoor zorgde dat er niemand in huis aanwezig was, wat er op zijn beurt (samen met een kortsluiting, ...) voor zorgde dat mijn huis afbrandde. Dan moet ik volgens Hall vooropgestelde open houding aanvaarden dat het feit dat ik moest werken, een van de oorzaken van het afbranden van mijn huis is. Om dit te kunnen aanvaarden, moeten we uiteraard onze alledaagse wijze om causale selecties te maken opzij plaatsen, wat er op wijst dat transitiviteit in combinatie met omissies niet kan vatten wat wij onder causaliteit *verstaan*. Er is echter geen reden waarom het niet kan duiden wat veroorzaking *is*.

Naar mijn mening zijn er twee, met elkaar verbonden, problemen in Halls analyse. Enerzijds is overdeterminatie sowieso niet te vatten met behulp van tegenfeitelijk redeneren, en houdt zijn oplossing, die inhoudt dat overdeterminatie steeds pure productie is, geen steek. Halls eigen voorbeelden tonen immers aan dat er ook gevallen van afhankelijkheid zijn waarbij er sprake is van overdeterminatie. Hall heeft deze voorbeelden echter geïnterpreteerd

als voorbeelden die aantonen dat transitiviteit in strijd is met de these van afhankelijkheid en omissie. Volgens mij is het echter de overdeterminatie die in deze voorbeelden tot problemen leidt wanneer we ze analyseren met behulp van tegenfeitelijkheden. In gelijkaardige voorbeelden waarin geen overdeterminatie in het spel is, vormt transitiviteit immers geen probleem. Het probleem van overdeterminatie kan dus niet opgelost worden door overdeterminatie steeds als pure productie te interpreteren en dus kan er hierin ook geen oplossing gevonden worden voor overdeterminatie als tegenvoorbeeld van tegenfeitelijke theorieën.

Anderzijds denk ik dat het feit dat Hall transitiviteit uit de afhankelijkheidsrelatie gooit, een gevolg is van het feit dat hij zijn analyse uitvoert op basis van tegenfeitelijkheden. Zoals reeds gesteld, beperkt hij hierdoor causaliteit reeds op voorhand tot niet-transitieve relaties, in tegenstelling tot zijn eigen vooropgestelde open houding. Zoals Hall aan het begin van zijn artikel zelf aangeeft, is dit echter niet nodig, maar wel een pragmatische keuze die in lijn ligt met onze alledaagse causale oordeelsvorming. Door deze inperking mee te nemen doorheen zijn analyse, vermijdt Hall problemen in geval van overdeterminatie bij afhankelijkheid, door ook daar enkel de dichtst bijzijnde afhankelijkheidsorzaken op te nemen. Dit laatste draagt natuurlijk bij tot Halls these, maar leidt tot circulariteit in zijn redenering. Als we deze pragmatische keuze eruit laten, komen we tot productie en transitieve afhankelijkheid als de twee soorten causale relaties die uit Halls analyse blijken. Dit zou volgens mij wel terecht als metafysisch onderscheid geïnterpreteerd kunnen worden. Met betrekking tot zijn analyse in verband met lokaliteit en inherentheid heeft Hall het volgens mij immers wel bij het rechte eind. Bovendien toont Hall aan dat, of er sprake is van productie of afhankelijkheid, mede bepaald kan zijn door het niveau waarop we de causale relatie analyseren. Hoewel dit op het eerste gezicht het metafysisch onderscheid tussen productie en afhankelijkheid lijkt tegen te spreken, zou het volgens mij precies kunnen duiden op het feit dat we terecht spreken van pluralisme met betrekking tot de verschillende werkelijkheidsniveau's.

Een ander mogelijk tegenargument dat Hall aanhaalt is dat we inderdaad een onderscheid kunnen maken tussen beide, maar dat afhankelijkheid, in tegenstelling tot productie, geen echte vorm van veroorzaking is. Over dit soort pleidooien voor directe, actieve productie als enige echte vorm van causaliteit wordt heel wat discussie gevoerd (zie bijvoorbeeld [44], [45], [112], [18]). In deze discussie wordt veelal uitgegaan van een enkele benadering van causaliteit, of van alledaagse intuïties. In heel de discussie worden echter weinig of geen doorslaggevende argumenten naar voren gebracht. Er definitieve oordelen over vellen lijkt moeilijk, maar ik ben geneigd Hall hierin te volgen:

Now, I think there is *something* right about this objection, in that production does seem, in some sense, to be the more “cen-

tral” causal notion. ... But I think it goes too far to deny that counterfactual dependence between wholly distinct events is not a kind of *causal* relation. Partly this is because dependence plays the appropriate sort of roles in, for example, explanation and decision. ... And partly it is because I do not see how to accommodate causation of and by omissions (as we should) as a species of production; counterfactual dependence seems the only appropriate causal relation for such “negative events” to stand in.

Het mag duidelijk zijn dat ik tegenfeitelijke afhankelijkheid hier liever door transitieve afhankelijkheid vervangen zie. Dit sterkt echter deze conclusie. Voor de claim dat productie op een of andere wijze een meer centrale notie lijkt⁵, verwijst Hall immers naar het feit dat we in gevallen van hypothetische overdeterminatie bij productie, veelal toch sterke intuïties hebben over de causale selectie die we moeten maken. In het voorbeeld van de watervoorraadkan met het vergiftigde water, zullen onze intuïties vrij sterk zijn dat het gat in de watervoorraadkan de dood van de man veroorzaakte. In gevallen van afhankelijkheid zullen onze intuïties echter veelal minder sterk zijn. Bijvoorbeeld het aanwijzen van de big bang als een van de vele (zij het veraf liggende) transitieve afhankelijkheidsorzaken van de sneeuwval van vandaag, zal ons intuïtief veel minder behagen. Waar dit alles op wijst, is dat onze weerstand om afhankelijkheid als echte vorm van veroorzaking te aanvaarden, waarschijnlijk steunt op de pragmatische houding die velen doet neigen naar het selecteren van directe, actieve oorzaken, dan naar indirecte, passieve oorzaken. Maar zoals Hall aangeeft, lijkt ook de kennis van deze laatste veelal onontbeerlijk om inzicht te verwerven in de causale werkelijkheid.

Hoe dan ook, Hall verdedigt een dualistische positie. Voor zover mij bekend, is er niemand die een gelijkaardig dualistische of zelfs drievoudig, viervoudig of ...-voudig metafysisch pluralisme van causale relaties verdedigt. Ned Hall opperde wel zelf de mogelijkheid dat verder onderzoek nog meerdere te onderscheiden causale relaties aan het licht zou kunnen brengen. Een sterk pluralistische metafysische positie, vormt, indien goed beargumenteerd, automatisch een goed fundament voor de noodzakelijkheid van een conceptueel pluralisme. Maar het verdedigen van deze metafysische positie is uiteraard geen evidente zaak⁶. Hoewel ik geneigd ben Hall grotendeels in zijn analyse te volgen, ook op metafysisch niveau, wens ook ik geen definitief oordeel

⁵Wat overigens in lijn zou zijn met de ontwikkelingspsychologische claim dat causaliteit als productie een primitief kernconcept is, dat echter later in de ontwikkeling verder wordt uitgebreid om ook andere concepten van causaliteit te integreren. Zie hiervoor bijlage A.

⁶Een perspectiefvrij inzicht in de werkelijkheid lijkt hiervoor immers vereist. Dat dit niet evident is, kan geduid worden door perspectivisme, wat in het volgende hoofdstuk aan bod komt.

te vellen, en dus een agnostische positie aan te nemen, die zeker wel de mogelijkheid van sterk metafysisch pluralisme openhoudt.

Ik refereer verder nog eens aan wat ik in hoofdstuk 2 reeds over Hall geschreven heb: zijn tweedeling leidt naar mijn mening niet tot een volwaardig conceptuele benadering. Maar dit lijkt juist te kunnen ondersteunen dat het hier om een metafysisch argument gaat, dat wel het overeenkomstige conceptuele onderscheid kan duiden. Bovendien sterkt bovenstaande kritiek op Halls analyse een ander punt dat reeds aan bod kwam in hoofdstuk 2: het zou veel beter zijn dit soort onderscheiden los van een enkele benadering van causaliteit te proberen vatten. Dit zou in dit geval bijvoorbeeld de verwarring met betrekking tot transitiviteit kunnen vermijden.

Indien we sterk metafysisch causaal pluralisme aanvaarden, zou een nog verdere mogelijke vraag zijn of al deze vormen van veroorzaking ook allen aanwezig zijn op elk niveau van de werkelijkheid? Of zijn bepaalde vormen verbonden met bepaalde niveau's van de werkelijkheid, en dus niet aanwezig op andere? Gezien ik echter geen definitieve uitspraken wens te doen over de geldigheid van sterk metafysisch pluralisme, ga ik me zeker ook aan deze vraag niet wagen.

3.6 Pragmatiek als link

Automatisch stelt zich de vraag naar het verband tussen conceptueel causaal pluralisme en (zwak) metafysisch causaal pluralisme. Hoe verhouden de empirische causale relaties op de verschillende werkelijkheidsniveau's zich tot onze causale concepten, aan de hand waarvan we de complexiteit van de achterliggende causale werkelijkheid trachten te vatten? In deze sectie tracht ik mijn visie op dit verband te verduidelijken.

3.6.1 Ook wij maken deel uit van de causale werkelijkheid

Redenerend vanuit de tegenstrijdigheden tussen, en noodzakelijke beperkingen van, de voor handen zijnde alledaagse causale concepten, heb ik conceptueel causaal pluralisme verdedigd. Anderzijds heb ik geargumentteerd dat één of meerdere empirische causale relaties reëel aanwezig zijn op de verschillende werkelijkheidsniveau's. De bepaling van causaliteit in de werkelijkheid sluit echter niet helemaal aan bij onze alledaagse causale concepten: niet alle werkelijke causale relaties komen in aanmerking om als 'oorzaak' geselecteerd te worden op basis van onze alledaagse intuïties.

Anderzijds is causaliteit in zijn breedste betekenis ook niet wat men in de wetenschap doorgaans onder veroorzaking verstaat⁷. In tegenstelling tot Dowe denk ik dan ook niet dat wetenschappelijke causale kennis de directe basis kan vormen voor een empirische analyse van causaliteit. Enkel een

⁷Dit zal ik verder onderbouwen in hoofdstuk 5.

analyse van de wijze waarop, en methodes waarmee, we tot bruikbare kennis komen, kan ons, gedeeltelijk, de weg wijzen. Dit omdat ook de causale concepten inherent aan onze wetenschappelijke theorieën, engere causale selecties maken, waarbij we gestuurd worden door pragmatische factoren.

Indien de causale werkelijkheid te complex is om ze in haar geheel te vatten, zoals ik in dit hoofdstuk heb beweerd, dan moeten de door ons gehanteerde causale concepten noodzakelijk inperkingen meebrengen, meer bepaald inperkingen ten aanzien van de brede empirische inhoud van de notie ‘causaliteit’. Deze inperkingen gebeuren echter niet zomaar in het wilde weg. Welke causale concepten in onze causale redeneringen een rol spelen, zal samenhangen met welke causale kennis, pragmatisch gezien, bereikbaar en relevant is binnen de context van redeneren.

Pragmatiek is dus de factor die kan verklaren hoe onze engere alledaagse en wetenschappelijke causale noties met de brede notie causaliteit verbonden zijn. We kunnen immers onmogelijk de hele causale werkelijkheid, dit is, al deze oorzaak-gevolgrelaties die van enig minimaal belang zijn in het tot stand brengen van de causale werkelijkheid, overzien. Of zoals Dupré [46] het uitdrukt: het is onmogelijk de hele causale ontstaansgeschiedenis achter elk effect te ontdekken. Dit heeft verder ook geen pragmatisch belang, maar zou ons enkel overladen met een overvloed aan overbodige en onbelangrijke informatie. Wat we dus, naar mijn mening, via onze alledaagse causale concepten doen, is de *relevante* vormen van causaliteit selecteren uit het complexe en onoverzichtelijke patroon dat wordt gevormd door de causale werkelijkheid. Het zijn dus pragmatische overwegingen die in belangrijke mate meespelen in het vormen van onze causale concepten: causale concepten stellen ons in staat deze causale patronen uit te lichten, die pragmatisch gezien van belang zijn. Pragmatische overwegingen zijn met andere woorden de niet-arbitraire redenen om revisionistisch te zijn ten aanzien van de empirische inhoud van ‘causaliteit’. Dit kan echter enkel verantwoord worden binnen een pluralistisch kader.

In een analyse van wat causaliteit in de werkelijkheid is, los van de menselijke psyche, kunnen pragmatische factoren uiteraard geen rol spelen. Een sterk punt van het causaal pluralisme zoals ik het in dit en vorig hoofdstuk heb verdedigd, is dan ook dat het de rol en invloed van pragmatiek kan duiden, zonder daarbij een antropocentrische beschrijving te geven van wat causaliteit in werkelijkheid is, wat bijvoorbeeld wel een probleem vormt voor de zogenaamde *agency* benaderingen.

Samengevat: causaliteit in brede zin, bepaalt de werkelijkheid die schuilt achter onze causale concepten. Wat onze causale concepten doen, is bepaalde, relevante causale patronen selecteren. We leggen in die zin onze causale concepten aan de werkelijkheid op. We trachten er de belangrijkste patronen uit naar voren te halen, naargelang wat voor ons van belang is.

Hiermee verbonden is het feit dat we de causale werkelijkheid niet van buitenaf kunnen bekijken. We staan in die werkelijkheid en moeten vanuit

dat perspectief de werkelijkheid proberen vatten [10], [106]. Door de wijze waarop we dat doen, geven we noodzakelijk mee vorm aan de beschrijvingen van die werkelijkheid. Als we desalniettemin die werkelijkheid op zich willen leren kennen, dan kunnen we dit enkel trachten te bereiken door de rol van pragmatische factoren zoveel als mogelijk terug te dringen, door de verschillende causale theorieën te vergelijken en door de wijze waarop we tot bruikbare causale kennis komen diepgaand te analyseren. Dat dit geen eenvoudige opdracht is, spreekt voor zich, gezien ons perspectief van binnen in de werkelijkheid. Op perspectivisme zal ik in het volgende hoofdstuk dieper ingaan.

3.6.2 Hoe conceptueel causaal pluralisme en metafysisch causaal pluralisme elkaar wederzijds aanvullen

Een monistisch metafysisch argument, zoals dat van Dowe, hoeft — indien het aanvaard wordt — niet noodzakelijk het onmogelijkheidsargument uit het conceptuele hoofdstuk omver te werpen. Zelfs binnen een monistische metafysische benadering van causaliteit kan een conceptueel causaal pluralisme, op basis van dezelfde pragmatische gronden, verdedigd worden. Zo argumenteren sommigen dat uit de huidige stand van de wetenschappen enkel blijkt dat onze huidige kennis nog te beperkt is om alles vanuit een reductionistische benadering te kunnen vatten [81]. Daniel Steel [121] verdedigt dat reductionisme — meer bepaald token-token reductionisme waarbij geen unificatie wordt verondersteld —, in tegenstelling tot wat doorgaans wordt aangenomen, wel degelijk consistent is met de drie principes die hij bepalend acht voor causaal pluralisme: het principe van multiple perspectieven (“There are multiple legitimate strategies for representing nature.”), onvolledigheid (“There is no ideal representation that is sufficient for all explanatory purposes.”) en autonomie van de verschillende werkelijkheidsniveau’s (“Distinct levels of explanation are autonomous.”) [121, p.66]. Uit de wijze waarop hij dit verdedigt, onder andere met verwijzing naar Kitchers kaarten-analogie ([85], zie ook sectie 2.4), wordt echter duidelijk dat pluralisme ook hier verdedigd wordt op puur pragmatische gronden zoals cognitieve beperkingen en menselijke interesses: het is voor de mens minder complex om de causale werkelijkheid vanuit een niet-reductionistische invalshoek te trachten te begrijpen. Waar ikzelf metafysisch causaal pluralisme heb verdedigd op basis van ontologische gronden, maar op zo een manier dat het consistent is met methodologisch reductionisme, doet Steel het omgekeerde: hij verdedigt token-token reductionisme op basis van ontologische gronden, en combineert dat met een pragmatisch, methodologisch pluralisme. Hij merkt daarbij zelf op dat zijn reductionisme niet te verenigen is met een ontologisch pluralisme zoals bijvoorbeeld verdedigd door Cartwright in [29]. Met andere woorden, het lijkt bij Steel enkel te gaan om conceptueel causaal pluralisme, waardoor zijn benadering een voorbeeld vormt van de

mogelijkheid metafysisch causaal monisme te verdedigen in combinatie met conceptueel causaal pluralisme op basis van puur pragmatische gronden. Het metafysisch causaal pluralisme uit dit hoofdstuk vormt, indien geldig, wel een belangrijk extra argument om het conceptueel pluralisme uit het tweede hoofdstuk verder te ondersteunen en duiden. Dit feit op zich vormt reeds een belangrijk pluspunt voor de uiteengezette pluralistische benadering. De complexiteit van de causale werkelijkheid duidt, los van de praktijk van het alledaagse causale redeneren, waarom het niet mogelijk is op monistische, maar niet-arbitraire wijze ‘causaliteit’ te vatten. Het metafysisch pluralisme maakt duidelijk waaruit tegenstrijdige intuïties ontstaan, en verder waarom deze tegenstrijdigheden binnen een conceptuele benadering nooit volledig teruggedrongen kunnen worden. Het ‘probleem’ ligt in het feit dat wij noodzakelijk en op uiteenlopende wijzen (naargelang wat adequaat is gegeven de toepassingscontext) doorheen het gehanteerde concept, andersoortige inperkingen opleggen aan de empirische inhoud van causaliteit, die sowieso te complex is om het geheel ervan eenduidig te kunnen vatten. Wat wij intuïtief onder ‘causaliteit’ verstaan, kan enkel vanuit pragmatische inperkingen gevat worden. Dit zorgt ervoor dat ons begrip van ‘causaliteit’ sowieso meerduidig is, en dat we dus op een arbitraire wijze een keuze moeten maken indien we het alsnog op een eenduidige wijze willen expliciteren. Alleen de context van redeneren (pragmatische factoren) lijkt op niet-arbitraire wijze meer duidelijkheid te kunnen brengen over relevante inperkingen in een bepaalde toepassingscontext.

In feite verloopt het andersom. We hebben veelal sterke intuïties over welk soort elementen als oorzaak moeten worden aangeduid — in vele gevallen is er immers helemaal geen sprake van tegenstrijdige intuïties. Wanneer we echter de causale concepten die ons leiden in onze causale oordeelsvorming trachten te expliciteren en aldus te preciseren, stoten we — omwille van de complexiteit van de causale werkelijkheid en de beperkingen die noodzakelijk worden opgelegd door de causale concepten — op ambiguïteiten over gecompliceerde, dubieuze of randgevallen.

3.6.3 Opnieuw: de rol van accuraatheid en adequaatheid

Intussen mag het duidelijk zijn dat een eenduidige benadering van wat het begrip ‘causaliteit’ betekent enerzijds bijna steeds te breed zal zijn (niet specifiek genoeg voor bepaalde gebruikscontexten) en anderzijds te eng (niet algemeen genoeg om alles wat we onder ‘causaliteit’ kunnen verstaan, en alles wat ‘causaliteit’ empirisch gezien inhoudt, te omvatten). Dit kan duidelijk gemaakt worden vanuit de verhouding van conceptueel causaal pluralisme met de complexiteit van de causale werkelijkheid: in uiteenlopende gebruikscontexten is het toepassen van uiteenlopende benaderingen het meest adequaat om op een accurate wijze de meest relevante beïnvloedingspatronen te leren kennen. Adequaatheid betekent sowieso een selectie maken: het hele

patroon van beïnvloedingen is, pragmatisch gezien, niet relevant.

De integratie van het conceptueel en metafysisch causaal pluralisme maakt verder ook duidelijk hoe een pluralistische conceptuele benadering, die rekening houdt met adequaatheid voor het betreffende domein, op een consistente wijze descriptief én normatief kan zijn, zonder daarbij revisionistisch te werk te moeten gaan. Het kan beschrijven hoe we causale oordelen vormen, waarom we in bepaalde gevallen tot ambiguïteiten en tegenstrijdige intuïties komen, en waarom deze niet te vermijden zijn, en zelfs noodzakelijk zijn. Anderzijds volgt hieruit geen ‘*anything goes*’, en kan conceptueel pluralisme dus ook als normatieve beschrijving gelden. Het is normatief in die zin dat het aantoont hoe men binnen de gebruikscontext, dit is binnen de inperkingen van het gehanteerde concept, tot met de causale werkelijkheid strokende conclusies moet komen. Onze causale concepten maken een selectie in het complexe patroon van causale relaties in de werkelijkheid, maar moeten desalniettemin op een *accurate* wijze de relevante causale relaties kunnen vatten.

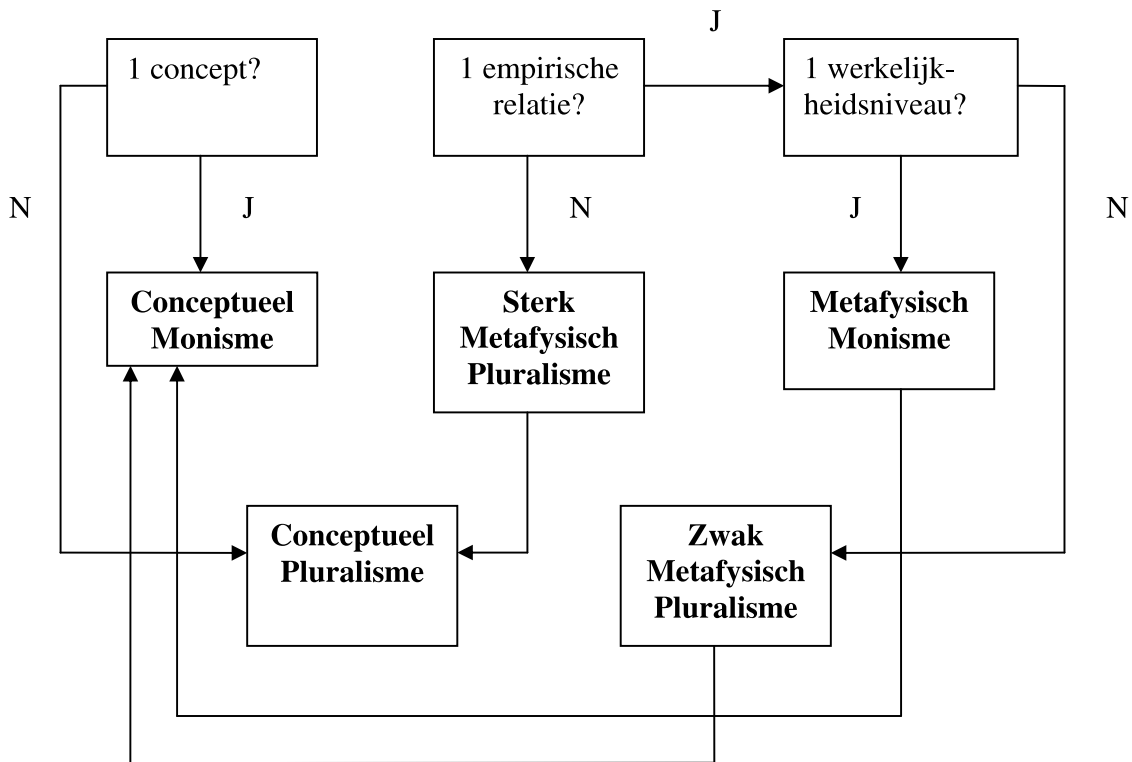
Dit toont ook aan waarom het wel degelijk zinvol is om de verschillende afzonderlijke benaderingen zo accuraat als mogelijk uit te werken. Ondanks de inperkingen, en daaruitvolgende beperkingen, die deze concepten noodzakelijk opleggen aan het beeld dat we van de causale werkelijkheid kunnen krijgen, moeten onze concepten desalniettemin zo accuraat mogelijk de relevante patronen van de causale werkelijkheid beschrijven om bruikbaar te zijn. Een inaccurate theorie kan immers, zoals reeds beschreven in hoofdstuk 2, de tegenstrijdigheden en ambiguïteiten onnodig laten toenemen. Het maken van conceptuele onderscheiden op basis van de uiteenlopende, mogelijk relevante criteria, is dan ook voor het bereiken van beide, adequaatheid en accuraatheid, van belang.

3.7 Besluit

Ik zet alle posities, en hun onderlinge verbanden, die tot nu toe werden besproken, nog eens op een rijtje, alvorens in het volgende hoofdstuk nog een stapje verder te gaan.

De centrale vraag in hoofdstuk 2 was: conceptueel causaal monisme of conceptueel causaal pluralisme? Ik heb aangetoond dat causaal monisme op het conceptuele niveau enkel te verdedigen valt op basis van argumenten die tot arbitraire revisies leiden. Metafysische argumenten kunnen echter wel redenen vormen om conceptuele revisies te verantwoorden. Ik heb in dit hoofdstuk twee metafysische argumenten uiteengezet die tot het verdedigen van conceptueel causaal monisme kunnen leiden. Het eerste argument antwoordt positief op de vraag of causaliteit te reduceren valt tot het fundamentele werkelijkheidsniveau. Dit is het soort argument dat Phil Dowe aanhaalt om zijn conceptueel causaal monisme te verdedigen. Deze me-

tafysische positie leidt automatisch tot conceptueel causaal monisme. Het andere argument antwoordt positief op de vraag of, gegeven een metafysisch causaal pluralisme ten aanzien van de verschillende werkelijkheidsniveau's, causaliteit op deze verschillende niveau's kan gekarakteriseerd worden als één soort empirische relatie. Mackie verdedigt deze zwakke vorm van metafysisch causaal pluralisme. Ook bij hem leidt het tot een conceptueel causaal monisme, ook al is er in zijn conceptuele benadering reeds meer ruimte voor verschillende interpretaties, op basis van pragmatische factoren. Tenslotte heb ik deze positie die negatief antwoordt op de vraag of causaliteit op de verschillende werkelijkheidsniveau's kan gekarakteriseerd worden als één soort empirische relatie sterk metafysisch pluralisme genoemd. Ned Halls positie in [62] kan geïnterpreteerd worden als sterk metafysisch pluralisme. Hoewel zijn conceptueel causaal pluralisme, dat er desgevallend automatisch uit voortvloeit, nog steeds geen volwaardig conceptueel pluralistische visie vormt, zoals ik in het tweede hoofdstuk heb uiteengezet. Met andere woorden garandeert een metafysisch causaal pluralistische positie nog steeds geen volwaardig conceptueel causaal pluralistische positie. In het schema op de volgende bladzijde worden de hier beschreven verbanden tussen de conceptuele en metafysische posities ten aanzien van causaliteit nog eens samengevat. In de literatuur is het veelal helemaal niet duidelijk wat wordt bedoeld met de term 'causaal pluralisme'. Van een aantal analyses van causaliteit, is het zelfs niet duidelijk of ze als conceptuele of als empirische analyse bedoeld zijn. Ik ben dan ook van oordeel dat het voor eenieder die een of andere vorm van causaal pluralisme verdedigt van groot belang is over dit soort vragen en hun onderlinge verbanden verder na te denken, en zijn/haar positie hierin te situeren, opdat de verwarring rond wat "causaal pluralisme" inhoudt zou kunnen opgehelderd worden. Mijn eigen pluralistische visie op causaliteit, zoals tot nu toe uiteengezet, vloeit echter voort uit een tot nog toe onbeargumenteerd positief antwoord op nog een andere metafysische vraag: namelijk of er wel degelijk (een) werkelijke causale relatie(s) is/zijn die aan de basis liggen van onze causale concepten? In het volgende hoofdstuk behandel ik deze metafysische kwestie en de verschillende mogelijke posities ten aanzien van deze metafysische vraag.



Hoofdstuk 4

Gematigd Causaal Realisme

In crude analogy, seeking causation in nature is akin to seeking images in the clouds. Different people naturally see different images. And different clouds incline us to seek different images. But once an image has been identified, we generally all see it. Moreover, the image is not a pure fiction. It is grounded in the real shape of the cloud; the nose of the face does correspond to a real lobe in the cloud.

John D. Norton [101, p.15]

4.1 Inleiding

In hoofdstuk 2 heb ik een conceptueel causaal pluralisme verdedigd. Ik heb geargumenteed dat een monistische conceptuele analyse nooit toereikend *kan* zijn om alle vormen van causaliteit te vatten omdat geen enkel concept tegelijkertijd voldoende accuraat én adequaat voor de gebruikscontext kan zijn. Dit heb ik verder ondersteund door erop te wijzen dat er vele combinaties van verschillende soorten causale criteria mogelijk zijn, wat resulteert in een heel breed gamma aan ‘oorzaken’. Een volwaardig conceptueel causaal pluralisme moet al deze ‘oorzaken’ kunnen duiden. Een eenduidig concept zal het dan ook nooit halen als algemeen geldende beschrijving. Beperkt pluralistische benaderingen, zoals bijvoorbeeld de conceptuele dualistische positie van Ned Hall [62], halen het om dezelfde redenen evenmin.

In hoofdstuk 3 heb ik geargumenteed dat ook metafysisch causaal monisme in termen van reductionisme tot de fysica, waar Dowe [43] op terugvalt voor het verdedigen van zijn monistische conceptuele analyse, niet strookt met wat blijkt uit onze wetenschappelijke praktijk en dus enkel is gebaseerd op de hoop dat de causale werkelijkheid op een eenvoudige wijze tot een aantal basisprincipes te reduceren valt. De fysica wordt daarbij traditioneel beschouwd als de wetenschap die deze basisprincipes kan ontdekken. Deze

monistische metafysische benadering, die wel redenen zou geven om aan het onmogelijkheidsargument uit het tweede hoofdstuk voorbij te gaan, én om een analyse door te voeren op een enkel niveau van de werkelijkheid, heb ik aldus verworpen. Een pluralistisch wereldbeeld, waarin de eigenheid van, mogelijkwelks verschillende soorten, causale relaties op en tussen de verschillende niveau's van de werkelijkheid als een realiteit op zich worden gezien, sluit veel dichter aan bij de wijze waarop, en methodes waarmee, wij via onze wetenschappen tot bruikbare kennis komen. In het metafysisch causaal pluralisme dat ik verdedigde, staat dan ook de complexiteit van de causale werkelijkheid centraal. Ik heb verder een onderscheid gemaakt tussen een zwakke en sterke versie. De zwakke versie, zoals te vinden bij bijvoorbeeld Mackie [90], geeft een bepaling van causaliteit als één soort empirische relatie, die dan wel algemeen genoeg is om deze relatie op de verschillende werkelijkheidsniveau's te kunnen vatten. Zwak metafysisch causaal pluralisme leidt tot conceptueel monisme, hoewel men daarbij sneller geneigd zal zijn ruimte te laten voor verschillende interpretaties op conceptueel niveau (zoals bijvoorbeeld bij Mackie het geval is) of om conceptueel causaal pluralisme te verdedigen op pragmatische gronden. De sterke versie daarentegen, die bijvoorbeeld kan gevonden worden in de empirische interpretatie van Halls onderscheid [62], leidt automatisch tot een conceptueel causaal pluralisme. Hierbij worden immers reeds op metafysisch niveau verschillende soorten causale relaties onderscheiden.

Aan het begin van het derde hoofdstuk maakte ik echter nog steeds een niet-beargumenteerde vooronderstelling. Namelijk, dat we mogen aannemen dat realistische presupposities aan de basis liggen van onze causale concepten, en dat een empirische analyse kan blootleggen waaruit de onderliggende causale werkelijkheid bestaat. Er zijn echter benaderingen van causaliteit die ook hier niet van uitgaan. Sommigen menen immers dat causaliteit een mentale constructie is, en er dus geen onderliggende empirische relaties aan onze concepten verbonden zijn. Jon Williamson [142] verdedigde bijvoorbeeld een conceptueel causaal pluralisme op basis van een theorie die causaliteit interpreteert als een mentale constructie. Ik bespreek Williamsons visie in 4.2. In 4.3. en 4.4 bespreek ik de tegenoverstaande positie, namelijk causaal realisme, en situeer mijn positie daarin. Dit zal ik hoofdzakelijk doen vanuit een vergelijking met Huw Prices benadering, die aan bod komt in 4.3. Daarin bespreek ik Menzies' en Prices [96] benadering van causaliteit als een secundaire kwaliteit, en het daaruit voortvloeiende causaal perspectivisme en minimaal causaal realisme zoals dat werd verdedigd door Huw Price in [105] en [106]. Ik zet uiteen hoe Price zijn realistische visie zodanig verzwakt dat zijn benadering uiteindelijk zeer dicht bij de anti-realistische benadering van Williamson komt te liggen. Hoewel ik Prices perspectivistische visie onderschrijf, hoeft deze naar mijn mening niet tot zo een zwak causaal realisme te leiden. In 4.4 zet ik dan ook mijn alternatieve benadering uiteen, die ik "gematigd causaal realisme" noem. Uit mijn benadering

volgt verder ook dat ik uitga van de onanalyseerbaarheid van causaliteit, een benadering die doorgaans aan primitivisme wordt gelinkt. Zoals ik in 4.5 uiteenzet, hoeft onanalyseerbaarheid echter niet noodzakelijk tot primitivisme te leiden. Mijn gematigd causaal realisme schept immers ruimte om ook met betrekking tot deze kwestie een gematigde houding aan te nemen, die ik uiteenzet in 4.5.2. In het besluit vul ik tenslotte het schema uit het besluit van hoofdstuk 3 verder aan op basis van de in dit hoofdstuk behandelde posities.

4.2 Causaliteit als mentale constructie

Jon Williamson [142] verdedigt een conceptueel causaal pluralisme op basis van een benadering van causaliteit in termen van een mentaal construct. Dit betekent dat hij geen rekening moet houden met een onderbouwing van zijn conceptuele theorie vanuit de onderliggende causale werkelijkheid, want die wordt eenvoudigweg niet verondersteld. Hij interpreteert de verschillende bestaande, en naar accuraatheid strevende, benaderingen van causaliteit als beschrijvingen van verschillende “causale indicatoren”.

as I see it, current theories of causality suffer from over-compartmentalisation. Current theories analyse causality in terms of just one of the indicators of causal relationships — mechanisms, probabilistic dependencies or independencies, counterfactuals or agency considerations — to the expense of the others. While one indicator may be more closely connected with causality than the others, our causal beliefs are clearly based on several indicators, not exclusively on one. [142, p.11-12]

Het idee dat verschillende benaderingen van causaliteit, verschillende mogelijke indicatoren van een causale relatie belichten, is zeer aantrekkelijk als beschrijving van hoe de verschillende benaderingen zich tot elkaar verhouden. Men zou kunnen stellen dat niet de werkelijkheid van de causale relaties op zich door de verschillende causale theorieën beschreven wordt, maar dat het gaat om een poging tot beschrijving van de mogelijke effecten, of gevolgen van een causaal verband, die dan op de aanwezigheid van de causale relatie kunnen wijzen. Dit lijkt zeker zinvol als beschrijving van de wijze waarop bijvoorbeeld correlaties en tegenfeitelijke beweringen (wat ik later “externe causale indicatoren” zal noemen) benaderen wat causaliteit inhoudt. Een bepaald relevant patroon van veroorzaking (waarbij het geheel van causale relaties op zich de causale werkelijkheid vormen) is dan verbonden met bepaalde probabilistische en tegenfeitelijke verbanden. Het vinden van correlaties en tegenfeitelijkheden kan bijgevolg op de aanwezigheid van een bepaalde causale relatie wijzen. Zoals reeds aangegeven, onze causale concepten spitsen zich daarbij zeker niet toe op het gehele patroon van

causale relaties, maar wel op de duidelijkste, voornaamste, en pragmatisch gezien, belangrijkste verbanden.

De wijze waarop Williamson de rol van verschillende causale indicatoren preciseert, is naar mijn oordeel echter problematisch. Als basis voor de bepaling van wat causaliteit is, gaat hij namelijk uit van causale overtuigingen. Hij stelt dat het gewoonweg handig is voor de mens om de wereld te representeren in termen van oorzaak en gevolg, en dat dit — en niet noodzakelijk iets als een met de werkelijkheid verbonden notie van causaliteit — de reden is waarom mensen in oorzaak en gevolg denken:

Humans think in terms of cause and effect because of this convenience, not because there is something physical corresponding to cause which humans experience. [142, p.12]

Williamson laat de link met een (meta)fysische notie van causaliteit volledig open, en geeft bijgevolg geen enkele duiding, behalve een antropocentrische, van waar ons begrip van causale relaties op gebaseerd is. Ik zal deze positie “causaal metafysisch nihilisme” noemen. Causaliteit verwordt bij Williamson aldus tot een mentale constructie. Dit leidt hem echter tot een problematische benadering van de rol van causale indicatoren. Hij stelt namelijk dat de objectieve basis van wat ‘veroorzaking’ is, in de volledige kennis over alle indicatoren van causaliteit ligt:

causal beliefs will provide the most convenient representation of the world if they are based on the fullest knowledge of the world, i.e. if β^* contains knowledge of all the indicators of causality. Thus we can take β^* to consist of knowledge of all probabilities, physical mechanisms, temporal relations, non-causal inducers of probabilistic dependencies (semantic, logical and mathematical relationships, non-causal physical laws and boundary conditions) and so on. [142, p.15]

Ik zie in deze constructie van Williamson drie problemen. Ten eerste is het verband met de achterliggende werkelijkheid geheel onduidelijk. Enerzijds is er Williamsons bewering dat het niet nodig is deze uit te klaren, meer, dat zijn benadering van causaliteit compatibel is met zowel anti-fysicalisme als agnosticisme. Maar anderzijds moet hij toch terugvallen op “*the fullest knowledge of the world*” om de objectieve basis van zijn benadering te duiden. Als deze echter geen kennis over causale relaties bevat (want die hoeven er volgens Williamson niet te zijn), dan is het niet duidelijk wat deze “*fullest knowledge of the world*” zal inhouden. Williamson is bovendien heel voorzichtig om hierover definitieve uitspraken te doen. Zo laat hij uiteindelijk in het midden of hij zelf achter een anti-physicalistische of agnostische positie staat. Dit is nochtans een belangrijk punt om zijn visie op conceptueel vlak goed te onderbouwen.

Ten tweede lijkt Williamson er van uit te gaan dat de informatie die wij uit de verschillende causale indicatoren kunnen halen, mekaar eenvoudig aanvult en dus steeds consistent zal zijn, ook met alle niet-causale kennis over de werkelijkheid. Het geheel van alle informatie die men kan verkrijgen uit alle mogelijke causale indicatoren, vormt dan op een rechtlijnige wijze een totaalbeeld van waar de causale werkelijkheid (of Williamson's vage alternatief) uit bestaat. Dit kan echter geen tegenstrijdige intuïties, of ambiguë causale oordelen die resulteren uit het redeneren op basis van uiteenlopende causale concepten, duiden. Immers, wanneer is de inclusie van een causale overtuiging consistent met de achtergrondinformatie die we halen uit de toepassing van de verschillende indicatoren? Moeten alle indicatoren de causale overtuiging onderschrijven? Maar wat dan met tegenstrijdige resultaten? En wat met het uiteenlopend belang van verschillende causale concepten voor verschillende toepassingsdomeinen? Het verband tussen de kennis uit onze verschillende causale concepten en de totale kennis over de achterliggende werkelijkheid is, naar mijn mening, dan ook helemaal niet zo rechtlijnig. Juist omwille van de complexiteit van de (causale) werkelijkheid, ontwikkelen we causale concepten aan de hand waarvan we een relevante selectie aan causale patronen trachten te maken. Dat kan echter steeds slechts een gedeeltelijk, en geen volledig beeld opleveren. Dat gedeeltelijk beeld kan bovendien, door de uiteenlopende criteria van de verschillende causale concepten, inconsistenties opleveren, zeker over gecompliceerde of randgevallen. Het volledige beeld kunnen we dan ook niet op een eenvoudige wijze distilleren uit de informatie die verschillende causale concepten ons leveren, maar enkel uit een ver doorgedreven vergelijking tussen de eigenschappen en resultaten van de verschillende benaderingen, waarbij we de pragmatische elementen zullen moeten elimineren, om überhaupt een samenhangend totaalbeeld te kunnen bekomen. In Williamsons benadering is een theoretische vergelijking tussen verschillende causale benaderingen overbodig, aangezien de totale kennis van alle causale indicatoren tot één samenhangend totaalbeeld leidt. In mijn benadering daarentegen, is het juist van belang om in te zien dat de verschillende causale concepten een gedeeltelijk van elkaar verschillende selectie uit het geheel aan werkelijke causale relaties zullen maken. Het is immers juist dit wat het ontstaan van tegenstrijdige causale oordelen kan verklaren en rechtvaardigen.

Tenslotte start ook Williamson in zijn benadering nog steeds vanuit één, geprivilegieerde benadering — namelijk een probabilistische — waarvan de resultaten dan door de andere indicatoren verder kunnen worden aangevuld. Dit resulteert in een theorie die nog steeds niet volwaardig pluralistisch is, maar denkt in termen van één theorie, die echter wel alle andere als rechterhand incorporeert, in plaats van ze te verwerpen. Dit toont verder ook aan dat iemand die een anti-realistische houding aanneemt met betrekking tot causale relaties, in feite in zekere zin 'vrij' is in zijn keuze ten aanzien van conceptueel causaal monisme of pluralisme.

Dat causaliteit binnen zijn benadering een mentale notie is, betekent volgens Williamson tenslotte niet dat wat causaliteit is, subjectief is:

But causality is not mental in any degenerate psychologistic sense. Causality does not depend on the mind of any particular agent — it is a normative notion and causal relations are as mind-independent as the laws of logic. Causality is not subject to the whim of an agent: a rational agent can exercise little or no choice when she forms her causal beliefs; there is little or no arbitrariness as what the correct causal relationships are. Causality is objective. [142, p. 15]

Objectiviteit wordt hierbij door Williamson opgevat als de afwezigheid van willekeur. Hij onderscheidt verder twee wijzen waarop causaliteit binnen zijn benadering onwillekeurig is. Enerzijds epistemische objectiviteit: wat een persoon op basis van zijn (beperkte) causale overtuigingen moet aannemen. Anderzijds volledige objectiviteit: wat men op basis van de ultieme achtergrondkennis, dit is de volledige kennis over alle indicatoren van causaliteit, zou moeten aannemen. Dit brengt ons echter opnieuw bij de reeds hoger aangehaalde problemen, namelijk: 1) wat te doen met tegenstrijdigheden die volgen uit verschillende causale concepten en 2) over welke werkelijkheid spreekt Williamson en wat houdt deze dan in?

Door van causaliteit een mentale constructie te maken is het voor benaderingen zoals die van Williamson [142] niet nodig zich te bekommeren over de accuraatheid en adequaatheid van causale concepten voor het vatten van de causale werkelijkheid, waardoor deze benaderingen eveneens ontsnappen aan het onmogelijkheidsargument. Wat dan wel lijkt te ontbreken in Williamsons benadering, is een goede verduidelijking van de wijze waarop die mentale causale concepten bijdragen tot onze kennis van de werkelijkheid, gegeven dat deze laatste als niet-causaal wordt opgevat.

4.3 **Huw Prices minimaal causaal realisme**

Tegenover metafysisch causaal nihilistische posities, staan causaal realistische posities. Ook ik ben er in het vorige hoofdstuk van uitgegaan dat causaliteit geen mentale constructie, maar een realistische notie is. Realisme ten aanzien van causaliteit kan echter in verschillende gradaties verdedigd worden. In wat volgt zet ik eerst uiteen wat algemeen genomen onder causaal realisme (dit is in zijn sterke vorm) wordt verstaan. Daar tegenover stel ik Huw Prices minimaal causaal realistische positie, die een hele zwakke vorm van causaal realisme vormt. Tenslotte verkies ikzelf de gulden middenweg door een tussenpositie te verdedigen, die ik gematigd causaal realisme noem.

4.3.1 Causaal realisme

Anjan Chakravartty [32] definieert causaal realisme als volgt:

Realism about causation requires two things. First, according to the realist, causation is objective, meaning that it is something that occurs in an “external reality” as opposed to something that is merely subjective, a feature of our thoughts or perceptions alone (that is, merely an idea or a concept). The distinction between objective and subjective causation thus concerns the issue of whether or not causation is mind-independent. Second, according to the realist, causation involves some sort of necessity with respect to the connection between causes and effects. ... For now, let it suffice to say that by invoking necessity, realists of different stripes maintain that there is more to causation than mere constant or probabilistic conjunctions of events. Merely subjective accounts of causation hold that if there is such a thing as causal necessity, it is an idea or a concept only. Objective accounts hold that there is such a thing, and that it is a feature of the world quite apart from our ideas or concepts. [32, p.8]

Deze beschrijving vat naar mijn mening duidelijk wat algemeen genomen onder causaal realisme begrepen wordt. Alleen kunnen we de termen ‘objectief’ en ‘subjectief’ beter vervangen door ‘mentaal’ en ‘niet-mentaal’. We hebben immers gezien dat Williamson een benadering geeft waarin causaliteit een mentale notie is, die hij desalniettemin als objectief beschouwt. En in de visie van Huw Price, die we hierna bespreken, wordt causaliteit gezien als een niet-mentale notie, die desalniettemin niet geheel als objectief kan worden beschouwd.

4.3.2 Veroorzaking als secundaire kwaliteit

Williamson vergelijkt zijn benadering met de perspectivistische benadering van Huw Price. Samen met Peter Menzies [96] ontwikkelde Price een benadering van causaliteit in termen van de tussenkomst van handelende personen, waarbij het perspectief van waaruit een mens de situatie waarneemt, van invloed is op het resulterende beeld. Hun benadering komt kortweg neer op het volgende:

an event A is a cause of a distinct event B just in case bringing about the occurrence of A would be an effective means by which a free agent could bring about the occurrence of B. [96, p. 187]

Dit leidde hen verder tot de visie dat causaliteit een secundaire kwaliteit is, net zoals kleur:

we shall take as our reference point a simple version of the orthodox dispositional theory, namely the view that to be red is to be disposed to look red to a normal observer under standard conditions. This embodies the insight that colour is a secondary quality, defining the colour concept in terms of human capacities and responses. ... Our claim is simply that the agency theory correctly portrays causation as something analogous to a secondary quality — *as* a secondary quality, in fact, on a suitably extended understanding of that notion. [96, p.188-189]

Dit brengt een vorm van subjectiviteit binnen in Menzies' en Price's benadering van causaliteit, waardoor verschillende personen met uiteenlopende capaciteiten op rationele gronden kunnen verschillen in hun causale oordelen. Williamson [142] ervaart dit als een probleem in Menzies' en Price's benadering van causaliteit. Dit vloeit uiteraard voort uit de gestipuleerde afwezigheid van tegenstrijdigheden tussen de resultaten van verschillende causale indicatoren. Vanuit conceptueel oogpunt zie ik echter geen probleem in het interpreteren van causaliteit als een soort van secundaire kwaliteit, en bijgevolg als een gedeeltelijk subjectieve notie. Menzies en Price nuanceren verder zelf de mate waarin deze subjectiviteit doorweegt in het geval van causaliteit:

we want to point out that there is an important difference of degree between the two cases. ... it turns out that causation is very much less sensitive than colour, say, to the accidents of the human situation. In this we find a basis for the intuition that causation is significantly more 'objective' than the usual secondary qualities — an intuition with which we thus concur. [96, p. 199-200]

Voor het verantwoorden van het verschil in de mate van objectiviteit tussen de twee secundaire kwaliteiten (kleur en veroorzaking) moeten Menzies en Price terugvallen op hun eigen benadering van causaliteit in termen van menselijke handelingen. Ze geven zelf aan dat men zou kunnen oordelen dat er verdere duiding nodig is om dit verschil in objectiviteit te verklaren, maar menen dat hun eigen benadering van causaliteit voldoende is. Het idee dat causaliteit een secundaire kwaliteit vormt, zou ik ook vanuit mijn eigen benadering kunnen aanvaarden en duiden: wat wij causale relaties noemen is het resultaat van het noodzakelijk toepassen van een conceptueel apparaat dat een zeker causaal patroon uit het veel complexere patroon van de causale werkelijkheid licht, waardoor wat de referenten zijn van het begrip 'veroorzaking' mede afhankelijk is van onze (beperkte) menselijke capaciteiten en onze interacties met die complexe causale werkelijkheid. Vanuit mijn pluralistische benadering kan ik Menzies en Price

echter niet volgen in hun idee dat deze visie hun monistische houding ten voordele van hun eigen benadering van causaliteit rechtvaardigt. Vanuit mijn eigen benadering zou ik het verschil in subjectiviteit tussen kleur en causaliteit dan ook anders wensen te duiden. Gezien onze kennis van de perceptie van kleur, kunnen we stellen dat een kleur zoals wij die ervaren, niet als die bepaalde kleur in de werkelijkheid aanwezig is. Dit in tegenstelling tot causale relaties, die, zei het als onderdeel van een veel complexer patroon, binnen mijn benadering wél als een reëel onderdeel van de causale werkelijkheid aanwezig zijn. Ook al hebben we, voor het kennen ervan, een bepaalde en inperkende conceptuele invalshoek nodig. Nogmaals, ons conceptueel apparaat moet adequaat zijn voor het doel, wat beperkingen met zich meebrengt. Maar anderzijds trachten we op basis daarvan tot accurate beschrijvingen van de werkelijkheid te komen.

4.3.3 Minimaal causaal realisme

Huw Price heeft in [105] en [106] op een interessante wijze zijn visie met betrekking tot de subjectiviteit van causaliteit verder uiteengezet en afgewogen tegen de objectiviteit die door realisme wordt vereist. Hij maakt daarbij een onderscheid tussen (onder andere) ontologisch subjectivisme en praktijkgebonden subjectivisme. Causaliteit is ontologisch subjectief wanneer het bestaan van causale relaties afhankelijk is van de aanwezigheid van een observator. Dat is bijvoorbeeld in de benadering van Williamson [142] duidelijk het geval. Causaliteit is daarentegen praktijkgebonden subjectief indien een centraal kenmerk van een adequate benadering van causaliteit erin bestaat dat het moet refereren aan de rol van het concept in het leven en de praktijk van de wezens die het hanteren. Price's pragmatisme refereert aan praktijkgebonden subjectivisme, wat echter geen ontologisch subjectivisme vereist. Terwijl het soort objectivisme dat door realisme wordt vereist, precies ontologisch objectivisme is. Bijgevolg oordeelt Price dat er geen tegenstrijdigheid is tussen zijn eigen perspectivistische benadering van causaliteit en causaal realisme.

Hij vervolgt echter dat een realist, niettegenstaande het feit dat hij akkoord kan gaan met het praktijkgebonden subjectivisme van het begrip 'veroorzaking' zoals het door mensen wordt gehanteerd, nog steeds de vraag kan stellen naar een realistische beschrijving van causaliteit. Hierover oordeelt Price echter als volgt:

I agree that by the lights of such a realist account, if there could be such a thing, the pragmatist view would be at best a supporting act, an interesting prelude to the main game. However, I want to cast doubt on the claim that there could be a main attraction of the kind the realist promises. [105, p. 5]

Price verdedigt dan ook een zeer zwak realisme, waarbij hij er van uitgaat

dat we geen extern, ontologisch perspectief nodig hebben van waaruit onze oordelen kunnen gevalideerd worden. Met andere woorden, we hebben geen nood aan een perspectief-onafhankelijk realisme en dus geen nood aan een fysische realiteit die aan ons begrip van causaliteit beantwoordt en het aldus verantwoordt. Dit ondersteunt hij door het idee dat wetenschap zelf noodzakelijk perspectivistisch is, en dat we aldus nooit tot kennis van de veronderstelde objectieve werkelijkheid kunnen komen. Price zet zich op basis hiervan ook af tegen de, door Nancy Cartwright [27] geformuleerde, idee dat effectieve en ineffectieve strategieën erop wijzen dat er een causale werkelijkheid moet zijn.

Alles samengenomen is het moeilijk om over Prices visie te oordelen. In [96] lijkt hij immers nog tegen het “naïeve” tegenargument in te gaan dat zijn benadering van causaliteit als secundaire kwaliteit ertoe leidt dat er geen causale relaties kunnen zijn waar er geen handelende personen aanwezig zijn. Deze discussie geeft de indruk dat hij ervan overtuigd is dat er wel degelijk werkelijke eigenschappen zijn die aanleiding geven tot onze causale concepten. In zijn recentere artikels omtrent causaal perspectivisme ([105], [106]) lijkt Price zijn realistische visie echter verder af te zwakken. Hij wenst zich over ontologisch subjectivisme/objectivisme niet expliciet uit te spreken, maar uit zijn uiteenzetting wordt desalniettemin duidelijk dat hij naar ontologisch subjectivisme neigt, zoals ook uit de vorige paragraaf mag blijken. Zijn visie lijkt er nu op neer te komen dat er niet echt iets ‘oorzaakachtigs’ aanwezig is in de werkelijkheid, maar dat ‘causaliteit’ enkel resulteert uit ons perspectivistisch standpunt als mens, en dat hieruit een zekere, maar niet-ontologische objectiviteit voortvloeit. De werkelijkheid wordt daarbij door Price gekarakteriseerd als Humeaans en dus niet-causaal terwijl causale concepten worden teruggebracht tot een aspect van menselijk gedrag en psychologie. Dit brengt Price’s minimaal realistische visie echter heel dicht bij Williamson’s benadering die causaliteit interpreteerde als een mentale constructie, en de werkelijkheid niet-causaal noemde.

4.4 Gematigd Causaal Realisme

Ik heb met Price’s perspectivistische invalshoek geen probleem en ga ook akkoord met zijn idee dat ook wetenschap geen perspectief-onafhankelijke kennis oplevert. Desondanks ga ik niet akkoord met de minimalistische houding ten aanzien van causaal realisme die uit zijn perspectivistische benadering voortspuit, en de eraan verbonden veronderstelling dat de werkelijkheid op zich vrij zou kunnen zijn van iets “oorzaakachtigs”. Naar mijn mening kan wetenschap op zich inderdaad niet rechtstreeks de causale werkelijkheid vatten. Reflectie over de wijze waarop en methodes waarmee wij aan wetenschap doen en tot effectieve strategieën komen, kan ons echter wel verdere duiding geven over waaruit de achterliggende causale werkelijkheid zou kun-

nen bestaan. Bijgevolg ben ik van oordeel dat een ontologische benadering van wat causaliteit is, de effectieve strategieën van de wetenschap moet kunnen duiden, en er niet in directe tegenspraak mee kan zijn. Vanuit deze visie heb ik dan ook in het vorige hoofdstuk een metafysisch causaal pluralisme boven een reductionistische benadering verdedigd. Mijn benadering kan de realistische basis van onze causale oordelen duiden, en tegelijkertijd de meer subjectieve, perspectivistische kenmerken er in plaatsen. Bijgevolg hoef ik ook geen preferentie uit te spreken voor één benadering, namelijk in termen van menselijke interferenties, om ons begrip van veroorzaking op basis van een perspectivistische invalshoek te verklaren. Alle andere benaderingen zijn, in mijn visie, gelijkwaardige benaderingen die evenzeer vanuit menselijk perspectief en op basis van menselijke capaciteiten vat op de causale werkelijkheid trachten te krijgen.

Dit alles resulteert in de verwerping van een minimaal causaal realisme zoals dat van Price. Ik zou in de plaats een gematigd causaal realisme, in lijn met het gematigd realisme van Kitcher [85] wensen voorop te stellen. Die benadering gaat ervan uit dat we de mogelijkheid hebben om in zeker mate onafhankelijke waarheden over de werkelijkheid te ontdekken, maar dat we daarbij anderzijds ook moeten beseffen dat deze kennis steeds gaat over een werkelijkheid die we op bepaalde wijzen hebben aangepast aan onze interesses en capaciteiten. Het is binnen dit kader dat Kitcher verwijst naar zijn visie met betrekking tot accuraatheid en adequaatheid, die ik eerder reeds op causaliteit heb toegepast.

Laat me verder uiteenzetten hoe ik dit zie. De causale concepten die we hanteren om tot kennis over de causale werkelijkheid te komen hebben geen concrete betekenis in hun abstracte vorm, maar moeten toegepast worden op de werkelijkheid om concrete betekenis te krijgen. Causaliteit is immers geen aan te wijzen object, maar is een eigenschap van relaties die zich, op verschillende wijzen, toont doorheen die werkelijkheid (cf. [71], [70]). Het toepassen van causale concepten gebeurt echter steeds binnen een bepaald referentiekader dat medebepalend is voor het uiteindelijke oordeel. Weber [134] stelt dat dit referentiekader bestaat uit het niveau van beschrijven, een tijdschaal en een ruimteschaal. Ik geef een voorbeeld. Een voetbal botst tegen een raam en een tweetal maanden later breekt datzelfde raam “spontaan” (ik bedoel hier: niet onmiddellijk volgend op een directe interactie met een voorwerp). We zullen het hier moeilijk hebben om de tegen het raam botsende voetbal als oorzaak van de breuk van het raam te aanvaarden. Wanneer we het wel aanvaarden, zal dit waarschijnlijk gebeuren op basis van de overtuiging dat een aantal tussenliggende factoren de botsing van de bal met het moment van breken van het raam kunnen verbinden (Er was bijvoorbeeld reeds een kleine barst ontstaan in de ruit door de ertegen botsende voetbal, waardoor een zwakke plek ontstond. Door trillingen van voorbijrijdende voertuigen is die barst in de loop van de tijd vergroot, tot het raam uiteindelijk gebroken is.). Dit zou echter betekenen dat we de bal slechts als indirecte oorzaak van

de breuk van het raam zullen aanvaarden. Vergelijk dit met de verklaring van wijzigingen in het consumptiegedrag van consumenten, tengevolge van prijsstijgingen. Hoewel het effect ook hier niet onmiddellijk, maar slechts na een langere periode zichtbaar zal worden, zullen we de prijsstijgingen veel makkelijker als een ‘directe’ oorzaak aanvaarden. Verder zullen we wat betreft beide voorbeelden, vanuit ons referentiekader met betrekking tot het niveau van beschrijven, de beweging van een enkele molecule, of het vuren van een enkel neuron, niet snel als ‘totale’ oorzaak van dit soort macrogebeurtenissen aanvaarden. Wat deze voorbeelden aantonen is, dat de wijze waarop we causale criteria en concepten toepassen op de werkelijkheid, mee bepaald wordt door de wijze waarop wij als mensen die werkelijkheid ervaren en categoriseren: we ervaren een richting in de tijd, we onderscheiden verschillende macro- en micro-niveau’s en hebben bepaalde ideeën over hoe die onderling verbonden zijn, we maken opdelingen in tijd en ruimte, enz. Dit zorgt ervoor dat eenzelfde causaal criterium, of ruimer, causaal concept, een andere invulling zal krijgen naargelang het referentiekader dat we geschikt achten. Van fysische interacties, zoals het breken van een ruit door een invliegende bal, verwachten we dat die binnen een beperkte ruimte en beperkte tijd gebeuren, en tussen objecten van eenzelfde organisatieniveau. Sociale processen, bijvoorbeeld, worden daarentegen gesitueerd tegen een veel ruimer tijd- en ruimtekader, maar ook hier worden oorzaken gezocht op eenzelfde organisatieniveau. Indien we eenzelfde tijd- en ruimtekader zouden toepassen op de analyse van verandering in consumptiegedrag, als op de analyse van de oorzaak van het gebroken raam, dan zouden we geen aanvaardbare oorzaken voor de wijziging van consumptiegedrag kunnen vinden. Het zijn dit soort dingen die ook het algemeen menselijk perspectief bepalen waar Price ([105], [106]) het over heeft. Een referentiekader bepaalt reeds mee welk soort elementen in aanmerking komen om als oorzaken te gelden - en hoe we die elementen zullen voorstellen -, alvorens kan gekeken worden of deze voldoen aan de geselecteerde causale criteria. Ons referentiekader bepaalt met andere woorden of iets überhaupt als oorzaak kan gelden los van specifieke causale criteria. Nog anders uitgedrukt, het referentiekader verwijst naar het perspectief waar we als mensen noodzakelijk aan gebonden zijn in onze zoektocht naar kennis, terwijl de causale criteria verwijzen naar menselijke interesses en capaciteiten die een verdere mogelijke invloed hebben op wat we al dan niet onder een ‘oorzaak’ zullen verstaan. Aan ons menselijk perspectief kunnen we niks wijzigen, we kunnen er enkel inzicht in proberen te krijgen, de geselecteerde causale criteria daarentegen kunnen we wel expliciteren en moedwillig aanpassen aan onze noden en interesses. Zoals reeds vermeld, Price lijkt er in zijn recente artikel [106] van overtuigd dat de werkelijkheid, los van ons perspectief daarop, non-causaal is. Ik ben er echter, met Cartwright [27], van overtuigd dat er werkelijke verbanden en eigenschappen moeten zijn die er aanleiding toe geven dat wij, mits toepassing van adequate causale criteria op een adequaat referentiekader, tot

accurate causale kennis kunnen komen. Deze werkelijke verbanden moeten volgens mij inderdaad een zekere noodzakelijkheid behelzen - en niet enkel een Humeaanse regulariteit -, zoals aangegeven in Chakravartty's [32] definitie van causaal realisme. Er is dus iets in de werkelijkheid dat de basis vormt voor ons begrip van causaliteit, maar we hebben een adequaat referentiekader en adequate causale criteria nodig om op die werkelijkheid enige vat te krijgen. De wijze waarop, en de mate waarin we daarin slagen, zal echter steeds afhankelijk zijn van ons menselijk perspectief, onze menselijke beperkingen, en onze menselijke interesses. Het is ook op deze wijze dat ik Menzies' en Prices benadering van causaliteit als een secundaire kwaliteit wens te interpreteren. Wat dan objectief is aan causaliteit, is dat niet enkel vanuit ons perspectief op de werkelijkheid, maar is dat ook vanuit werkelijk onderliggende "causale" eigenschappen die aanleiding geven tot onze causale concepten. Wat dit werkelijke precies inhoudt, kan juist omwille van ons menselijk perspectief, nooit met zekerheid achterhaald worden. Ik ben het echter met Cartwright [27] eens dat het feit dat wij aan de hand van onze causale kennis tot bruikbare strategieën komen, tot inzicht komen over de werkelijkheid, en zo tot een verbetering van onze situatie kunnen komen, enkel kan verklaard worden vanuit een causaal realistische positie. Het is ook precies dit wat het voor de mens zinvol maakt om, vanuit zijn perspectief op de werkelijkheid, concepten te ontwikkelen die ons causale kennis kunnen verschaffen. Ook al zal deze kennis, juist omwille van ons menselijk perspectief en onze menselijke beperkingen, nooit volledig, en nooit volledig objectief, zijn. Het is echter niet omdat onze causale kennis perspectivistisch is, dat de beschreven werkelijkheid niet langer causaal zou zijn wanneer dit perspectief uitgeschakeld zou zijn.

Onze causale concepten vatten niet rechtstreeks de onderliggende causale werkelijkheid. Dat is niet mogelijk omwille van de geprefereerde causale criteria op conceptueel niveau, en omwille van een noodzakelijk referentiekader dat reeds voor verkleuring zorgt op het 'metafysische' niveau. Dit onderscheid zou ook een deel van de verwarring in Prices standpunt kunnen verklaren. Hij maakt immers niet steeds een duidelijk onderscheid tussen het conceptuele en het metafysische niveau in zijn benadering. Als hij 'causaliteit' in zijn conceptuele betekenis opvat, dan heeft hij immers gelijk wanneer hij stelt dat de werkelijkheid niet-causaal is: niet 'causaal' in de betekenis waarop wij 'causaliteit' met behulp van onze causale concepten, toegepast op een zeker referentiekader, vatten. Dit zegt echter niets over de realiteit van de onderliggende metafysische relaties. Wat in de tweeslachtigheid van Prices opvattingen verder ook kan meespelen is Prices conceptueel causaal monisme. Dat een relatie causaal is, is een kwalitatieve eigenschap, die op velerlei relaties van toepassing kan zijn, zoals ook Hitchcock heeft verdedigd:

I agree that a great deal of confusion has resulted from careless use of the word 'cause'. *Pace* Russell, however, the reason is

not that there are no such things; quite the contrary, the reason is that there are so *many*. In trying to provide analyses of *the* causal relation, philosophers have neglected to note that a great many different kinds of relations can be causal. [71, p.4]

Price en Menzies [96] verdedigen echter een eenduidig concept van causaliteit dat rechtstreeks verbonden is met de wijze waarop wij in de werkelijkheid kunnen interfereren. Aangezien Price start vanuit deze monistische en antropocentrische benadering van ons begrip van causaliteit, is het niet zo vreemd dat hij uiteindelijk ook bij een ontologisch subjectivistische opvatting ten aanzien van causaliteit in de werkelijkheid uitkomt.

4.5 Causaliteit als primitief, onanalyseerbaar concept

Uit mijn gematigd causaal realistische benadering volgt dat wat causaliteit in werkelijkheid is, niet eenvoudig te reduceren valt tot niet-causale eigenschappen als bijvoorbeeld regulariteiten, tegenfeitelijkheden, of bewaarde kwantiteiten. Ik verdedig dus ook tot op zekere hoogte de onanalyseerbaarheid van causaliteit. Deze visie wordt doorgaans gekoppeld aan de primitivistische visie. Dat onanalyseerbaarheid echter niet tot zulke extreme opvattingen hoeft te leiden, zal ik aan de hand van mijn gematigd causaal realistische benadering duidelijk maken. Maar laat me eerst de visie van de primitivisten uiteenzetten, alvorens op mijn eigen alternatief in te gaan.

4.5.1 Primitivisme

Primitivisme houdt de overtuiging in dat causaliteit een onanalyseerbare, en dus primitieve notie is ([107], [111]). Jonathan Schaffer [111] haalt twee argumenten voor primitivisme aan: enerzijds de gekende moeilijkheden bij pogingen om de causale relatie te analyseren, anderzijds de overtuiging dat causaliteit een te centrale notie is om ze te kunnen reduceren. Een analyse van causaliteit wordt dan voor onmogelijk gehouden, omdat we geen fundamenteelere concepten hebben aan de hand waarvan we het zouden kunnen analyseren. Primitivisme is echter in strijd met het feit dat we causale kennis hebben. Dat primitieve relaties direct observeerbaar zijn, zoals onder andere Elizabeth Anscombe verdedigt in [4], is één mogelijk primitivistisch antwoord. Deze visie is echter niet overtuigend. Een aantal causale relaties zijn inderdaad rechtstreeks waarneembaar. Ernest Sosa en Michael Tooley halen in hun introductie tot het betreffende artikel van Anscombe echter het volgende tegenargument aan:

This argument for the unanalysability of the concept of causation would not seem, however, to be satisfactory. For the fact

that something is observable in the ordinary, non-technical sense of that term does not imply that it is an object of immediate, or non-inferential, perception, and so does not provide any reason for concluding that the relevant concept can be taken as analytically basic. [119, p.13]

Sosa en Tooley geven daarbij onder andere het voorbeeld van geometrische eigenschappen: het is niet omdat iemand door simpelweg te kijken kan oordelen dat iets rond of vierkant is, dat ‘rond’ of ‘vierkant’ basisconcepten zijn die niet verder analyseerbaar zijn. Verder staat een primitivist voor de zware klus om te verduidelijken hoe onze uitgebreide en steeds groeiende causale kennis zou kunnen voortvloeien uit de directe waarneming van causaliteit. Daar staat tegenover dat de primitivisten zich, gezien de inhoud van de theorie, niet hoeven te bekommeren om de metafysische vragen die ons in het vorige hoofdstuk bezig hielden, noch om conceptueel causaal monisme of pluralisme of om de mate waarin onze causale concepten accuraat en adequaat zijn. Hoewel ook ikzelf onanalyseerbaarheid van causaliteit verdedig, zijn de voorgenoemde vragen precies van het grootste belang voor mijn benadering. Mijn gematigde houding ten aanzien van causaal realisme leidt aldus eveneens tot een gematigde visie op de onanalyseerbaarheid van causaliteit.

4.5.2 Een gematigde visie op onanalyseerbaarheid

De stelling van onanalyseerbaarheid van causaliteit steunt op causaal realisme om de these te onderbouwen dat de waarheidswaarde van causale oordelen niet (volledig) kan omschreven worden in niet-causale termen en dat causaliteit aldus niet tot niet-causale termen te reduceren valt. Wat het zou inhouden causaliteit metafysisch te reduceren tot andersoortige eigenschappen en relaties, wordt door Gürol Irzik als volgt bepaald:

If a philosophical theory is to provide a reductive definition of causation acceptable to most empiricists, it should define causal relation and capture its directionality without appealing to any causal notions; more specifically, the definiens for the locution ‘A is a cause of B’, which is the definiendum, must satisfy at least the following requirements: (1) They should contain no terms which are themselves causal. Accordingly, notions such as power, propensity, produce, make happen or manipulate cannot be part of the definiens since such notions belong to the same family as that of cause. ... (2) All the non-logicomathematical terms that belong to the definiens must be empirical, i.e. must not transcend possible experience. ... (3) The definiens must be formally adequate in the sense that they must have the formal

properties typically attributed to the definiendum. Arguably, three such properties are: (a) irreflexivity ... (b) asymmetry ... (c) transitivity ... [78, p.252]

Het is duidelijk dat geen enkele tot nog toe voorgestelde analyse van causaliteit probleemloos aan deze bepalingen heeft kunnen voldoen, hoewel dit op zich ook op empirisch vlak niet uitsluit dat zo een analyse ooit gevonden wordt. Ned Hall [62] heeft met zijn dualistische positie expliciet aangegeven dat we tenminste causaliteit als *productie* moeten onderscheiden van causaliteit als afhankelijkheid, om causaliteit in zijn geheel te kunnen bepalen. Ook Mackie [90] heeft aangegeven dat de aanwezigheid van een causaal mechanisme mogelijkerwijs moet toegevoegd worden aan zijn analyse van causaliteit in de werkelijkheid:

In conclusion, then, regularity of the sort we have elucidated, even if it is of a kind that can be called counterfactually unconditional, is not the whole of what constitutes causation in the objects. Some causal mechanism or continuity of process *may* be an additional and distinguishing feature of sequences in which the earlier item causes the later, but whether it is or not it seems certain that something which we can call causal priority is such an additional distinguishing feature. [90, p.86]

Ook ikzelf heb, binnen mijn pluralistisch kader, de visie verdedigd dat regulariteiten, tegenfeitelijke afhankelijkheden, enz. causale indicatoren zijn die slechts aanduiden dat er (mogelijkerwijs) een causale relatie is, en dat deze benaderingen in termen van niet-causale eigenschappen dus niet volledig kunnen vatten wat causaliteit is. Anderzijds is het intussen duidelijk dat mijn benadering helemaal niet primitivistisch is. Dit leidt me tot een gematigde visie op onanalyseerbaarheid: ook al is wat causaliteit in werkelijkheid is, niet analyseerbaar in niet-causale termen, onze causale concepten en theorieën stellen ons in staat toch enig zicht op de causale werkelijkheid te verwerven, zei het op een indirecte en niet-exacte wijze. In Tooleys [128]¹ versie van deze visie wordt causaliteit geïnterpreteerd als een theoretische term, zodat causale relaties enkel indirect kunnen worden geanalyseerd als de relaties die beantwoorden aan een gepaste theorie. Michael Scriven [116] verwoordde een gelijkaardige positie als volgt:

¹Tooley [128] valt in zijn argumentatie hiervoor gedeeltelijk terug op zijn argumenten voor een singularistische benadering van causaliteit. Desalniettemin maakt hij duidelijk dat de argumenten zoals ze worden uiteengezet in [128], onvoldoende zijn om een singularistische positie te verdedigen. Meer, in zoverre ze tot zulke argumenten kunnen worden uitgebreid, zal de resulterende singularistische positie ook causaal realistisch moeten zijn. Van de discussie omtrent singularisme wens ik me hier echter af te houden, het gaat mij dus enkel om Tooley's benadering met betrekking tot de (on)analyseerbaarheid van causaliteit, los van singularisme.

the concept of cause is fundamental to our conception of the world in much the same way as the concept of number: we cannot define it in terms of other notions without conceptual or ostensive circularity. [116, p.56]

Later gaf hij zo een analyse in termen van verklaringen [115], en concludeerde daarbij:

the idea that circular definitions can't be useful is just another oversimplification from the same friendly folks who brought you the idea that causation can't be a basic concept. It *is* a basic concept, not reducible to others. But that doesn't mean that setting out its *relationship* to others isn't important. Analysis involves display as well as disappearance. [115, p.15]

Ik ben akkoord met Scriven en Tooley dat we theoretische concepten kunnen ontwikkelen aan de hand waarvan we causale relaties kunnen beschrijven. Maar hierbij moet duidelijk gesteld worden dat causaliteit niet tot deze concepten te reduceren is in die zin dat de theoretische concepten niet identificeren wat de causale relaties constitueert. Om deze reden vind ik Jon Williamsons term 'causale indicatoren' dan ook zeer geschikt om te gebruiken in deze context.

Op de anti-reductionistische ideeën van Scriven uitten Sosa en Tooley [119] echter de volgende kritiek:

On the one hand, if the interrelations between the concept of causation and non-causal concepts do not suffice to identify uniquely the concept of causation, then the resulting explanation of the concept of causation cannot be satisfactory. On the other hand, suppose that they do uniquely identify the concept of causation, in the sense that it is the only concept that stands in the interrelations specified to the relevant non-causal concepts. The problem in that case is that any method that can be used to define the meaning of theoretical terms — such as that proposed by Frank Ramsey and developed by David Lewis — can then be used to generate a definition of causation. The upshot is that the approach advocated by Scriven is not, in the end, an alternative to the project of providing an analysis of the concept of causation: it is better seen as proposing, instead, a more sophisticated style of analysis. [119, p.11-12]

Deze kritiek is volgens mij niet terecht. En vanuit de uiteengezette pluralistische visie kan ik dit ook duiden: men gaat er hierbij steeds van uit dat we een causaal concept moeten vinden dat op een eenduidige wijze definieert wat causaliteit is. Ik heb echter beargumenteerd dat onze causale concepten

niet eenduidig kunnen aanwijzen wat causaliteit is. En verder ook dat er mogelijksterwijs zelfs meerdere empirische relaties zijn die ‘causaal’ zijn. Ook in bovenstaande kritiek van Sosa en Tooley spelen dus monistische vooronderstellingen, die niet (noodzakelijk) juist zijn. Dit kan voortkomen uit de wijze waarop Lewis omschrijft wat theoretische termen zijn, en aan welke voorwaarden ze moeten voldoen om naar de werkelijkheid te verwijzen. Zoals Katherine Bedard het samenvat:

Lewis (1970, 1972) claims that a particular version of implicit definition by a theory provides the meaning of a theoretical term. According to Lewis, a theoretical term does not denote anything in the actual world either if the theory which introduces it is not true of the actual world, or if more than one entity can play the role specified by the theory. Lewis’ account is correct when, given the theory and the actual world, there is a unique entity that a term can refer to. [17, p.499]

Bedard is echter de mening toegedaan dat deze monistische voorwaarde niet noodzakelijk is, en vervolgt dan ook:

However, if the theory T is not true of the actual world, Lewis’ argument can be extended to theories whose theorems are subsets of the theorems of T. According to this extension, the reference of a theoretical term can be indeterminate; theoretical terms may partially denote more than one thing, and they may partially denote nothing at all. The reference of a theoretical term is also indeterminate if more than one entity can play the role named by the term in the theory; such a term partially denotes each of the things that can play the part named by the term. [17, p.499]

Als we onze causale concepten willen interpreteren als theoretische termen, dan zullen we dit soort extensies van Lewis’ theoretische termen nodig hebben. Daniel Steel [123] geeft een pluralistische empirische benadering ten aanzien van causaliteit in de wetenschappen die precies steunt op zo een pluralistische interpretatie van Lewis’ theorie. In het volgende hoofdstuk (sectie 5.3.1.2) ga ik dieper in op Steels benadering.

4.6 Besluit

De term “causaal pluralisme” dekt vele ladingen. Het gaat van noodzakelijk conceptueel causaal pluralisme op basis van een dualistische causale metafysica, over pragmatisch conceptueel pluralisme in combinatie met reductionisme tot de fysica, tot een pragmatisch conceptueel pluralisme op

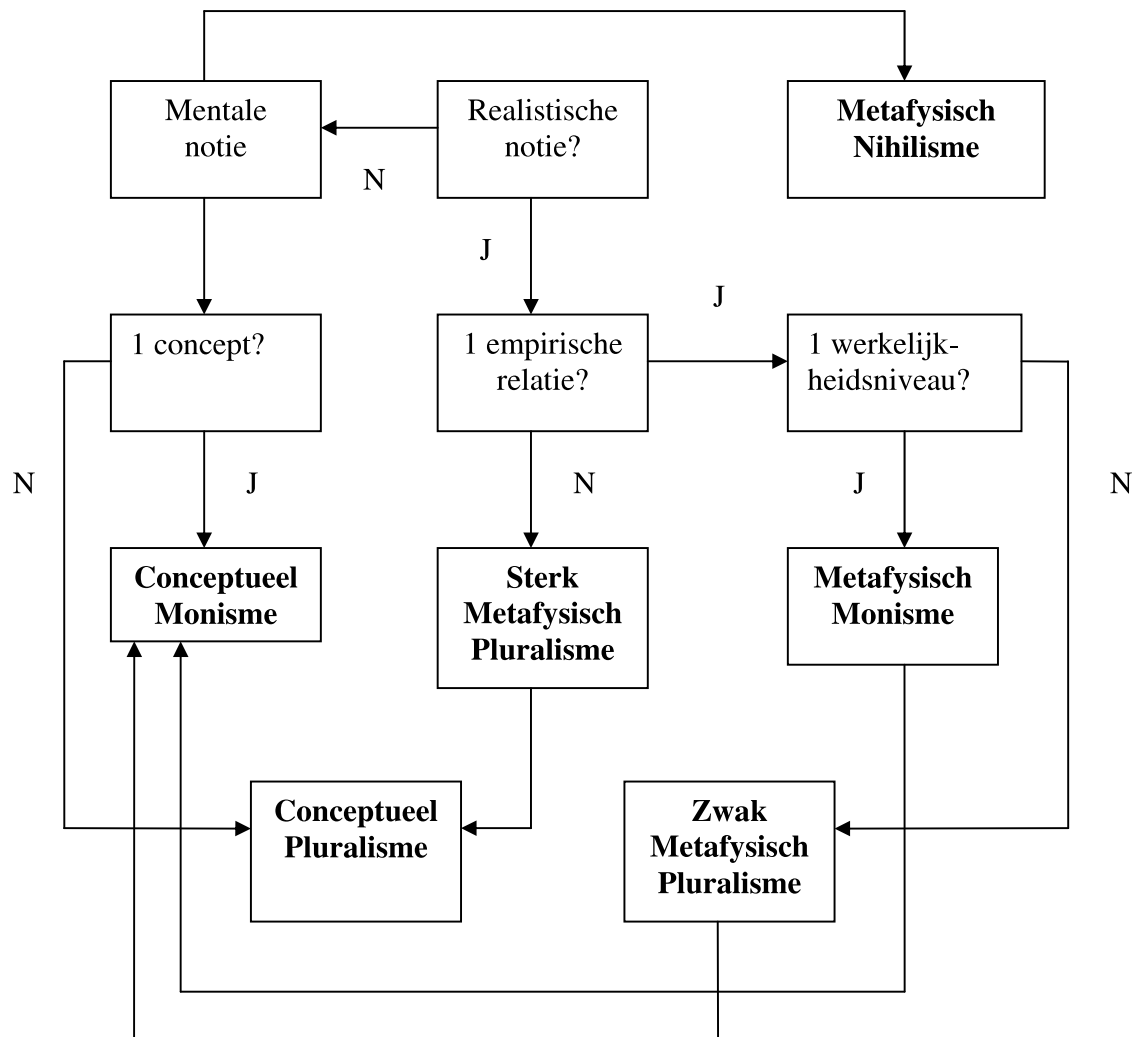
basis van metafysisch nihilisme. Al deze verschillende invullingen worden in de literatuur als “causaal pluralisme” bestempeld, wat onvermijdelijk tot verwarring en onduidelijkheden leidt. Ik heb in de voorbije drie hoofdstukken dan ook getracht om deze, soms sterk van elkaar verschillende, causaal pluralistische posities uit mekaar te halen en hun onderlinge verbanden te duiden. Hoewel deze conceptuele en metafysische posities veelal los van elkaar worden bepleit, zijn hun onderlinge verbanden van groot belang. Een keuze voor of tegen causaal pluralisme op conceptueel vlak moet door een harmoniserende metafysische visie onderbouwd kunnen worden om arbitrair revisionisme te vermijden. Tenzij men grondige pragmatische argumenten levert die ook bij een a-typische combinatie een brug kunnen slaan.

Onderstaand schema zet, bij wijze van besluit, de verschillende posities in hun meest voor de hand liggende onderlinge verbanden nog eens op een rijtje. Drie fundamentele metafysische vragen wijzen reeds grotendeels de weg (in het schema staat J voor een positief antwoord en N voor een negatief antwoord):

1. Is causaliteit een realistische notie?
2. Is causaliteit reduceerbaar tot een enkel fundamenteel werkelijkheidsniveau?
3. Is causaliteit reduceerbaar tot een enkele empirische relatie?

Indien causaliteit wordt gezien als een mentale constructie, dan stelt zich enkel de rechtstreekse vraag of het daarbij om een enkel concept, of om meerdere concepten gaat. Het antwoord zal daarbij afhangen van hoe de mentalistische theorie causaliteit beschrijft. In het andere geval leiden de antwoorden op vragen 2 tot 4 ons quasi-automatisch tot de ene of de andere conceptuele positie. Enkel sterk metafysisch pluralisme leidt ons noodzakelijk tot conceptueel pluralisme. Metafysisch monisme leidt ons tot conceptueel monisme. Ook in geval van zwak metafysisch pluralisme lijkt conceptueel monisme de meest voor de hand liggende keuze. Hoewel deze visie op zichzelf reeds meer ruimte laat voor een pragmatisch gemotiveerd conceptueel causaal pluralisme. Desalniettemin moet zowel de keuze voor de combinatie van metafysisch causaal monisme alsook zwak metafysisch pluralisme met conceptueel causaal pluralisme gemotiveerd worden door grondige (pragmatische) argumenten. We hebben tenslotte ook gezien dat er één benadering is die positief antwoordt op de eerste vraag, maar alle andere vragen meteen overbodig maakt, namelijk primitivisme. Stellen dat causaliteit op zich onanalyseerbaar is, hoeft echter niet noodzakelijk tot primitivisme te leiden, zoals uit mijn alternatieve benadering mag blijken.

Een aantal posities zijn in principe ook mogelijk, maar niet voor de hand liggend en, voor zover mijn kennis reikt, ook niet terug te vinden in de



literatuur. Om deze redenen werden ook deze verbanden niet in het schema opgenomen:

1. Een metafysische positie waarbij verdedigd wordt dat causaliteit slechts te situeren is op een enkel werkelijkheidsniveau, maar daar wel bestaat uit verschillende soorten empirische relaties.
2. Sterk metafysisch pluralisme en/of conceptueel pluralisme in combinatie met pragmatisch conceptueel monisme.

Hoofdstuk 5

Wetenschapsfilosofisch Pluralisme

I don't want to eliminate causation altogether from science, but merely to put it in its proper place, as a category that we bring to the world — a projection of the deliberative standpoint. Causal reasoning needn't be bad science, on my view. On the contrary, it's often an indispensable construct for coping with the situation we find ourselves in, as enquirers and especially as agents. It is bad science to fail to appreciate these facts, but not bad science to continue to use causal notions, where appropriate, having done so. Some perspectives simply cannot be transcended.

Huw Price [106, p.33]

5.1 Inleiding

In de voorgaande hoofdstukken hebben we causaal pluralisme besproken vanuit een conceptuele en metafysische invalshoek. Hoe tegenstrijdig het ook mag lijken, in het hele filosofische debat over causaal pluralisme lijkt één belangrijke invalshoek bijna volledig over het hoofd te worden gezien, namelijk de wetenschappelijke.

In de wetenschappelijke praktijk heeft men immers de specifieke modi waarin (causale) relaties zich uiten als onderwerp van onderzoek. Daarbij is men niet uitdrukkelijk bekommerd om wat al dan niet 'echt' oorzaak mag genoemd worden. Denk bijvoorbeeld aan het reeds aangehaalde biologische voorbeeld van James Woodward [144] in verband met de productie van enzymen: biologen hebben het in dit geval over negatieve en positieve controle op de productie van enzymen, niet over een afhankelijkheidsoorzaak en een productie-oorzaak die leiden tot de productie van enzymen. Of ze allebei (in dezelfde mate) 'oorzaak' mogen genoemd worden of niet, lijkt daarbij niet van belang. De twee processen zijn op zich belangrijk om het effect te begrijp-

pen, en dat is wat voor de wetenschappelijke resultaten telt. Uit het voorbeeld van Woodward blijkt echter dat de biologen binnen hun theorie wel degelijk een onderscheid maken dat kan gelinkt worden aan het onderscheid tussen afhankelijkheidsorzaken en productie-orzaken, zoals het werd gemaakt door Ned Hall [62]. Dit toont aan dat afhankelijkheidsorzaken in het biologisch onderzoek een rol spelen, en dat in dit soort onderzoek binnen de biologie dus (onbewust) een benadering van causaliteit wordt gehanteerd waarin beide soorten orzaken een plaats krijgen. Verdere reflectie over dit soort voorbeelden kan ons dan misschien verdere evidentie leveren over of dit uitsluitend een conceptueel, of een werkelijk onderscheid tussen twee vormen van causaliteit betreft. Anderzijds moeten we dit soort onderscheiden in het wetenschappelijk conceptueel apparaat ook vanuit conceptueel en/of metafysisch oogpunt kunnen onderbouwen. De antwoorden op conceptuele en metafysische vragen zijn immers ook van groot belang in het beoordelen van onze wetenschappelijke kennis en wetenschappelijke methoden.

Indien we bijvoorbeeld oordelen dat causaliteit in de werkelijkheid slechts één soort empirische relatie is, dan moeten we het verband tussen de verschillende causale concepten die gehanteerd worden in de wetenschappelijke praktijk tegenover deze metafysisch monistische overtuiging kunnen situeren. Waarom dit onderscheid? Vat het ene causale concept in feite 'echte' causaliteit, en het andere iets anders? Of zijn het beiden subconcepten van een eenduidig causaal concept? Kunnen we dan ook alle relevante causale relaties binnen het domein vatten aan de hand van die twee subconcepten? Of zijn hiermee bepaalde inperkingen verbonden die onze aandacht weghouden van andersoortige causale processen die eveneens van belang zijn voor de biologie? Welke causale concept(en) en eraan gerelateerde methodologieën zijn überhaupt van belang om resultaten te boeken in het domein van de biologie? ...

Indien we daarentegen oordelen dat het hier om een werkelijk onderscheid gaat, dan volgen hieruit vragen als: zijn deze twee vormen van veroorzaking aanwezig op alle niveau's van de werkelijkheid? Zo ja, zijn ze voor alle domeinen van de wetenschap van even groot belang voor ons begrip van de causale processen in dat domein? Zo neen, in welke domeinen zijn ze wel van belang, en in welke domeinen niet? ...

Dit soort vragen komen in het hele debat over causaal pluralisme nauwelijks aan bod. Zoals uit bovenstaande voorbeeldvragen blijkt, hangen bepaalde keuzes ten aanzien van conceptueel causaal pluralisme en metafysisch causaal pluralisme nochtans samen met bepaalde belangrijke vragen over de betekenis hiervan met betrekking tot wetenschappelijke kennis en de wetenschappelijke methodologie.

Gezien het belang van causaliteit in de wetenschap, en het belang van wetenschap voor onze kennis en handelingen, lijkt het dan ook van centraal belang deze vergeten vragen centraal te stellen. Het is dus belangrijk de wetenschappen als invalshoek op zich te nemen, na te gaan of in de we-

tenschappelijke praktijk op causaal pluralistische wijze geredeneerd wordt, en welke pluralistische overtuigingen aan de basis van pluralistische wetenschappelijke redeneringen liggen; te reflecteren over welke wetenschappelijke methodologie zou moeten gevolgd worden, gegeven conceptueel en metafysisch causaal pluralisme; en te bekijken of hierin verschillen zijn tussen de verschillende domeinen van de wetenschap, en zo ja, welke die verschillen precies zijn.

Uiteraard wordt er veelal wel degelijk verwezen naar wetenschappelijke voorbeelden om conceptuele en empirische analyses te onderbouwen. Maar daarbij worden deze meestal tussen meer alledaagse voorbeelden heen als ondersteunende evidentie aangehaald en daardoor ook op dezelfde lijn geplaatst als deze meer alledaagse voorbeelden. Waar dit niet het geval is, lijkt wetenschap daarentegen te fungeren als uniek referentiepunt voor het ontdekken van ‘de’ waarheid omtrent causaliteit, conceptueel of metafysisch. Zo maakt Dowe de fysica tot dé bron om het enige waarachtige concept van causaliteit te kunnen formuleren. Dupré daarentegen maakt de wetenschappelijke methode tot metafysische waarheid aan de hand van het volgende argument:

we should avoid metaphysical doctrines for which we neither have, nor possibly could have, empirical evidence of applicability.
[46, p.201]

Ik ga niet helemaal akkoord met Dupré’s argument. Ik heb immers reeds aangehaald dat de wetenschap ons niet rechtstreeks kan informeren over wat causaliteit in werkelijkheid is. Onze wetenschappelijke kennis is namelijk zelf het resultaat van het redeneren op basis van causale concepten. Wetenschap is zelf causaal perspectivistisch, zoals Price stelt ([106], zie ook bovenstaand citaat). Anderzijds is het wel zo dat wetenschappelijke methodes en resultaten een belangrijk deel uitmaken van het materiaal waarover we kunnen reflecteren om onze metafysische positie te onderbouwen. Een rechtstreekse kijk op wat causaliteit in werkelijkheid is, ontbreekt ons. Bijgevolg is het indirect trachten achterhalen van de achterliggende werkelijkheid — op basis van onder andere onze wetenschappelijke kennis — het enige alternatief. Dit betekent echter niet dat dé waarheid omtrent causaliteit rechtstreeks uit onze wetenschappelijke kennis of onze wetenschappelijke methodes af te lezen valt.

In dit hoofdstuk zal ik me op de vergeten wetenschappelijke invalshoek concentreren. Het hoofdstuk is als volgt opgebouwd. In het eerste deel buig ik me over wat ik “kennistheoretisch causaal pluralisme” noem: dat beschrijft wat uit het verdedigde conceptueel en metafysisch pluralisme voor onze wetenschappelijke causale kennis volgt. Het betreft een meta-analyse van het statuut van onze wetenschappelijke kennis. In sectie 5.2.1 verdedig ik mijn standpunt dat ook de wetenschap causaal perspectivistisch is, en dat onze wetenschappelijke kennis aldus geen onbevooroordeelde referentiepunt

vormt voor wat causale relaties in werkelijkheid zijn. In 5.2.2 diep ik dit standpunt verder uit door het te vergelijken met de visie van John D. Norton in [101]. In 5.3.3 beschrijf ik verder hoe onze causale concepten hierdoor zelf als pragmatische factoren kunnen worden gezien, die enerzijds kennis van de causale werkelijkheid in de weg staan, maar anderzijds noodzakelijk zijn om überhaupt tot enige kennis over deze realiteit te kunnen komen. In het tweede deel van dit hoofdstuk concentreer ik me op wat uit causaal pluralisme volgt met betrekking tot de specifieke wetenschappelijke domeinen. Een of andere vorm van “methodologisch causaal pluralisme” is het voor de hand liggende gevolg. Dit brengt echter een aantal belangrijke — maar binnen de wetenschapsfilosofische literatuur rond causaal pluralisme nog maar nauwelijks aan bod komende — onderzoeksvragen met zich mee. Ik onderscheid twee mogelijke vormen van analyse: descriptieve (sectie 5.3.1) en normatieve (sectie 5.2.3). Aan de hand van voorbeelden uit de literatuur tracht ik te verduidelijken om welke soorten analyses van causaliteit in de wetenschap het hier gaat. Aangezien het echter een nog grotendeels onontgonnen terrein betreft, dat bovendien het hele domein van de wetenschappen omvat, kan ik uiteraard niet al deze vragen met betrekking tot alle wetenschappelijke domeinen uitgebreid en diepgaand behandelen. Mijn doel is dan ook vooral licht te werpen op deze vergeten invalshoek, eerder dan meteen op alle opgeworpen vragen een sluitend antwoord te willen geven.

5.2 Kennistheoretisch causaal pluralisme

In de voorgaande hoofdstukken heb ik een conceptueel causaal pluralistische visie verdedigd en uiteengezet hoe onze causale concepten zich, volgens mij, verhouden tot de causale werkelijkheid. Een belangrijke vraag is wat uit deze visie volgt met betrekking tot wetenschappelijke causale kennis. In het eerste deel van dit hoofdstuk zal ik dan ook een meta-wetenschappelijke pluralistische visie op causaliteit uiteenzetten, waarin ik wens aan te geven hoe we de causale kennis die resulteert uit onze wetenschappen, best kunnen opvatten. Stelt de wetenschap, in tegenstelling tot onze alledaagse causale oordelen, ons in staat om, met behulp van de daar gehanteerde causale concepten, de eenduidige waarheid over de causale werkelijkheid te ontdekken? Uit wat voorafgaat mag voldoende duidelijk zijn dat ik hierop negatief zal antwoorden. In dit eerste deel van het hoofdstuk zal ik mijn standpunt verder ontwikkelen. Aangezien het om een pluralistische visie gaat ten aanzien van de causale kennis die wordt geleverd door de wetenschappen in hun geheel, verwijs ik ernaar als “kennistheoretisch causaal pluralisme”.

5.2.1 Geen wetenschap zonder causaal perspectivisme

In hoofdstuk 3 besprak ik reeds Phil Dowe’s [43] visie op wat een “empirische” analyse van causaliteit inhoudt: een soort conceptuele analyse van

de causale concepten inherent aan onze wetenschappelijke theorieën. Dowe wou met zijn empirische analyse vertrekken vanuit wetenschappelijke kennis in plaats van alledaagse causale intuïties. Door deze invalshoek dacht hij een aantal problemen die hij ontwaarde in de methode die steunt op intuïties, te kunnen vermijden [44]. Ik heb echter geargumenteed dat vertrekken vanuit wetenschappelijke resultaten wel de invloed van intuïties kan minimaliseren, maar ze niet kan uitschakelen: ook onze wetenschappelijke kennis steunt onvermijdelijk op een aantal (causale) basisintuïties, die evenals onze alledaagse (causale) intuïties in twijfel kunnen worden getrokken [142]. Dit zorgt ervoor dat dezelfde soort ‘problemen’ die aan de orde zijn voor een analyse van het begrip ‘oorzaak’ op basis van alledaagse causale intuïties, eveneens aan de orde zijn voor een analyse die start vanuit onze wetenschappelijke kennis, en dat er dus van het strikte onderscheid dat Dowe maakt tussen een conceptuele en zijn empirische analyse niet veel overeen blijft. De wetenschap kan dus niet zomaar als objectief referentiepunt voor het definiëren van het begrip ‘veroorzaking’ genomen worden. De situatie is voor de causale noties ‘inherent’ aan onze wetenschappelijke kennis immers in belangrijke mate dezelfde als voor onze alledaagse causale intuïties. Daniel Steel [123] bekritiseert eveneens de wijze waarop Dowe aan de tekortkomingen van een conceptuele analyse wil ontsnappen door middel van zijn empirische analyse, die de “concepten inherent aan onze wetenschappelijke theorieën” moet vatten:

The main difficulty I see with this response is that it is highly questionable whether there *is* a concept of causation implicit in current scientific theory. As Dowe observes, no physical theory contains ‘cause’ as an explicitly defined term (2000,9) and consequently any proposed empirical analysis of causation must inevitably be a substantive thesis over and above what is given by science. Moreover, there are a variety of possible ways that one could interpret causation in the light of current science, and it seems unavoidable that arguments for choosing one approach over another will appeal to intuitions about the proper usage of the word “cause.” [123, p.50]

Steel geeft als voorbeeld Dowe’s antwoord op de vraag of veroorzaking determinisme vereist. Volgens Dowe is het antwoord nee, en hiervoor baseert hij zich op een voorbeeld met betrekking tot radioactieve deeltjes:

If I bring a bucket of Pb^{210} into the room, and you get radiation sickness, then doubtless I am responsible for your ailment. But in this type of case, I cannot be morally responsible for an action for which I am not causally responsible. [43, p.23] in [123, p.50]

Dowe steunt dus op de wetenschappelijk plausibele veronderstelling dat het verval van Pb^{210} een indeterministisch proces is om te argumenteren dat

indeterministische veroorzaking bestaat. Maar zoals Steel aangeeft, het is heel duidelijk dat hij in zijn argumentatie steunt op een voorondersteld begrip van causaliteit, waarbij morele verantwoordelijkheid causaliteit met zich meebrengt. Deze vooronderstelling kan echter evident niet door de fysica gestaafd worden. Wat dit voorbeeld wel kan staven, is de link tussen morele verantwoordelijkheid en causaliteit die vervat zit in ons alledaags begrip van causaliteit en van morele verantwoordelijkheid. Ook voor zo een link kunnen echter weer tegenvoorbeelden gegeven worden: men kan moreel verantwoordelijk zijn voor het helpen van slachtoffers van armoede of natuurrampen in verre landen, terwijl men voor hun situatie op geen enkele wijze een causale verantwoordelijkheid draagt. Met andere woorden, Doves analyse op basis van de fysica maakt hier een arbitraire en niet onderbouwde vooronderstelling met betrekking tot de rol van morele verantwoordelijkheid in causale relaties.

Steel concludeert dan ook:

Physical theory certainly does have implications for the nature of causation. ... In the foregoing example, modern physics makes it difficult to maintain that both that causation is inherently tied to determinism and that moral responsibility entails causal influence. But this does not show that there is a single account of causality implicit in physical theory, since several different accounts of causation can be made consistent with modern science depending on what one position one takes regarding the interconnections between such things as responsibility, human agency, determinism, temporal priority, spatiotemporal contiguity, and so on. [123, p.51]

Bepaalde vooronderstellingen over wat ‘causaliteit’ inhoudt, lijken dus ook verweven in de wijze waarop wij wetenschappelijke gegevens interpreteren en tot wetenschappelijke kennis komen. Met andere woorden, ook de causale concepten inherent aan onze wetenschappelijke theorieën zijn causaal perspectivistisch. Ik volg hierin Huw Price [106] die zijn, reeds eerder besproken (zie sectie 4.3), perspectivistische visie doortrekt naar causaliteit in de wetenschap:

unmasking the perspectival character of a concept does not lead to simple-minded antirealism — we may continue to use the concept, and even to affirm, in a variety of ways, the objectivity of the subject-matter concerned, despite our new understanding of what is involved (of where we ‘stand’) in doing so. Nevertheless, there is a tendency to think that perspectivity is incompatible with good science, in the sense that science always aims for the perspective-free standpoint, the view from nowhere. [106, p.3]

Perspectivisme hoeft niet als een bedreiging voor onze wetenschappelijke kennis te worden ervaren. Integendeel, de perspectivistische wijze waarop wij wetenschappelijke kennis vergaren maakt het juist mogelijk om de werkelijkheid te structureren, inzichtelijk te maken, en aldus tot deze kennis te komen. Zonder perspectief, en dus zonder de bijhorende perspectivistische causale concepten, zou het verwerven van deze kennis onmogelijk zijn. Geen wetenschap zonder causaal perspectivisme dus.

5.2.2 Norton: geen feitelijke ‘causale’ relatie in de wetenschap

In [101] zet John D. Norton zich expliciet af tegen de idee dat causaliteit het onderliggende principe is van alle natuurlijke processen. Als causaliteit een fundamentele eigenschap is van de natuur, dan moeten er met behulp van onze wetenschap ook feitelijke eigenschappen gevonden kunnen worden die eenduidig met een causale relatie kunnen gelinkt worden. Het is duidelijk, stelt Norton, dat zulke feitelijke eigenschappen tot nu toe niet gevonden werden.

Norton is echter van de overtuiging dat ze ook niet gevonden zullen worden:

Mature sciences, I maintain, are adequate to account for their realms without need of supplement by causal notions and principles. The latter belong to earlier efforts to understand our natural world, or to simplified reformulations of our mature theories, intended to trade precision for intelligibility.

John D. Norton [101, p.2]

Daarentegen oordeelt Norton niet dat ‘causale relaties’ pure fictie zijn. Hij wil echter ook niet stellen dat uit onze wetenschap blijkt dat causale relaties reëel zijn, maar verdedigt een visie die het midden houdt tussen fictionalisme en realisme, en noemt deze “derivatief realisme”. Oorzaken zijn hierin te vergelijken met zwaartekracht en warmte:

it can be heuristically enormously helpful to treat gravity as a force or heat as a fluid, and we can do so on the authority of our best sciences. My positive thesis is that causes and causal principles are recovered from science in the same way and have the same status: they are heuristically useful notions, licensed by our best sciences, but we should not mistake them for the fundamental principles of nature. [101, p.2]

Norton lijkt bij het zoeken van een principe van causaliteit dat wordt ondersteund door de wetenschappen, van de eis uit te gaan dat zo een algemene notie van causaliteit metafysisch monistisch en tastbaar moet zijn. In een reactie op Russells eliminativistische ideeën, waarmee Norton in belangrijke mate sympathiseert, stelt Hitchcock het volgende:

to the extent that the word ‘cause’ is not used in physics, it need not be because there are no such things as causes. Rather, to say that one thing causes another is to give only a rough, qualitative characterization of the relationship, which is displaced when a more precise characterization is possible. But this displacement doesn’t mean that the relationship has ceased to be causal. ... Yet we should not expect to be able to read off causal relationships from the laws of fundamental physics. Locating causation within a universal physical theory is likely to remain a deep philosophical problem. Moreover, when we describe a relationship as ‘causal’, we are saying something very important about it, while at the same time giving only a qualitative characterization of the relationship. There is much more that can be said of a relationship than that it is causal [71, p.3-4]

Ditzelfde antwoord kan tegenover Norton’s benadering gesteld worden. Een belangrijk punt van verschil tussen Nortons en mijn benadering is dus dat causaliteit volgens mij niet uit wetenschap te elimineren is, ook niet uit onze “beste” wetenschap. Het zal veelal wel te vervangen zijn door concrete causale processen. Dit komt echter gewoon neer op het vervangen van algemenere causale uitdrukkingen door beschrijvingen van de specifieke modi waarop causaliteit zich in concrete gevallen uit, maar dit betekent niet dat een onderliggend causaal concept overbodig en/of niet aanwezig is waardoor het niet om een echte causale relatie zou gaan. Causaliteit is als causaliteit op zich geen empirisch waarneembaar feit, maar toont zich wel doorheen het empirisch waarneembare, hoewel dat, vanuit ons perspectief, op verschillende wijzen gebeurt.

Norton gaat uit van wat ik een wetenschapsfilosofisch causaal monisme zou willen noemen: uit onderstaand dilemma, dat volgens Norton volgt uit de aanname dat er reële causale relaties zijn, blijkt dat hij niet enkel van oordeel is dat met behulp van onze wetenschap feitelijke causale eigenschappen zouden moeten gevonden worden die causaliteit kunnen definiëren, maar dat deze algemene bepaling van causaliteit bovendien eenduidig toepasbaar zou moeten zijn in alle wetenschappen:

Causal fundamentalist’s dilemma: EITHER conforming a science to cause and effect places a restriction on the factual content of a science; OR it does not. In either case, we face problems that defeat the notion of cause as fundamental to science. In the first horn we must find some restriction on factual content that can be properly applied to all sciences; but no appropriate restriction is forthcoming. In the second horn, since the imposition of the causal framework makes no difference to the factual content of the sciences, it is revealed as an empty honorific. [101, p.3-4]

Causaal fundamentalisme wordt daarbij door Norton opgevat als de overtuiging dat de werkelijkheid bepaald wordt door oorzaak en gevolg en dat het doel van de wetenschappen is om de specifieke uitdrukkingen van die algemene notie in hun eigen domein te onderzoeken en ontdekken. Als we er hierbij vanuit gaan dat we mogelijkerwijs geen universeel en enkelvoudig principe moeten zoeken, maar domeingebonden moeten gaan denken, dan is er volgens Norton automatisch verlies van de feitelijke inhoud van causaliteit. Dit leidt hem automatisch tot het tweede luik van zijn dilemma, waaruit hij afleidt dat causaliteit bijgevolg een loze notie wordt:

The proliferation of different accounts of causation and the flourishing literature of counterexamples suggests no general agreement even on what it means to say that something is a cause. So perhaps we should also give up the search for a *single* principle and allow each causally well-behaved science to come with its own, distinct principle of causality. Now the real danger is that we eviscerate the notion of causation of any factual content. For now we can go to each science and find some comfortable sense in which it satisfies its own principle of causality. Since, with only a little creativity, that can be done with essentially any science, real or imagined, the demand of conformity to cause and effects places no restriction on factual content — and we have left the realm of the first horn. [101, p.6]

Aan de basis van Norton's benadering liggen drie vooronderstellingen waar ik me niet in kan vinden. Ten eerste gaat hij ervan uit dat wetenschap rechtstreeks moet kunnen tonen wat causaliteit is, indien causaliteit reëel is. Dat betekent dat wat causaliteit in werkelijkheid is, automatisch zou samenvallen met onze wetenschappelijke notie daarvan. Ten tweede lijkt hij te redeneren op basis van metafysisch monisme: de notie causaliteit zou, indien gestoeld op reële causale eigenschappen, eenduidig toepasbaar moeten zijn in alle wetenschappen. Tenslotte gaat hij ervan uit dat volmaakte wetenschappelijke kennis mogelijk is, en dat causaliteit hierin geen enkele rol meer speelt. Deze drie vooronderstellingen zorgen ervoor dat Norton op basis van zijn visie op wetenschap tot een anti-realistische metafysische benadering komt.

Waar mijn metafysische standpunten in belangrijke mate lijken te verschillen van deze van Norton, ontwikkelt hij op basis van zijn visie op wetenschap een pluralistische benadering met betrekking tot wetenschappelijke causale concepten die wel in belangrijke mate met mijn visie overeenkomt. Hij stelt namelijk dat de wetenschappelijke notie van causaliteit een heuristische notie is, die het ons makkelijker maakt om bepaalde processen te vatten. Deze notie vat een afgeleide realiteit, omdat ze zo goed als mogelijk tracht te stroken met onze wetenschappelijke bevindingen. Ze is echter ambigu en haar inhoud is domeingebonden, waardoor Norton besluit tot een

wetenschapsfilosofisch pluralisme. Voor hem is dit echter het resultaat van een onvolmaakte “*folk science*”, waar het voor mij de onomzeilbare wijze is waarop we via wetenschappelijke methodes tot kennis kunnen komen over een reële causale werkelijkheid. Ons wetenschappelijk begrip van causaliteit is niet elimineerbaar in “volmaakte” wetenschap, maar juist heuristisch noodzakelijk indien we überhaupt tot enige kennis over causale relaties in de werkelijkheid willen komen.

Ook in de wetenschap speelt daarbij conceptueel pluralisme: naargelang van het domein zullen andere causale criteria gehanteerd worden om tot causale kennis te kunnen komen. Met andere woorden, ook wetenschappelijke causale concepten “leggen” een of andere bruikbare verenging van het brede concept causaliteit op. Het mag duidelijk zijn dat de nadruk in bijvoorbeeld microbiologisch onderzoek veelal op de “relevantste” of “meest manipuleerbare” causale patronen zal liggen, en eerder op de directe of dichte oorzaken, dan op indirecte en verafgelegen oorzaken. In de evolutionaire biologie, bijvoorbeeld, ligt de nadruk daarentegen gedeeltelijk op in ruimte en tijd van het effect ver verwijderde oorzaken. Ook elke discipline lijkt dus, naargelang van haar inhoud en interesses, een andersoortige selectie aan relevante causale relaties te maken. Een belangrijk verschil met alledaagse situaties is wel dat deze concepten indirect veel meer getest zullen worden op hun geldigheid en bruikbaarheid doorheen wetenschappelijke testen, precisering, empirische controle, ... Desalniettemin zullen wetenschappers niet kunnen ontsnappen aan de inperkingen en beperkingen die worden opgelegd door de gehanteerde causale concepten. Bijgevolg vormen de resultaten van onze beste wetenschap op zich nog steeds geen onbevooroordeelde invalshoek op basis waarvan we de betekenis van ‘causaliteit’ zouden kunnen vatten. In feite is de situatie voor wetenschappelijke causale concepten dus niet anders dan voor onze alledaagse causale concepten. Ook wetenschap is causaal perspectivistisch. En zonder perspectivisme, is er geen wetenschap.

5.2.3 Pragmatische factoren

Onze theorieën over causaliteit en eraan verbonden methoden vormen met andere woorden zelf belangrijke pragmatische factoren die ons beeld van de werkelijkheid mee bepalen, maar die ons anderzijds de mogelijkheid geven wetenschappelijke kennis over oorzaak-gevolgrelaties op te doen. “Pragmatisch” verwijst hier niet zozeer naar interesses en wat relevant en/of nuttig is, maar naar de bepalende rol van deze door mensen gehanteerde theorieën voor de resulterende kennis. Zoals Diderik Batens [10] aangeeft: doordat pragmatische factoren niet enkel beperkingen vormen, maar ook noodzakelijk zijn om kennis te kunnen verzamelen, vormt het geen oplossing pragmatische factoren uit te schakelen. Concreet met betrekking tot causale kennis: zonder inperkende causale concepten en theorieën, zouden we ook geen causale kennis kunnen opdoen. Wat we daarentegen wel kunnen doen,

is de rol van pragmatische factoren trachten terug te dringen. Gezien de complexiteit van de causale werkelijkheid en de fundamentele rol van causaliteit in ons hele kennissysteem enerzijds, en de beperktheid van onze intellectuele vermogens en interesses anderzijds, is dit zeker in het geval van causale concepten niet voor de hand liggend. Desalniettemin kunnen we hoe langer hoe beter onze causale kennis testen door ze te confronteren met resultaten uit empirische waarneming aan de hand van steeds meer gespecialiseerde instrumenten, op basis van wetenschappelijke experimenten en het gehele groeiende web aan kennis. Binnen de wetenschappelijke praktijk komt zeker en vast een hele dynamiek op gang waardoor onze causale kennis, en daardoor indirect de onderliggende causale concepten en theorieën, verder worden uitgediept en bijgesteld aan de hand van empirische waarneming, experimenten en aanvaarde achtergrondkennis. Het “terugdringen” van pragmatische factoren kan in dit geval dan ook betekenen dat we juist meer en betere causale concepten zullen moeten ontwikkelen om tot grondigere kennis te kunnen komen. Wat hierdoor teruggedrongen wordt, is de invloed van vooronderstellingen en beperkingen van inaccurate en/ of inadequate causale concepten, door het arsenaal aan causale concepten uit te breiden met betere alternatieven.

Vanuit een pluralistische visie blijkt dan ook hoe belangrijk het is dit hele gebeuren vanuit het oogpunt van de wetenschappen te analyseren; de in de wetenschap gehanteerde causale concepten te expliciteren en vergelijken, de ermee verbonden theoretische vooronderstellingen en beperkingen in kaart te brengen, en de resultaten die bekomen worden aan de hand van verschillende causale indicatoren, of combinaties daarvan, te vergelijken vanuit een bredere filosofische kijk op kennis. Dit veronderstelt communicatieve openheid en een brede, comparatieve benadering eerder dan verzuiling en eigenzinnig monisme.

5.3 Methodologisch causaal pluralisme in de wetenschappelijke praktijk

In deze sectie zal ik beargumenteren dat een pluralistische visie noodzakelijk is vanuit mijn visie op het statuut van wetenschappelijke causale kennis. Ik meen immers dat er grondige redenen zijn om aan te nemen dat de wetenschap het met een enkel en eenduidig causaal concept niet kan stellen. Dit impliceert dat wetenschap moet steunen op uiteenlopende causale criteria om tot accurate en adequate causale kennis te kunnen komen. Methodologisch gezien zullen verschillende causale indicatoren noodzakelijk zijn. Bijgevolg kunnen we in onze wetenschapsfilosofische analyses van causaliteit het best vertrekken vanuit specifieke wetenschappelijke domeinen.

Dit wens ik te onderbouwen door te verwijzen naar wat G.L. Newsome

schrijft in verband met het covariatie-mechanismedebat¹, maar wat algemeen toepasbaar lijkt met betrekking tot verschillende benaderingen van causaliteit:

Theorists might integrate (these) approaches by assuming (1) that cognizers' conceptions of causality often vary as a function of their existing world knowledge, and (2) that the role played by different aspects of these conceptions may vary as a function of the situation in which the causal judgment is made. [100, p.100]

Nu, gegeven de context-afhankelijkheid van onze causale oordelen, zullen we binnen een bepaald domein van de wetenschap ongetwijfeld ook geconfronteerd worden met (een) bepaalde specifieke opvatting(en) over causale relaties binnen dat domein. Deze opvattingen zullen samenhangen met het soort kennis over de werkelijkheid waarmee, en het werkelijkheidsniveau waarop, de onderzoekers in het betreffende domein werken. Verder zal het soort onderzoek en de eigenschappen van het wetenschappelijk (sub)domein zelf een typische onderzoekscontext vormen waarbinnen causale oordelen worden geformuleerd. Dit zal onder andere een bepaald soort interesses inhouden van waaruit het onderzoek in het betreffende domein vertrekt. Op dit vlak mogen we enige consistentie binnen het domein verwachten, en dus ook op het vlak van de hieruit resulterende opvattingen over causaliteit. Zoniet zouden onderzoekers die werken binnen eenzelfde domein onmogelijk tot onderlinge communicatie en begrip kunnen komen, wat de ontwikkeling en vooruitgang van algemeen aanvaarde kennis in de weg zou staan. We hebben daarentegen de ervaring dat het ontwikkelen van zo een kennis mogelijk is. Hoewel dit via vele discussies en diepgaande vergelijking van de resultaten van verschillende benaderingen kan verlopen. Maar deze kunnen mogelijkwijs mede verklaard worden door uiteenlopende onderliggende opvattingen over causaliteit.

Hoe dan ook, samenvattend kunnen we stellen dat een specifiek wetenschappelijk domein steunt op een bepaald soort kennis over de werkelijkheid waarmee, en een bepaalde onderzoekssituatie met eraan verbonden interesses van waaruit, onderzoekers redeneren. Het eerste vraagt om een accuraat causaal concept, het laatste om een adequaat concept van causaliteit. Specifieke wetenschappelijke domeinen vormen dus de invalshoeken van waaruit we kunnen bepalen wat accurate en adequate wetenschappelijke causale concepten zijn. Het spreekt echter voor zich dat deze hierdoor automatisch domeingebonden zullen zijn.

Hiermee wens ik ook een antwoord te geven op hoe we een pluralistische benadering binnen de wetenschappen in praktijk kunnen brengen. Nancy Cartwright en Christopher Hitchcock lijken bijvoorbeeld in hun pluralistische benadering van causaliteit heel particularistisch te denken, maar geven

¹Dit debat komt in het volgende hoofdstuk nog aan bod.

daarbij geen enkele suggestie over hoe we zo een particularistische kijk binnen de wetenschap in praktijk zouden kunnen brengen. Het is duidelijk dat we binnen de wetenschap niet geholpen zijn met een extreem particularistische benadering die stelt dat we elke causale relatie op zich, binnen haar eigen specifieke context, moeten bestuderen en analyseren. Het is dan ook belangrijk een middenweg te vinden tussen een al te monistische benadering, die alle wetenschapsdomeinen over eenzelfde kam scheert, en een al te particularistische benadering, die stelt dat elke causale relatie op zichzelf geanalyseerd moet worden. Geen van beide benaderingen strookt met hoe we reeds te werk gaan in de wetenschappelijke praktijk, en evenmin lijken ze zinvolle alternatieven te bieden voor de huidige gang van zaken in de wetenschap. Onze wetenschapsfilosofische analyses van causaliteit aanvatten vanuit specifieke wetenschapsdomeinen lijkt aldus een te verdedigen middenweg, waardoor we zowel monisme als particularisme kunnen vermijden. Dit biedt ons bovendien de mogelijkheid om enerzijds te specificeren naar specifieke subdomeinen toe, en anderzijds te veralgemenen naar breder opgevatte wetenschapsdomeinen (vb. medische etiologie tegenover de biomedische wetenschappen in het algemeen). Hoe meer we zullen specificeren, hoe preciezer onze karakterisering van de relevante causale relaties zal zijn en hoe eenvoudiger het zal worden om de betrokken causale benadering(en) accurater te maken. Niettemin zal het resulterende beeld naarmate we meer specificeren naar subdomeinen toe, ook meer en meer fragmentarisch worden. Maar hoe eng of breed we de analyse ook opvatten, het eindresultaat zal alleszins dichter bij de causale werkelijkheid aansluiten dan wanneer we een unificerende karakterisering van causaliteit voor alle domeinen van de wetenschap nastreven.

Niet alleen zullen we de rol van uiteenlopende causale opvattingen naargelang het betreffende domein van de wetenschap in kaart kunnen brengen, maar ook de rol van verschillende causale benaderingen binnen een enkel wetenschapsdomein: in de verschillende domeinen kan men vertrekken van uiteenlopende causale concepten, maar anderzijds zullen binnen vele domeinen combinaties van causale indicatoren en ermee verbonden methodologieën nodig zijn om tot accurate en adequate causale kennis over het betreffende domein te komen.

Binnen de wetenschapsfilosofie zijn benaderingen die zich expliciet concentreren op een descriptieve of normatieve analyse van causale concepten en causale relaties in specifieke wetenschappelijke domeinen heel schaars. Dit is eigenlijk vreemd, aangezien onze wetenschappelijke kennis in belangrijke mate op causaal redeneren steunt. Het lijkt dan ook uitermate belangrijk dat we de causale theorieën waarop we in de wetenschap steunen trachten te expliciteren, preciseren en verbeteren, zodat we tot zo accuraat mogelijke causale kennis kunnen komen binnen de betreffende domeinen. Dit is een groot braakliggend domein. In wat volgt streef ik dan ook helemaal geen volledigheid na. Wat ik daarentegen zal trachten te doen is, aan de hand van

de weinige voorbeelden uit de literatuur, verder te preciseren over welk soort analyses het hier kan gaan. Met andere woorden tracht ik enkel een idee te geven van het soort onderzoeksvragen waar pluralistisch georiënteerde wetenschapsfilosofen zich tot nu toe nauwelijks mee hebben bezig houden, maar zich wel zouden mee moeten bezighouden.

5.3.1 Descriptieve benaderingen

In wat volgt onderscheid ik de wetenschapsfilosofische analyses met betrekking tot causaal pluralisme op basis van hun descriptieve of normatieve inslag. In bepaalde gevallen is het onderscheid echter vaag. Ik ga eerst in op deze benaderingen die, vanuit een pluralistische opvatting, het causaal concept dat inherent is aan de wetenschappelijke theorieën binnen een bepaald domein, trachten te expliciteren. Dit soort analyse kan enerzijds conceptueel, of anderzijds empirisch worden opgevat. Ook hier is de grens, zoals reeds eerder beargumenteerd, vaag.

5.3.1.1 Conceptuele analyse van causale concepten inherent aan wetenschappelijke theorieën: Dowe en Mackie als voorbeeld

Een conceptuele analyse van de causale concepten inherent aan wetenschappelijke theorieën binnen een bepaald domein, en gemotiveerd vanuit een pluralistische benadering van causaliteit, is, voor zover mij bekend, niet in de wetenschapsfilosofische literatuur over causaal pluralisme terug te vinden. Het is echter wel zo dat vele van de in de literatuur verschenen conceptuele analyses een benadering leveren die voor bepaalde wetenschapsdomeinen meer gepast lijken dan voor andere. Op die manier kunnen bepaalde voorgestelde benaderingen wel degelijk een voorbeeld vormen van het soort onderzoeksvraag waar het hier over gaat. Zo kan Phil Dowe's analyse in termen van bewaarde kwantiteiten [43], die — zoals intussen duidelijk is geworden — is geënt op een sterk monistische opvatting, geïnterpreteerd worden als een analyse die een beschrijving zou kunnen vormen van het causaal concept dat inherent is aan het beperkte domein van de fysica. Ik heb reeds eerder geargumenteerd dat het helemaal niet duidelijk is hoe Dowe's benadering toepasbaar is binnen het domein van bijvoorbeeld de sociale en gedragswetenschappen. De interesses van onderzoekers binnen deze domeinen ligt helemaal niet in een fysische benadering van causaliteit in termen van bewaring van energie, beweging, enzovoort. Dit is niet het werkelijkheidsniveau van waaruit sociale en gedragswetenschappers op zoek gaan naar wetenschappelijke verklaringen. Dowe's benadering is dan ook geheel inadequaat voor deze wetenschappelijke domeinen. Dowe's benadering verwerpen als inadequaat voor die domeinen, betekent echter niet dat we ze over de gehele lijn moeten verwerpen. Dowe heeft immers een grondige analyse gemaakt,

vertrekkend vanuit fysische voorbeelden. Deze benadering zou dus best wel een goede beschrijving kunnen vormen van de causale concepten inherent aan fysische theorieën. In die zin is Dowes theorie zeker heel erg de moeite waard om overwogen en verder uitgewerkt te worden vanuit een focus op de fysica, maar binnen het kader van causaal pluralisme.

Een ander voorbeeld is hoe Mackies [90] analyse in termen van INUS-omstandigheden een goede beschrijving zou kunnen vormen van een causaal concept dat belangrijk is binnen de juridische wetenschappen. Mackie had immers zelf een grote interesse in de rechten. Hij verwijst bijvoorbeeld naar een voorbeeld van Hart en Honoré, over een man die zijn huis achterlaat zonder de deuren te sluiten, zodat hij een dief de uitgelezen kans geeft om te stelen. Mackie argumenteert, tegen Hart en Honoré in, dat de nalatigheid van de man wel degelijk een (mede)oorzaak is van de diefstal:

The leaving of the doors unlocked may well have been necessary in the circumstances for the stealing of the spoons, and causally prior to it, it will then be a (partial) cause of the latter in terms of our analysis; is this not, then, a difficulty for our view? I should reply that this is another instance of the same basic causal relationship; in a philosophically interesting sense it *is* causing, the problem is merely why we are reluctant to use causal language here. [90, p.125]

Dit voorbeeld toont hoe Mackies benadering van causaliteit strookt met causaal redeneren binnen de rechtspraak. De volgende eigenschappen van zijn benadering kunnen dit verder ondersteunen: het gericht zijn op singuliere veroorzaking, het belang van meerdere positieve en negatieve oorzaken in het teweegbrengen van een enkel effect, de inclusie van negatieve oorzaken als echte oorzaken, en het belang van het causale veld als de achtergrond waartegen causale oordelen worden gevormd. Al deze karakteristieke eigenschappen van Mackies benadering lijken in sterk contrast te staan met bijvoorbeeld het causaal redeneren op basis van statistische gemiddelden in de sociale en biomedische wetenschappen (cf. Dupré, zie sectie 5.3.2.3). Gecontroleerde experimenten kunnen echter wel een methode vormen aan de hand waarvan kan vastgesteld worden dat een bepaalde factor een INUS-omstandigheid is, zonder alle andere causale factoren te moeten expliciteren [72]. Dit toont mooi aan dat verschillende bepalingen van wat een ‘oorzaak’ is, in verschillende domeinen met uiteenlopende interesses, geen onvergelykbaarheid van deze verschillende bepalingen met zich meebrengt. Binnen de verschillende domeinen heeft men het niet over totaal verschillende dingen wanneer over oorzaken gesproken wordt, maar wel over een, als het ware, aan het domein, en eraan gerelateerde interesses, aangepaste versie ervan. Het is precies dit wat het zo belangrijk maakt accurate domeingebonden bepalingen van de notie ‘oorzaak’ te expliciteren, eerder dan een algemeen geldende beschrijving te zoeken.

5.3.1.2 Empirische analyse van causale concepten inherent aan wetenschappelijke theorieën: Steel als voorbeeld

Daniel Steel stelt vanuit een pluralistische visie op causaliteit in [123] uitdrukkelijk als doel empirische analyses uit te voeren van de causale concepten inherent aan wetenschappelijke theorieën. Dit komt bij Steel neer op het identificeren van het soort processen of elementen die de rol kunnen vervullen die door een bepaalde benadering van causaliteit wordt vereist. De voorafgaande voltooiing van een eenduidige en universele conceptuele analyse is volgens Steel niet nodig om een empirische analyse van causaliteit te kunnen uitvoeren. Hij steunt hierbij expliciet op het interpreteren van causale uitdrukkingen als theoretische termen. Zo een analyse wordt, in navolging van Dowe [43]², beschreven als bestaande uit drie elementen: een betekenispostulaat, een contingente hypothese en een a posteriori identificatie. Het betekenispostulaat bestaat uit een definiëring van causaliteit die een bepaalde belangrijke eigenschap ervan tracht te vatten: “causaliteit is datgene wat ...”. De contingente hypothese bestaat uit een empirische claim over welke elementen in de werkelijkheid deze rol, binnen een bepaald domein, kunnen vervullen. De a posteriori identificatie moet dan kunnen bevestigen dat, in het betreffende domein, causaliteit zoals gedefinieerd in het betekenispostulaat, gelijkgesteld kan worden aan het proces of het element dat werd aangeduid in de contingente hypothese. Daarbij kunnen verschillende betekenispostulaten als startpunt genomen worden, waarbij de enige vereiste is dat ze één of andere belangrijke functie moeten specificeren waarmee causaliteit duidelijk geassocieerd wordt. Hiermee zet Steel zich eveneens af van Lewis’ monistische benadering van theoretische termen die vereist dat er in de werkelijkheid een unieke referent is waarnaar de theoretische term eenduidig verwijst:

I think that it is quite right that there may be several reasonable choices for starting points for an empirical analysis of causation, and that different starting points might lead to separate destinations. However, this is a problem only if one supposes that there is a monolithic concept of causation for which a unique empirical analysis must be given. In contrast, I suggest that the concept of causation is highly multifaceted and that no single account of it should be expected to encompass all of its diversity. Nevertheless, an empirical analysis might succeed in clarifying one or more important facets, in a more or less broad range of contexts. [123, p.56]

Een concreet voorbeeld dat door Steel wordt uitgewerkt betreft wat de causale structuren in de moleculaire biologie bepaalt:

²Dowe gebruikt het idee van theoretische termen enkel in het kader van zijn bespreking van de overdrachtstheorieën.

- . Meaning Postulate: Causal *structure* is that which generates probability distributions and indicates how these distributions change under interventions.
- . Contingent Hypothesis: In molecular biology, *mechanisms* are that which generate probability distributions and indicate how these distributions change under interventions.
- . A Posteriori Identity: In molecular biology, mechanisms *are* that which generate probability distributions and indicate how these distributions change under interventions. [123, p.61]

Steel argumenteert dat mechanismen bestaande uit moleculaire processen, naar analogie met mechanische processen zoals deze van een motor, de elementen in de werkelijkheid zijn die de causale structuren bepalen in het domein van de moleculaire biologie. Hij overweegt of deze benadering kan uitgebreid worden naar de sociologie, maar uit zijn analyse blijkt dat mechanismen in de biologie niet naar analogie met deze uit de microbiologie kunnen worden opgevat. Dit bevestigt voor Steel zijn visie dat niet enkel het verkozen betekenispostulaat, maar ook het resultaat van een bepaalde empirische analyse kan variëren van domein tot domein. Het is vanuit deze bevindingen dat Steel expliciet causaal pluralisme verdedigt. Dit houdt echter geen vrijbrief in om gelijk welk betekenispostulaat even belangrijk te achten. Sommige betekenispostulaten zijn immers veelbelovender dan andere. Steel verwijst hier naar twee referentiepunten voor de evaluatie van mogelijke betekenispostulaten: hun belang in alledaagse causale opvattingen, en de mate waarin ze tot betrouwbare methodes leiden om causale ontdekkingen te doen.

5.3.2 Normatieve benaderingen

Een ander soort benaderingen, die van nog veel groter belang lijken, zijn deze die niet in de eerste plaats descriptief worden opgevat, maar eerder normatief. Argumenteren voor wetenschappelijk causaal pluralisme brengt immers de uiterst belangrijke vraag met zich mee welke causale concepten het best geschikt zijn voor het bereiken van accurate en adequate causale kennis binnen de verschillende wetenschappelijke domeinen. Ik heb eerder reeds verwezen (sectie 3.4.1) naar Cartwrights argument [29] dat een te enge visie op causaliteit niet vrijblijvend is, gezien deze tot te enge methodologieën kan leiden die een impact kunnen hebben op onze samenleving. Het expliciteren van tekortkomingen en beperkingen die resulteren uit (het redeneren vanuit) bepaalde beperkte benaderingen, en het uitwerken van eventueel vruchtbaarder alternatieven, lijkt dus uiterst belangrijk! Natuurlijk

zijn er binnen veel disciplines discussies aan de gang tussen onderzoekers uit verschillende onderzoekstradities over de te volgen methoden. Veelal komt dit echter neer op een welles-nietes gevecht voor de eigen benadering vanuit monistische overtuigingen — met verzuiling als gevolg —, veeleer dan dat men vanuit een open, pluralistische en vergelijkende houding naar de meest vruchtbare benaderingen en methodes zoekt. Het lijkt dan ook precies de taak van wetenschapsfilosofen om dat soort analyses uit te voeren.

5.3.2.1 Ten aanzien van de causale concepten: Gerring als voorbeeld

John Gerring geeft in [54] een, naar mijn oordeel, pluralistische benadering van causaliteit in de sociale wetenschappen. Nochtans zet Gerring zich in zijn artikel uitdrukkelijk af tegen pluralisme. Doch, het soort pluralisme dat hij verwerpt, is een vorm van pluralisme die ik ook zelf niet vruchtbaar acht. En de unificatie die hij voorstelt is evenmin een volledige terugkeer naar een “naïef positivisme”, zoals Gerring het zelf noemt. Gerring’s vooropgezette doel is een pragmatische, normatieve benadering van de notie ‘causaliteit’ binnen de sociale wetenschappen te geven. Hij geeft drie vooropgezette inperkingen van zijn analyse, waaruit blijkt dat hij zijn analyse expliciet opvat als een normatieve wetenschapsfilosofische analyse van causaliteit:

First, the discussion concerns causation in the *social sciences*, not in everyday speech or in philosophy. I presume that the language region of social science is somewhat distinct — though not, of course, totally disconnected — from everyday language and from the language region of philosophy. Moreover, I presume that the practical needs of social science (specifically with reference to a unitary understanding of causation) are not necessarily duplicated in everyday speech or in philosophic analysis.

...

Second, this is a *normative* discussion. I am interested in developing a framework that might improve the understanding of causation in the disciplines of the social sciences. More precisely, I build on existing practices with an aim to provide a more coherent and concise explanation of already-existing practices.

...

Finally, I do not broach *ontological* questions pertaining to causal analysis. Of course, there is an implicit ‘realist’ ontological assumption in any endeavor that takes empirical analysis seriously. ... The argument rests on what might be called pragmatic grounds. Given a field of endeavor called social science which is understood to strive for knowledge of the humanly created world that is systematic, empirical, falsifiable, replicable, and, in some

sense, ‘objective’, and given our need to understand that world (for policy and other purposes), how best should the question of causation be understood? [54, p.169]

Vanuit deze vooropzettingen argumenteert Gerring voor een unificerende benadering die onvergelijkbaarheid van benaderingen moet uitschakelen, iets wat volgens Gerring het automatische gevolg is van een pluralistische opvatting. Aangezien Gerring zelf een sociale wetenschapper is, spruit zijn unificerende benadering voort uit zijn kritische houding ten aanzien van de sociale wetenschappers die stellen dat causale argumenten te verscheiden zijn, en daardoor onderling onvergelijkbaar.

Gerring heeft twee grote problemen met een pluralistische benadering:

[those] causal typologies ... may over-state the ontological, epistemological, and/or logical *different-ness* of causal explanations in the social sciences.

... more importantly, whatever diversity of causal logic characterizes the contemporary social sciences, there is little *profit* in a plural account of causation. If causation means different things to different people then, by definition, causal arguments cannot meet. If A says that X_1 causes Y and B retorts that it was, in fact, X_2 or that Y is not a proper outcome for causal investigation, and they claim to be basing their arguments on different understandings of causation, then these perspectives cannot be resolved; they are incommensurable. Insofar as we value cumulation in the social sciences, there is a strong prima facie case for a unified account of causation. [54, p.166]

Deze kritiek is uiteraard enkel gerechtvaardigd indien men er van overtuigd is dat pluralisme noodzakelijk tot onvergelijkbaarheid van causale argumenten leidt. Dat is echter helemaal niet het geval. Ik heb geargumenteed dat verschillende causale argumenten, steunend op verschillende causale indicatoren, tot gedeeltelijk verschillende, maar veelal grotendeels overlappende, causale kennis kunnen leiden. Tegenstrijdigheden zullen echter vooral opduiken in gecompliceerde of randgevallen. In het leeuwendeel van de gevallen zullen er helemaal geen tegenstrijdige causale oordelen zijn. Het expliciteren van de theoretische vooronderstellingen en inperkingen verbonden aan de gehanteerde concepten, en het vergelijken daarvan, kan dan juist bijdragen tot het verhelderen van, en beslissen over, tegenstrijdige resultaten. Hierbij wordt vergelijkbaarheid van uiteenlopende causale concepten echter vooronderstelt. Het gaat helemaal niet om heel andere inhouden van de notie ‘veroorzaking’, die daardoor onderling onvergelijkbaar zouden worden. Dat zou inderdaad resulteren in een onvruchtbare vorm van pluralisme. Maar causaal pluralisme hoeft helemaal geen onvergelijkbaarheid met zich mee te

brengen. Een kernidee van mijn pleidooi voor wetenschapsfilosofisch onderzoek vanuit een methodologisch causaal pluralistische opvatting is precies de overtuiging dat het heel vruchtbaar kan zijn voor alledaags en wetenschappelijk onderzoek om de resultaten die worden bekomen op basis van verschillende benaderingen van causaliteit samen te leggen en te vergelijken om op die wijze een beter zicht te verwerven op de meest vruchtbare methodes om tot kennis te komen.

De door Gerring voorgestelde, pragmatische, unificerende oplossing, die door hem als niet-pluralistisch wordt opgevat, blijkt hierdoor perfect te passen binnen mijn visie op causaal pluralisme:

The crucial caveat is that this unified account must be sufficiently encompassing to bring together all (or most) of the arguments that we refer to as causal in the social sciences. Unity is useful, but not if achieved by arbitrary definitional fiat. [54, p.167]

Uiteraard ga ik helemaal akkoord met Gerring dat een arbitraire beslissing over wat nu de definitie van ‘veroorzaking’ moet zijn, geen goede benadering kan opleveren. Gerring preciseert zijn unificerende benadering door een minimale definitie voor te stellen in termen van het vergroten van kansen, maar deze verder aan te vullen met een hele reeks criteria waaronder bevestigende tegenfeitelijke en mechanismische informatie, die dan, tezamen genomen, binnen de sociale wetenschappen tot een gejustificeerd causaal oordeel kunnen leiden.

Indien Gerring's benadering tegenover een (vruchtbare) pluralistische achtergrondopvatting wordt gesitueerd, vormt het een schitterend voorbeeld van het soort normatieve en domeingebonden wetenschapsfilosofische analyses dat door causaal pluralisme vereist wordt. Deze moeten echter wel worden uitgevoerd in het besef dat elke benadering beperkingen zal opleggen, die bovendien mogelijkerwijs niet voor alle deeldomeinen vruchtbaar zullen zijn. Uitzoeken in hoeverre Gerring's definitie voor de bepaling van causale relaties in de sociale wetenschappen effectief vruchtbaar is, en meer bepaald voor welke deeldomeinen, zou dan ook het onderwerp van toekomstig onderzoek kunnen vormen.

5.3.2.2 Ten aanzien van verschillende werkelijkheidsniveau's: Mitchell als voorbeeld

Sandy Mitchell [98] start in haar pleidooi voor “integratief pluralisme” vanuit een beschrijvende houding met betrekking tot de relatie tussen wetenschappelijke theorieën, modellen en verklaringen in het domein van de biologie, maar haar uiteenzetting is zeker ook normatief bedoeld. Een gelijkaardig doel als dat van Gerring in de voorgaande sectie, is ook bij Mitchell terug te vinden, maar dan ten aanzien van causaliteit op de verschillende werkelijk-

heidsniveau's: ze zet zich af tegen reductionisme, maar eveneens tegen een "anything goes" pluralisme:

I find both the advocacy of retaining all, possibly inconsistent, theories that emerge from a community of investigators and the insistence that any collection of analyses of the same phenomena must be reduced to a singly theory equally unacceptable. The challenge is to define clearly the middle ground: How can a diverse, well-confirmed, but irreducible set of theories be used collectively to achieve a more complete understanding than any of the theories taken in isolation? [98, p.85]

Dat het hierbij om meer gaat dan om een zuivere beschrijving van anti-reductionistische alternatieven die terug te vinden zijn in de wetenschappelijke praktijk van de biologie, blijkt onder andere uit Mitchells houding ten aanzien van wat ze "isolationistisch pluralisme" noemt. Een visie die volgens Mitchell binnen de gemeenschap van biologen bijna als dogma geldt:

It has been argued that some of the compatibility of diverse accounts can be explained by the divergence of questions and interests that the scientist brings to the table. ... Even if we granted that this describes current scientific practice, the question remains as to what relations should connect these autonomous enterprises. One reading of this type of compatibilism leads to an isolationist stance with respect to the separate analyses. If there is no competition between levels, there need be no interaction among scientists working at different levels either. The problem with the isolationist picture of compatible pluralism is that it presupposes explanatory closure within each 'level of analysis' and a narrowness in scope of scientific investigation that precludes the type of fruitful interactions between disciplines and subdisciplines that has characterized much of the history of science. [98, p.85]

Ook unificatie zoals verdedigd door Michael Friedman [53] en Philip Kitcher [84] vormt geen waardevol alternatief, volgens Mitchell. Haar belangrijkste tegenargument steunt op de dubbele complexiteit van enerzijds de fenomenen zelf die door biologen worden bestudeerd, en anderzijds de uiteenlopende interesses en de pragmatische restricties op de representaties die wetenschappers uitdenken om verklaringen te geven van die fenomenen. Omwille van deze dubbele complexiteit zijn eenvoudige voorstellingen van onze wetenschappelijke kennis volgens Mitchell niet mogelijk. Hierdoor zullen ook de strategieën om verschillende theorieën en verklaringen te integreren niet eenvoudig en algoritmisch zijn. Theoretische unificatie is volgens Mitchell dan

ook maar één onder meerdere mogelijke wijzen om op een goede, wetenschappelijke manier tot integratie te komen, die bovendien steeds slechts tot lokale integratie zal leiden. Belangrijk hierbij is Mitchells overtuiging dat verschillende abstractieniveau's steeds van belang zullen zijn:

Integration, the alternative to both reduction and isolation, occurs at many levels of abstraction and is driven by a variety of pragmatic interests. Establishing the philosophical arguments for the need for some form of integrative pluralism is clearly only the first step toward a better understanding of science. Indeed, the arguments I have given for expecting pluralism imply that the types of integration within science will also be varied and diverse. No single theoretical framework, no simple algorithm, will suffice. [98, p.87]

Zelf onderscheidt Mitchell minstens drie vormen van integratief pluralisme: (1) *mechanische regels* die op een kwantitatieve wijze kunnen bepalen wat de gezamenlijke effecten zijn van de samenvoeging van onafhankelijke causale processen die worden verklaard door uiteenlopende theorieën (kan enkel toegepast worden indien de verschillende processen additief zijn en zich gedurende eenzelfde tijdspanne voltooien), (2) *lokale theoretische unificatie*, en (3) *verklarende, concrete integratie* in geval van zeer complexe singuliere fenomenen zoals bijvoorbeeld de causale relaties in een bepaald complex ecosysteem. Verdere case-studies zijn volgens Mitchell noodzakelijk om deze vormen van integratief pluralisme verder te preciseren en andere mogelijke vormen te onderscheiden.

5.3.2.3 Ten aanzien van causale theorieën: Dupré als voorbeeld

In hoofdstuk 3 (sectie 3.4.4) zette ik reeds uiteen hoe John Dupré [46] zich afzet tegen de unanimiteitsbenadering van causaliteit, zoals deze werd verdedigd door Nancy Cartwright [27], Paul Humphreys [76] en Ellery Eells [49]. Ik heb daar de stelling verdedigd (cf. [135]) dat de unanimiteitsbenadering van belang is voor ons metafysisch begrip van de causale werkelijkheid, in tegenstelling tot Dupré's overtuiging. Dupré maakt immers zijn eigen alternatief, in termen van gemiddelde effecten, tot metafysica, op basis van het argument dat er voor metafysische doctrines empirische evidentie voor hun toepasbaarheid moet zijn. Ik ben echter de mening toegedaan dat Dupré's alternatief het best kan worden opgevat als een wetenschapsfilosofische normatieve analyse in het kader van een pluralistische overtuiging, eerder dan als een alternatieve metafysische doctrine. Zijn theorie vormt, zo opgevat, een mogelijk antwoord op de vraag welke benadering van causaliteit het meest vruchtbaar is in de biomedische en sociale wetenschappen, gegeven de complexiteit van de causale werkelijkheid die onder andere blijkt uit de unanimiteitsbenadering.

Zo opgevat houdt volgend besluit van Dupré dan ook geen steek:

for someone who believes that the unanimity condition is an essential part of an account of (probabilistic) causation, the importance attaching to controlled experiments in science is quite mysterious. For a controlled experiment tells us only about average effects, and nothing about the various positive and negative effects that may contribute to that average. [46, p.202]

Hoe dan ook, John Dupré tracht een voor de sociale en biomedische wetenschappen vruchtbare benadering te verdedigen. Hij is van oordeel deze te vinden in een probabilistische benadering waarbij gemiddelde effecten de basis vormen voor causale oordelen. Sociale en biomedische wetenschappers zijn immers eerder geïnteresseerd in het vinden van algemene causale patronen die terugkeren in een populatie maar niet noodzakelijk zonder uitzondering zijn, dan in gedetailleerde beschrijvingen van de specifieke causale processen en causale interacties die tot één bepaald singulier effect hebben geleid. De precieze causale geschiedenis achter een enkel effect is immers veelal zeer gecompliceerd en ondoorgrondelijk, maar vooral ook niet van belang voor de algemenere doelstellingen van de biomedische en sociale wetenschappen. Dit brengt hem tot het oordeel dat:

causes should be assessed in terms of average effects not only across different causal routes, but also across varying causal contexts. [46, p.199]

Hij is zich verder volledig bewust van de beperkingen van zijn benadering, en meent, terecht, dat zij vanuit een methodologisch gezichtspunt een belangrijke eigenschap ervan vormen. Een van die beperkingen wordt door Ronald Giere, die achter eenzelfde benadering staat, als volgt uiteengezet:

One interesting fact about these models is that it could turn out that **C** is causally irrelevant for **E** in the *population* U even though **C** is *not* causally irrelevant for **E** in all *individuals* in U. ... Population models always average over individuals and, therefore, ignore what might be important differences among individuals. [55, p.204-205]

Dupré beschrijft verder nog de volgende beperkingen van een benadering in termen van gemiddelde effecten in populaties:

The method I am advocating cannot be guaranteed to produce correct results, simply because the recipe refers only to known causal influences. It is always possible that unknown influences will provide misleading results, since our samples may differ with

respect to the frequency of the unknown factor. The best possible attempt at providing fair samples may yet miss its mark. Similarly, of course, the existence of unknown causal factors will defeat the attempt to provide an exhaustive partition. No one has a monopoly on fallibility. However, it should be clear that my proposal brings method and metaphysics a good deal closer together than can the unanimity theory: whereas both methods can take account of all (and only) the factors known to be relevant, the metaphysical account in terms of (objectively) fair samples provides a much less stringent account of the cause we are looking for than does the account that incorporates the unanimity condition. It is this weakening that gives my account the great advantage of allowing that controlled experiments can, indeed, deliver causal knowledge. [46, p.204]

Dupré is dus van oordeel dat de beste methode het zoeken is naar statistisch significante verschillen tussen experimentele en controlegroepen. Hiertoe moet men gecontroleerde experimenten op eerlijke steekproeven uitvoeren. Deze kunnen volgens Dupré tot gerechtvaardigde causale oordelen over populaties leiden.

Daarmee verwerpt hij de unanimiteitsbenadering die uitgaat van de volgende bepaling van ‘oorzaak’:

a genuine cause must raise the probability of a genuine effect of it in every causal background context. [49, p.94]

Het volgende voorbeeld van Ellery Eels kan het verschil met Dupré’s benadering verder verduidelijken:

To use an example of Cartwright’s (1979), ingesting an acid poison (X) is causally positive for death (Y) when no alkali poison has been ingested ($\sim F$), but when an alkali poison has been ingested (F), the ingestion of an acid poison is causally negative for death. I will argue that in a case like this it is best to deny that X is a positive causal factor for Y, even if, overall (for the population as a whole), the probability of death when an acid poison has been ingested is greater than the probability of death when no acid poison has been ingested (that is, even if $Pr(Y/X) > Pr(Y/\sim X)$). I will argue that it is best in this case to say that X is causally *mixed* for Y, and despite the *overall* or *average* probability increase, X is nevertheless not a positive causal factor for Y in the population as a whole. [49, p.94]

Zoals John Dupré aangeeft, lijken dit soort redeneringen niet vruchtbaar voor de sociale en biomedische wetenschappelijke praktijk. De unanimiteitsbenadering lijkt wel geschikt om te beschrijven hoe we te werk zouden

moeten gaan om een accurate metafysische beschrijving te geven van de causale werkelijkheid. Maar dit soort beschrijving is niet adequaat voor het bereiken van het soort kennis dat wordt gezocht in de sociale en biomedische wetenschappen. Anderzijds toont deze benadering wel heel mooi de beperkingen en vooronderstellingen die aan de basis liggen van de geprefereerde methodes, zoals deze van Dupré. En zich bewust zijn van deze beperkingen kan in functie van het inzicht in onze kennis van groot belang zijn.

5.3.3 Methodologie voor de wetenschapsfilosoof

Een andere belangrijke vraag is welke methoden de wetenschapsfilosofen zelf kunnen hanteren om antwoorden op bovenstaande onderzoeksvragen te kunnen vinden. We hebben zeker en vast een aantal intuïties van waaruit we kunnen starten. En verder kunnen grondige analyses, uitgevoerd op basis van gevalsstudies uit de verschillende wetenschappelijke domeinen, ons al een heel eind op weg zetten. Een ander belangrijk hulpmiddel om beschreven en voorgestelde benaderingen te beoordelen op hun adequaatheid en accuraatheid, zijn formalisering. Ook Cartwright stelde formalisering voor als een methode om ons verder op weg te helpen:

At least in technical settings - such as medical, scientific, engineering, policy and individual decision making - to label a relation or set of relations as 'causal' carries implications. What these implications are is highly context dependent. ... Whether the label is correct for a particular set of thick regulations depends on whether the implied conclusions are correct. ... The various accounts on offer generally pick up on one or another of these features and turn them into a 'theory' of causality. But none of these seem in any combination to be either necessary or sufficient. That is why, where the consequences really matter, formalisations are so important. [30, p.15]

Het idee is dan om de resultaten die bekomen worden door toepassing van bepaalde geformaliseerde benaderingen, te testen tegen achtergrondkennis, empirische waarneming, enzoverder. Op die wijze kunnen de beperkingen van de benadering geëxpliciteerd worden, de resultaten genuanceerd worden, en vergeleken worden met de resultaten bekomen op basis van alternatieve benaderingen. Zo kan men trachten uit te zoeken welke benadering het meest accuraat en adequaat is voor een bepaald onderzoeksdomein. Intuïtieve ideeën over de gehanteerde causale concepten kunnen de basis vormen voor deze formalisering. Uiteraard kunnen ook de reeds bestaande conceptuele en empirische analyses een basis vormen. Een formalisering van een verondersteld onderliggende causale relatie kan nadien toegepast worden op een aantal concrete voorbeelden uit het betrokken wetenschappelijke

domein. Hieruit kan blijken of we uitbreidingen nodig hebben, of er in feite wordt geredeneerd op basis van een combinatie van meerdere causale concepten, enz. Verdere analyse van de benadering kan ook de beperkingen en theoretische vooronderstellingen expliciteren. Eens we een goed formeel model gevonden hebben, kan dit vervolgens worden toegepast op onderzoeken uit het betreffende domein, om de geldigheid van de gevolgde redenering na te gaan, om historische verschuivingen in de onderliggende causale opvattingen op te sporen, om na te gaan of bepaalde discussies resulteren uit verschillende opvattingen over causaliteit, enz.

Ik geef een concreter voorbeeld om dit te verduidelijken. Stel dat we het causale concept onderliggend aan wetenschappelijk onderzoek in de medische etiologie willen analyseren. We zouden hierbij van de overtuiging kunnen starten dat een probabilistische benadering van causaliteit hierin een belangrijke rol speelt. Verdere analyse, onder andere op basis van een formalisering van de veronderstelde benadering, kan ons tot het inzicht brengen dat ook het zoeken naar causale mechanismen hierin een belangrijke rol kan spelen. Een uitbreiding van onze formalisering met de rol van mechanismen lijkt dan noodzakelijk. Eens deze uitbreiding is gebeurd, en getest op basis van een aantal voorbeelden uit het betreffende domein, kan verder onderzoek ons bijvoorbeeld meer duidelijkheid verschaffen over het belang van zo een gecombineerde benadering in de geschiedenis van de medische etiologie. In het volgende hoofdstuk zal ik een formele benadering uiteenzetten die tracht te expliciteren hoe de combinatie van twee causale benaderingen, namelijk een probabilistische en een mechanismische, in de huidige biomedische en sociale wetenschappen een belangrijke methode vormt om tot causale oordelen te komen en causale ontdekkingen te doen. Hieruit zal ook duidelijk worden hoe de beperkingen van de ene benadering door de andere kan worden aangevuld, en hoe men daardoor tot veel betere causale conclusies kan komen dan bijvoorbeeld in de medische etiologie in pre-statistische tijden het geval was.

Een voor de hand liggend tegenargument is dat deze methode circulair is. En dat is ze ook. Maar gezien de context- en domeinafhankelijkheid van de notie causaliteit, is er geen andere optie voorhanden dan te starten vanuit een bepaalde wetenschappelijke praktijk, om er nadien ook normatieve richtlijnen over uit te spreken. Hoe dan ook zal het resultaat accurater zijn dan wanneer we starten vanuit een paar uit de context gerukte voorbeelden om vervolgens op basis daarvan een algemene en universele benadering van causaliteit na te streven. We zijn immers op zoek naar de beste methoden om de causale werkelijkheid te leren kennen, en niet naar het causaal concept in het hoofd van één of andere filosoof. Zoals ook Woodward opmerkt ten aanzien van de verhouding tussen descriptieve en normatieve beschrijvingen:

the project of describing our practices having to do with cause and explanation and the project of making recommendations

about these practices are interrelated in complicated ways, and both should be pursued together. [144, p.7-8]

Mijn enige, maar belangrijke aanvulling hierbij is dat dit enkel op basis van een pluralistische houding ten aanzien van causaliteit op een accurate en adequate wijze kan gebeuren.

5.4 Besluit

Uit de beperkte, voor handen zijnde pluralistische benaderingen van causaliteit die de analyse van causale concepten en causale opvattingen in de wetenschap als invalshoek nemen, blijkt vooral het belang van het zoeken naar de meest vruchtbare middenweg tussen enerzijds onrealistisch monisme, en anderzijds onvruchtbare vormen van pluralisme. Op die wijze wordt ruimte gecreëerd voor het in kaart brengen van vruchtbare domeinafhankelijke methoden, zonder daarbij een arbitraire revisionistische houding aan te nemen of onvergelykbaarheid te moeten aanvaarden.

Vanuit deze bevinding kom ik graag nog eens terug op een citaat van Woodward, dat reeds in het tweede hoofdstuk werd aangehaald. Ik becommentarieer, vanuit het licht van de verdedigde pluralistische benadering, zin voor zin Woodward's uitspraken:

whatever the appeal of the cluster concept account as a description of the concept of causation with which we ordinarily operate, it is a problematic account from the point of view of methodology — it is not a concept we *should* adopt. ... [144, p.93]

Woodward spreekt over de theorie van Skyrms, die hoe dan ook, net zoals de meeste alternatieve pluralistische visies, de verschillende benaderingen van causaliteit ernstig neemt. Om dit laatste lijkt het Woodward dan ook te doen, namelijk dat er geen redenen zijn waarom we zo een visie zouden moeten aanvaarden. Woodward's "*should*" geldt echter evenmin voor gelijk welke monistische benadering. Ik heb daarentegen trachten aan te tonen dat er ernstigere redenen zijn om pluralistisch te denken over causaliteit, dan er zijn om, koste wat het kost, een algemeengeldende, monistische karakterisering te blijven nastreven. En precies vanuit methodologisch oogpunt lijkt het herkennen van zo een pluralisme van enorm groot belang. Slechts van daaruit kunnen we op een genuanceerde wijze naar vruchtbare wetenschappelijke methodes op zoek gaan, zonder daarbij hun noodzakelijke beperkingen en vooronderstellingen uit het oog te verliezen.

... On the one hand, if we formulate the cluster theory in such a way that satisfaction of all of the above criteria is necessary for the application of the concept "causation," we will exclude

a large number of scientifically interesting cases of causation. ...
[144, p.93]

Het zal intussen duidelijk geworden zijn dat dit helemaal niet volgt uit mijn pluralistische benadering van causaliteit. Een volwaardig pluralistische benadering vraagt eerder naar het erkennen van de diversiteit in causale relaties, in plaats van te eisen dat *alle* mogelijk relevante criteria om te bepalen wat een causale relatie is, op elk afzonderlijk geval van toepassing moeten zijn. Een zinvol methodologisch causaal pluralisme tracht juist te vermijden dat interessante causale verbanden onbewust uit het oog worden verloren, omwille van arbitrair revisionisme.

... On the other hand, if we say that “most” or “many” of the criteria must be satisfied or that some criteria are more “important” than other or that “different criteria will be weighted differently in different contexts,” then unless we can explain with some precision what the quoted phrases mean, we will end up with a concept of causation that is vague and unclear, and the application of which to specific cases is uncertain and contestable. ... [144, p.93]

Niets zegt dat het niet mogelijk is om met enige precisie te bepalen welke criteria voor welke onderzoekscontexten het meest accuraat en adequaat zijn. In dit hoofdstuk heb ik precies trachten uiteen te zetten hoe we dit soort zaken kunnen proberen in kaart te brengen. Het gaat uiteraard over een immens grote opdracht om dit alles verder concreet uit te werken, maar we hebben goede redenen om ervan uit te gaan dat dat veel vruchtbaarder is dan alle toepassings- en onderzoekscontexten over dezelfde kam te scheren. Het zoeken naar eenvoud kan niet de belangrijkste leidraad zijn. Het zoeken naar accuraatheid en adequaatheid daarentegen wel.

... One of many virtues of a monocriterial view like the manipulability theory is that it forces investigators to be less vague and noncommittal about what they mean when they use this word [‘cause’]. [144, p.93]

Misschien is zo een monocriteriële benadering wel een stuk minder vaag (over het algemeen genomen dan), maar veegt ze daarmee ook meteen een centrale eigenschap van ons algemene begrip van causaliteit van de kaart. Zo een benadering is te zeer gehecht aan een enkelvoudig perspectief wat haar onvermijdelijk arbitrair revisionistisch maakt, terwijl een volwaardige pluralistische benadering precies ook verduidelijkend kan werken door naar de onderzoekscontext te kijken en aldus de diversiteit aan mogelijk relevante causale criteria een plaats te geven. In dit hoofdstuk heb ik proberen aantonen hoe dit pluralisme op kennistheoretisch en vooral methodologisch

vlak verder ingevuld kan worden. In het volgende hoofdstuk tracht ik dit nog verder te preciseren aan de hand van een bescheiden formele explicatie van causaal redeneren op basis van de combinatie van statistische en mechanistische informatie, en een analyse van het belang van deze redeneerwijze voor zowel alledaagse als wetenschappelijke contexten.

Hoofdstuk 6

Explicatie van causaal redeneren op basis van correlaties en mechanismen

At least in technical settings - such as medical, scientific, engineering, policy and individual decision making - to label a relation or set of relations as ‘causal’ carries implications. What these implications are is highly context dependent. ... Whether the label is correct for a particular set of thick regulations depends on whether the implied conclusions are correct. ... The various accounts on offer generally pick up on one or another of these features and turn them into a ‘theory’ of causality. But none of these seem in any combination to be either necessary or sufficient. That is why, where the consequences really matter, formalisations are so important.
Nancy Cartwright [30, p.15]

6.1 Inleiding

Zoals reeds aangegeven in de algemene inleiding, begon mijn werk op het GOA-project met het “testen” van de logica van causale ontdekkingen (**ALcd**) van Maarten Van Dyck [47] op haar toepasbaarheid op reële causale redeneringen in de wetenschappelijke praktijk. Daartoe nam ik, samen met Erik Weber, een sociaal-psychologisch onderzoek van James Kirby [83] onder de loep en maakte aan de hand van **ALcd** een uitgebreide analyse van de door Kirby gemaakte redenering in [132]. Hoewel Kirby’s causale redenering — die vooral gebaseerd is op statistische gegevens — goed te expliciteren is aan de hand van deze logica, leek het belangrijk de logica zo uit te breiden dat ook de rol van causale mechanismen in dit soort redeneringen werd opgenomen. Het zoeken naar causale mechanismen lijkt immers

veelal een belangrijk aanvullend element in het zoeken naar oorzaken en het vormen van causale oordelen. Het combineren van statistische en mechanismische¹ informatie is niet enkel in het alledaagse redeneren, maar ook in de wetenschappelijke praktijk een vruchtbare en vaak gehanteerde methode voor het ontdekken van causale relaties.

Dat het combineren van de kennis uit verschillende causale indicatoren in de praktijk een belangrijke rol lijkt te spelen, vormt een belangrijk argument voor een pluralistische conceptuele en wetenschapsfilosofische benadering van causaliteit. Conceptueel en wetenschapsfilosofisch pluralisme sluit het nauwste aan bij de wijze waarop wij, in onze alledaagse redeningen én in de wetenschap, de causale werkelijkheid trachten te ontdekken aan de hand van verschillende, naast elkaar gehanteerde, causale concepten. Recente resultaten van psychologisch onderzoek naar, en filosofische analyses van, het feitelijke causale redeneren — in enerzijds het alledaagse leven en anderzijds de wetenschappelijke praktijk — lijken mijn pluralistische visie verder te kunnen onderbouwen². Anderzijds is de combinatie van deze twee causale indicatoren — causale mechanismen en correlaties — zeker niet toepasbaar in alle onderzoekscontexten, en sluit ik hiermee andere methodes zeker niet uit. Mijn uitbreiding van de logica van Van Dyck [47] tracht dan ook slechts één mogelijke wijze om causale relaties te ontdekken, te expliciteren. Deze lijkt heel zeker vruchtbaar voor (bepaald) causaal onderzoek in de biomedische en sociale wetenschappen, maar zal niet toepasbaar zijn in bijvoorbeeld de fysica. Ook dit laatste ondersteunt de noodzaak van een pluralistische conceptuele en wetenschapsfilosofische benadering van causaliteit.

In sectie 2 van dit hoofdstuk karakteriseer ik kort de, voor mijn uiteenzetting, belangrijkste kenmerken van adaptieve logica's en verduidelijk ik het belang van deze logica's voor de wetenschapsfilosofie. In sectie 3 zet ik eerst kort de basis en eigenschappen van Van Dyck's logica **ALcd** uiteen, om vervolgens over te gaan tot de toepassingen. Hierin komt de uitgebreide toepassing van **ALcd** op de causale redenering van James Kirby in [83] aan bod. De volgende sectie (sectie 4) is volledig gewijd aan de rol van causale mechanismen. Ik verduidelijk eerst wat ik onder causale mechanismen

¹Ik beargumenteer verderop in dit hoofdstuk waarom ik de term “mechanistisch” prefereer boven “mechanistisch”. Voorlopig kunnen deze termen als synoniemen worden opgevat.

²Bovendien lijkt een pluralistische visie ook aan te sluiten bij de wijze waarop causale concepten, ontwikkelingspsychologisch gezien, door mensen worden ontwikkeld. In bijlage A [130] bespreek ik een ontwikkelingspsychologische theorie van Peter White omtrent de ontwikkeling van causaal redeneren, en zet uiteen wat deze theorie kan bijdragen tot de filosofie over causaliteit. Dit vormt een voorzichtige eerste aanzet om vanuit een interdisciplinaire kijk op de zaak een pluralistische visie op causaliteit te onderbouwen. Het psychologische onderzoek naar causaal redeneren staat sowieso nog in de kinderschoenen. Zowel op het domein van de psychologie als van de filosofie valt vanuit de toekomstige resultaten van dit soort onderzoek vermoedelijk nog heel wat te leren. Een interdisciplinaire aanpak kan naar mijn mening de resultaten van dit toekomstige onderzoek alleen maar ten goede komen.

versta (sectie 6.4.1), zet vervolgens uiteen wat causale mechanismen tot een ietwat bijzondere causale indicator maakt (sectie 6.4.2), om tenslotte het belang van de combinatie van statistische en mechanismische informatie voor bepaalde onderzoekscontexten te beargumenteren, vanuit de bespreking van het covariatie-mechanisme debat (sectie 6.4.3). In sectie 5 van dit hoofdstuk zet ik tenslotte de adaptieve logica **ALcd**□ uiteen, waarin het basisidee van **ALcd** wordt uitgebreid, zodat ook de rol van mechanismen opgenomen wordt. Na een uiteenzetting van de logica, geef ik tenslotte twee voorbeelden uit de wetenschappelijke praktijk als toepassing³.

6.2 Adaptieve logica's

6.2.1 Algemene karakterisering van adaptieve logica's

In deze sectie zal ik kort de centrale eigenschappen van adaptieve logica's schetsen, uitgebreidere en exactere beschrijvingen kunnen gevonden worden in o.a. [9], [11], [12], [13]. Adaptieve logica's werden ontwikkeld om vat te krijgen op zowel de externe als de interne dynamiek in menselijke rede-nerpatronen. De externe dynamiek is het gevolg van een niet-monotone gevolgrelatie: wanneer nieuwe premissen worden toegevoegd, kunnen eerder gemaakte afleidingen worden verworpen. De interne dynamiek resulteert uit het verkrijgen van een beter inzicht in de premissen naarmate we verder redeneren. Ook dit kan er toe leiden dat eerder getrokken conclusies in een later stadium verworpen worden. Om deze beide dynamieken in het menselijk redeneren te expliciteren, werden door de adaptieve logici dynamische bewijzen ontwikkeld⁴. Een centrale eigenschap van adaptief-logische bewijzen is dat ze zich aanpassen aan de premissen, in die betekenis dat de premissen mee bepalen of een bepaalde gevolgtrekking al dan niet correct is. Een aantal gevolgtrekkingen worden immers slechts voorwaardelijk als correct beschouwd, meer bepaald, tenzij en totdat het tegendeel bewezen wordt. Dit komt erop neer dat adaptieve logica's toelaten bepaalde toepassingen van de afleidingsregels te verwerpen, in plaats van deze afleidingsregels die tot problemen kunnen leiden, in hun geheel te verwerpen.

Om dit te kunnen bereiken wordt een adaptieve logica gekarakteriseerd door:

1. Een onderlimietlogica (OLL).

³De inhoud van dit hoofdstuk is gedeeltelijk overgenomen uit [132] en [129], waarvan het eerste samen met Erik Weber werd geschreven en het laatste is terug te vinden in bijlage C. Voor het zoeken van de voorbeelden uit 6.3.3 en 6.3.4 ben ik dank verschuldigd aan Farah Focquaert. Voor hulp bij het uitwerken van de logica in 6.5 ben ik enorm veel dank verschuldigd aan Hans Lycke.

⁴Uiteraard wordt ook aandacht geschonken aan de semantiek en metatheorie. In wat volgt zal ik me echter beperken tot het bewijstheoretische niveau. De dynamische bewijzen zijn vanuit het vooropgezette wetenschapsfilosofische doel, namelijk het expliciteren van correct causaal redeneren binnen bepaalde onderzoekscontexten, immers het meest interessant.

2. Een verzameling van abnormaliteiten Ω , gekarakteriseerd door een logische vorm.
3. Een adaptieve strategie.

De OLL bepaalt het stabiele deel van de logica. De OLL-gevolgen uit de premissen mogen steeds onvoorwaardelijk worden afgeleid en kunnen dus nooit herroepen worden. De abnormaliteiten bepalen deze verzameling formules die voor het maken van bepaalde afleidingen verondersteld worden vals te zijn, tenzij en totdat het tegendeel bewezen wordt. Deze verzameling bepaalt ook de voorwaardelijke regel van de adaptieve logica: bepaalde afleidingen mogen worden gemaakt op voorwaarde van de valsheid van de eraan verbonden abnormaliteit. Wanneer die abnormaliteit in een later stadium wel kan worden afgeleid, moeten alle eerdere afleidingen die steunen op de valsheid van deze abnormaliteit verworpen worden. Indien men de OLL uitbreidt met een axioma dat de abnormaliteiten uitsluit, verkrijgt men de bovenlimietlogica (BLL).

Een aantal verdere bepalingen in verband met de abnormaliteiten zijn van centraal belang voor het goede begrip van wat volgt. Een disjunctie van abnormaliteiten wordt een *Dab*-formule genoemd. $Dab(\Delta)$ zal steeds de disjunctie van de leden van een eindige $\Delta \subseteq \Omega$ aanduiden. Een minimaal *Dab*-gevolg van een verzameling premissen Γ , tenslotte, is een formule $Dab(\Delta)$ die volgt uit Γ terwijl $Dab(\Delta')$ niet uit Γ volgt voor enige $\Delta \subset \Delta'$.

De motor van de dynamische bewijzen wordt gevormd door het *Derivability Adjustment* theorema:

$$\Gamma \vdash_{OLL} A \text{ asa er een } \Delta \text{ is zodat } \Gamma \vdash_{OLL} A \vee Dab(\Delta).$$

De interpretatie hiervan luidt als volgt: A is adaptief afleidbaar uit Γ indien de leden van Δ zich normaal gedragen ten aanzien van Γ . Aan de hand van dit theorema kunnen we ook de voorwaardelijke regels preciezer bepalen. Een voorwaardelijke regel komt neer op het volgende: Als $\Gamma \vdash_{OLL} A \vee Dab(\Delta)$, dan mag A afgeleid worden uit Γ op een conditie, namelijk dat de leden van Δ zich normaal gedragen ten aanzien van Γ .

Tenslotte wat meer uitleg over de adaptieve strategieën. Indien een abnormaliteit afleidbaar is uit de premissen door middel van de OLL, dan zou dit, zonder een adaptieve strategie, tot de triviale verzameling gevolgen van de premissen leiden. De adaptieve logica interpreteert, met behulp van de adaptieve strategie, de verzameling premissen echter “zo normaal als mogelijk”. Dit kan, afhankelijk van de gekozen strategie, op verschillende wijzen gebeuren. Ik beperk me hier tot de betrouwbaarheidsstrategie. Deze strategie beschouwt de leden van elke $Dab(\Delta)$, die een minimale *Dab*-formule vormt ten aanzien van de verzameling premissen, als onbetrouwbaar. Indien alle minimale *Dab*-formules slechts één enkel element bevatten (wat

het geval is in een beperkt aantal specifieke adaptieve logica's), wordt deze strategie (evenals de alternatieve minimale abnormaliteit-strategie) herleidt tot de eenvoudige strategie. Deze laatste beschouwt elke formule A als onbetrouwbaar als en slechts als A zich abnormaal gedraagt ten aanzien van de premissen. Verbonden met de adaptieve strategieën zijn de markerings-definities, die toelaten bepaalde lijnen in het bewijs te markeren (dit betekent: ze als verworpen te beschouwen) eens het duidelijk wordt dat niet mag verondersteld worden dat alle leden van haar conditie vals zijn, indien we aannemen dat de premissen waar zijn. Met andere woorden, als we een abnormaliteit kunnen afleiden die deel uitmaakt van de conditie van de betrokken lijn(en) in het bewijs, dan moeten we die lijn, en haar gevolgen, verwerpen.

6.2.2 Het belang van adaptieve logica's voor de wetenschapsfilosofie

In hoofdstuk 5 heb ik reeds geargumenteed dat formalisering en mogelijke hulpmiddelen vormen om onderzoek te voeren naar vruchtbare methodes vanuit een domeingebonden, pluralistische benadering van causaliteit. Uiteraard is het hierbij belangrijk een voor dit doel bruikbaar formeel kader te vinden. Zoals wordt geargumenteed in [14], hebben wetenschapsfilosofen in de tweede helft van de twintigste eeuw hun interesse in logica verloren doordat het verkeerde type logica's werd toegepast. De klassieke logica en aanverwanten blijken immers niet geschikt om vat te krijgen op menselijke redeneerprocessen, waarin zowel externe als interne dynamiek, zoals hierboven bepaald, van groot belang zijn. Adaptieve logica's en de bijbehorende dynamische bewijzen hebben nu precies als centrale eigenschap op een formeel correcte wijze vat te kunnen krijgen op deze dynamieken.

In [7] wordt verder geargumenteed dat logica een goed middel vormt om wetenschapsfilosofische concepten op een zeer precieze wijze te definiëren. Het beschrijven van de stappen in een redeneerproces vormt een ander mogelijk doel van het toepassen van logica. Adaptieve logica's kunnen nu juist beide doelen combineren. Een methodologisch concept karakteriseren in termen van een adaptieve logica levert enerzijds een exacte beschrijving van het concept, in termen van de OLL en de verzameling abnormaliteiten, en anderzijds vormen de bijbehorende dynamische bewijzen een explicatie van de informele redeneringen op basis waarvan we kunnen nagaan of een bepaald concept al dan niet van toepassing is in een concreet geval. Belangrijk hierbij is dat bij het ontwikkelen van deze logica's bovendien niet wordt uitgegaan van de ene, ware logica. Aangezien we niet over de volledige en correcte wetenschap beschikken, kunnen we immers ook niet weten welke de ene, ware logica is die hieraan onderliggend zou zijn. Bijgevolg moeten we hoe dan ook starten vanuit onze huidige beperkte kennis, in onze poging om vanuit deze beperkingen op een correcte wijze verdere nieuwe kennis op te

doen. Dat deze vooronderstelling aansluit bij mijn pluralistische benadering van het onderzoek naar de meest vruchtbare methodes, mag duidelijk zijn. Dit alles zorgt ervoor dat het adaptieve logica-programma een uitstekend formeel kader vormt om verschillende wetenschapsfilosofische benaderingen van causaliteit, vanuit een pluralistisch gezichtspunt, op hun geldigheid voor bepaalde domeinen, te testen. Hierbij wens ik echter nog een aantal bijkomende opmerkingen te maken. De explicaties in termen van een adaptief bewijs kunnen steeds slechts een geïdealiseerd beeld van het betrokken redeneerproces geven. Dit betekent dat ze enerzijds gecompliceerder, maar anderzijds sterk vereenvoudigd zijn. In [13] wordt uiteengezet op welke wijze de bewijzen gecompliceerder zijn: in de bewijzen is, door middel van de voorwaarden en markeringsdefinities, een vorm van controle aanwezig die niet voorkomt in de overeenkomstige redeneringen. Zoals eveneens wordt beargumenteerd in [13], vormt dit precies een belangrijk voordeel van deze explicaties. Fouten in menselijke redeneringen resulteren immers uit het feit dat ze bepaalde voorwaarden, waaronder afleidingen mogen worden gemaakt, overzien, verkeerd inschatten, of later vergeten. De explicatie van causale redeneringen met behulp van adaptieve logica maakt het dus juist mogelijk om fouten en hiaten te achterhalen en te duiden. Anderzijds wens ik toch ook te benadrukken dat de feitelijke redeneringen (van wetenschappers) op een zekere wijze veelal veel gecompliceerder zullen (geweest) zijn dan hun explicaties. De logica beperkt zich immers tot de formele stappen in de redenering. Deze vormen reeds een belangrijk onderdeel in het vormen van causale oordelen waarin reeds heel wat kan mislopen. Het hoeft echter geen betoog dat extra-logische kennis (en de methoden aan de hand waarvan deze wordt verworven), en andere extra-logische elementen evenzeer van groot belang kunnen zijn in het vormen van (wetenschappelijke) causale oordelen. Verder wordt in de wetenschappelijke verslaggeving veelal enkel het opgekuiste resultaat van de redenering medegedeeld. Het toepassen van adaptieve logica op zo een gekuiste verslaggeving, kan dan ook niet de vele kronkels die veelal werden gemaakt in aanloop naar het uiteindelijke resultaat, expliciteren. Vele wetenschappers weten hoogstwaarschijnlijk aan het eind van de rit zelf niet meer langs welke kronkelwegen ze werden omgeleid alvorens tot bepaalde stappen in hun redenering te komen. In die zin zijn de logische explicaties aldus veel minder gecompliceerd dan de eigenlijke menselijke redeneringen die ze expliciteren. Ook dit is echter een nuttig gegeven, gezien onze normatieve, eerder dan puur descriptieve, doelen in het gebruiken van deze formele middelen om correcte causale redeneringen te karakteriseren.

6.3 Een adaptieve logica van causale ontdekking: **ALcd**

6.3.1 Achtergrondinformatie over causale ontdekking

Het werk van Peter Spirtes, Clark Glymour en Richard Scheines (SGS) [120] en van Judea Pearl [103] vormen het uitgangspunt van de adaptieve logica voor causale ontdekkingen **ALcd**, die werd ontwikkeld door Maarten Van Dyck [47]⁵. SGS en Pearl ontwikkelden krachtige technieken om oorzaken af te leiden uit correlaties, door middel van DAGs (*directed acyclic graphs*). Van Dyck [47] steunde op dezelfde vooronderstellingen die aan de basis van deze geautomatiseerde zoekprogramma's liggen, om een logica te ontwikkelen die tracht te expliciteren hoe *mensen* te werk gaan in het afleiden van oorzaken uit associaties. De logica is om die reden veel meer stapgewijs opgevat dan de programma's die door SGS en Pearl werden ontwikkeld.

ALcd beperkt zich tot het afleiden van causale beïnvloedingspatronen. Het enige wat kan worden afgeleid is dat bepaalde variabelen een causale invloed op bepaalde andere variabelen uitoefenen. Of het bijvoorbeeld gaat om een positieve of een negatieve causale invloed kan niet worden afgelezen uit de afgeleide formules. Verder gaat de logica uit van passieve observatie van de statistische data, en dus niet van resultaten van bijvoorbeeld manipulaties. Een eerste voorwaarde om betrouwbare conclusies te kunnen trekken, is dat men voldoende informatie heeft bij de start van de redenering over de (on-)afhankelijkheid van de variabelen in het onderzochte systeem (waarbij $(X \text{ II } Y)$ staat voor 'X is onafhankelijk van Y' en $\neg(X \text{ II } Y)$ staat voor 'X is afhankelijk van Y'). Daarnaast heeft men ook informatie nodig over of er variabelen zijn die onafhankelijk zijn conditioneel op (een) andere (verzamelingen) variabele(n). Dit wordt voorgesteld door: $(X \text{ II } Y|Z)$. Van Dyck steunt hierbij op de volgende definitie van conditionele afhankelijkheid:

Definitie 6.1 (Conditionele Onafhankelijkheid) *Indien $\Lambda = \{\lambda_1, \lambda_2, \dots\}$ een eindige verzameling van variabelen is, $P(\cdot)$ een waarschijnlijkheidsfunctie over deze variabelen,⁶ en $X \subset \Lambda, Y \subset \Lambda, Z \subset \Lambda$, dan zijn X en Y conditioneel onafhankelijk gegeven Z als*

$$P(X = x \mid Y = y \ \& \ Z = z) = P(X = x \mid Z = z) \\ \text{telkens als } P(Y = y \ \& \ Z = z) > 0, \quad (6.1)$$

waarbij x, y, z staan voor alle mogelijke waarden verbonden aan de mogelijke configuraties van respectievelijk de variabelen X, Y , en Z .

⁵In mijn uiteenzetting over de logica **ALcd** en haar achtergronden, steun ik in belangrijke mate op [47]. Ik beperk me echter tot het noodzakelijke, voor een uitgebreidere uiteenzetting verwijs ik graag naar het betreffende artikel.

⁶Hierbij wordt verondersteld dat de conditionele waarschijnlijkheid $P(a \mid b)$ gedefinieerd wordt als $P(a \ \& \ b)/P(b)$.

Een verdere vooronderstelling is dat geen twee variabelen conceptueel verbonden zijn (voorbeeld: zich in een doos, en zich buiten diezelfde doos bevinden, worden niet beschouwd als twee van mekaar verschillende variabelen).

Verder neemt de logica drie belangrijke restricties over uit het werk van SGS [120] en Pearl[103]. Centraal is vooreerst de causale Markov conditie:

Definitie 6.2 (Causale Markov Conditie) *Voor alle van elkaar verschillende variabelen X en Y in de verzameling variabelen Λ , en voor $P(\cdot)$ een waarschijnlijkheidsfunctie over deze variabelen: als X geen oorzaak is van Y , dan:*

$$P(X \mid Y \ \& \ \mathbf{bronnen}(X)) = P(X \mid \mathbf{bronnen}(X)), \quad (6.2)$$

waarbij $\mathbf{bronnen}(X)$ de deelverzameling is van alle variabelen in Λ die een directe causale invloed hebben op X .⁷

Dit betekent dat een variabele door zijn bronnen wordt afgeschermd (wat in de betrokken literatuur wordt beschreven als *screening off*) van alle andere variabelen die geen effecten van de variabelen zijn. Met andere woorden, wanneer de directe oorzaken van X constant gehouden worden, zullen de waarden van de indirecte oorzaken van X niet langer gecorreleerd zijn met de waarden van X . Dit geldt ook voor de gecorreleerde effecten van een gemeenschappelijke oorzaak: conditioneel op de gemeenschappelijke oorzaak(en), zal de correlatie tussen de effecten ervan verdwijnen. Dit betekent verder dat, indien X en Y geen gemeenschappelijke oorzaken hebben, X en Y onafhankelijk zullen zijn conditioneel op de lege verzameling. Wat tenslotte betekent dat, indien $\neg(X \parallel Y)$ en X en Y twee van elkaar verschillende variabelen zijn, het zo is dat ofwel X een directe causale invloed uitoefent op Y , of Y een directe causale invloed uitoefent op X , of er een verzameling variabelen in Λ is die een *screeener-off* vormt tussen X en Y . Tot slot nog een woordje uitleg over het verschijnsel dat gekend is als het ‘wegverklaren’: als men conditioneert op een gemeenschappelijk effect van twee onafhankelijke variabelen, dan maakt men deze twee variabelen hierdoor van mekaar afhankelijk.

De causale Markov conditie wordt in de benaderingen van SGS, Pearl en Van Dyck verder aangevuld met twee methodologische vooronderstellingen. Namelijk de betrouwbaarheidsconditie en de “acycliciteit” van de structuren. De betrouwbaarheidsconditie komt hierop neer dat men ervan uit gaat dat het hoogst onwaarschijnlijk is dat verschillende causale invloeden mekaar exact uitschakelen, zodat we mogen veronderstellen dat deze situaties niet voorkomen. Dit is belangrijk om niet enkel oorzaken te kunnen afleiden uit

⁷Ik heb de gebruikelijke Engelse term *parents* hier een beetje stug als ‘bronnen’ vertaald, om in overeenstemming met de Engelstalige definitie een andere term dan ‘oorzaken’ te gebruiken om deze groep variabelen aan te duiden.

correlaties, maar ook de afwezigheid van causale invloeden te kunnen afleiden uit de afwezigheid van die correlaties. De vooropgestelde acycliciteit van causale structuren is tenslotte de vooronderstelling dat er geen terugkoppelende causale paden mogelijk zijn (dus het is niet mogelijk dat een variabele een rechtstreekse of onrechtstreekse causale invloed uitoefent op zichzelf). Deze vooronderstellingen die aan de basis liggen van de door SGS en Pearl ontwikkelde methoden om causale relaties af te leiden uit correlaties, werden zwaar bekritiseerd door onder andere Nancy Cartwright ([28], [29]) en David Freedman en Paul Humphreys ([52], [77]). Zij maken duidelijk dat deze vooronderstellingen in vele gevallen te sterk, en dus niet realistisch zijn. Bijgevolg zijn deze methodes alles behalve algemeen toepasbaar. Hun kritieken zijn grotendeels terecht en belangrijk in antwoord op de universele aanspraken die worden gemaakt door de betrokken auteurs. Ik wens deze kritieken dan ook expliciet zo te interpreteren: als aantijgingen tegen de claims dat deze methode dé oplossing zou kunnen vormen voor de moeilijke zoektocht naar causale verbanden. Ook in deze discussie krijgen we echter alweer het typische, door monisme gestuurde, betoog: SGS en Pearl ontwikkelden een methode die door de voorstanders als dé benadering van causaliteit wordt voorgeschoteld, en vervolgens halen de tegenstanders tegenvoorbeelden boven aan de hand waarvan ze die benadering zo goed als in zijn geheel trachten onderuit te halen. Vooral in Freedman en Humphrey's betoog lijkt dit laatste het geval:

... claims to have developed a rigorous engine for inferring causation from association are premature at best, the theorems have no implications for samples of any realistic size, and the examples used to illustrate the algorithms are diagnostic of failure rather than success. The gap between association and causation has yet to be bridged. [52, p.29]

Nogmaals, het wijzen op tekortkomingen en beperkingen die volgen uit de vooronderstellingen is uiterst belangrijk. Tekortkomingen en beperkingen betekenen echter niet dat de voorgestelde benadering zinloos is. Wat aldus noodzakelijk is, is deze benadering op zijn juiste waarde te schatten: als een benadering die kan helpen in het vinden van causale relaties; als een theorie die aangeeft hoe correlaties als indicatoren van causale relaties kunnen worden geïnterpreteerd. Deze benadering is aldus niet heilig, maar heeft naast tekortkomingen en beperkingen zeker ook belangrijke voordelen. Cartwright [28] is zich hier heel goed van bewust, en is in haar kritieken dan ook gematigder. Zij haalt expliciet de voordelen van de DAG benadering aan. Zo stelt ze bijvoorbeeld:

The first virtue of the DAG work comes into its own here. For the work is explicit about what kinds of theories are under test (those

that are represented in directed acyclic graphs) and also about what the premises are from which we can derive the conclusion that the methods will not fill in causal arrows where they should not be. So we can tell what kinds of hypotheses in what model they can be used for. [28, p.21]

Het punt dat Cartwright eigenlijk wil maken, omschrijft ze als volgt:

My general point is just the straightforward one that these assumptions too are just that - assumptions. And when we reason we should be clear about the assumptions under which our methods are valid and those under which they are not. We should advertise them and think about them; and we should teach practitioners to keep them clearly in mind and to ensure they have good reason for taking these assumptions to hold in any case where they plan to apply the methods. [28, p.21]

Soms kunnen niet geheel realistische aannames belangrijk zijn om überhaupt adequate kennis te kunnen opdoen. Dit heb ik reeds eerder beargumenteerd in het kader van mijn analyse van Dupré's ideeën [46] (zie sectie 5.3.2.3). Men moet zich echter van deze methodologische vooronderstellingen bewust blijven, en aldus van de voorgestelde benadering geen metafysica maken, een punt waarop Dupré's benadering, volgens mij, de mist inging. Ik sluit me aldus aan bij Cartwrights waarschuwing dat het belangrijk is de vooronderstellingen en beperkingen te expliciteren, en deze in het achterhoofd te houden wanneer men de betrokken methode hanteert om er conclusies mee te trekken. Dit lijkt bij Cartwright echter tot een zeer particularistische benadering te leiden, waarvan ik sterk betwijfel of het haalbaar is deze in de praktijk te brengen. Hoe dan ook, indien men beseft dat deze benadering slechts dienst doet als één mogelijke indicator van causaliteit, die zoals alle anderen niet onfeilbaar is, dan zal er omzichtiger mee omgesprongen worden, en kan men er de vruchten van plukken, zonder al te gemakkelijk in de val te worden gelokt.

Het door Cartwright aangehaalde voordeel van de DAG benadering, geldt ook voor de logica van Van Dyck: de belangrijkste vooronderstellingen worden heel expliciet als axioma's en regels van de OLL opgenomen. In situaties waarin deze niet van toepassing zijn, spreekt het dan ook voor zich dat de logica niet tot correcte causale conclusies kan leiden.

6.3.2 ALcd

Het basisidee van **ALcd** is heel simpel: de logica laat toe om een directe causale relatie af te leiden uit de correlatie tussen twee variabelen. Dit kan uiteraard niet zomaar, maar enkel onder een voorwaarde. De voorwaarde bestaat erin dat er geen *screeners-off* zijn die de oorzaak van het

gevolg afschermen. De logica gaat er dus van uit dat elke niet-conditionele afhankelijkheid tussen twee variabelen het resultaat is van een causale relatie tussen beide factoren, en dat er dus geen *screeners-off* zijn, tot het tegendeel is bewezen. Dat een correlatie tussen twee variabelen staat voor een causale relatie tussen beiden, wordt dus beschouwd als de normale situatie. Eens een directe causale relatie met behulp van de voorwaardelijke regel werd afgeleid, kunnen met behulp van de regels van de OLL verdere afleidingen worden gemaakt die de richting van bepaalde causale invloeden bepalen. Wordt in een later stadium van het bewijs alsnog een *screeener-off* tussen beide variabelen gevonden, dan moeten niet enkel de lijn die werd afgeleid door de voorwaardelijke regel, maar ook al haar gevolgen, gemarkeerd worden.

Alvorens een overzicht te geven van de regels van **ALcd**, geef ik de conventies in verband met de notaties mee. De DAGs bestaan uit twee elementen: knooppunten en pijlen tussen die punten. De knooppunten staan voor de variabelen binnen het systeem, de pijlen voor de causale invloeden tussen die variabelen. $\Lambda = \{A, B, \dots, A_n\}$ is dan de eindige verzameling van namen voor de knooppunten. $A \rightarrow B$ staat voor een directe causale invloed van A op B. De kleine Griekse letters α, β , etc. worden gebruikt als meta-variabelen voor A, B , etc. De grote Griekse letters worden gebruikt als meta-variabelen voor verzamelingen van knooppunten. $(\cdot \text{ II } \cdot | \cdot)$ gebruik ik, zoals hiervoor bepaald, voor het uitdrukken van statistische (on)afhankelijkheden tussen (verzamelingen) variabelen. Dat er een causaal pad is tussen α en β zal worden uitgedrukt door $\mathcal{P}(\alpha, \beta)$, waarvoor de discursieve definitie luidt als volgt (γ is een arbitrair element van Λ):

Definitie 6.3 (Causaal Pad) $\mathcal{P}(\alpha, \beta) =_{\text{def}} \alpha \rightarrow \beta \vee (\mathcal{P}(\alpha, \gamma) \wedge \gamma \rightarrow \beta)$.

De verzameling van alle formules die stellen dat twee knooppunten α en β van mekaar worden afgeschermd door een niet-lege verzameling van knooppunten in Λ wordt aangeduid door $\mathcal{SO}_{\alpha\beta}$:

Definitie 6.4 (Screening Off) $\mathcal{SO}_{\alpha\beta} = \{(\alpha \text{ II } \beta | \Delta) : \alpha, \beta \notin \Delta; \emptyset \subset \Delta \subset \Lambda\}$.

De verzameling van alle deelverzamelingen van knooppunten die α en β van mekaar afschermen wordt aangeduid door $\Psi(\mathcal{SO}_{\alpha\beta}) = \{\Psi \subseteq \Delta : (\alpha \text{ II } \beta | \Delta); \alpha, \beta \notin \Delta; \emptyset \subset \Delta \subset \Lambda\}$. De disjunctie van alle formules die stellen dat α en β van mekaar afgeschermd worden, wordt aangeduid met $DSO_{\alpha\beta} = \bigvee \{(\alpha \text{ II } \beta | \Delta) : \alpha, \beta \notin \Delta; \emptyset \subset \Delta \subset \Lambda\}$.

De volgende regels en axioma's vormen, samen met de regels en axioma's van **CL** en van de probabiliteitscalculus, de OLL:

A1 $\neg \mathcal{P}(\alpha, \alpha)$

$$\mathbf{A2} \quad \neg(\alpha \amalg \beta) \equiv (\alpha \rightarrow \beta \vee \beta \rightarrow \alpha \vee DSO_{\alpha\beta} \vee \alpha = \beta)$$

$$\mathbf{A2}' \quad \neg(\alpha \amalg \beta) \equiv (\mathcal{P}(\alpha, \beta) \vee \mathcal{P}(\beta, \alpha) \vee (\exists \gamma)(\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)) \vee \alpha = \beta)$$

$$\mathbf{R1} \quad \frac{DSO_{\alpha\beta}, \quad [\mathcal{P}(\alpha, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)] \vee [\mathcal{P}(\beta, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \alpha)] \vee [\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)] \vee (\exists \delta)[\mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\delta, \beta)] \vee (\exists \delta)[\mathcal{P}(\delta, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)]}{\gamma \in \Psi(SO_{\alpha\beta})}$$

$$\mathbf{R2} \quad \frac{\gamma \in \Psi(SO_{\alpha\beta})}{\neg(\alpha \rightarrow \gamma \wedge \beta \rightarrow \gamma)}$$

$$\mathbf{R3} \quad \frac{\neg(\alpha \amalg \beta), \quad \gamma \in \Psi(SO_{\alpha\beta})}{[\mathcal{P}(\alpha, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)] \vee [\mathcal{P}(\beta, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \alpha)] \vee [\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)] \vee (\exists \delta)[\mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\delta, \beta)] \vee (\exists \delta)[\mathcal{P}(\delta, \alpha) \wedge \mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \mathcal{P}(\gamma, \beta)]}$$

$$\mathbf{DR1} \quad \frac{\alpha \neq \beta, \quad (\alpha \amalg \beta), \quad \alpha \rightarrow \gamma \vee \gamma \rightarrow \alpha \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad \beta \rightarrow \gamma \vee \gamma \rightarrow \beta \vee DSO_{\beta\gamma}}{\alpha \rightarrow \gamma \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad \beta \rightarrow \gamma \vee DSO_{\beta\gamma}}$$

$$\mathbf{DR2} \quad \frac{\alpha \neq \beta, \quad DSO_{\alpha\beta}, \quad \gamma \notin \psi(SO_{\alpha\beta}), \quad \alpha \rightarrow \gamma \vee \gamma \rightarrow \alpha \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad \beta \rightarrow \gamma \vee \gamma \rightarrow \beta \vee DSO_{\beta\gamma}}{\alpha \rightarrow \gamma \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad \beta \rightarrow \gamma \vee DSO_{\beta\gamma}}$$

Het axioma **A1** vormt de formele uitdrukking van de vooronderstelling van acycliciteit. **A2** en **A2'** geven formeel uitdrukking aan de belangrijkste kenmerken die volgen uit de causale Markov conditie. **R1** en **R2** geven uitdrukking aan wat, gegeven een Markov structuur, kan afgeleid worden met betrekking tot *screeners-off*. **R3** volgt onmiddellijk uit het fenomeen van 'wegverklaren'.

ALcd wordt gekarakteriseerd door de volgende voorwaardelijke regel en eraan verbonden markeringsregel:

$$\mathbf{Rc} \quad \frac{\neg(\alpha \amalg \beta)}{\alpha \rightarrow \beta \vee \beta \rightarrow \alpha \vee \alpha = \beta}$$

Markeringsregel : Where Θ is the fifth element of line i , line i is marked iff a formula δ is unconditionally derived for some $\delta \in \Theta$.

Dus van zodra kan worden afgeleid dat er een *screeener-off* is die α van β afschermt, moeten alle lijnen, die met behulp van de voorwaardelijke regel werden afgeleid op de conditie dat α en β onafhankelijk zijn conditioneel op gelijk welke variabele in Λ , gemarkeerd worden.

6.3.3 Toepassing: heropvoedingskampen en hervat na vrijlating

Om te verduidelijken hoe de bewijzen in **ALcd** worden opgebouwd, geef ik in deze sectie eerst een eenvoudig voorbeeld. Dit voorbeeld betreft de formalisatie van een hypothetische studie die ook als voorbeeld wordt gebruikt in [114]. De hypothetische studie buigt zich over het verband tussen het volgen van een heropvoedingskamp (K) tijdens het uitzitten van een gevangenisstraf en de kans op hervat na vrijlating (H). Stel dat we een correlatie vinden tussen de kampen en hervat na vrijlating, dan laat de logica **ALcd** ons toe daaruit een causale relatie af te leiden. Deze stappen kunnen als volgt worden geformaliseerd:

1	$\neg(K = H)$	–	PREM	\emptyset
2	$\neg(K \text{ II } H)$	–	PREM	\emptyset
3	$(K \rightarrow H) \vee (H \rightarrow K) \vee (K = H)$	2	Rc	SO_{KH}
4	$(K \rightarrow H) \vee (H \rightarrow K)$	1,3	CL	SO_{KH}
5	$\neg(H \rightarrow K)$	–	PREM	\emptyset
6	$K \rightarrow H$	4,5	CL	SO_{KH}

De premisse op lijn 5 introduceert belangrijke achtergrondkennis: de ordening in de tijd maakt het onmogelijk dat ‘hervat na vrijlating’ aan ‘het volgen van een heropvoedingskamp tijdens de gevangenneming’ vooraf gaat. Stel echter dat we tot de conclusie komen dat de correlatie tussen heropvoedingskampen en hervat na vrijlating verdwijnt, indien we het geslacht (G) van de gevangenen constant houden. Deze informatie laat ons toe lijnen 7-11 aan het bewijs toe te voegen. Een mogelijke verklaring zou bijvoorbeeld kunnen zijn dat vrouwen eerder geneigd zijn heropvoedingskampen bij te wonen, en minder geneigd zijn om in crimineel gedrag te vervallen na hun vrijlating, los van of ze al dan niet aan een heropvoedingskamp hebben deelgenomen.

7	$\neg(K = G)$	–	PREM	\emptyset
8	$\neg(G = H)$	–	PREM	\emptyset
9	$\neg(G \text{ II } K)$	–	PREM	\emptyset
10	$\neg(G \text{ II } H)$	–	PREM	\emptyset

11 $(K \amalg H|G)$ – PREM \emptyset

Lijn 11 verplicht ons nu lijnen 3,4 en 6 te verwerpen, aangezien we een *screener-off* tussen heropvoedingskampen en hervall gevonden hebben, namelijk het geslacht van de gevangene. Hierdoor ziet het gehele bewijs er in dit stadium als volgt uit:

1	$\neg(K = H)$	–	PREM	\emptyset
2	$\neg(K \amalg H)$	–	PREM	\emptyset
3	$(K \rightarrow H) \vee (H \rightarrow K) \vee (K = H)$	2	Rc	$\mathcal{SO}_{KH} \checkmark_{11}$
4	$(K \rightarrow H) \vee (H \rightarrow K)$	1,3	CL	$\mathcal{SO}_{KH} \checkmark_{11}$
5	$\neg(H \rightarrow K)$	–	PREM	\emptyset
6	$K \rightarrow H$	4,5	CL	$\mathcal{SO}_{KH} \checkmark_{11}$
7	$\neg(K = G)$	–	PREM	\emptyset
8	$\neg(G = H)$	–	PREM	\emptyset
9	$\neg(G \amalg K)$	–	PREM	\emptyset
10	$\neg(G \amalg H)$	–	PREM	\emptyset
11	$(K \amalg H G)$	–	PREM	\emptyset

De nieuwe informatie schept anderzijds de mogelijkheid om nieuwe causale relaties af te leiden:

12	$(G \rightarrow K) \vee (K \rightarrow G) \vee (K = G)$	9	Rc	\mathcal{SO}_{KG}
13	$(G \rightarrow K) \vee (K \rightarrow G)$	7,12	CL	\mathcal{SO}_{KG}
14	$(G \rightarrow H) \vee (H \rightarrow G) \vee (H = G)$	10	Rc	\mathcal{SO}_{HG}
15	$(G \rightarrow H) \vee (H \rightarrow G)$	8,14	CL	\mathcal{SO}_{HG}
16	$\neg(K \rightarrow G)$	–	PREM	\emptyset
17	$\neg(H \rightarrow G)$	–	PREM	\emptyset
18	$G \rightarrow K$	13,16	CL	\mathcal{SO}_{KG}
19	$G \rightarrow H$	15,17	CL	\mathcal{SO}_{HG}

Uiteraard gaan we er van uit dat noch het volgen van een heropvoedingskamp, noch het al dan niet hervallen, bepalend kan zijn voor het geslacht van de gevangene (lijnen 16 en 17). De conclusie die met behulp van de logica **ALcd** kan worden afgeleid is aldus, dat het geslacht zowel de keuze om al dan niet aan een heropvoedingskamp deel te nemen, als de kans op hervall, beïnvloedt.

6.3.4 Toepassing: echtscheiding en rokende tieners

6.3.4.1 Inleiding

In deze sectie zal ik een reëel en veel uitgebreider onderzoek als voorbeeld nemen. Het betreft James Kirby's [83] onderzoek naar de invloed van de

echtscheiding van de ouders op het starten met roken van hun tieners. Aan de hand van dit voorbeeld zal ik niet enkel het verloop van het redeneerproces van premissen tot eindconclusies uiteenzetten met behulp van **ALcd**. Ik tracht aan de hand van **ALcd** ook enig inzicht te verschaffen in de heuristische stappen van dit wetenschappelijke redeneerproces. In de verschillende stadia van het bewijs dat het redeneerproces expliciteert, wijs ik op de specifieke afleidingen die aanleiding geven tot verdere vragen waarop de onderzoeker een antwoord moet trachten te vinden in functie van het goede verloop van zijn verdere onderzoek.

Toen James Kirby [83] zijn studie aanvatte, was reeds meermaals een positieve associatie tussen echtscheiding en het starten met roken door tieners gerapporteerd. Kirby wou echter een stapje verder gaan en de mogelijke causale paden van echtscheiding naar het starten met roken bij tieners trachten te vinden. Een groot deel van Kirby's redenering in zijn zoektocht naar deze causale paden, kan met behulp van **ALcd** goed geformaliseerd worden. Het formaliseren van Kirby's studie geeft ons aldus een uitgebreide toepassing van deze logica voor het expliciteren van bepaalde wetenschappelijke redeneerprocessen, in dit geval op het domein van de sociale wetenschappen.

6.3.4.2 Controleren op gemeenschappelijke oorzaken

In een eerste fase van Kirby's studie was de centrale vraag of er wel degelijk een verband was tussen de echtscheiding van de ouders en een verhoogde kans op het starten met roken bij hun tieners, die verder niet te wijten was aan gemeenschappelijke oorzaken van deze twee variabelen. Om het zoekproces in deze eerste fase van het onderzoek duidelijker te formaliseren, introduceer ik een extra voorwaardelijke regel en markeringsregel, in de stijl van adaptieve vraaglogica's. Aangezien deze echter geen onderdeel uitmaken van de eigenlijke logica, zal ik toepassingen van deze voorwaardelijke regel steeds tussen haakjes zetten in het bewijs. Het toevoegen van deze regel dient enkel voor het verduidelijken van de heuristische stappen, maar wijzigt verder niets aan de afleidingen die worden gemaakt met behulp van **ALcd**. De voorwaardelijke regel laat toe op elk stadium van het bewijs een vraag toe te voegen van de vorm $?\alpha$ op de voorwaarde $(\alpha, \neg\alpha)$. Ik zal deze regel in het bewijs aanduiden met de naam **QRc**. Deze regel wordt gecombineerd met een markeringsregel, die het mogelijk maakt deze vraag te markeren eens deze beantwoord is door een bevestigende of ontkennende lijn (α of $\neg\alpha$):

QRc Op elk stadium van het bewijs, mag een lijn worden toegevoegd bestaande uit de volgende elementen: (i) het gepaste lijnnummer, (ii) $?\alpha$, (iii) -, (iv) **QRc**, (v) $(\alpha, \neg\alpha)$.

Definitie 6.5 (Markeringsregel voor vragen) Een lijn A die $(\alpha, \neg\alpha)$

als zijn vijfde element heeft, wordt gemarkeerd op stadium s van een bewijs *asa* op dat stadium ofwel α ofwel $\neg\alpha$ werd geïntroduceerd.

Het vooronderstelde verband aan de basis van Kirby's onderzoek, namelijk een correlatie tussen echtscheiding (ES) van de ouders en het starten met roken (SR), werd door Kirby's eigen statistische resultaten bevestigd. Dit wordt uitgedrukt in lijn 2 van onderstaand bewijs. Lijnen 3 en 4 resulteren uit de logische regels van **ALcd**. In lijn 5 wordt achtergrondkennis ingevoerd als bijkomende premisse. Deze is het gevolg van de in Kirby's studie vooropgestelde opeenvolging in de tijd. Kirby onderzoekt immers concreet of het meemaken van de echtscheiding van de ouders door tieners in een tijdsspanne 1 resulteert in het starten met roken in een daaropvolgende tijdsspanne 2. De regels van de klassieke logica (CL) leiden vervolgens tot lijn 6, die concludeert dat er een causaal pad loopt van de echtscheiding naar het starten met roken.

1	$\neg(ES = SR)$	–	PREM	\emptyset
2	$\neg(ES \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset
3	$(ES \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow ES) \vee (ES = SR)$	2	Rc	$SO_{ES SR}$
4	$(ES \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow ES)$	1,3	CL	$SO_{ES SR}$
5	$\neg(SR \rightarrow ES)$	–	PREM	\emptyset
6	$ES \rightarrow SR$	4,5	CL	$SO_{ES SR}$

De volgende stap in Kirby's onderzoek was na te gaan of dit verband bleef bestaan indien werd gecontroleerd op mogelijke gemeenschappelijke oorzaken, die zijn resultaten mogelijkwijs in de war konden brengen. In termen van het bewijs zocht Kirby met andere woorden naar *screeners-off* die lijnen 3, 4 en 6 konden verwerpen. Zijn eerdere onderzoek verschaftte hem enige achtergrondkennis over mogelijke interfererende variabelen. Ik beperk me in de formalisatie tot deze variabelen die specifiek zijn voor dit onderzoek van Kirby, en bekommer me dus niet om de controlevariabelen die in elke gelijkaardige statistische studie terugkomen, zoals leeftijd, geslacht en ras. Ik gebruik in de formalisering van Kirby's bevindingen de volgende afkortingen: HI voor huishoudelijk inkomen, OO voor het opleidingsniveau van de ouders, en RO voor het al dan niet roken door de ouders:

Household income has been found to be negatively associated with the likelihood of divorce, and it is also likely to be associated with smoking initiation in children. Therefore, household income at wave 1 is included as a control variable. [83, p.61]

Of geformaliseerd:

7	$\neg(ES = HI)$	–	PREM	\emptyset
---	-----------------	---	------	-------------

8	$\neg(HI = SR)$	–	PREM	\emptyset
9	$\neg(ES \amalg HI)$	–	PREM	\emptyset
10	$\neg(HI \amalg SR)$	–	PREM	\emptyset

Gegeven de gevolgen van lijn 2, 9 en 10, zoals ze worden neergeschreven in het vervolg van het bewijs hieronder, op respectievelijk de lijnen 4, 12 en 14, ontstaat de mogelijkheid dat het huishoudelijk inkomen een gemeenschappelijke oorzaak vormt van de echtscheiding en het starten met roken, die beide variabelen als een *screenner-off* van mekaar kan afschermen (cf lijn 19). Dit zou betekenen dat de mogelijke causale invloed van de echtscheiding op het starten met roken verdwijnt, indien men het huishoudelijk inkomen constant houdt. Een voor de hand liggende volgende stap is dan ook na te gaan of dit effectief het geval is (cf. lijn 20).

11	$ES \rightarrow HI \vee HI \rightarrow ES \vee ES = HI$	9	Rc	$\mathcal{SO}_{ES HI}$
12	$ES \rightarrow HI \vee HI \rightarrow ES$	7,11	CL	$\mathcal{SO}_{ES HI}$
13	$HI \rightarrow SR \vee SR \rightarrow HI \vee SR = HI$	10	Rc	$\mathcal{SO}_{HI SR}$
14	$SR \rightarrow HI \vee HI \rightarrow SR$	8, 13	CL	$\mathcal{SO}_{HI SR}$
15	$\neg(ES \rightarrow HI)$	–	PREM	\emptyset
16	$\neg(SR \rightarrow HI)$	–	PREM	\emptyset
17	$HI \rightarrow ES$	12, 15	CL	$\mathcal{SO}_{ES HI}$
18	$HI \rightarrow SR$	14, 16	CL	$\mathcal{SO}_{HI SR}$
19	$HI \rightarrow SR \wedge HI \rightarrow ES$	17,18	CL	$\mathcal{SO}_{ES HI} \cup \mathcal{SO}_{HI SR}$
(20	$?[(ES \amalg SR HI)]$	–	QRc	$(ES \amalg SR HI), \neg(ES \amalg SR HI) \sqrt{21}$
21	$\neg(ES \amalg SR HI)$	–	PREM	\emptyset

Lijnen 15 en 16 zijn premissen die ingevoerd werden op basis van achtergrondkennis. Het is namelijk duidelijk uit de opzet van Kirby's onderzoek dat hij het huishoudelijk inkomen in tijdsspanne 1 bekeek, de echtscheidingen die zich voltrokken voorafgaand aan tijdsspanne 2, en deze gevallen waarbij het starten met roken zich voltrok tijdens tijdsspanne 2. Omwille van deze opeenvolging in de tijd kan het starten met roken onmogelijk een oorzaak vormen van het huishoudelijk inkomen of de echtscheiding.

Het statistisch controleren op de invloed van het huishoudelijk inkomen, gaf Kirby echter geen redenen om het mogelijke causale pad van echtscheiding van de ouders naar het starten met roken bij de kinderen te laten vallen (cf. lijn 21). Beide variabelen blijven immers gecorreleerd, ook indien men statistisch controleert op de invloed van het huishoudelijk inkomen. Omwille van deze bevinding kan lijn 20 gemarkeerd worden en hoeven lijnen 3, 4 en 6 niet gemarkeerd te worden. Deze bevindingen resulteren wel in de mogelijkheid dat het huishoudelijk inkomen een indirecte oorzaak vormt

voor het starten met roken (namelijk wanneer $HI \rightarrow ES$ en $ES \rightarrow SR$). Om deze reden werd het huishoudelijk inkomen als een controlevariabele opgenomen in het onderzoek.

Kirby keek vervolgens naar een tweede mogelijke gemeenschappelijke oorzaak:

Parental education is another variable that could be a source of bias if omitted from my analysis. People with less education are more likely to get divorced than people with more education. Furthermore, children of parents with less education are more likely to smoke than children with more educated parents. If parental education is not included in my analysis, some of the influence that education has on smoking initiation may be attributed to parental separation. [83, p.61]

Geformaliseerd wordt dit:

22	$\neg(ES = OO)$	–	PREM	\emptyset
23	$\neg(OO = SR)$	–	PREM	\emptyset
24	$\neg(ES \amalg OO)$	–	PREM	\emptyset
25	$\neg(OO \amalg SR)$	–	PREM	\emptyset

Een redenering analoog aan deze in verband met het huishoudelijk inkomen werd ook hier gevolgd in verband met het opleidingsniveau van de ouders. De gevolgen uit de premissen zoals geformaliseerd in de lijnen 4, 27 en 29 resulteren in de mogelijkheid dat het opleidingsniveau van de ouders een gemeenschappelijke oorzaak vormt van echtscheiding en het starten met roken. In dat geval zou een mogelijk causaal pad (cf. lijn 3, 4 en 6) tussen laatstgenoemde variabelen verdwijnen. Dit alles leidt tot de onderzoeksvraag op lijn 35.

26	$ES \rightarrow OO \vee OO \rightarrow ES \vee ES = OO$	24	Rc	\mathcal{SO}_{ESOO}
27	$ES \rightarrow OO \vee OO \rightarrow ES$	22, 26	CL	\mathcal{SO}_{ESOO}
28	$OO \rightarrow SR \vee SR \rightarrow OO \vee OO = SR$	25	Rc	\mathcal{SO}_{OOSR}
29	$OO \rightarrow SR \vee SR \rightarrow OO$	23, 28	CL	\mathcal{SO}_{OOSR}
30	$\neg(ES \rightarrow OO)$	–	PREM	\emptyset
31	$\neg(SR \rightarrow OO)$	–	PREM	\emptyset
32	$OO \rightarrow ES$	27, 30	CL	\mathcal{SO}_{ESOO}
33	$OO \rightarrow SR$	29, 31	CL	\mathcal{SO}_{OOSR}
34	$OO \rightarrow SR \wedge OO \rightarrow ES$	32,33	CL	$\mathcal{SO}_{ESOO} \cup \mathcal{SO}_{OOSR}$
(35	$\text{?}[(ES \amalg SR OO)]$	–	QRc	$(ES \amalg SR OO), \neg(ES \amalg SR OO) \sqrt{36}$
36	$\neg(ES \amalg SR OO)$	–	PREM	\emptyset

Kirby lijkt er hierbij van uit te gaan dat de opleiding die de ouders hebben genoten normaal gezien vooraf gaat aan hun echtscheiding en het starten met roken van hun kinderen. Deze achtergrondkennis ondersteunt de premissen op lijnen 30 en 31.

Er wordt ook hier geen bevestiging gevonden van de onderzoeksvraag op lijn 35. Ook de factor ‘opleidingsniveau van de ouders’ vormt dus geen reden om de mogelijke causale invloed van echtscheiding op het starten met roken in vraag te stellen (cf line 36). De vraag op lijn 35 is daardoor beantwoord en kan dus gemarkeerd worden; lijnen 3, 4 en 6 mogen daarentegen blijven staan.

Een laatste mogelijke gemeenschappelijke oorzaak die door Kirby wordt onderzocht is het feit of de ouders al dan niet zelf roken (RO):

Another potential confounding variable is the smoking status of parents. ..., parents provide models of behavior for their children. If a parent smokes, it is likely that a child will see smoking as more acceptable than if a parent does not smoke. Also, children who live with parents who smoke have easier access to cigarettes than children who live with non-smoking parents. If smoking is also associated with divorce, parameter estimates may be biased. [83, p.61]

Deze bevindingen van Kirby kunnen als volgt worden geformaliseerd:

37	$\neg(ES = RO)$	–	PREM	\emptyset
38	$\neg(RO = SR)$	–	PREM	\emptyset
39	$\neg(ES \text{ II } RO)$	–	PREM	\emptyset
40	$\neg(RO \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset

Ook hier volgt een redenering analoog aan de voorgaande, die leidt tot de onderzoeksvraag $?[(ES \text{ II } SR|RO)]$. En alweer wordt deze vraag negatief beantwoord op basis van verdere statistische resultaten.

Een laatste mogelijkheid die door Kirby overwogen werd, is dat deze drie variabelen mogelijk wel tezamen als een *screening-off* tussen echtscheiding en het starten met roken fungeerden. Deze mogelijkheid leidde aldus tot de onderzoeksvraag of deze drie variabelen tezamen als een drievoudige gemeenschappelijke oorzaak het verband tussen echtscheiding en het starten met roken kon verklaren: $?[(ES \text{ II } SR|(HI \wedge OO \wedge RO)]$.

De statistische resultaten toonden echter aan dat het verband bleef, ook indien de drie variabelen tezamen constant werden gehouden. Desalniettemin werden de drie factoren (huishoudelijk inkomen, opleidingsniveau van de ouders, en het al dan niet roken door de ouders) ingevoerd als controlevariabelen, omwille van de mogelijkheid dat zij indirect de variabelen echtscheiding en starten met roken beïnvloeden.

6.3.4.3 Zoeken naar tussenliggende factoren

In een tweede fase van het onderzoek concentreerde Kirby zich op de mogelijke causale paden waarlangs de beïnvloeding van echtscheiding van de ouders op het starten met roken bij de kinderen verliep. Ik concentreer me eerst op het vormen van de hypothesen en het ontwikkelen van de onderzoeksvragen, en in een volgende afdeling op de verdere analyse van de statistische data.

Hypothesen en onderzoeksvragen

Aangezien in de eerste fase van het onderzoek geen gemeenschappelijke oorzaken werden gevonden, die het verband tussen echtscheiding en het beginnen met roken door de kinderen weg verklaarden, bleef dit verband ook het uitgangspunt voor de verdere redenering van Kirby:

1	$\neg(ES = SR)$	–	PREM	\emptyset
2	$\neg(ES \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset
3	$(ES \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow ES) \vee (ES = SR)$	2	Rc	$\mathcal{SO}_{ES SR}$
4	$(ES \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow ES)$	1,3	CL	$\mathcal{SO}_{ES SR}$
5	$\neg(SR \rightarrow ES)$	–	BK	\emptyset
6	$ES \rightarrow SR$	4,5	CL	$\mathcal{SO}_{ES SR}$

In het vervolg van zijn onderzoek overwoog Kirby zes mogelijke tussenliggende factoren: een depressieve gemoedstoestand (DG), rebellie (R) en zelfachting (ZA) als mogelijke tussenliggende factoren die verband houden met het psychologische leed; de ouder-kind hechting (OKH), mate van ouderlijk toezicht (MOT) en de invloed van de *peer group* (PI) als mogelijke tussenliggende variabelen met betrekking tot socialisatie. Kirby selecteerde deze zes variabelen op basis van enerzijds zijn kennis van mogelijke risicofactoren voor het starten met roken, en anderzijds twee theorieën: de socialisatietheorie en de stresstheorie.

De socialisatie-theorie stelt dat de belangrijkste redenen waarom kinderen die de scheiding van hun ouders meemaken er, gemiddeld genomen, slechter van afkomen dan deze wiens ouders samenblijven, is dat de familie-types die voortkomen uit een scheiding minder geschikt zijn om een veilige en stabiele omgeving te bieden ter ondersteuning van het socialisatieproces van de kinderen. De stresstheorie gaat er daarentegen van uit dat kinderen beter kunnen opgroeien in een twee-oudergezin waarin zij niet de conflicten en onstabieliteit ervaren die voortkomen uit een echtscheiding van de ouders. Op basis van deze beide theorieën selecteerde Kirby zes risicofactoren voor het starten met roken. Dit leidt hem tot twee hypothesen, waarvan de eerste, die werd gebaseerd op de stresstheorie, luidt als volgt:

Parental separation increases the likelihood that adolescents will start smoking by increasing depressed mood and rebelliousness and decreasing self-esteem. [83, p.59]

Deze hypothese impliceert het overwegen van de volgende causale relaties:

- A $?[(ES \rightarrow DG) \wedge (DG \rightarrow SR)]$
- B $?[(ES \rightarrow R) \wedge (R \rightarrow SR)]$
- C $?[(ES \rightarrow ZA) \wedge (ZA \rightarrow SR)]$

Een hieruit voortvloeiende onderzoeksvraag is of een depressieve gemoedsgesteldheid als een *screen-off* fungeert tussen de echtscheiding en het starten met roken:

- D $?[(ES \amalg SR|DG)]$

Enkel de combinatie van een positief antwoord op zowel onderzoeksvraag A als onderzoeksvraag D kan een directe causale invloed van een echtscheiding op het beginnen roken van kinderen, verwerpen. Een analoge redenering kan worden gemaakt met betrekking tot rebellerend gedrag en de mate van zelfachting. Voor deze variabelen kunnen dus gelijkaardige onderzoeksvragen voorop gesteld worden:

- E $?[(ES \amalg SR|R)]$
- F $?[(ES \amalg SR|ZA)]$

Een tweede hypothese die door Kirby wordt vooropgesteld, steunt op de socialisatie-theorie:

Parental separation increases the likelihood that adolescents will start smoking by decreasing closeness to parents, decreasing parental supervision, and increasing adolescents' association with friends who smoke. [83, p.59]

Hiermee poneert Kirby de volgende onderzoeksvragen:

- G $?[(ES \rightarrow OKH) \wedge (OKH \rightarrow SR)]$
- H $?[(ES \rightarrow MOT) \wedge (MOT \rightarrow SR)]$
- I $?[(ES \rightarrow PI) \wedge (PI \rightarrow SR)]$

Deze vragen vloeien eveneens voort in de volgende vragen:

- J ?[($ES \amalg SR|OKH$)]
 K ?[($ES \amalg SR|MOT$)]
 L ?[($ES \amalg SR|PI$)]

Het is opnieuw de combinatie van een positief antwoord op de onderzoeksvragen G, H en I met een eveneens positief antwoord op respectievelijk de onderzoeksvragen J, K, en L, die tot de definitieve verwerping van een directe causale invloed van echtscheiding op het starten met roken kan leiden. Eens we de antwoorden op deze vragen kennen, en deze geen *screeener-off* opleveren, blijft nog steeds een mogelijkheid over. Namelijk, dat de gevonden intermedieërende factoren tezamen fungeren als een *screeener-off* tussen de variabele echtscheiding en de variabele starten met roken. Ook deze mogelijkheid moet dus overwogen worden.

Alvorens ik verder ga met de analyse van Kirby's redenering aan de hand van **ALcd**, lijkt het nuttig reeds op voorhand de conclusies van Kirby mee te geven:

Three variables emerge as significant mediators between parental separation and smoking initiation. First, parental separation is associated with an increase in the number of friends adolescents have who smoke, and this in turn increases the likelihood that an adolescent will start smoking. Parental separation also elevates both the level of depressed mood and the level of rebelliousness in adolescents, and these things in turn increase the likelihood of smoking initiation. Though a significant amount of the total effect of parental separation on smoking initiation is explained by the mediating variables in my model, a majority of the effect is direct. [83, p.67]

Verdere analyse van de statistische data

Met de bovenstaande onderzoeksvragen in het achterhoofd, kon Kirby verder statistische data verzamelen, aan de hand waarvan de analyse kan worden verdergezet. Om niet nodeloos ruimte op te vullen met voor de hand liggende premissen, vat ik de eerst volgende 28 lijnen van het bewijs samen tot $\neg(X = Y)$, waarmee ik aanduid dat geen enkele van de variabelen gelijk is aan één van de anderen.

7-34	$\neg(X = Y)$	–	PREM	\emptyset
35	$\neg(ES \amalg DG)$	–	PREM	\emptyset
36	$\neg(ES \amalg R)$	–	PREM	\emptyset
37	$\neg(ES \amalg ZA)$	–	PREM	\emptyset
38	$\neg(R \amalg SR)$	–	PREM	\emptyset

39	$\neg(DG \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset
40	$(ZA \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset

Lijnen 35 tot en met 37 volgen uit de volgende bevinding:

all three measures of psychological distress are significantly affected by parental separation. [83, p.66]

Premissen 38 tot en met 40 volgen uit volgende data:

Not surprisingly, an increase in rebelliousness ... is associated with an increase in the likelihood that adolescents will start smoking. Similarly, an increase in depressed mood is associated with an increase in the likelihood that an adolescent will start smoking. Self-esteem however, shows no association with smoking initiation. [83, p.66]

Aangezien er geen correlatie werd gevonden tussen de mate van zelfachting en het beginnen roken (cf lijn 40), kan ook geen causaal pad worden afgeleid dat van echtscheiding, over een invloed op de mate van zelfachting, naar het starten met roken leidt. Hypothese C zal dus op geen enkele wijze kunnen worden afgeleid.

De lijnen 41 tot en met 46 worden toegevoegd omwille van de volledigheid, omdat een depressieve gemoedsgesteldheid, rebellerend gedrag en de mate van zelfachting als drie mogelijke manifestaties van het psychologische leed dat gepaard gaat met de echtscheiding van de ouders, worden onderzocht. Dit maakt hen dus met elkaar gecorreleerd. Maar conditioneel op de variabele echtscheiding blijken deze drie factoren zich op uiteenlopende wijzen te manifesteren. Bovendien expliciteren deze premissen het feit dat we niet op zoek zijn naar causale verbanden tussen deze drie factoren onderling:

41	$(DG \text{ II } R ES)$	–	PREM	\emptyset
42	$(DG \text{ II } ZA ES)$	–	PREM	\emptyset
43	$(R \text{ II } ZA ES)$	–	PREM	\emptyset
44	$\neg(DG \text{ II } R)$	–	PREM	\emptyset
45	$\neg(DG \text{ II } ZA)$	–	PREM	\emptyset
46	$\neg(R \text{ II } ZA)$	–	PREM	\emptyset

De premissen die verband houden met de tweede hypothese van Kirby — namelijk in verband met de mogelijk intermediaire factoren ouder-kind hechting, mate van ouderlijk toezicht, en invloed van de *peer group* —, kunnen als volgt geformaliseerd worden:

47	$\neg(ES \text{ II } OKH)$	–	PREM	\emptyset
48	$\neg(ES \text{ II } PI)$	–	PREM	\emptyset
49	$(ES \text{ II } MOT)$	–	PREM	\emptyset
50	$\neg(PI \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset
51	$\neg(MOT \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset
52	$(OKH \text{ II } SR)$	–	PREM	\emptyset

De lijnen 47 tot en met 49 worden door de volgende bevindingen onderbouwd:

Parental separation has a significant direct effect on two of the mediating variables pertaining to socialization. Adolescents who experience the divorce or separation of their parents ... report feeling significantly less close to their fathers ... Parental separation also seems to influence the number of friends adolescents have who smoke. Adolescents report an increase in the number of friends they have who smoke. Parental separation does not, however, have a significant effect on the extent to which adolescents feel close to their mothers. Furthermore, there is no evidence that parental separation affects the amount of time that an adolescent spends at home without the presence of a mother. [83, p.64]

Lijnen 50 tot en met 52 zijn gebaseerd op de volgende feiten:

two of the mediating variables pertaining to socialization are significant predictors of smoking initiation. Increases in the amount of time adolescents spend unsupervised are positively related to the likelihood that they will start smoking. Also, an increase in the number of friends adolescents have that smoked is strongly and positively related to the smoking initiation. However neither change in mother-child closeness nor change in father-child closeness emerges as a significant predictor of smoking initiation in adolescents. [83, p.64]

Aangezien geen correlatie werd teruggevonden, en er dus ook geen causaal verband kan zijn, tussen enerzijds echtscheiding en de mate van ouderlijk toezicht (cf. lijn 49), en anderzijds de ouder-kind hechting en het starten met roken (cf. lijn 52), kunnen de boven gestelde onderzoeksvragen I en J worden verworpen. Met betrekking tot socialisatie blijft dus slechts één intermediaire variabele over: de invloed van de *peer group*.

Ook hier worden voor de volledigheid zes premissen toegevoegd, aangezien ook OKH, MOT en PI als drie maatstaven voor de sociologische gevolgen van een echtscheiding voor de kinderen worden gezien. Maar ook hier geldt dat

deze variabelen zich, conditioneel op echtscheiding, op uiteenlopende wijzen manifesteren. Ook hier is het verder belangrijk deze premissen toe te voegen om te expliciteren dat er niet gezocht wordt naar onderlinge verbanden tussen de drie variabelen:

53	$(OKH \amalg PI ES)$	–	PREM	\emptyset
54	$(OKH \amalg MOT ES)$	–	PREM	\emptyset
55	$(MOT \amalg PI ES)$	–	PREM	\emptyset
56	$\neg(OKH \amalg PI)$	–	PREM	\emptyset
57	$\neg(OKH \amalg MOT)$	–	PREM	\emptyset
58	$\neg(MOT \amalg PI)$	–	PREM	\emptyset

De volgende afleidingen met betrekking tot de drie resterende intermediaire variabelen (depressieve gemoedsgesteldheid, rebellerend gedrag en invloed van de *peer group*) kunnen vervolgens worden gemaakt op basis van de regels van **ALcd**:

59	$(ES \rightarrow DG) \vee (DG \rightarrow ES) \vee (ES = DG)$	35	Rc	$\mathcal{SO}_{ES DG}$
60	$(ES \rightarrow DG) \vee (DG \rightarrow ES)$	7-34,59	CL	$\mathcal{SO}_{ES DG}$
61	$\neg(DG \rightarrow ES)$	PREM		\emptyset
62	$ES \rightarrow DG$	60,61	CL	$\mathcal{SO}_{ES DG}$
63	$(ES \rightarrow R) \vee (R \rightarrow ES) \vee (ES = R)$	36	Rc	$\mathcal{SO}_{ES R}$
64	$(ES \rightarrow R) \vee (R \rightarrow ES)$	7-34,63	CL	$\mathcal{SO}_{ES R}$
65	$\neg(R \rightarrow ES)$	PREM		\emptyset
66	$ES \rightarrow R$	64, 65	CL	$\mathcal{SO}_{ES R}$
67	$(ES \rightarrow PI) \vee (PI \rightarrow ES) \vee (ES = PI)$	48	Rc	$\mathcal{SO}_{ES PI}$
68	$ES \rightarrow PI \vee PI \rightarrow ES$	7-34,67	CL	$\mathcal{SO}_{ES PI}$
69	$\neg(PI \rightarrow ES)$	PREM		\emptyset
70	$ES \rightarrow PI$	68,69	CL	$\mathcal{SO}_{ES PI}$

Op de lijnen 61, 65 en 69 werd achtergrondkennis als premisse ingevoerd. Aangezien Kirby expliciet op zoek was naar causale paden van echtscheiding naar het starten met roken door de kinderen, kan de echtscheiding van de ouders enkel een oorzaak-variabele, en geen effect-variabele zijn.

Tot hier toe werd de causale invloed van echtscheiding op de mogelijke intermediaire variabelen onderzocht. De volgende stap is het onderzoeken van het vervolg van de mogelijke causale paden, namelijk de invloed van de intermediaire variabelen op het starten met roken bij de tieners.

75	$(R \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow R) \vee (R = SR)$	38	Rc	\mathcal{SO}_{RSR}
----	--	----	-----------	----------------------

76	$(R \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow R)$	7-34,75	CL $\mathcal{SO}_{R SR}$
77	$(DG \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow DG) \vee (DG = SR)$	39	Rc $\mathcal{SO}_{DG SR}$
78	$(DG \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow DG)$	7-34,77	CL $\mathcal{SO}_{DG SR}$
79	$R \rightarrow SR$	7-34,41,76,78	DR2 $\mathcal{SO}_{R SR}$
80	$DG \rightarrow SR$	7-34,41,76,78	DR2 $\mathcal{SO}_{DG SR}$
81	$(PI \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow PI) \vee (PI = SR)$	50	Rc $\mathcal{SO}_{PI SR}$
82	$(PI \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow PI)$	7-34,79	CL $\mathcal{SO}_{PI SR}$
83	$(MOT \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow MOT) \vee (MOT = SR)$	7-34,83	Rc $\mathcal{SO}_{MOT SR}$
84	$(MOT \rightarrow SR) \vee (SR \rightarrow MOT)$	7-34,83	CL $\mathcal{SO}_{MOT SR}$
85	$PI \rightarrow SR$	1,55,82,84	DR2 $\mathcal{SO}_{PI SR}$
86	$MOT \rightarrow SR$	1,55,82,84	DR2 $\mathcal{SO}_{MOT SR}$

Op dit punt in de redenering kunnen we zien dat de onderzoeksvragen A, B en I kunnen worden bevestigd door additie toe te passen op respectievelijk de lijnen 62 en 80, 66 en 79, en 70 en 85:

87	$(ES \rightarrow DG) \wedge (DG \rightarrow SR)$	62,80	CL $\mathcal{SO}_{ES DG} \cup \mathcal{SO}_{DG SR}$
88	$(ES \rightarrow R) \wedge (R \rightarrow SR)$	66,79	CL $\mathcal{SO}_{ES R} \cup \mathcal{SO}_{R SR}$
89	$(ES \rightarrow PI) \wedge (PI \rightarrow SR)$	70,85	CL $\mathcal{SO}_{ES PI} \cup \mathcal{SO}_{PI SR}$

Er is echter geen enkele aanwijzing in de statistische gegevens dat een of andere variabele, of de mogelijke combinaties daarvan, het verband tussen echtscheidingen van ouders, en het starten met roken van hun kinderen volledig kan wegverklaren. Dit betekent dat een gedeelte van de causale invloed tussen beide factoren direct blijft, ook al verloopt een gedeelte van de invloed via de tussenliggende variabelen: depressieve gemoedsgesteldheid, rebellie en invloed van de *peer group*. Dit geeft ons het volledige resultaat, overeenkomstig Kirby's boven aangehaalde conclusie.

6.3.5 Mogelijke uitbreidingen van **ALcd**

De uitgebreide analyse van Kirby's redenering in de voorgaande sectie, toont de toepasbaarheid van de logica **ALcd** op Kirby's redenering aan. Dit betekent niet dat zijn conclusies sowieso correct zijn. Zoals reeds eerder gesteld, ook de vooronderstellingen die aan de basis liggen van **ALcd** moeten van toepassing zijn op het door Kirby geanalyseerde systeem opdat we met zekerheid zouden kunnen stellen dat Kirby tot de juiste conclusies is gekomen. Bovendien kunnen we niet zeker zijn dat Kirby geen belangrijke gemeenschappelijke oorzaken of tussenliggende factoren over het hoofd heeft gezien. De correctheid van zijn selectie van variabelen hangt immers in belangrijke mate af van de theorieën en achtergrondkennis waarop Kirby zich gebaseerd heeft. Maar aangenomen dat al deze vooronderstellingen en data zouden kloppen, kan **ALcd** aantonen dat Kirby op een correcte wijze van de gevonden correlaties naar de causale paden in zijn conclusie heeft geredeneerd. Ik ben er van overtuigd dat vele studies in de (sociale) wetenschappen op een gelijkaardige wijze worden gevoerd en de redenering die in dit soort onderzoeken worden gevolgd bijgevolg eveneens formaliseerbaar zijn aan de hand van **ALcd**. Of dit algemeen genomen een goede of slechte zaak is, en in hoeverre dit soort redeneringen onze kennis effectief vergroten, is iets wat vanuit een grondige kennis over, en daarop gebaseerde domeingebonden analyse van, specifieke wetenschapsdomeinen verder kan worden onderzocht. Hoe dan ook, het uitgebreide voorbeeld toont aan dat deze logica één van de wijzen expliciteert waarop onderzoekers in de praktijk te werk gaan om causale relaties af te leiden uit correlaties. Het vooropgezette doel, namelijk het expliciteren van menselijk redeneren, werd aldus bereikt.

Desalniettemin lijken een aantal aanvullingen gewenst. Ten eerste zou het veel eleganter zijn indien het afleiden van mogelijke onderzoeksvragen (die nu tussen haakjes werden toegevoegd) expliciet in de logica te incorporeren en daartoe de **QRc** regel te specificeren. Zoals de regel nu losjes werd voorgesteld, kan op elk moment een vraag naar informatie worden toegevoegd. In het bewijs werd van deze regel echter reeds op een veel meer doelgerichte wijze gebruik gemaakt. In feite werden zeer specifieke onderzoeksvragen afgeleid uit bepaalde relevante lijnen, volgens de volgende regels⁸:

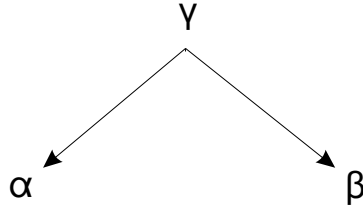
$$\text{QRc1} \quad \frac{(\alpha \rightarrow \beta) \vee \mathcal{SO}_{\alpha,\beta}, \quad (\gamma \rightarrow \alpha) \vee \mathcal{SO}_{\gamma,\alpha}, \quad (\gamma \rightarrow \beta) \vee \mathcal{SO}_{\gamma,\beta}}{?[(\alpha \amalg \beta | \gamma)]}$$

$$\text{QRc2} \quad \frac{(\alpha \rightarrow \gamma) \vee \mathcal{SO}_{\alpha,\gamma}, \quad (\gamma \rightarrow \beta) \vee \mathcal{SO}_{\gamma,\beta}}{}$$

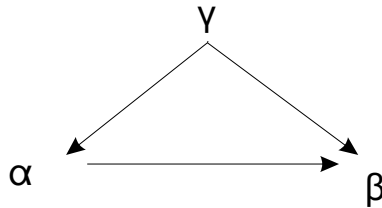
⁸Het idee voor het invoeren van dit soort vragen is gebaseerd op de adaptieve vragenlogica uit [92].

$$\frac{(\alpha \rightarrow \beta) \vee \mathcal{SO}_{\alpha,\beta}}{?[(\alpha \amalg \beta|\gamma)]}$$

Het vinden van een antwoord op de vraag die wordt afgeleid door **QRc1**, maakt het mogelijk te beslissen of we te maken hebben met de structuur van figuur 1 of deze van figuur 2.

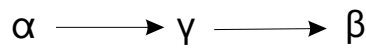


Figuur 6.1: Figuur 1.



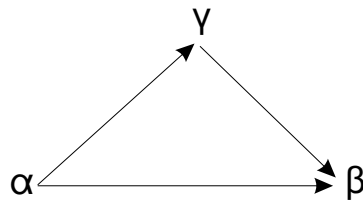
Figuur 6.2: Figuur 2.

Eens men het antwoord kent op de door middel van **QRc2** afgeleide vraag, kan men besluiten of men te maken heeft met de structuur van figuur 3, of deze van figuur 4:



Figuur 6.3: Figuur 3.

Analoge regels kunnen worden uitgewerkt voor mogelijke combinaties van variabelen die tezamen fungeren als *screeners-off*. Een andere mogelijkheid is het trachten uitwerken van doelgerichte bewijzen (cf. vb. [8]) aan de hand waarvan men zou kunnen afleiden of een specifieke causale hypothese steek houdt.



Figuur 6.4: Figuur 4.

Wat mij echter een belangrijkere uitbreiding leek voor de explicatie van menselijk causaal redeneren, was het incorporeren van causale mechanismen. Hoewel het onderzoek van Kirby zich hoofdzakelijk baseert op de statistische data, en vele onderzoeken, vooral binnen de biomedische en sociale wetenschappen, op deze wijze gevoerd worden, speelt de bevestiging van de conclusies door causale mechanismen in vele gevallen een even grote rol. Dit is helemaal niet zo vreemd, aangezien de verschillende benaderingen van causaliteit, namelijk een probabilistische en een mechanismische, elkaar perfect kunnen aanvullen.

Alvorens zo een uitbreiding van **ALcd** voor te stellen, ga ik in de volgende sectie eerst dieper in op wat causale mechanismen precies zijn, en hoe deze zich verhouden tot andere causale indicatoren.

6.4 Causale mechanismen

6.4.1 Wat zijn causale mechanismen?

Laat me eerst preciseren wat ik precies bedoel met ‘causale mechanismen’. Het debat omtrent causale mechanismen is recentelijk opnieuw opgebloeid, maar er is daarbij geen grote eensgezindheid over wat het begrip “causale mechanismen” feitelijk inhoudt. Het volgende alledaagse voorbeeld kan alvast een intuïtief idee geven van waar het hier over gaat. Stel dat Johan een verkeersongeluk heeft en dat men ervan overtuigd is dat zijn dronkenschap op het ogenblik van het ongeval de oorzaak vormt. Deze oorzaak zal gemakkelijk aanvaard worden als de mogelijke oorzaak, aangezien we vertrouwd zijn met het onderliggende mechanisme: te veel alcohol in het bloed zorgt ervoor dat mensen een tragere reactietijd hebben, wat er op zijn beurt toe leidt dat mensen inadequaat reageren op de verkeerssituaties waarmee ze geconfronteerd worden.

Verschillende auteurs hebben in de recente literatuur over causale mechanismen heel uiteenlopende definities voorgesteld (o.a. [2], [19], [25], [56], [57], [89], [122], [124], [125], [143]). Welke definitie geprefereerd wordt is daarbij veelal afhankelijk van het domein van waaruit men de redenering start.

Desalniettemin komen dezelfde eigenschappen, in verschillende vormen en combinaties, vaak terug.

Eerst en vooral wordt veelal op een of andere wijze benadrukt dat een mechanisme gesitueerd moet worden op een organisatorisch niveau, onderliggend aan dat waarop oorzaak en effect gesitueerd worden. Dit is effectief een belangrijke eigenschap, hoewel het onderscheid tussen niveau's soms heel subtiel kan zijn. Hoe dan ook, de elementen en gebeurtenissen waarnaar wordt gerefereerd in het verklarende mechanisme vormen onderdelen in de complexe organisatie van het systeem waarnaar gerefereerd wordt door oorzaak en effect. Craver en Bechtel [37] spreken in dit verband over "mechanistische niveau's". Hun voorstel komt erop neer het metafysisch debat over werkelijkheidsniveau's niet als basis te nemen voor het definiëren van wat mechanismen zijn, maar daarentegen dit debat te beslechten door te vertrekken vanuit mechanismen en van daaruit de verschillende werkelijkheidsniveau's als "mechanistische niveau's" van de werkelijkheid te beschrijven. Dit lijkt aan te sluiten bij de beschrijving van Machamer e.a. [89] in termen van hiërarchieën: mechanismen zijn hiërarchisch georganiseerd in die zin dat mechanismen verwijzen naar de organisatorische onderdelen van het complexere geheel waarvan ze de veranderingen en activiteiten beschrijven. Ten tweede wordt de definitie van 'causaal mechanisme' veelal gekoppeld aan de analogie met de werking van machines. Neem bijvoorbeeld de volgende definitie van Paul Thagard:

A mechanism is a system of parts that operate or interact like those of a machine, transmitting forces, motion, and energy to one another ... Mechanical systems are organized hierarchically, in that mechanisms at lower levels (e.g., molecules) produce changes that take place at higher levels (e.g., cells). [125, p.106-107]

Hoewel deze analogie verduidelijkend kan werken, worden dit soort definities veelal heel erg beïnvloed door het oorspronkelijke concept van een mechanisme dat resulteert uit het mechanische wereldbeeld van Descartes. Al te veel aan deze analogie vasthouden kan een te eng beeld opleveren van wat een causaal mechanisme kan inhouden, in het bijzonder met betrekking tot de sociale en gedragswetenschappen, waar deze enge definities niet altijd opgaan. Om deze zelfde reden prefereer ik, naar analogie met Bunges terminologie [25], de bredere bepaling "mechanismisch" (in plaats van "mechanistisch") te gebruiken om te verwijzen naar causale mechanismen.

Een andere eigenschap waar vaak naar verwezen wordt in definities van 'causale mechanismen', is de regulariteit van het proces dat wordt beschreven door het mechanisme. Een mechanisme is echter een zeer lokale descriptie van het proces dat leidt van oorzaak naar gevolg, wat het niet noodzakelijk maakt dat deze keten van gebeurtenissen met een zekere regelmaat

voorkomt. Hoewel dit veelal het geval zal zijn, en het dan mogelijk is de mechanismen te veralgemenen naar gelijkaardige oorzaak-gevolgrelaties, kan een mechanisme ook een verklaring vormen voor een enkel geval of voor een afwijking van de verwachte regelmaat. Bijgevolg vormt het vooronderstellen van een regulariteit geen essentieel onderdeel van de karakterisering van een causaal mechanisme. Bovendien geldt voor deze mechanismen die met een grote regelmaat voorkomen, dat dit een eigenschap is die geen bijdrage levert aan de inzichten die worden verkregen door de inhoud van het mechanisme zelf. Bogen heeft dit alles duidelijk beargumenteerd in [19].

Bijgevolg is het ook niet noodzakelijk in een definitie van een ‘causaal mechanisme’ te verwijzen naar causale wetten, zoals bijvoorbeeld Stuart Glennan deed in zijn definitie uit [56], die echter op dit punt werd herzien in de definitie die hij later gaf in [57]. Glennan [56] werd om het incorporeren van causale wetten door Machamer, Darden en Craver [89] bekritiseerd, die het verwijzen naar causale wetten verwarrend achten, aangezien niet alle causale mechanismen die een goed causale verklaring geven, ook naar causale wetten refereren. De betekenis van het begrip ‘wet’ is bovendien op zichzelf hoogst problematisch met betrekking tot bepaalde wetenschapsdomeinen, zoals bijvoorbeeld de biomedische en sociale wetenschappen. Bechtel en Richardson [16] stellen voor om wetten te interpreteren als een soort van modellen. Dit kan volgens mij inderdaad een vruchtbaar alternatief zijn, dat de rol van mechanismen als structuren die ergens te situeren zijn op het continuüm tussen concrete data en abstracte wetten, kan duiden.

Het feit dat er uiteenlopende definities (mogelijk) zijn hoeft niet als een nadeel te worden ervaren. Dit kan juist wijzen op de context- en/of domeinafhankelijkheid van het soort mechanisme waarvan sprake is. Sommige van de eigenschappen die worden toegeschreven aan causale mechanismen kunnen karakteristiek zijn voor de verklarende causale mechanismen in één domein, maar niet geschikt voor het beschrijven van causale mechanismen in een ander domein. Bovendien duidt Bogen [20] ook op de tijdsgebondenheid van de ideeën over wat al dan niet als een causaal mechanisme kan doorgaan:

principled decisions about what qualifies as a causally productive activity which can contribute to the production of the effect of interest depend largely on local, historically variable constraints which rest upon contingent, empirically testable beliefs which develop historically. [20, p.24-25]

Aangezien ik hier met de term ‘causaal mechanisme’ naar alle mogelijke causale mechanismen wil verwijzen, prefereer ik een zeer brede definitie die al deze mogelijke mechanismen tracht te omvatten:

Definitie 6.6 (Causaal Mechanisme) *Een causaal mechanisme is een proces dat zich situeert op een organisatorisch niveau, onderliggend aan het*

niveau waarop oorzaak en gevolg worden gesitueerd, en aan de hand waarvan de oorzaak het effect teweegbrengt.

Deze definitie ligt in de lijn van de definities in de literatuur, maar is anderzijds zo breed mogelijk opgevat, zodat vermeden wordt dat ze slechts bruikbaar zou zijn als de definitie van causale mechanismen in een beperkt aantal onderzoekscontexten. Hoe deze overkoepelende definitie verder wordt gepreciseerd naar specifieke toepassingsdomeinen toe, is voor de vooropgestelde uitbreiding van **ALcd** niet van belang.

6.4.2 Causale mechanismen als bijzondere causale indicator

Hoewel causale mechanismen een van de causale indicatoren tussen de andere is, en er in die zin algemeen gesproken dus geen reden is om causale mechanismen boven de andere causale indicatoren te prefereren, nemen ze desalniettemin toch een ietwat bijzondere plaats in in de rij. Ik onderscheid drie eigenschappen van causale mechanismen, die hen van de andere onderscheidt, en die tegelijkertijd niet enkel hun sterkte, maar ook hun zwakte tonen.

6.4.2.1 Externe versus interne informatie

Ten eerste wijzen de andere indicatoren op neveneffecten of gevolgen van de aanwezigheid van een causale relatie, en *wijzen* daardoor slechts van buitenaf het feit *aan* dat er “iets gaande is” tussen oorzaak en gevolg. Voor het verklaren van een bepaald effect kunnen ze enkel naar de oorzaak wijzen, maar geen verdere informatie over de oorzaak-gevolgrelatie geven. Om deze reden wens ik ze “externe causale indicatoren” te noemen. Mechanismen kunnen daarentegen de causale verklaring vervolledigen, door het proces te expliciteren dat van de oorzaak tot het gevolg heeft geleid, of met andere woorden, door aan te geven waarin de causale relatie bestaat. Een mechanisme is aldus een “interne causale indicator”, die als het ware *van binnenuit* de causale relatie *beschrijft*. Omwille van deze eigenschap is het ook de enige causale indicator die *inzicht* kan verschaffen over de werking van de causale relatie. Dit laatste is een eigenschap die door velen die over causale mechanismen schrijven, benadrukt wordt. Sommigen (bijvoorbeeld Bogen [19]) leiden hieruit af dat externe causale indicatoren eenvoudigweg geen causale verklaring kunnen geven. Ik zou liever stellen dat het om een andere soort causale verklaring gaat, die ons enig, maar geen diepgaand inzicht in de causale relatie verschaft. Wanneer een verklarend mechanisme voorhanden is, geeft dit ons een andere soort causale verklaring, die resulteert in een grondiger inzicht in de causale relatie. Precies omwille van deze eigenschap wordt het belang van mechanismen in causaal redeneren ook door psychologen benadrukt ([1], [2], [86]). Geloof hechten aan een mogelijk ondersteunend mechanisme, resulteert in een beter begrip van de causale

relatie. Dit geldt niet enkel voor individuen, maar ook voor de ganse wetenschappelijke gemeenschap. Hier zie ik ook een brug tussen het subjectieve en het objectieve in het begrijpen van causale relaties (een veel bediscussieerd punt met betrekking tot causaal inzicht): indien de wijze waarop men een causaal verband begrijpt, past in de algemene achtergrondkennis van een wetenschappelijke gemeenschap, dan kan men argumenteren dat dit inzicht “objectief” is. Dit toont echter meteen aan dat wat als een “objectief” inzicht geldt, steeds tijds- en contextafhankelijk zal zijn. Andersom kan van een mechanistische causale verklaring, die past in de algemene achtergrondkennis, gesteld worden dat deze op een “objectieve” wijze inzicht geeft aan diegenen die kennis hebben van de noodzakelijke achtergrondkennis.

6.4.2.2 Complementair met alle indicatoren versus met slechts één

Mechanismen zijn op een bijzondere wijze complementair met alle externe indicatoren, en het is ook zeer nuttig om de informatie van externe causale indicatoren met die van de interne causale indicator te combineren. Een aantal psychologen heeft bovendien experimenten uitgevoerd die de belangrijke heuristische rol van causale mechanismen in het menselijk redeneren bewijzen ([1], [86]). Meer bepaald lijken mechanismen op drie verschillende wijzen de informatie van externe causale indicatoren te kunnen aanvullen. Ten eerste kunnen ze een bevestiging vormen van causale relaties die worden verondersteld op basis van externe causale indicatoren. In dit geval werken mechanismen als een bevestigend instrument. Ik geef een voorbeeld uit een reëel sociaal-psychologisch onderzoek. Wendy Christiaens [33] vond een correlatie tussen het gebruik van medicijnen bij ADHD, en het ervaren van ADHD als een probleem door het kind. Op het eerste zicht zouden we net het tegenovergestelde verwachten. We gaan er immers van uit dat het gebruik van een medicijn er juist zou moeten toe leiden dat ADHD minder als een probleem ervaren wordt. Maar Christiaens vond een verklarend mechanisme voor deze correlatie op basis van de zelfcategorisatie-theorie: zolang kinderen niet gedwongen worden te erkennen dat ze anders zijn dan andere kinderen (en dit is precies wat gebeurt wanneer hen wordt opgelegd medicatie te nemen om hun gedrag te veranderen), gaan de kinderen met ADHD zichzelf niet zien als verschillend van andere kinderen en zullen ze dus zichzelf ook niet als een ‘probleemkind’ ervaren. Eens ze medicijnen moeten nemen, weten ze echter dat ze dit moeten doen omwille van hun ‘probleem’. Dit zorgt er echter voor dat het nemen van hun medicijnen uiteindelijk een rechtvaardiging van hun gedrag vormt. Deze theorie vormt voor Christiaens een overtuigende onderbouwing van de causale relatie tussen het geven van medicijnen en het ervaren van ADHD als een probleem. Om deze reden zoekt ze ook geen verdere correlaties die eventuele gemeenschappelijke oorzaken of intermediaire factoren zouden kunnen onthullen.

Ten tweede kunnen wijzen op mogelijke foutieve causale conclusies uit externe causale indicatoren, namelijk wanneer een causale relatie verondersteld wordt op basis van een externe causale indicator, maar er geen enkel plausibel ondersteunend mechanisme kan gevonden worden dat de causale relatie kan verklaren. In dit geval werkt het redeneren met mechanismen als een ontkennend instrument ten aanzien van de externe indicatoren. Een eenvoudig voorbeeld: stel dat men in een bepaalde gemeenschap een verband vindt tussen een toenemend aantal kerken en toenemende prostitutie. Dan zal men het moeilijk vinden een causale relatie tussen beiden te aanvaarden, aangezien er geen duidelijk mechanisme lijkt te zijn dat de ene variabele met de andere verbindt. Automatisch zal men op zoek gaan naar verdere statistische gegevens die dit verband kunnen verklaren. En op die wijze zou men bijvoorbeeld kunnen achterhalen dat het verband tussen beide variabelen het gevolg is van een gemeenschappelijke oorzaak, namelijk een groeiende populatie⁹.

Ten derde kan een hypothetisch mechanisme ook mogelijke oorzaken aanwijzen die dan kunnen bevestigd of ontkend worden op basis van de informatie die wordt geleverd door externe causale indicatoren. In dit geval werken mechanismen als een heuristisch instrument voor het genereren van hypothesen die dan verder kunnen getest worden op basis van (onder andere) externe causale indicatoren. Ik geef ook hier een klein voorbeeld. De meeste onderzoekers zullen niet ingaan op een voorstel om het dragen van rode kousen te onderzoeken als een mogelijke oorzaak van Alzheimer, omdat men er ten sterkste van overtuigd zal zijn dat er geen mechanisme is die zo een relatie zou kunnen onderbouwen. Andere mogelijke oorzaken, zoals het gebruik van bepaalde medicijnen, zullen veel makkelijker onder de loep worden genomen. Ook al kent men het precieze mechanisme (nog) niet, men zal zich veel makkelijker kunnen inbeelden dat een bevestigend mechanisme voor deze causale relatie mogelijkwijs gevonden kan worden, en dus dat het nemen van bepaalde medicijnen op de lange duur tot deze desastreuze gevolgen zou kunnen leiden¹⁰.

Zoals Thagard [125] stelt, zijn dit drie wijzen waarop mechanismen de verhelderende samenhang van causale verklaringen kan vergroten ([2], [125]). Deze drie methodologische eigenschappen van mechanismen maken duidelijk hoe mechanismen op een systematische wijze de kennis die resulteert uit het toepassen van andere causale concepten, kan vervolledigen. Dit potentieel hebben de andere causale indicatoren niet in huis. Er is geen enkele externe indicator die op een systematische en duidelijke wijze de kennis die resulteert uit andere causale indicatoren kan vervolledigen. Dit houdt uiteraard verband met de vorige kenmerkende eigenschap: mechanismen vervolledigen het verhaal door interne, en dus inzicht gevende, informatie toe te voegen

⁹Voorbeeld uit [1].

¹⁰Voorbeeld uit [2].

aan de naakte structuur die wordt geleverd door de externe causale indicatoren, terwijl de externe causale indicatoren zelf op verschillende wijzen deze naakte oorzaak-gevolg structuren trachten te vatten. Deze complementariteit van mechanismen met externe causale indicatoren kan ook verduidelijken waarom het begrip ‘causaal mechanisme’ gemakkelijk gekoppeld wordt aan regulariteiten. Maar zoals reeds werd uiteengezet, vormt het idee van een causale regulariteit geen essentieel onderdeel van de notie ‘causaal mechanisme’ [19].

6.4.2.3 Vorm versus inhoud

Het laatste kenmerkende punt van verschil is eveneens gelinkt aan de twee vorige. We kunnen immers stellen dat causale mechanismen de enige indicatoren zijn die afhankelijk zijn van ‘inhoud’ — en daardoor innig verbonden met achtergrondkennis —, terwijl de andere indicatoren enkel verwijzen naar de ‘vorm’ van de causale relatie en daardoor immuun zijn voor veranderingen in de achtergrondkennis over het betrokken domein. Deze eigenschap houdt enerzijds verband met het voordeel diepgaand inzicht in de causale relatie te kunnen verschaffen — zoals algemeen erkend wordt en eerder werd uiteengezet —, maar anderzijds is hieraan ook het risico verbonden van wat ik “causaal *mis*begrip” wens te noemen. Deze laatste eigenschap wordt veel minder erkend in de filosofische literatuur omtrent causale mechanismen. Enkel Machamer, Darden en Craver stellen expliciet dat:

Mechanism descriptions show *how possibly, how plausibly, or how actually* things work. Intelligibility arises not from an explanation’s correctness, but rather from an elucidative relation between the explanans ... and the explanandum ... Protein synthesis can be elucidated by reference to Gamow holes. The ability of nerves to conduct signals can be rendered intelligible by reference to their internal vibrations. Neither of these explanations is correct; yet each provides intelligibility by showing how the phenomena might possibly be produced. [89, p.21]

Naar mijn mening vormt algemeen aanvaarde achtergrondkennis dan ook het kader voor het verschaffen van ‘objectief’ wetenschappelijke inzichten op basis van causale mechanismen. Die achtergrondkennis bepaalt immers de grenzen van het kennisgebied waarbinnen wetenschappers naar verklarende mechanismen zoeken. De ideeën van een deviant die buiten dat overtuiging verschaffende kader treedt, zullen dan ook niet makkelijk aanvaard worden. Het opgeven van een coherent kenniskader waaraan sterk geloof wordt gehecht, betekent meteen ook het opgeven van vele ‘zekerheden’. Zolang geen duidelijk alternatief voorhanden is, zal men dan ook niet snel deze stap zetten, wat al bij al wel redelijk pragmatisch gedrag is.

6.4.2.4 Causale mechanismen: verklarende coherentie versus overmoed

Als een tussentijdse conclusie, kan ik dus stellen dat causale mechanismen een tweesnijdend instrument vormen. Enerzijds vormen ze de enige causale indicatoren die ons een diepgaand inzicht in de causale relatie kunnen verschaffen. Om deze reden zijn ze een nuttig middel om causale relaties die verondersteld worden op basis van externe causale indicatoren, te bevestigen. Ze kunnen aldus het vertrouwen in bepaalde causale oordelen versterken door de verklarende samenhang te vergroten en ze leveren dieper causaal inzicht in de causale relatie. Anderzijds riskeren we steeds *biases* die resulteren uit een te groot vertrouwen in bepaalde verklarende mechanismen die in de algemeen aanvaarde achtergrondkennis passen, maar waarvan desalniettemin verkeerdelijk wordt verondersteld dat zij de betrokken causale relatie kunnen bevestigen. Deze keerzijde van de medaille wordt veelal onderbelicht of onderschat door wetenschapsfilosofen die in de bres springen om het belang van causale mechanismen voor causaliteit en causaal redeneren te verdedigen.

Ik onderscheid twee wijzen waarop mechanismen tot causaal *mis*begrip kunnen leiden. Ten eerste kan een hypothetische causale relatie worden afgeleid uit een foutief verondersteld mechanisme, maar niet worden ondersteund door externe causale indicatoren. Voor een goede onderzoeker zal het in dit geval niet zo moeilijk zijn te achterhalen dat zijn mechanismische hypothese verkeerd is. Dit toont bovendien het nut van het combineren van causale benaderingen aan. Ten tweede kan een mogelijke causale relatie verondersteld worden op basis van een externe causale indicator, en achteraf bevestigd lijken door een mechanisme dat plausibel wordt geacht, maar in feite niet aan de orde is. In dit geval zal een onderzoeker die redeneert binnen het kader van bepaalde aanvaarde achtergrondkennis, waarin het vooropgestelde mechanisme past, veel minder makkelijk zijn foutieve aanname achterhalen en aanvaarden. Dit resulteert uit het sterke geloof dat door een onderzoeker wordt gehecht aan zo een mechanisme dat plausibel wordt geacht. Koslowski [86] heeft aangetoond dat mensen inderdaad niet snel overtuigd geraken van de weerlegging van een mechanisme waarin sterk wordt geloofd — zelfs niet wanneer voor deze weerlegging ondersteunende statistische informatie beschikbaar is — tot ze een duidelijk alternatief mechanisme voor ogen hebben. Dit vormt uiteraard geen rechtvaardiging van hetzelfde gedrag in een wetenschappelijke context. Beschikbare disconfirmerende evidentie wordt verondersteld ernstig genomen te worden. Maar dit soort psychologische bevindingen demonstreert wel de confirmerende kracht van een mechanisme waaraan geloof gehecht wordt. En deze confirmerende kracht kan duidelijk ook de wetenschappers parten spelen, namelijk wanneer een verkeerdelijk verondersteld verklarend mechanisme dat past in de algemene achtergrondkennis — die mogelijk eveneens onjuist is — een causale relatie lijkt te

bevestigen die wel terecht wordt verondersteld op basis van externe causale indicatoren. Dit alles betekent dat aan het redeneren op basis van causale mechanismen een belangrijk nadeel verbonden is, namelijk dat ze de verkla- rende samenhang op een foutieve wijze kunnen vergroten, door een causale relatie te bevestigen met behulp van een onjuist, maar voor de onderzoeker plausibel, mechanisme.

Natuurlijk zijn er wel een aantal manieren waarop men er kan achter komen dat men eigenlijk causaal *mis*begrip van een causale relatie heeft, ook in het tweede geval. Maar dit achterhalen zal veelal een kwestie zijn van tijd. Vooreerst kan men in de loop van de tijd nieuwe data vinden die inconsistent zijn met het veronderstelde mechanisme of de achtergrondkennis waarop deze steunt. Ten tweede kan verder empirisch onderzoek naar het onderliggende mechanisme, indien dit mogelijk is, tot de weerlegging van de hypothese leiden. Ten derde kan de ontwikkeling van nieuwe theorieën de achtergrondkennis waarop men heeft gesteund, overboord gooien. Ten vierde, zoals Schurz en Lambert [113] aanhalen: causale mechanismen verschaffen ons in de eerste plaats lokaal inzicht in een causale relatie. Als dit lokaal inzicht achteraf lijkt te conflicteren met meer algemeen geünificeerde relevante achtergrondkennis, geeft dit ernstige redenen om het afwijkende causale mechanisme in vraag te stellen. Aangezien het in de vermelde situaties echter steeds gaat om ontwikkeling van kennis over de tijd heen, mag het duidelijk zijn dat het niet voor de hand ligt causaal *mis*begrip van veronderstelde causale relaties op een systematische wijze te voorkomen.

6.4.3 Het belang van statistische en mechanismische kennis in alledaags en wetenschappelijk redeneren

6.4.3.1 Het mechanisme-covariatie debat

Het psychologische onderzoek naar causaal redeneren werd gedurende het laatste decennia verdeeld door twee benaderingen, namelijk een in termen van covariaties, en een in termen van mechanismen. Clark Glymour [58] heeft in dit debat bijvoorbeeld op een zeer defensieve wijze de correlatie-benadering verdedigd, en daarbij vooral het werk van Ahn e.a. [1] op de korrel genomen. De kern van Glymours opinie is daarbij zijn verzet tegen:

the confusions in false dichotomies between ‘associationist’ and ‘mechanist’ accounts of causation, confusions so influential they threaten to eliminate from psychology any serious work on the subject of causation. [58, p.41]

Dit is vrij straffe taal, wat zeker duidelijk wordt indien men op de hoogte is van de inhoud van het door hem bekritiseerde artikel van Ahn e.a. Daarin beschrijven zij vier experimenten die aantonen dat mensen die op zoek zijn naar een causale verklaring van alledaagse fenomenen, in de eerste

plaats geïnteresseerd zijn in informatie over mogelijk werkzame mechanismen, en niet in statistische informatie. Ahn e.a. houden daarbij vast aan het onderscheid tussen beide soorten informatie — wat terecht lijkt gezien hun resultaten — maar benadrukken anderzijds evenzeer het verband tussen beide benaderingen van causaliteit. Zo stellen ze duidelijk in hun conclusie:

Unlike traditional approaches based on covariational analyses, the experimental results suggest that people are primarily interested in searching for mechanism information ... However, rather than competing, the two approaches have complementary roles. For example, there might be contexts in which people use covariation analysis to identify a causal factor and those in which they will seek to identify a mechanism for the effect. [1, p.341]

Hun idee dat wat de te prefereren benadering is, afhankelijk is van de context en dat beide benaderingen een complementaire bruikbaarheid hebben, acht ik, gezien mijn pluralistische benadering, zeer zeker zinvol. Maar Glymour lijkt zich door deze ideeën duidelijk verstoten te voelen. In zijn artikel lijkt hij enerzijds geneigd te zijn de argumenten van Ahn e.a. te aanvaarden, maar anderzijds kan hij zijn afkeer van de benadering in termen van mechanismen moeilijk verbergen, en houdt hij toch vast aan het idee dat alles kan gereduceerd worden tot zijn eigen benadering. Dit leidt duidelijk tot een spanning in het artikel. Neem bijvoorbeeld de volgende uitspraak:

There is a kind of ecological fallacy in the mechanistic literature that mistakes the frequency of a phenomenon for its explanatory importance. For example, Ahn, et al. (1995) claim that information on covariation is generally not necessary for learning causal relations. With ‘rare exceptions,’ people do not learn causal relations from covariations but from applying prior knowledge of mechanisms... **Perfectly plausible. But what about the ‘rare exceptions’?** [58, p.43](mijn vette letter)

Terwijl hij een halve pagina eerder het volgende stelde:

So the **separation of mechanisms and associations is very odd and implausible**, and, to the contrary, it **seems that an important part of learning causes might very well be learning mechanisms from associations** together with prior knowledge. [58, p.43](mijn vette letter)

Ahn e.a. hebben nooit het belang van de covariatie-benadering ontkend, integendeel. Zij beweren enkel dat het niet erkennen van het belang van mechanismische informatie voor alledaags causaal redeneren, zou leiden tot

een grote leemte tussen het probabilistisch model, en een adequaat psychologisch model van alledaags causaal redeneren. In hun reactie op Glymour's monistische bewering dat alle mechanismische kennis tot kennis over covariaties te reduceren is, stellen ze:

The pattern of covariation alone cannot determine which model is a causal mechanism. In real-life situations, induction is impossible without the guide of existing mechanism knowledge. Hence, even if one could develop the most accurate and normative model of causal induction, which could learn complex causal mechanisms from scratch, there still would be a tremendous gap between such a model and a psychological model of everyday causal reasoning.

Our discussion of the significance of mechanism information in induction should not be taken as a direct refutation of covariation-based models of causal induction ... We do not attempt to dismiss the value of causal induction models. Indeed, the development of models to represent the conditions under which covariations can be equated with causality constitutes an impressive accomplishment of the regularity view. [2, p.221]

6.4.3.2 De commentaren op het mechanisme-covariatie debat

In de commentaren op dit debat, en op gelijkaardige debatten met betrekking tot causale ontdekkingen en causale verklaringen binnen de sociale en biomedische wetenschappen, lijken meer en meer auteurs het belang van de integratie van beide benaderingen te benadrukken ¹¹.

Het reeds eerder (sectie 5.3) aangehaalde citaat van G. L. Newsome [100] past bijvoorbeeld in zijn analyse van dit debat:

Theorists might integrate these approaches by assuming (1) that cognizers' conceptions of causality often vary as a function of their existing world knowledge, and (2) that the role played by different aspects of these conceptions may vary as a function of the situation in which the causal judgment is made. [100, p.100]

Maar zoals reeds aangehaald, wordt de integratie van beide benaderingen niet enkel verdedigd in discussies over alledaags causaal redeneren. Ook met betrekking tot wetenschappelijk causaal redeneren wordt, vanuit analyses van bijvoorbeeld de sociologische ([114], [122]) en biomedische [125]

¹¹Zie bijvoorbeeld [86]; het overzicht in [100]; de discussie die gevoerd werd tussen Glymour en Ahn in [1],[2], [58], [59]; [114] en [122] met betrekking tot het belang van mechanismen in de praktijk van de sociale wetenschappen, en [125] voor het belang van mechanismen in de biomedische wetenschappen.

wetenschappelijke praktijk, gewezen op het belang van zowel statistische als mechanismische informatie:

Confidence in a conclusion that there is a causal connection between two variables will be strengthened if a mechanism — some discernible means of creating a connection — can be identified. Such mechanisms ... help us to understand how variation in the independent variable(s) results in variation in the dependent variable. [114, p.121]

Vanuit zijn analyse van de biomedische wetenschappelijke praktijk, besluit Thagard:

Mechanisms are not a necessary condition for causal inference, but when they are known or plausible they can enhance the explanatory coherence of a causal hypothesis. Moreover, causal hypotheses incompatible with known mechanisms are greatly reduced in explanatory coherence. [125][p.112]

Tot hier toe heb ik het steeds gehad over het belang van causale mechanismen om causale oordelen op basis van statistische informatie te kwalificeren. Een vraag die hieruit zou kunnen volgen is wat de expliciete rol van statistische informatie is ten aanzien van mechanismische informatie. Is statistische informatie nog wel noodzakelijk? Of is het zoeken naar mechanismen op zich eigenlijk voldoende? Ahn e.a. [1] benadrukken niet enkel de rol van mechanismen, maar maken eveneens duidelijk waar informatie over covariaties belangrijk voor is: (1) covariaties kunnen heel nuttig zijn in het genereren van hypothesen, en het uitzoeken van relevante factoren, om op die wijze het aantal verder te overwegen hypothesen in te perken, (2) wanneer geen ondersteunende mechanismen kunnen gevonden worden, en we dus als het ware vastlopen in onze redenering, kan het zoeken van verdere informatie over covariaties ons helpen bij het identificeren van een verantwoordelijke oorzakelijke factor, (3) tenslotte kan statistische informatie, waar mogelijk, ook onze mechanismische hypothesen bijstellen. Indien we een oorzaak veronderstellen op basis van een hypothetisch mechanisme, maar later blijkt dat een gemeenschappelijke oorzaak verantwoordelijk is voor de correlatie tussen oorzaak en effect, zal ook het hypothetisch mechanisme moeten verworpen worden. Verder kan de aanwezigheid van een mechanismisch proces ook op het eigen niveau via statistische informatie over de elementen in dat proces, getest worden.

In het alledaagse redeneren zal covariatie-informatie slechts impliciet en op een beperkte wijze een rol spelen¹². In wetenschappelijke redeneringen daarentegen, spelen ze een veel meer expliciete en duidelijke rol. Dit is niet

¹²Hoewel sommigen dit in twijfel trekken en een zeer prominente rol aan intuïtieve statistische methoden toedelen, zie bijvoorbeeld [50] en [3].

altijd zo geweest, aangezien de ontwikkeling van de wiskundige statistiek slechts na 1800 heeft plaatsgevonden. Het vinden van causale mechanismen is dus ook van historisch belang voor het begrijpen van de wetenschappelijke praktijken in tijden voorafgaand aan de ontwikkeling van de mathematische statistiek. In bijlagen B en C kunnen twee artikels gevonden worden met de analyse van een historische gevalstudie, namelijk een analyse van James Linds theorie [36] over enerzijds de oorzaken en anderzijds de preventie en genezing van scheurbuik. Uit deze artikels blijkt enerzijds het historische belang van causale mechanismen voor de ontwikkeling van wetenschappelijke theorieën. Anderzijds vormt Linds verklaring van scheurbuik een mooi voorbeeld van wat ik eerder het risico op *mis*begrip van een causale relatie heb genoemd. Dit voorbeeld toont verder ook aan hoe het bij gebrek aan statistische kennis soms al te gemakkelijk is om een plausibel causaal mechanisme te veronderstellen. Dit wordt ook opgemerkt met betrekking tot de sociale wetenschappen door Steel [122]. Dit alles maakt het belang van het combineren van de informatie van verschillende causale indicatoren duidelijk, ook voor de wetenschappelijke praktijk. Dit betekent niet dat deze combinatie van causale indicatoren van toepassing is op het vinden van alle mogelijke causale relaties in alle domeinen van de wetenschap. Zoals bijvoorbeeld door Glennan [56] wordt duidelijk gemaakt, worden causale mechanismen niet in alle domeinen van de wetenschappen verondersteld aanwezig te zijn: ze zijn alleszins niet bruikbaar voor het vinden van causale verklaringen op het meest fundamentele niveau van de werkelijkheid. In bepaalde domeinen, zoals bijvoorbeeld in de biomedische en sociale wetenschappen, is deze methode echter zeker en vast nuttig voor causaal onderzoek.

6.5 Een logica voor de explicatie van causaal redeneren op basis van correlaties en mechanismen: ALcd[□]

6.5.1 De rol van mechanismen in ALcd[□]

Ik hoop dat intussen duidelijk is geworden wat het belang en het nut is van het incorporeren van mechanismische informatie in de formele benadering van ALcd. ALcd lijkt op zichzelf sterk genoeg om (bepaalde) geldige causale redeneringen te expliciteren, indien de vooronderstellingen opgaan en alle variabelen die van belang zijn, werden gemeten. Maar dit is uiteraard waar het schoentje wringt! Want hoe kan men zeker zijn dat alle relevante variabelen werden gemeten, en dat men dus bijvoorbeeld geen gemeenschappelijke oorzaken over het hoofd heeft gezien? Het is precies op dat heikele punt dat mechanismen hun steentje kunnen bijdragen. Ik ga dan ook akkoord met diegenen die in het debat een ‘verzoenende’ houding aannemen en het belang van (de combinatie van) beide benaderingen erkennen. Om

deze reden acht ik het dan ook zinvol **ALcd** zo uit te breiden dat de rol van causale mechanismen wordt geïncorporeerd. Des te meer daar de psychologische experimenten van Ahn en Kalish [2] en Koslowski [86] het belang van causale mechanismen in het feitelijke menselijk redeneren bevestigen, en het was juist dat wat ik met behulp van **ALcd**[□] wens te expliciteren.

Vertaald naar deze uitbreiding van **ALcd**, wordt met ‘mechanismen’ aldus verwezen naar deze interveniërende elementen tussen oorzaak en effect die zich op een onderliggend organisatorisch niveau situeren, die het proces dat leidt van oorzaak tot effect kunnen verklaren, en die niet gemeten zijn of dat zelfs niet kunnen worden. Het gaat hierbij dus niet om interveniërende variabelen die de oorzaak en het effect van mekaar afschermen als een *screener-off* in een **ALcd**-redenering.

Het is echter onmogelijk de drie heuristische aspecten van causale mechanismen in **ALcd**[□] te integreren. Mechanismen worden in de logica vooral opgenomen als bevestigende data. De logica zal ons dwingen om naar deze bevestigende mechanismen op zoek te gaan, en een causale relatie zal pas definitief kunnen worden afgeleid indien zo een mechanisme voor de betrokken causale relatie gevonden is. Deze logica is aldus voorzichtiger dan **ALcd** in het afleiden van causale relaties. Indirect wordt ook de rol van afwezige causale mechanismen als ontkenkende data geïntegreerd. Geen ondersteunende mechanismen vinden, betekent dat men de afgeleide causale relaties zal moeten verwerpen. Als we op dat punt alsnog directe causale relaties binnen een systeem wensen te vinden, zullen meer data en dus verder onderzoek nodig zijn om kans te maken daar alsnog in te slagen. De laatste wijze waarop mechanismen kunnen helpen, namelijk in het duiden op mogelijke relevante variabelen voor statistisch onderzoek op basis van een hypothetisch mechanisme, wordt niet in de logica geformaliseerd.

6.5.2 Basisidee van **ALcd**[□]

Het basisidee van de logica die in deze sectie zal worden uiteengezet, is de logica **ALcd** zodanig te verruimen dat de afleiding van directe causale relaties enkel kan gebeuren door de bevestiging van deze causale relaties door een ondersteunend causaal mechanisme. Deze logica zal ons toelaten om een mogelijke directe causale relatie af te leiden uit een correlatie, op voorwaarde dat er geen *screener-off* gevonden wordt, en in een volgende stap om een directe causale relatie af te leiden uit een mogelijke causale relatie, op voorwaarde dat een ondersteunend mechanisme gevonden wordt. Samengenomen gaat de logica er aldus van uit dat een correlatie wijst op een causale relatie, tenzij er een *screener-off* of geen ondersteunend mechanisme gevonden wordt. Dit zal gerealiseerd worden door een modale karakterisering van de logica **ALcd** - waarin enkel *mogelijke* causale relaties zullen kunnen worden afgeleid - uit te breiden met een adaptieve logica die ons in staat zal stellen uit die mogelijke causale relaties noodzakelijke causale relaties af te

leiden¹³.

6.5.3 De adaptieve logica \mathbf{ALcd}^\diamond

6.5.3.1 De onderlimietlogica

Vooreerst een aantal aanvullende afspraken in verband met de notaties. Ik neem de notaties van \mathbf{ALcd} over. Dit betekent dat $\alpha \rightarrow \beta$ (te interpreteren als een primitieve formule waarop geen inferenties kunnen worden uitgevoerd) staat voor een directe causale invloed van α op β . $\diamond(\alpha \rightarrow \beta)$ zal in \mathbf{ALcd}^\diamond betekenen dat er evidentie is die wijst op een mogelijke causale invloed van α op β . Evenzo zal ik het feit dat er evidentie is voor een causaal pad van α naar β voorstellen als: $\diamond\mathcal{P}(\alpha, \beta)$. De recursieve definitie wordt bijgevolg in functie van deze modale logica omgevormd tot (γ is een arbitrair element van Λ):

Definitie 6.7 (Causaal Pad) $\diamond\mathcal{P}(\alpha, \beta) =_{\text{def}} \diamond(\alpha \rightarrow \beta) \vee (\diamond\mathcal{P}(\alpha, \gamma) \wedge \diamond(\gamma \rightarrow \beta))$.

Dat een specifiek mechanisme gevonden is, dat de causale invloed van α op β bevestigt, wordt voorgesteld door $M_{m_i}^{\alpha \rightarrow \beta}$, waarbij m_i een constante is die het betreffende mechanisme benoemt en x de variabele over deze mechanismen m_1, \dots, m_n . Dat er een mechanisme gekend is waarvan (om extra-logische redenen) wordt aangenomen dat het een bepaalde directe causale invloed kan bevestigen, zal aldus worden voorgesteld als: $(\exists x)M_x^{\alpha \rightarrow \beta}$.

De verzameling Γ omvat alle empirische data, inclusief statistische en mechanismische info, die allen als premissen kunnen worden ingevoerd.

Analoog aan de karakterisering van \mathbf{ALcd} , wordt de onderlimietlogica (OLL) gekarakteriseerd door de volgende regels en axioma's:

1. De gekende regels van S5 (in plaats van CL in \mathbf{ALcd} , omwille van het modale karakter van \mathbf{ALcd}^\diamond).
2. De gekende regels van de probabiliteitscalculi.
3. Een aantal regels die de eigenschappen die vervuld worden door betrouwbare causale Markov-structuren uitdrukken, maar zo opgevat dat de directe causale relaties slechts als een mogelijkheid kunnen worden afgeleid. Dit bereik ik door met modaliteiten te werken:

$$\mathbf{A1} \quad \Box \neg \mathcal{P}(\alpha, \alpha)$$

$$\mathbf{A2} \quad \neg(\alpha \text{ II } \beta) \equiv (\diamond(\alpha \rightarrow \beta) \wedge \diamond(\beta \rightarrow \alpha)) \vee DSO_{\alpha\beta} \vee \alpha = \beta$$

$$\mathbf{A2}' \quad \neg(\alpha \text{ II } \beta) \equiv (\diamond\mathcal{P}(\alpha, \beta) \wedge \diamond\mathcal{P}(\beta, \alpha)) \vee (\exists \gamma)(\diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)) \vee \alpha = \beta$$

¹³De inspiratie voor deze laatste stap haal ik bij de adaptieve logica \mathbf{AJ}^r uit [93].

$$\mathbf{R1} \quad \frac{DSO_{\alpha\beta} \quad [\diamond\mathcal{P}(\alpha, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)] \vee [\diamond\mathcal{P}(\beta, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha)] \vee [\diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)] \quad \vee (\exists\delta)[\diamond\mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\delta, \beta)] \vee (\exists\delta)[\diamond\mathcal{P}(\delta, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)]}{\gamma \in \Psi(\mathcal{SO}_{\alpha\beta})}$$

$$\mathbf{R2} \quad \frac{\neg(\alpha \amalg \beta), \quad \gamma \in \Psi(\mathcal{SO}_{\alpha\beta}) \quad [\diamond\mathcal{P}(\alpha, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)] \vee [\diamond\mathcal{P}(\beta, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha)] \vee [\diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)] \quad \vee (\exists\delta)[\diamond\mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\delta, \beta)] \vee (\exists\delta)[\diamond\mathcal{P}(\delta, \alpha) \wedge \diamond\mathcal{P}(\delta, \gamma) \wedge \diamond\mathcal{P}(\gamma, \beta)]}{\gamma \in \Psi(\mathcal{SO}_{\alpha\beta})}$$

$$\mathbf{R3} \quad \frac{\gamma \in \Psi(\mathcal{SO}_{\alpha\beta})}{\Box\neg((\alpha \rightarrow \gamma) \wedge (\beta \rightarrow \gamma))}$$

$$\mathbf{DR1} \quad \frac{\alpha \neq \beta, \quad (\alpha \amalg \beta), \quad (\diamond(\alpha \rightarrow \gamma) \wedge \diamond(\gamma \rightarrow \alpha)) \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad (\diamond(\beta \rightarrow \gamma) \wedge \diamond(\gamma \rightarrow \beta)) \vee DSO_{\beta\gamma}}{\diamond(\alpha \rightarrow \gamma) \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad \diamond(\beta \rightarrow \gamma) \vee DSO_{\beta\gamma}}$$

$$\mathbf{DR2} \quad \frac{\alpha \neq \beta, \quad DSO_{\alpha\beta}, \quad \gamma \notin \Psi(\mathcal{SO}_{\alpha\beta}), \quad (\diamond(\alpha \rightarrow \gamma) \wedge \diamond(\gamma \rightarrow \alpha)) \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad (\diamond(\beta \rightarrow \gamma) \wedge \diamond(\gamma \rightarrow \beta)) \vee DSO_{\beta\gamma}}{\diamond(\alpha \rightarrow \gamma) \vee DSO_{\alpha\gamma}, \quad \diamond(\beta \rightarrow \gamma) \vee DSO_{\beta\gamma}}$$

4. Eén bijkomende regel voor het incorporeren van de mechanistische informatie:

$$\mathbf{R4} \quad \frac{\neg(\exists x)M_x^{\alpha \rightarrow \beta}}{\diamond\neg(\alpha \rightarrow \beta)}$$

De interpretatie van axioma's en regels 1 tot en met 3 is volledig analoog aan deze regels van **ALcd**, en leiden tot gelijkaardige deducties, met dat verschil dat alle causale invloeden slechts als mogelijke causale invloeden kunnen worden afgeleid. De extra, vierde regel zal een belangrijke rol spelen in deze uitbreiding van **ALcd**. Deze regel stelt dat, zolang we geen bevestigend mechanisme kennen, er een reden is om aan te nemen dat er geen causale relatie is tussen de betrokken variabelen.

Al deze regels en axioma's zullen onvoorwaardelijk kunnen worden toegepast in de adaptieve logica **ALcd**[◇].

6.5.3.2 Bewijstheorie van \mathbf{ALcd}^\diamond

De dynamiek in de \mathbf{ALcd}^\diamond -bewijzen wordt bepaald door de unie van twee verzamelingen van abnormaliteiten, Ω_1 en Ω_2 :

$$\Omega^\diamond = \Omega_1 \cup \Omega_2$$

De eerste van deze twee verzamelingen abnormaliteiten wordt bepaald als volgt:

$$\Omega_1 = \{DSO_{\alpha\beta} \mid \alpha, \beta \in \Lambda\}$$

Door Ω_1 op deze wijze te bepalen zullen we er in de logica steeds vanuit gaan dat een correlatie een reden is om aan te nemen dat er een mogelijke causale relatie is, tenzij en totdat er een *screenner-off* voor de betrokken causale relatie gevonden wordt.

Ω_2 wordt bepaald als volgt:

$$\Omega_2 = \{(\exists x)M_x^{\alpha \rightarrow \beta} \mid \alpha, \beta \in \Lambda\}$$

Door Ω_2 op deze wijze te bepalen, en door het feit dat het onderstaande een stelling is, gaan we er in de logica steeds vanuit dat er geen mechanisme is totdat er één gevonden wordt.

Stelling S_1 :

Voor alle $\alpha, \beta \in \Lambda$ geldt: $(\exists x)M_x^{\alpha \rightarrow \beta} \vee \neg(\exists x)M_x^{\alpha \rightarrow \beta}$

We kunnen de bewijstheorie van \mathbf{ALcd}^\diamond nu aan de hand van de volgende regels karakteriseren:

PREM:

Als $A \in \Gamma$, mag men een lijn aan het bewijs toevoegen, bestaande uit de volgende elementen: (i) het gepaste lijnnummer, (ii) A, (iii) -, (iv) PREM, en (v) \emptyset .

RU:

Als $A_1, \dots, A_n \vdash_{OLL} B$ en als elk van de elementen A_1, \dots, A_n voorkomen in het bewijs op lijnen i_1, \dots, i_n op respectievelijk de voorwaarden $\Delta_1, \dots, \Delta_n$, dan mag men een lijn toevoegen, bestaande uit de volgende elementen: (i) het gepaste lijnnummer, (ii) B, (iii) i_1, \dots, i_n (iv) RU, en (v) $\Delta_1 \cup \dots \cup \Delta_n$.

RC:

Als $A_1, \dots, A_n \vdash_{OLL} B \vee Dab(\Delta)$, dan mag men uit A_1, \dots, A_n met de respec-

tievelijke condities $\Delta_1, \dots, \Delta_n, B$ afleiden op de conditie $\Delta \cup \Delta_1 \cup \dots \cup \Delta_n$.

Door de bovengenoemde stelling in combinatie met deze voorwaardelijke regel, kunnen we voor gelijk welke mogelijke causale relaties steeds afleiden dat er geen ondersteunende mechanismen gekend zijn, tot het tegendeel bewezen is. Dit zal ons dwingen om naar bevestigende mechanismen op zoek te gaan, indien we door middel van \mathbf{ALcd}^\square effectief directe causale relaties willen kunnen afleiden. Dit betekent echter ook dat men in principe de ontkenning van een ondersteunend mechanisme voor alle mogelijke causale relaties tussen gelijk welke twee variabelen (dus ook deze waarover verder niets in het bewijs wordt gesteld) op elk moment aan het bewijs kan toevoegen. Dit heeft voor de verdere afleidingen echter geen enkel nut.

Hoewel, zoals werd gesteld door Van Dyck in [47], in bijna elke normale toepassing van deze logica voor causale ontdekkingen de Dab-formules steeds uit een enkel element zullen bestaan, en de simpele strategie in de praktijk aldus voldoende zal blijken, opteer ik in \mathbf{ALcd}^\diamond toch voor de betrouwbaarheidsstrategie, die in het geval van een enkel element sowieso tot de eenvoudige strategie herleid wordt. De markeringsdefinitie luidt aldus als volgt:

Definitie 6.8 (Markeringsdefinitie) :

Lijn i wordt gemarkeerd op stadium s als en slechts als, indien Δ haar conditie is, $\Delta \cap U_s(\Gamma) \neq \emptyset$,

waarbij $U_s(\Gamma) = \Delta_1 \cup \dots \cup \Delta_n$ de verzameling is van de onbetrouwbare formules op stadium s :

$$U_s(\Gamma) = \bigcup \{ \Delta \mid \text{Dab}(\Delta) \text{ een minimale Dab-formule is op stadium } s \}.$$

Tenslotte twee bepalingen met betrekking tot afleidbaarheid:

Definitie 6.9 (Finale afleidbaarheid) *A is finaal afgeleid uit Γ op line i van een bewijs op stadium s asa (1) A de formule is op line i , (2) line i niet gemarkeerd werd op stadium s , en (3) elke uitbreiding van het bewijs waarin lijn i gemarkeerd wordt, op zo een wijze verder kan worden uitgebreid dat line i terug ongemarkeerd wordt.*

Definitie 6.10 $\Gamma \vdash A$ *(A is finaal afleidbaar uit Γ) asa A finaal werd afgeleid op een lijn i van een bewijs uit Γ .*

6.5.3.3 Een voorbeeld: heliobacter pylori en maagzweren

Om de logica \mathbf{ALcd}^\diamond te illustreren, formaliseer ik in deze sectie met behulp van \mathbf{ALcd}^\diamond reeds het eerste deel van een reël causaal redeneerproces uit de

recente geschiedenis van de geneeskunde, waarbij informatie over mechanismen een belangrijke rol speelde. Nadat ik in de volgende sectie de bewijs-theorie voor \mathbf{ALcd}^{\square} heb uiteengezet (die \mathbf{ALcd}^{\diamond} als haar OLL heeft), zal ik het vervolg van het voorbeeld formaliseren.

Het gaat om de ontdekking van een belangrijke oorzaak van maagzweren. Het voorbeeld komt uit Paul Thagards [125]. Thagard maakt in zijn boek een grondige analyse van de wijze waarop werd ontdekt dat een bacterie, later *Heliobacter Pylori* genaamd, maagzweren veroorzaakt.

Het verhaal begint in 1979, wanneer Robin Warren in een biopsie van de maag van een maagpatiënt een ongekende bacterie ontdekt. In de twee jaren volgend op zijn ontdekking, neemt hij de bacterie herhaaldelijk waar in de door hem geobserveerde stalen, veelal in gevallen van gastritis (een ontsteking van het maagslijmvlies).

Barry Marshall, een collega van Warren, kwam via literatuurstudie tot de bevinding dat chronische gastritis gecorreleerd was met maagzweren. Deze bevinding leidde hem tot de vraag of de door Warren ontdekte bacterie eveneens gecorreleerd was met de aanwezigheid van maagzweren. Hij voerde een experimentele studie uit die dit kon bevestigen. *Heliobacter pylori* werd in 77 % van de gevallen van patiënten met maagzweren teruggevonden, en in 100 % van de gevallen van patiënten die te kampen hadden met zweren in de twaalfvingerige darm. Daartegenover werd de bacterie teruggevonden in slechts 50 % van de gevallen waarbij door de patiënten geen maagproblemen werden gemeld. Het vinden van een duidelijke correlatie tussen de bacterie en maagzweren (cf. lijn 2 van het bewijs) leidde tot het vermoeden van een causale relatie tussen de bacterie *Heliobacter Pylori* en het ontstaan van maagzweren. Hierdoor was er zowel een reden om aan te nemen dat de aanwezigheid van de bacterie een mogelijke oorzaak vormde van de maagzweren, alsook een reden om aan te nemen dat de maagzweren een mogelijke oorzaak vormden voor de aanwezigheid van de bacterie (lijn 3). De vraag die zich nu stelde was of het de maagzweer was die een vruchtbare omgeving vormde voor het ontwikkelen van de bacterie, of het daarentegen de bacterie was die er voor zorgde dat er zich maagzweren konden ontwikkelen. In het begin waren er voor beide richtingen slechts vage ideeën over mogelijke mechanismen, en waren er dus niet meteen bevestigende mechanismen voorhanden. In termen van het bewijs betekent dit dat lijnen 4 en 5 (waar we sowieso van uit gaan) aldus niet meteen worden tegengesproken door een gekend mechanisme, en dus voorlopig blijven staan. Op dit punt in het ontdekkingsproces was er voor de causale relaties in beide richtingen dus enerzijds een reden om ze aan te nemen (cf. lijn 3) en anderzijds een reden om ze niet aan te nemen (lijnen 6 en 7).

$HP =$ heliobacter pylori, $PU =$ maagzweren

1 $\neg(HP = PU)$ – PREM \emptyset

2	$\neg(HP \text{ II } PU)$	–	PREM	\emptyset
3	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond(PU \rightarrow HP)$	1,2	RC	$\mathcal{SO}_{HP \text{ II } PU}$
4	$\neg(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$	–	RC	$(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$
5	$\neg(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$	–	RC	$(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$
6	$\diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	4	R4	$(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$
7	$\diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	5	R4	$(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$

Om de rest van het ontdekkingsverhaal te formaliseren, hebben we \mathbf{ALcd}^\square nodig.

6.5.4 \mathbf{ALcd}^\square

Aan de hand van \mathbf{ALcd}^\square zullen directe causale relaties kunnen worden afgeleid uit mogelijke causale relaties — tenzij blijkt dat geen ondersteunend mechanisme voor deze causale relaties gekend is¹⁴. Aangezien \mathbf{ALcd} en het daarop gebaseerde \mathbf{ALcd}^\diamond enkel op bewijstheoretisch niveau werden uitgewerkt, zal ik me ook hier tot de bewijstheorie beperken. De afleidingen uit \mathbf{ALcd}^\diamond zullen de basis vormen voor verdere afleidingen op basis van \mathbf{ALcd}^\square . \mathbf{ALcd}^\diamond zal dus dienst doen als OLL voor \mathbf{ALcd}^\square . Beide logica's worden op volgende wijze gecombineerd:

$$Cn_{\mathbf{ALcd}^\square}(Cn_{\mathbf{ALcd}^\diamond}(\Gamma))$$

De adaptieve logica \mathbf{ALcd}^\square maakt het mogelijk $\square(\alpha \rightarrow \beta)$ af te leiden uit $\diamond(\alpha \rightarrow \beta)$, op voorwaarde dat $\diamond(\alpha \rightarrow \beta) \wedge \diamond\neg(\alpha \rightarrow \beta)$ niet afleidbaar is. De interpretatie die ik er hier aan geef, luidt als volgt. Stel dat $\diamond(\alpha \rightarrow \beta)$ werd afgeleid door \mathbf{ALcd}^\diamond , dan betekent dit dat er een reden is om aan te nemen dat er een causale relatie is van α naar β . Hieruit kan met behulp van \mathbf{ALcd}^\square verder worden afgeleid dat alle evidentie wijst op een causale invloed van α op β ($\square(\alpha \rightarrow \beta)$), tenzij wordt aangetoond dat er ook tegenstrijdige evidentie is ($\diamond(\alpha \rightarrow \beta) \wedge \diamond\neg(\alpha \rightarrow \beta)$). Dit komt erop neer dat we vereisen dat statistische informatie door mechanismische informatie bevestigd moet worden, opdat een causale relatie definitief kan worden afgeleid. Aangezien we er met behulp van stelling **S1** en de voorwaardelijke regel van \mathbf{ALcd}^\diamond vanuit gaan dat er geen bevestigend mechanisme is totdat we er een gevonden hebben, zal een causale relatie pas finaal afleidbaar zijn indien er een bevestigend causaal mechanisme gevonden is¹⁵.

¹⁴Ik haal mijn inspiratie uit de logica \mathbf{AJ}^r uit [93]

¹⁵Wanneer dit mechanisme in een later stadium alsnog verworpen wordt, explodeert

De verzameling abnormaliteiten van \mathbf{ALcd}^\square wordt aldus als volgt bepaald:

$$\Omega^\square = \{\diamond(\alpha \rightarrow \beta) \wedge \diamond\neg(\alpha \rightarrow \beta) \mid \alpha, \beta \in \Lambda\}.$$

We kunnen de bewijstheorie van \mathbf{ALcd}^\square nu aan de hand van de volgende regels karakteriseren¹⁶:

PREM:

Als $A \in \Gamma$, mag men een lijn aan het bewijs toevoegen, bestaande uit de volgende elementen: (i) het gepaste lijnnummer, (ii) A, (iii) -, (iv) PREM, (v) \emptyset en (vi) \emptyset .

Zoals uit de definitie mag blijken, zullen we hier een zesde element aan de lijnen in het bewijs toevoegen, waarin de (bijkomende) condities van \mathbf{ALcd}^\square zullen worden geplaatst. De condities die volgen uit haar OLL, namelijk \mathbf{ALcd}^\diamond , vormen, zoals voordien, het vijfde element van de lijnen in het bewijs. In de hier volgende regels duid ik de OLL van \mathbf{ALcd}^\diamond aan met OLL^\diamond .

RU:

Als $A_1, \dots, A_n \vdash_{OLL^\diamond} B$ en als elk van de elementen A_1, \dots, A_n voorkomen in het bewijs op lijnen i_1, \dots, i_n op respectievelijk de voorwaarden $\Delta_1, \dots, \Delta_n$ en $\Theta_1, \dots, \Theta_n$, dan mag men een lijn toevoegen, bestaande uit de volgende elementen: (i) het gepaste lijnnummer, (ii) B, (iii) i_1, \dots, i_n (iv) RU, (v) $\Delta_1 \cup \dots \cup \Delta_n$ en (vi) $\Theta_1 \cup \dots \cup \Theta_n$.

RC:

Als $A_1, \dots, A_n \vdash_{OLL^\diamond} B \vee Dab(\Delta) \vee Dab(\Theta)$ ($\Delta \subset \Omega^\diamond$ en $\Theta \subset \Omega^\square$), en A_1, \dots, A_n komen voor in het bewijs op de respectievelijke condities $\Delta_1, \dots, \Delta_n$ en $\Theta_1, \dots, \Theta_n$, dan mag men aan het bewijs een lijn toevoegen, bestaande uit de volgende elementen: i) het gepaste lijnnummer, (ii) B, (iii) i_1, \dots, i_n (iv) RC, en (v) $\Delta_1 \cup \dots \cup \Delta_n \cup \Delta$ en (vi) $\Theta_1 \cup \dots \cup \Theta_n \cup \Theta$.

het bewijs en moeten we onze redenering volledig herzien. Ik ga er dus van uit dat een bevestigend mechanisme pas als premisse ingevoerd wordt wanneer er voldoende theoretische ondersteuning voor is. Daar staat tegenover dat zo een mechanisme op zich niet voldoende is om een causale relatie af te leiden. Indien een *screeener-off* gevonden wordt die de mogelijkheid van de causale relatie op basis van deze statistische info verwerpt, kan het veronderstelde mechanisme op zichzelf niet tot het aanvaarden van de causale relatie leiden.

¹⁶Ik haal mijn inspiratie hier bij [61]. De daar gebruikte notaties worden echter niet volledig gevolgd, aangezien deze gebaseerd zijn op het standaardformaat voor geprioriteerde adaptieve logica's. Om \mathbf{ALcd}^\square echt grondig uit te werken, zou dat formaat ook hier gevolgd dienen te worden. Ik doe het echter niet, om de logica wat inzichtelijker te houden en haar ook dichter bij de oorspronkelijke logica \mathbf{ALcd} te houden. Dit lijkt echter geen problemen op te leveren in functie van het doel, namelijk het expliciteren van vruchtbare causale redeneringen op basis van statistische en mechanismische informatie.

Voor de markering steunen we ook hier op de betrouwbaarheidsstrategie. Ik formuleer twee markeringsdefinities: één voor de condities onder (v), en één voor de condities onder (vi), met daaraan gelinkt twee verschillende minimale Dab-definities.

Markeringsdefinitie 1:

Lijn i wordt gemarkeerd op stadium s als en slechts als, indien Δ haar vijfde element is, $\Delta \cap U_s^\diamond(\Gamma) \neq \emptyset$, waarbij $U_s^\diamond(\Gamma) = \bigcup\{\Delta | Dab(\Delta)$ een minimaal Dab^\diamond -gevolg van Γ op stadium $s\}$.

$Dab(\Delta)$ is een minimaal Dab^\diamond -gevolg van Γ asa (1) $\Delta \subset \Omega^\diamond$, (2) $Dab(\Delta)$ is afgeleid uit Γ op een lijn j waarvan zowel het vijfde als het zesde element leeg is, en (3) er is geen $Dab(\Delta')$, met $\Delta' \subset \Delta$, afgeleid uit Γ op een lijn k waarvan zowel het vijfde als het zesde element leeg is.

Markeringsdefinitie 2:

Lijn i wordt gemarkeerd op stadium s als en slechts als, indien Θ haar zesde element is, $\Theta \cap U_s^\square(\Gamma) \neq \emptyset$, waarbij $U_s^\square(\Gamma) = \bigcup\{\Theta | Dab(\Theta)$ een minimaal Dab^\square -gevolg van Γ op stadium $s\}$.

$Dab(\Theta)$ is een minimaal Dab^\square -gevolg van Γ asa (1) $\Theta \subset \Omega^\square$, (2) $Dab(\Theta)$ is afgeleid uit Γ op een lijn j waarvan het zesde element leeg is, en (3) er is geen $Dab(\Theta')$, met $\Theta' \subset \Theta$, afgeleid uit Γ op een lijn k waarvan het zesde element leeg is.

Belangrijk hierbij is dat men op ieder stadium van het bewijs eerst moet nagaan of de nieuwe formule tot markeringen leidt op basis van markeringsdefinitie 1, alvorens na te gaan of ze tot markeringen leidt op basis van markeringsdefinitie 2.

Finale afleidbaarheid, en afleidbaarheid van een formule A uit Γ worden voor \mathbf{ALcd}^\square op dezelfde wijze gedefinieerd als eerder voor \mathbf{ALcd}^\diamond .

6.5.5 Voorbeelden

6.5.5.1 Heliobacter pylori en maagzweren: het vervolg

Ik ben in sectie 6.5.3.3 met mijn uiteenzetting over het voorbeeld in verband met *heliobacter pylori* en maagzweren gestopt op de volgende fase van het bewijs:

HP =helicobacter pylori, PU = maagzweren

- | | | | |
|---|-------------------|---|------------------|
| 1 | $\neg(HP = PU)$ | – | PREM \emptyset |
| 2 | $\neg(HP \Pi PU)$ | – | PREM \emptyset |

3	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond(PU \rightarrow HP)$	1,2	RC	\mathcal{SO}_{HPPU}
4	$\neg(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$	–	RC	$(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$
5	$\neg(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$	–	RC	$(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$
6	$\diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	4	R4	$(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$
7	$\diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	5	R4	$(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$

Wanneer we dit als uitgangspunt nemen voor een formalisering van het voorbeeld in termen van een **ALcd**[□]-bewijs, kunnen we ditzelfde bewijs op basis van deze laatste logica verderzetten. De conditionele regel laat ons nu immers toe om aan te nemen dat de evidentie de causale relaties bevestigt (lijnen 8 en 9).

1	$\neg(HP = PU)$	–	PREM	\emptyset	\emptyset
2	$\neg(HP \amalg PU)$	–	PREM	\emptyset	\emptyset
3	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond(PU \rightarrow HP)$	1,2	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	\emptyset
4	$\neg(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$	–	RC	$\{(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	\emptyset
5	$\neg(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$	–	RC	$\{(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
6	$\diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	4	R4	$\{(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	\emptyset
7	$\diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	5	R4	$\{(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
8	$\square(HP \rightarrow PU)$	3	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	$\{\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond\neg(HP \rightarrow PU)\}$
9	$\square(PU \rightarrow HP)$	3	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	$\{\diamond(PU \rightarrow HP) \wedge \diamond\neg(PU \rightarrow HP)\}$

Deze aanname wordt echter onmiddellijk weerlegd door de tegenevidentie die er in bestaat dat er geen ondersteunende mechanismen zijn. Omwille hiervan worden lijnen 8 en 9 meteen gemarkeerd:

1	$\neg(HP = PU)$	–	PREM	\emptyset	\emptyset
2	$\neg(HP \amalg PU)$	–	PREM	\emptyset	\emptyset
3	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond(PU \rightarrow HP)$	1,2	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	\emptyset
4	$\neg(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$	–	RC	$\{(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	\emptyset
5	$\neg(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$	–	RC	$\{(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
6	$\diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	4	R4	$\{(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	\emptyset
7	$\diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	5	R4	$\{(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
8	$\square(HP \rightarrow PU)$	3	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	$\{\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond\neg(HP \rightarrow PU)\} \checkmark_{10}$
9	$\square(PU \rightarrow HP)$	3	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	$\{\diamond(PU \rightarrow HP) \wedge \diamond\neg(PU \rightarrow HP)\} \checkmark_{11}$

10	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	3,6 RU	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}, (\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	\emptyset
11	$\diamond(PU \rightarrow HP) \wedge \diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	3,7 RU	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}, (\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset

Indien men op dit punt alsnog een causale relatie wil afleiden uit de mogelijke causale relaties, moet men op zoek gaan naar ondersteunende causale mechanismen. Dit bleek echter geen voor de hand liggende zaak. Gegeven het feit dat de bacterie ook ontdekt werd bij patiënten zonder maagzweren en de bacterie bovendien niet werd gevonden op de maagzweren zelf, leek het meer plausibel dat de bacterie de zweren veroorzaakte, in plaats van dat de maagzweren de oorzaak van de aanwezige bacteriën vormden. Maar anderzijds was ook deze laatste hypothese niet voor de hand liggend, aangezien algemeen aangenomen werd dat de maag omwille van de aanwezige zuren een steriele omgeving vormt, waarin een bacterie niet kan overleven. Beide mogelijke causale relaties bleven aldus onbevestigd, en niet aanvaard tot werd ontdekt dat *Helicobacter Pylori* ammoniak produceert. Dat neutraliseert het maagzuur waardoor de bacterie kan overleven. Uit verder onderzoek door Graham, bleek dat de bacterie zich in de slijmlaag op de wand van de maag nestelt, om daar vervolgens ammoniak te produceren, wat de bacterie beschermt tegen het maagzuur. Het immuunsysteem reageert wel tegen de bacterie, maar kan de bacterie in de slijmlaag niet bereiken. Er worden extra voedingsstoffen aangevoerd om de witte bloedcellen te versterken, waardoor echter ook de bacterie zich kan voeden. Binnen enkele dagen tijd, wordt hierdoor een perfecte omgeving gecreëerd om gastritis en maagzweren te ontwikkelen. Dit mechanisme vormde een zeer duidelijke bevestiging van de mogelijk causale invloed van de aanwezigheid van de bacterie op het ontwikkelen van maagzweren. We kunnen het bewijs dus als volgt vervolledigen:

HP = helicobacter pylori, PU = maagzweren, M_{mg} = mechanisme Graham

1	$\neg(HP = PU)$	–	PREM	\emptyset	\emptyset
2	$\neg(HP \text{ II } PU)$	–	PREM	\emptyset	\emptyset
3	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond(PU \rightarrow HP)$	1,2	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	\emptyset
4	$\neg(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$	–	RC	$\{(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	$\sqrt{13} \emptyset$
5	$\neg(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}$	–	RC	$\{(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
6	$\diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	4	R4	$\{(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	$\sqrt{13} \emptyset$
7	$\diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	5	R4	$\{(\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
8	$\Box(HP \rightarrow PU)$	3	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	$\{\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond\neg(HP \rightarrow PU)\}$
9	$\Box(PU \rightarrow HP)$	3	RC	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}\}$	$\{\diamond(PU \rightarrow HP) \wedge \diamond\neg(PU \rightarrow HP)\}$ $\sqrt{11}$
10	$\diamond(HP \rightarrow PU) \wedge \diamond\neg(HP \rightarrow PU)$	3,6	RU	$\{\mathcal{SO}_{HPPU}, (\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}\}$	$\sqrt{13} \emptyset$

11	$\diamond(PU \rightarrow HP) \wedge \diamond\neg(PU \rightarrow HP)$	3,7 RU	$\{SO_{HPPU}, (\exists_x)M_x^{PU \rightarrow HP}\}$	\emptyset
12	$M_{m.g}^{HP \rightarrow PU}$	– PREM	\emptyset	\emptyset
13	$(\exists_x)M_x^{HP \rightarrow PU}$	12 RU	\emptyset	\emptyset

Door het onderzoek van Graham was het bestaan van een verklarend mechanisme voor de causale invloed van de bacterie op het ontwikkelen van maagzweren, bevestigd (lijnen 10 en 11). Dit betekent dat lijn 6 gemarkeerd moet worden, waardoor lijn 8 op dit stadium opnieuw ongemarkeerd wordt.

6.5.5.2 Vroegtijdig gebruik van cannabis en zwakke schoolresultaten

In deze sectie geef ik een tweede voorbeeld, dat een iets minder interessante explicatie in de vorm van een **ALcd**[□]-bewijs levert, maar wel interessant is vanuit wetenschapsfilosofisch oogpunt. Het voorbeeld komt uit de gedragswetenschappen. Het betreft het redeneerproces van Michael Lynskey en Wayne Hall [88] in hun artikel “*The effects of adolescent cannabis use on educational attainment*”. Aan het begin van dit artikel stellen ze dat studies duidelijk een significant statistisch verband hebben gevonden tussen het gebruik van cannabis door adolescenten en slechte prestaties op school (lijn 2 in het bewijs). Zoals ze zelf opmerken, kunnen deze studies echter niet uitmaken wat hierbij de oorzaak vormt, en wat het gevolg, indien het al om een causale relatie zou gaan. Ze stellen hierbij ook expliciet dat er drie mogelijkheden zijn: ofwel veroorzaakt het gebruik van cannabis slechte schoolprestaties, ofwel veroorzaken slechte schoolprestaties het gebruik van cannabis, ofwel is de correlatie tussen het vroegtijdige gebruik van cannabis en slechte schoolprestaties het gevolg van gemeenschappelijke of gecorreleerde risicofactoren de kans van beiden beïnvloeden (cf. lijn 3). Voor elk van de drie mogelijkheden werden in de literatuur argumenten aangebracht, waardoor de zaak onbeslist bleef. De data van een aantal prospectieve studies konden echter verheldering brengen. Deze toonden immers aan dat het vroegtijdige gebruik van cannabis aan de slechte schoolresultaten voorafgaat. Dit laat toe alvast een van beide richtingen van de mogelijke causale relatie uit te sluiten (lijnen 4 en 5). De vraag die zich nu stelde, was of het hier daadwerkelijk om een causale invloed van cannabisgebruik op slechte schoolprestaties ging. Lynskey and Hall maken duidelijk dat ze in eerste instantie de vraag naar *screeners-off* hebben overwogen:

A causal interpretation of the link between early cannabis use and subsequent educational performance has been supported by the fact that many of these studies have statistically controlled

for a wide range of prospectively measured confounding covariates. [88][p.1625]

Dit zorgt ervoor dat ze geneigd zijn de causale relatie aan te nemen (lijn 6). Om die mening staande te houden, moeten ze echter een ondersteunend mechanisme kennen. Het probleem is niet dat hiervoor geen kandidaten te vinden zijn, wel om te beslissen welk van de mogelijke mechanismen geldig is:

A number of studies, for example, have found a significant relationship between cigarette smoking and early school leaving which remains after extensive statistical control for confounding factors. No one has argued that this relationship is causal as there is no obvious biological hypothesis to explain it... Although a similar possibility cannot be excluded for the relationship between cannabis use and early school leaving, there are a number of potential explanatory mechanisms for the relationship between cannabis use and early school leaving. [88][p.1626]

Zolang over het daadwerkelijke mechanisme niets gekend is, kan men de causale relatie echter ook niet aannemen (cf. lijnen 7, 8 en 9):

VC= vroegtijdig cannabis gebruik, SP = slechte schoolprestaties

1	$\neg(VC = SP)$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
2	$\neg(VC \text{ II } SP)$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
3	$\diamond(VC \rightarrow SP) \wedge \diamond(SP \rightarrow VC)$	1,2	RC	$\{SO_{VCSP}\}$	\emptyset
4	$\neg\diamond(SP \rightarrow VC)$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
5	$\diamond(VC \rightarrow SP)$	3,4	RU	$\{SO_{VCSP}\}$	\emptyset
6	$\Box(VC \rightarrow SP)$	5	RC	$\{SO_{VCSP}\}$	$\{\diamond(VC \rightarrow SP) \wedge \diamond\neg(VC \rightarrow SP)\} \vee_9$
7	$\neg(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}$	-	RC	$\{(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}\}$	\emptyset
8	$\diamond\neg(VC \rightarrow SP)$	7	R4	$\{(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}\}$	\emptyset
9	$\diamond(VC \rightarrow SP) \wedge \diamond\neg(VC \rightarrow SP)$	5,8	RU	$\{SO_{VCSP}, (\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}\}$	\emptyset

In het vervolg van hun onderzoeksproces, analyseren Lynskey and Hall dan ook de drie, in de literatuur voorgestelde, mechanismen. De eerste bestaat erin dat het gebruik van cannabis een syndroom van ongemotiveerdheid produceert, wat resulteert in een verzwakking van de sociale prestaties en dus ook van de prestaties op school. Deze hypothese wordt door de auteurs echter verworpen, aangezien er weinig evidentie is voor het bestaan van zo een

syndroom. Indien er al zo een syndroom zou bestaan, zou het bovendien slechts betrekking hebben op gevallen van zeer veelvuldig gebruik van cannabis. Een tweede hypothese betreft een mogelijk biologisch mechanisme. Namelijk dat het gebruik van cannabis afbreuk doet aan de cognitieve capaciteiten, wat op zijn beurt dan zou resulteren in slechte schoolprestaties. Maar de hoeveelheid cannabis die nodig is om dit effect te bereiken, bleek veel hoger te liggen dan de hoeveelheid die door de jongeren in de studies daadwerkelijk werden gebruikt. Om deze reden werd ook deze tweede hypothese verworpen. Een laatste mogelijke mechanisme is dat cannabisgebruik de kans op het aannemen van een onconventionele levensstijl vergroot. Deze wordt onder andere gekarakteriseerd door het zich losmaken van conventionele sociale regels, zoals het volbrengen van de opleiding aan de middelbare school. Dit laatste mechanisme werd door de auteurs als voldoende overtuigend aangenomen, en kon dus de causale relatie bevestigen. Op dit stadium van de redenering ziet het bewijs er als volgt uit:

VC= vroegtijdig cannabis gebruik, SP = slechte schoolprestaties, $M_{ol}^{VC \rightarrow SP}$ = mechanisme van de onconventionele levensstijl

1	$\neg(VC = SP)$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
2	$\neg(VC \parallel SP)$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
3	$\diamond(VC \rightarrow SP) \wedge \diamond(SP \rightarrow VC)$	1,2	RC	$\{SO_{VCSP}\}$	\emptyset
4	$\neg\diamond(SP \rightarrow VC)$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
5	$\diamond(VC \rightarrow SP)$	3,4	RU	$\{SO_{VCSP}\}$	\emptyset
6	$\Box(VC \rightarrow SP)$	5	RC	$\{SO_{VCSP}\}$	$\{\diamond(VC \rightarrow SP) \wedge \diamond\neg(VC \rightarrow SP)\}$
7	$\neg(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}$	-	RC	$\{(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}\}$	$\sqrt{11} \emptyset$
8	$\diamond\neg(VC \rightarrow SP)$	7	R4	$\{(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}\}$	$\sqrt{11} \emptyset$
9	$\diamond(VC \rightarrow SP) \wedge \diamond\neg(VC \rightarrow SP)$	5,8	RU	$\{SO_{VCSP}, (\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}\}$	$\sqrt{11} \emptyset$
10	$M_{ol}^{VC \rightarrow SP}$	-	PREM	\emptyset	\emptyset
11	$(\exists_x)M_x^{VC \rightarrow SP}$	10	RU	\emptyset	\emptyset

Dit voorbeeld toont aan dat verschillende mogelijke mechanismen voor eenzelfde causale relatie ook uit verschillende (deel)domeinen kunnen komen. Lynskey en Hall overwogen zowel een biologisch, als een psychologisch alsook een sociaal-psychologisch mechanisme. **ALcd**[□] kan omwille van de brede invulling van de notie ‘mechanisme’ met deze verscheidenheid om, hoewel men evengoed ook op voorhand zou kunnen bepalen welk soort mechanismen men aanvaardbaar acht als een mogelijke verklaring voor de causale relatie(s) in kwestie. Verder toont dit voorbeeld ook het belang aan van een

grondige, extra-logische, analyse van mogelijke mechanismen. In het wilde weg mechanismen verzinnen om mogelijke causale invloeden te bevestigen, zal duidelijk niet tot goede resultaten leiden.

6.6 Besluit

In dit hoofdstuk heb ik het belang van een formeel instrument voor het expliciteren van causale redeneringen, waarin naast correlaties, ook causale mechanismen worden opgenomen, beargumenteerd. Ik heb door het ontwikkelen van **ALcd**[□] getracht dit te verwerklijken. Deze logica kan expliciteren wat de rol kan zijn van causale mechanismen in causale redeneringen die starten vanuit statistische informatie. Deze logica toont verder ook aan hoe het combineren van statistische informatie met mechanismische informatie, een gedeelte van de hiaten die kunnen volgen uit (de vooronderstellingen van) de benadering van SGS en Pearl, kunnen opvangen. De twee toepassingen uit de wetenschappelijke praktijk, maken duidelijk dat dit soort causale redeneringen daadwerkelijk een rol spelen in de wetenschappelijke zoektocht naar oorzaken. Daarentegen heb ik aangegeven dat deze benadering niet voor alle domeinen van de wetenschap vruchtbaar zal zijn. Ook andere methoden om causale ontdekkingen te doen moeten dus onderzocht, geëxpliciteerd, en van daaruit ook verder geanalyseerd worden. Dit kan duidelijk het best gebeuren vanuit een pluralistische wetenschapsfilosofische benadering van causaliteit. Slechts binnen zo een kader zullen de verschillende benaderingen, en daaruit volgende uiteenlopende methoden, het best kunnen beoordeeld worden.

ALcd[□] vormt verder slechts een startpunt voor verder onderzoek, zoals uiteengezet in 5.3.3. Het geeft hopelijk wel een duidelijker idee van het soort onderzoek dat ik voor ogen heb met betrekking tot de vergeten wetenschapsfilosofische vragen en de wijze waarop dit onderzoek kan worden gevoerd. Zo een onderzoek kan echter pas echt grondig gebeuren vanuit een zeer goede kennis, en diepgaande analyse, van het wetenschapsdomein dat men als onderwerp van analyse neemt.

Hoofdstuk 7

Besluit

We are used to thinking of causation as a single monolithic concept: causal relations all have one single feature in common that distinguishes them from mere association; and there is one single canonical mark of that feature. But we have a vast new project in philosophy of science once we recognize that there are a great variety of causal relations and a great variety of causal systems, and each may have its own way of testing. As Christopher Hitchcock advises, “The goal of a philosophical account of causation should not be to capture the causal relation, but rather to capture the many ways in which the events of the world can be bound together.”^a.

Nancy Cartwright [31, p.16]

^a[69, p.1]

Ik heb in de verschillende hoofdstukken over causaal pluralisme reeds voldeende de algemene besluiten met betrekking tot causaal pluralisme opgebouwd en uiteengezet. Ik wens mezelf hier niet te herhalen. Voor die besluiten verwijs ik de lezer in het bijzonder naar de besluiten in hoofdstuk 3, 4 en 5. Wat ik in dit algemene besluit nog wens te doen is mijn visie op toekomstig onderzoek uiteenzetten.

Uiteraard ben ik ervan overtuigd dat dit toekomstig onderzoek het meest vruchtbaar zal zijn, indien het vertrekt vanuit een causaal pluralistisch theoretisch kader. Indien men vanuit deze invalshoek naar een aantal van de recente discussies in de filosofische debatten over causaliteit kijkt, is het soms verbazingwekkend om te zien waarover ze eigenlijk gaan, en vooral, hoe ze worden gevoerd. In een aantal gevallen gaat het om pure woordspielerei, wat tot discussies leidt waarin eenieder zijn gelijk tracht te halen, maar die onze algemene kijk op causaliteit weinig vooruit brengen. Indien bekeken vanuit een pluralistische visie, verdwijnen een aantal discussies als sneeuw voor de zon. In de absolutistische zin waarop ze gevoerd worden, lijken ze

totaal onzinnig en irrelevant. Ik denk hierbij bijvoorbeeld aan de discussie over afwezige en negatieve oorzaken, zoals deze wordt gevoerd in [18], [45] en [112]. Los van enige context, en op basis van intuïties over een aantal willekeurige voorbeelden discussiëren over of zulke ‘oorzaken’ al dan niet echt ‘oorzaak’ zijn, en dus al dan niet in onze concepten geïntegreerd moeten worden, leidt tot nergens. Wat mij betreft: laat ons achter dit soort debatten maar snel een punt zetten. Veel zinvoller is in dit geval bijvoorbeeld te bediscussiëren of negatieve oorzaken voor bepaalde domeinen relevant zijn en/of relevanter zijn dan voor andere, in hoeverre zij in de wetenschap een rol spelen, welke soort negatieve oorzaken nuttig zijn voor het causaal onderzoek in bepaalde domeinen of contexten (bijvoorbeeld enkel directe of ook indirecte, enkel deterministische of ook probabilistische,...), welke mogelijke bijkomende criteria binnen een bepaalde onderzoekscontext kunnen worden gehanteerd om dit te bepalen (bijvoorbeeld verwachtingspatronen, achtergrondsovertuigingen,...), enz.

Ik meen dan ook dat het hoog tijd wordt om vanuit een pluralistische invalshoek, en daardoor verruimde blik, een aanvang te nemen met het zoeken van antwoorden op dit soort vergeten vragen. Wetenschapsfilosofische analyses van gehanteerde concepten, kunnen niet enkel aan het licht brengen hoe daadwerkelijk wordt geredeneerd binnen de wetenschappelijke praktijk, maar kunnen op basis van verdere analyse ook de valkuilen van de gebruikte methoden voor causaal onderzoek expliciteren, er de vooronderstellingen van verduidelijken, en van daaruit licht werpen op mogelijke verbeteringen. Op basis van dit soort analyses heeft de wetenschapsfilosofie ook een steentje bij te dragen in de bewustmaking van wetenschappers over de door hen gehanteerde methoden, en de bijbehorende beperkingen. Vanuit een pluralistische benadering, kan op die wijze voor verschillende domeinen in de wetenschap, en voor verschillende soorten onderzoek, op zoek worden gegaan naar de meest vruchtbare methoden voor causaal onderzoek, en de onderliggende causale benaderingen. Dit alles kan volgens mij pas echt grondig gebeuren, vanuit een diepgaande kennis van (de praktijken van) de betrokken wetenschapsdomeinen. Daarom lijkt interdisciplinaire samenwerking met onderzoekers die actief zijn in de geanalyseerde wetenschapsdomeinen mij eveneens van zeer groot belang. De praktijk van het causaal redeneren zou immers wel eens heel ver af kunnen staan van wat wetenschapsfilosofen hierover denken. Dit alles uitwerken zal uiteraard enorm veel werk vergen, maar het zal wel zinvol werk zijn dat kan resulteren in een beeld van de causale werkelijkheid, en onze perceptie daarvan, dat veel dichter staat bij de realiteit.

Ook filosofische logici kunnen causaal pluralisme als hun theoretische omkadering gebruiken, wat mogelijkere resultaten zal opleveren. Het trachten te vinden van de ene, ware logica van causaliteit, is, vanuit een pluralistisch gezichtspunt, duidelijk een slag in het water. Het poneren van ‘een’ logica van causaliteit, waarvan het toepassingsdomein echter niet wordt

geëxpliciteerd (en waarbij dus ook niet vanuit context- / domeinafhankelijkheid werd vertrokken), kan alvast een beter startpunt vormen, maar dreigt eveneens tot weinig vruchtbare resultaten te leiden, behalve dan het uitgewerkte systeem op zichzelf. Veel nuttiger is, vanuit de boven beschreven wetenschapsfilosofische analyses, de daadwerkelijk gehanteerde causale benaderingen te proberen analyseren en expliciteren. Zoals ik heb trachten duidelijk te maken in hoofdstuk 5 en 6, kan dit soort explicaties vervolgens een instrument vormen in de verdere analyse van het causaal redeneren binnen de betrokken domeinen.

Tenslotte blijft het natuurlijk ook belangrijk om, onder meer vanuit het hierboven beschreven toekomstige onderzoek, ook het theoretische kader zelf kritisch te blijven benaderen: het verder te ontwikkelen vanuit de verschillende invalshoeken, het verder te verfijnen vanuit interdisciplinaire samenwerking (ik denk hier in het bijzonder aan resultaten uit de psychologie) en het bij te schaven waar nodig. Hierbij is het van het grootste belang om op een zeer duidelijke wijze de verdedigde positie te beargumenteren. Dit betekent, om duidelijk te maken vanuit welke invalshoek de voorgestelde causaal pluralistische benaderingen worden bekeken en wat de gevolgen zijn voor het standpunt met betrekking tot de andere invalshoeken. Het debat over causaal pluralisme is op dit vlak momenteel nog heel erg verwarrend. Het duidelijk structureren van de verschillende (mogelijke) standpunten, en hun onderlinge verbanden, is en blijft van het grootste belang opdat een vruchtbare discussie zou kunnen worden gevoerd. Ook hierin hoop ik met voorliggend proefschrift alvast mijn steentje aan het toekomstige onderzoek te hebben bijgedragen...

Hopen dat mijn lezers op dit punt van mijn standpunt overtuigd zijn, is hoogstwaarschijnlijk ijdele hoop. Maar ik wens de lezer met dit proefschrift op zijn minst te hebben aangezet tot nadenken over het kernidee van deze pluralistische zienswijze, dat in bovenstaand citaat door Cartwright wordt samengevat, dat heel zeker ook door Hitchcock wordt ondersteund, en dat mij er alvast heeft toe kunnen aanzetten om de in dit proefschrift verdedigde positie uit te werken.

Bibliografie

- [1] W. Ahn, C. W. Kalish, et al. The role of covariation versus mechanism information in causal attribution. *Cognition*, 54:299–352, 1995.
- [2] W. Ahn en C.W. Kalish. The role of mechanism beliefs in causal reasoning. In F.C. Kiel en R.A. Wilson, editors, *Explanation and Cognition*, pages 199–225. MIT Press, Cambridge, MA, 2000.
- [3] David M. Sobel, Laura E. Schulz, Tamar Kushnir, Alison Gopnik, Clark Glymour en David Danks. A theory of causal learning in children: causal maps and bayes nets. *Psychological Review*, 111:3–32, 2004.
- [4] G.E.M. Anscombe. Causation and determination. In Sosa en Tooley [119], pages 88–104.
- [5] Robert Audi, editor. *The Cambridge Dictionary of Philosophy*. Cambridge University Press, Cambridge, 1999.
- [6] Michael Bartholomew. James Lind and scurvy: a revaluation. *Journal for Maritime Research (www.jmr.nmm.ac.uk)*, January 2002:1–7, 2002.
- [7] Diderik Batens. The role of logic in philosophy of science. *Nog te verschijnen*.
- [8] Diderik Batens. Some computational aspects of inconsistency-adaptive logics. *Nog te verschijnen*.
- [9] Diderik Batens. A universal logic approach to adaptive logics. *Nog te verschijnen*.
- [10] Diderik Batens. *Menselijke kennis. Pleidooi voor een bruikbare rationaliteit*. Garant, Leuven / Apeldoorn, 1992.
- [11] Diderik Batens. Inconsistency-adaptive logics. In Ewa Orłowska, editor, *Logic at Work. Essays Dedicated to the Memory of Helena Rasiowa*, pages 445–472. Physica Verlag (Springer), Heidelberg, New York, 1999.

- [12] Diderik Batens. A general characterization of adaptive logics. *Logique et Analyse*, 173-174-175:45–68, 2001 (Verschenen in 2003).
- [13] Diderik Batens. Adaptieve logica's. Een precieze benadering van vertrouwde maar door logici verwaarloosde redeneervormen. *Algemeen Nederlands Tijdschrift voor Wijsbegeerte*, 95:174–189, 2003.
- [14] Diderik Batens. The need for adaptive logics in epistemology. In *The Need for Adaptive Logics in Epistemology*, pages 459–485. Kluwer, Dordrecht, 2004.
- [15] D. Baxby. Lind's clinical trial and the control of scurvy. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 90:526, 1997.
- [16] William Bechtel en Robert C. Richardson. *Discovering Complexity: Decomposition and Localization as Strategies in Scientific Research*. Princeton University Press, N.J.: Princeton, 1993.
- [17] Katherine Bedard. Partial denotations of theoretical terms. *Noûs*, 27 (4):499–511, 1993.
- [18] Helen Beebe. Causing and nothingness. In J. Collins en L. A. Paul [79], pages 292–308.
- [19] Jim Bogen. Regularities and causality; generalizations and causal explanations. *Studies in History and Philosophy of Biology and Biomedical Sciences*, 36:397–420, 2005.
- [20] Jim Bogen. Causally productive activities. *Nog te verschijnen*.
- [21] Jeroen Van Bouwel. Individualism and holism, reduction and pluralism: A comment on Keith Sawyer and Julie Zahle. *Philosophy of the Social Sciences*, 34(4):527–535, 2004.
- [22] Jeroen Van Bouwel en Erik Weber. The living apart together relationship of causation and explanation. *Philosophy of the Social Sciences*, 32(4):560–569, 2002.
- [23] Pascal Boyer. Causal understandings in cultural representations: cognitive constraints on inferences from cultural input. In Dan Sperber, David Premack, and Ann James Premack, editors, *Causal Cognition. A Multidisciplinary debate*, pages 615–644. Clarendon Press, Oxford, 1995.
- [24] Mario Bunge. *Causality. The place of the causal principle in modern science*. Harvard University Press, Cambridge, 1959.
- [25] Mario Bunge. Mechanism and explanation. *Philosophy of the Social Sciences*, 27 (4):410–465, 1997.

- [26] Rudolf Carnap. The two concepts of probability: The problem of probability. *Philosophy and Phenomenological Research*, 5 (4):513–532, 1945.
- [27] Nancy Cartwright. Causal laws and effective strategies. *Noûs*, 13 (4):419–437, 1979.
- [28] Nancy Cartwright. Causal diversity and the Markov condition. *Synthese*, 121:3–27, 1999.
- [29] Nancy Cartwright. *The Dappled World. A Study of the Boundaries of Sciences*. University Press, Cambridge, 1999.
- [30] Nancy Cartwright. Causation: One word; many things. *Causality: Metaphysics and Methods Technical Reports (Discussion Paper Series)*- <http://www.lse.ac.uk/Depts/cpnss>, 2002.
- [31] Nancy Cartwright. From causation to explanation and back. *Causality: Metaphysics and Methods Technical Reports (Discussion Paper Series)*:<http://www.lse.ac.uk/Depts/cpnss>, 2002.
- [32] Anjan Chakravartty. Causal realism: Events and processes. *Erkenntnis*, 63:7–31, 2005.
- [33] Wendy Christiaens. Identiteit en de betekenis van overbeweeglijkheid. *Tijdschrift voor sociologie*, 22 (2):137–151, 2001.
- [34] Roberta Corrigan en Peggy Denton. Causal understanding as a developmental primitive. *Developmental Review*, 16:162–202, 1996.
- [35] Vincent Corruble en Jean-Gabriel Ganascia. Induction and the discovery of the causes of scurvy: a computational reconstruction. *Artificial Intelligence*, 91:205–223, 1997.
- [36] C.P.Stewart en D. Guthrie, editors. *Lind's Treatise on scurvy; a bicentenary volume containing a reprint of the first edition of A treatise of the scurvy by James Lind*. University Press, Edinburgh, 1953.
- [37] Carl Craver en William Bechtel. Top-down causation without top-down causes. *Biology & Philosophy Online*, pages 1–17, 2006.
- [38] Stefaan E. Cuypers. Individualistische ontologie en oecumenische methodologie in de sociale wetenschappen. In Xavier Vanmechelen, editor, *Afhankelijkheid zonder dominantie. Over de sociale en politieke filosofie van Philip Pettit*, pages 77–102. Acco, Leuven/Leusden, 2002.
- [39] Henk W. de Regt en Dennis Dieks. A contextual approach to scientific understanding. *Synthese*, 144:137–170, 2005.

- [40] William Dock. The reluctance of physicians to admit that chronic disease may be due to faulty diet. Reproduction of the editorial article published in the march-april 1953 issue of the journal. *American Journal of Clinical Nutrition* (www.usa.GlycoScience.com/glycoscience/journal), 77(6):1345–1347, 2003.
- [41] Phil Dowe. Wesley Salmon’s process theory of causality and the conserved quantity theory. *Philosophy of Science*, 59:195–216, 1992.
- [42] Phil Dowe. Causality and conserved quantities: a reply to Salmon. *Philosophy of Science*, 62:321–333, 1995.
- [43] Phil Dowe. *Physical Causation*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2000.
- [44] Phil Dowe. Causation and misconceptions. *Philosophy of Science*, 71:926–993, 2004.
- [45] Phil Dowe. Causes are physically connected to their effects: why preventers and omissions are not causes. In Hitchcock [64], pages 189–196.
- [46] John Dupré. *The Disorder of Things. Metaphysical Foundations of the disunity of Science*. Harvard University Press, Cambridge/Londen, Massachusetts/England, 1993.
- [47] Maarten Van Dyck. Causal discovery using adaptive logics. Towards a more realistic heuristics for human causal learning. *Logique et Analyse*, 185–188:5–32, 2004 (Verschenen in 2005).
- [48] Jane Ramberg e.a. Why are whole-food dietary supplements better than single-nutrient supplements? A review based on the vitamin C literature. *Glycoscience & Nutrition*, 4(4):1–8, 2003.
- [49] Ellery Eells. *Probabilistic Causality*. Cambridge University Press, Cambridge, 1991.
- [50] Leda Cosmides en John Tooby. Are humans good intuitive statisticians after all? Rethinking some conclusions from the literature on judgment under uncertainty. *Cognition*, 58:1–73, 1996.
- [51] Carla Fehr. Feminism and science: Mechanism without reductionism. *NWSA Journal*, 16 (1):136–156, 2004.
- [52] David Freedman. Are there algorithms that discover causal structure? *Synthese*, 121:29–54, 1998.

- [53] Michael Friedman. Explanation as scientific understanding. *The Journal of Philosophy*, 71(1):5–19, 1974.
- [54] John Gerring. A unified framework for the social sciences. *Journal of Theoretical Politics*, 17(2):163–198, 2005.
- [55] Ronald N. Giere. *Understanding Scientific Reasoning*. Harcourt Brace College Publishers, Fortworth, 1997.
- [56] Stuart S. Glennan. Mechanisms and the nature of causation. *Erkenntnis*, 44:49–71, 1996.
- [57] Stuart S. Glennan. Rethinking mechanistic explanation. *Philosophy of Science*, 69:S342–S353, 2002.
- [58] Clark Glymour. Learning causes: Psychological explanations of causal explanation. *Minds and Machines*, 8:39–60, 1998.
- [59] Clark Glymour. *The Mind's Arrows. Bayes Nets and Graphical Causal Models in Psychology*. The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 2001.
- [60] Clark Glymour. Critical notice. James Woodward, Making Things Happen: A theory of causal explanation. *British Journal for the Philosophy of Science*, 55:779–790, 2004.
- [61] Lieven Haesaert. *Adaptieve Inductiologica's. Theorie en Praktijk van het Inductief Redeneren*. Doctoraatsverhandeling, Universiteit Gent, 2005.
- [62] Ned Hall. Two concepts of causation. In J. Collins and L. A. Paul [79], pages 225–276.
- [63] R. Harré en E. H. Madden. *Causal Powers*. Blackwell, Oxford, 1975.
- [64] Christopher Read Hitchcock, editor. *Contemporary Debates in Philosophy of Science*. Blackwell, Oxford, 2004.
- [65] Christopher Read Hitchcock. The role of contrast in causal and explanatory claims. *Synthese*, 107:395–419, 1996.
- [66] Christopher Read Hitchcock. Causal knowledge: That great guide of human life. *Communication & Cognition*, 31(4):271–296, 1998.
- [67] Christopher Read Hitchcock. Farewell to binary causation. *Canadian Journal of Philosophy*, 26:267–282, 1998.
- [68] Christopher Read Hitchcock. A tale of two effects. *The Philosophical Review*, 110(3):361–396, 2001.

- [69] Christopher Read Hitchcock. Of humean bondage. *British Journal for the Philosophy of Science*, 54:1–25, 2003.
- [70] Christopher Read Hitchcock. What russell got right. *Ongepubliceerd. Beschikbaar online: www.helsinki.fi/filosofia/turkijaseminaar/Hitchcocklong.pdf*, 1–31, 2003.
- [71] Christopher Read Hitchcock. What russell got right. précis. *Ongepubliceerd. Beschikbaar online: www.helsinki.fi/filosofia/turkijaseminaar/Hitchcockshort.pdf*, 1–5, 2003.
- [72] Leon Horsten en Erik Weber. Inus-conditions. In *Encyclopedia of statistics in behavioral science*, vol. 2, 955–958. John Wiley & Sons, Chichester, 2005.
- [73] R. E. Hughes. George Budd (1808-1882) and nutritional deficiency diseases. *Medical History*, 17:127–135, 1973.
- [74] R. E. Hughes. James Lind and the cure of scurvy: an experimental approach. *Medical History*, 19:342–351, 1975.
- [75] David Hume. *An Enquiry Concerning Human Understanding (Oorspronkelijk gepubliceerd in 1748)*. Harvard Classics Volume 37, Online Edition (<http://eserver.org/18th/hume-enquiry.html>). P.F. Collier & Son, New York, 1910.
- [76] Paul Humphreys. *The Chances of Explanation. Causal Explanation in the Social, Medical and Physical Sciences*. Princeton University Press, Princeton, 1989.
- [77] Paul Humphreys en David Freedman. The grand leap. *British Journal for the Philosophy of Science*, 47:113–123, 1996.
- [78] Gürol Irzik. Can causes be reduced to correlations? *British Journal for the Philosophy of Science*, 47 (2):249–270, 1996.
- [79] N. Hall, J. Collins, en L. A. Paul, editors. *Causation and Counterfactuals*. The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 2004.
- [80] Kenneth J. Carpenter. *The history of scurvy and vitamin C*. University Press, Cambridge, 1986.
- [81] Todd Jones. Reductionism and antireductionism: rights and wrongs. *Metaphilosophy*, 35 (5):614–647, 2004.
- [82] Jaegwon Kim. Epiphenomenal and supervenient causation. *Midwest Studies in Philosophy*, 9:257–270, 1984.

- [83] James B. Kirby. The influence of parental separation on smoking initiation in adolescents. *Journal of Health and Social Behavior*, 43:56–71, 2002.
- [84] Philip Kitcher. Explanatory unification. *Philosophy of Science*, 48:507–531, 1981.
- [85] Philip Kitcher. *Science, Truth and Democracy*. Oxford University Press, Oxford, 2001.
- [86] Barbara Koslowski. *Theory and Evidence. The development of scientific reasoning*. MIT Press, Cambridge, MA, 1996.
- [87] Francis Longworth. Pluralistic theories of causation. *Ongepubliceerd*, 2005.
- [88] Michael Lynskey en Wayne Hall. The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction*, 95 (11):1621–1630, 2000.
- [89] P. Machamer, L. Darden, en C.F. Craver. Thinking about mechanisms. *Philosophy of Science*, 67:1–25, 2000.
- [90] John Leslie Mackie. *The Cement of the Universe. A study of causation*. Clarendon Press, Oxford, 1974.
- [91] Cei Maslen. Causes, contrasts, and the nontransitivity of causation. In J. Collins and Paul [79], pages 341–356.
- [92] Joke Meheus. Adaptive logics for question evocation. *Logique et Analyse*, 173-174-175:135–164, 2001 (Verschenen in 2003).
- [93] Joke Meheus. An adaptive logic based on Jaśkowski’s approach to paraconsistency. *Journal of Philosophical Logic*, In Druk.
- [94] S. M. Mellinkoff. James Lind’s legacy to clinical medicine. *Western Journal of Medicine*, 162:367–369, 1995.
- [95] Peter Menzies. Against causal reductionism. *Mind*, 98:551–574, 1988.
- [96] Peter Menzies en Huw Price. Causation as a secondary quality. *British Journal for the Philosophy of Science*, 44:187–203, 1993.
- [97] John Stuart Mill. *A system of logic ratiocinative and inductive: being a connected view of the principles of evidence and the methods of scientific investigation*. Collected Works, ed. J.M. Robson. University of Toronto Press, Toronto, 1973.

- [98] Sandra D. Mitchell. Why integrative pluralism? Excerpted and revised from biological complexity and integrative pluralism. Cambridge university press, 2003. *Emergence: complexity and organization*, 6 (1-2):81–91, 2004.
- [99] R. K. Murray. Ten major advances in nutrition. *Glycoscience & nutrition*, 1 (28):1–6, 2000.
- [100] G.L. Newsome. The debate between current versions of covariation and mechanism approaches to causal inference. *Philosophical Psychology*, 16,1:87–107, 2003.
- [101] John D. Norton. Causation as folk science. *Philosophers' Imprint*, 3(4):1–22, 2003.
- [102] David Owens. Levels of explanation. *Mind*, 98(389):59–79, 1989.
- [103] Judea Pearl. *Causality. Models, Reasoning, and Inference*. Cambridge University Press, Cambridge, 2000.
- [104] Philip Pettit. *The common mind. An essay on Psychology, Society and Politics*. Oxford University Press, Oxford, 1993.
- [105] Huw Price. Causation in the special sciences: the case for pragmatism. In M.C. Galavotti, D. Constantini en Patrick Suppes, editors, *Stochastic Causality*, pages 103–120. CSLI Publication, Stanford, 2001.
- [106] Huw Price. Causal perspectivalism. In Huw Price and Richard Corry, editors, *Causation, Physics and the constitution of Reality: Russell's republic Revisited*, pages 1–34. OUP, Oxford, Nog te verschijnen.
- [107] Stathis Psillos. *Causation & Explanation*. Cambridge University Press, Cambridge, 2002.
- [108] E. T. Renbourn. The natural history of insensible perspiration: a forgotten doctrine of health and disease. *Medical History*, 4:135–152, 1960.
- [109] Bertrand Russell. On the notion of cause. *Proceedings of the aristotelian Society*, 13:1–26, 1913.
- [110] Wesley Salmon. Causality and explanation: A reply to two critics. *Philosophy of Science*, 64:461–477, 1997.
- [111] Jonathan Schaffer. The metaphysics of causation. *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*, Online at <http://plato.stanford.edu/entries/causation-metaphysics>:1–27, 2003.

- [112] Jonathan Schaffer. Causes need not be physically connected to their effects: the case for negative causation. In Hitchcock [64], pages 198–216.
- [113] Gerhard Schurz en Karel Lambert. Outline of a theory of scientific understanding. *Synthese*, 101:65–120, 1994.
- [114] Russel K. Schutt. *Investigating the Social World. The Process and Practice of Research*. The Pine Forge Press series in research methods and statistics. Pine Forge Press, Thousand Oaks (Calif.), 1996.
- [115] Michael Scriven. Causation as explanation. *Noûs*, 9 (1):3–16, 1975.
- [116] Michael Scriven. Defects of the necessary condition analysis of causation. In Sosa and Tooley [119], pages 56–59.
- [117] Michael Silberstein. Reduction, emergence and explanation. In Peter Machamer en Michael Silberstein, editor, *The Blackwell Guide to the Philosophy of Science*, Blackwell Philosophy Guides, pages 80–107. Blackwell Publishers, Malden (Mass.), 2002.
- [118] Michael Silberstein en John McGeever. The search for ontological emergence. *The Philosophical Quarterly*, 49 (195):182–200, 1999.
- [119] Ernest Sosa en Michael Tooley, editors. *Causation*. Oxford University Press, Oxford, 2001 (Eerste druk: 1993).
- [120] Peter Spirtes, Clark Glymour, en Richard Scheines. *Causation, Prediction and Search*. Springer Verlag, New York, 1993.
- [121] Daniel Steel. Can a reductionist be a pluralist? *Biology and Philosophy*, 19:55–73, 2004.
- [122] Daniel Steel. Social mechanisms and causal inference. *Philosophy of the Social Sciences*, 34(1):55–78, 2004.
- [123] Daniel Steel. Causal structure and causal mechanisms. *Ongepubliceerd*, 1–43, 2006.
- [124] J. G. Tabery. Synthesizing activities and interactions in the concept of a mechanism. *Philosophy of Science*, 71:1–15, 2004.
- [125] Paul Thagard. *How scientists explain disease*. Princeton university press, Princeton (N.J.), 1999.
- [126] D. P. Thomas. Experiment versus authority: James Lind and Benjamin Rush. *The New England Journal of Medicine*, 281:932–933, 1969.
- [127] D. P. Thomas. Sailors, scurvy and science. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 90:50–54, 1997.

- [128] Michael Tooley. Causation: Reductionism versus realism. *Philosophy and Phenomenological Research*, 1:215–236, 1990.
- [129] Leen De Vreese. Causal (mis)understanding and the search for scientific explanations: a case study from the history of medicine. *Nog te verschijnen*.
- [130] Leen De Vreese. An interdisciplinary focus on the concept of causation: What philosophy can learn from psychology. In D. Aerts, editor, *Worldviews, Science and Us*, Nog te verschijnen.
- [131] Leen De Vreese. On a pluralistic approach to causation.
- [132] Leen De Vreese en Erik Weber. Applications of the adaptive logic for causal discovery. *Logique et Analyse*, 185-188:33–51, 2004 (Verschenen in 2005).
- [133] J. Watt. Some forgotten contributions of naval surgeons. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 78:753–762, 1985.
- [134] Erik Weber. Conceptual tools for causal analysis in the social (and biomedical) sciences. Nog te verschijnen.
- [135] Erik Weber. Metaphysical versus scientific conceptions of causation. Ongepubliceerd.
- [136] Erik Weber en Leen De Vreese. The causes of scurvy. On the similarities and differences between contemporary and historical experimental practices. *Logic and Logical Philosophy*, 14:55–67, 2005.
- [137] Stephen Webster. *Thinking about biology*. Cambridge university press, Cambridge, 2003.
- [138] Peter A. White. Causal processing: Origins and development. *Psychological Bulletin*, 104(1):36–52, 1988.
- [139] Peter A. White. A theory of causal processing. *British Journal of Psychology*, 80:431–454, 1989.
- [140] Peter A. White. Ideas about causation in philosophy and psychology. *Psychological Bulletin*, 108(1):3–18, 1990.
- [141] Peter A. White. Causal powers, causal questions, and the place of regularity information in causal attribution. *British Journal of Psychology*, 83:161–188, 1992.
- [142] Jon Williamson. Causality. In Dov Gabbay and F. Guentner, editors, *Handbook of Philosophical Logic, vol. 14*, pages 1–30. Springer, New York, Nog te verschijnen.

- [143] J. Woodward. What is a mechanism? A counterfactual account. *Philosophy of Science*, 69:S366–S377, 2002.
- [144] James Woodward. *Making Things Happen. A theory of causal explanation*. Oxford University Press, Oxford, 2003.
- [145] H. V. Wyatt. James Lind and the prevention of scurvy. *Medical History*, 20:433–438, 1976.

Appendix A

An Interdisciplinary Focus on the Concept of Causation: What philosophy can learn from psychology

Abstract

In philosophy of science, it is still a mainstream practice to search for the 'truth' about fundamental scientific concepts in isolation, blind to knowledge achieved in other domains of science. I focus on the topic of causation. I argue that it is worthwhile for philosophy of science to leave its metaphysical tower in order to pick up knowledge from other domains where empirical research on causal reasoning is carried out, such as psychology. I will demonstrate what the psychologist Peter White's theory, on the origin and development of causal reasoning, can impart to philosophy of causation. It concerns different but interrelated subjects with respect to the philosophy of causation: conceptual pluralism, a core causal concept of causation, the analysis of "what causation is", epistemological pluralism, causation as a secondary quality and weak causal realism. The divide between metaphysical and epistemological approaches to causation—and hence between philosophy and psychology—may be much smaller than is often presupposed.

Keywords: philosophy of causation, developmental psychology, causal pluralism, interdisciplinarity

A.1 Introduction: Do we Need to Live in a Metaphysical Ivory Tower?

It is curious how similar two disciplines can sometimes seem when in reality they are on opposite sides of a great divide. Philosophers are concerned, roughly speaking, with what causation actually is (...), whereas psychology is not. Rather, psychology is concerned with how people understand and perceive causation, make causal inferences and attributions, and so forth. (...) Philosophy and psychology therefore engage in inquiries of different kinds, and the superficial resemblance of the questions asked in each should not be allowed to disguise their basic differences. (...) philosophical theories and notions can serve as models for psychological theories, in which rationalist questions about possibility and so forth are effectively translated into empirical questions about matters of fact.” [140, p. 10-11]

In the sequel of the article in which Peter White claims all this, he proposes some lines of psychological research extracted from philosophical issues on causation. As a psychologist, he is maybe not interested in the opposite movement—namely of philosophical research incorporating psychological results. However, the great divide White is talking about seems rather to imply a conviction that a mutual pollination between philosophy and psychology is unfruitful for philosophy.

A lot of philosophers of science would probably agree on this one-way traffic. Their obvious argument will be the same as White’s: that in philosophy, one is not concerned with how people understand causation and make causal judgements and so on—as is the case in psychology—but rather with what causation *actually* is.

It is indeed still a mainstream practice in philosophy of science to search for *the* truth about fundamental scientific concepts, such as causation, in isolation, blind to knowledge achieved in other domains of science. Philosophers often develop their theory on the basis of previous philosophical work and rather intuitive ideas on everyday or shallow examples. All this happens without any or with only some negligible input from other domains of science. These theories made up in an ivory tower are afterwards nonetheless claimed to explicate *the* truth about the causal structure of the world, in opposition to the rival tower products. One can claim that this non-empirical way of developing theories is precisely characteristic of philosophical research. Finding out what causality actually is in the world is then taken to be a metaphysical matter and hence supposed not to be helped forward by psychological empirical evidence on causal reasoning.

I am to the contrary convinced that we should have an eye for the results of other domains of science to develop relevant philosophical approaches. As

John Dupré states:

We should avoid metaphysical doctrines for which we neither have, nor possibly could have, empirical evidence of applicability.[46, p.201]

If he is right, something is going wrong in the philosophy of causation. And indeed, the armchair-views developed in philosophy are often not in line with the findings and data from other fields. Furthermore, all theories on the market seem to be explicating or indicating (as well) some way for people to infer causal relations. The divide between metaphysical and epistemological approaches to causation—and hence between philosophy and psychology—may be much smaller than presupposed by White. Bridging the gap and organizing some traffic in both directions would then not be such a foolish idea. As Lynne Rudder Baker puts it aptly:

Instead of beginning with a full-blown metaphysical picture, we should begin with a range of good explanations, scientific and commonsensical... Although my proposal has a strong pragmatic cast, it is by no means an anti-realist suggestion. I am not equating what is real with what is needed for explanations and predictions. The point is, rather, that we have no better access to reality than what is required for cognitive success, construed broadly enough to include what is cognitively required for achieving goals in both science and everyday live.¹ Cited in [21, p.529-530]

In this article I will argue that it is worthwhile for philosophy of science to leave its metaphysical tower and to cross the bridge in order to pick up knowledge from other domains where empirical research on causal reasoning has been carried out. I will do this precisely by demonstrating what Peter White's own psychological theory on the origin and development of causal reasoning can impart to philosophy of causation. In section 2, I will first summarize Peter White's ideas. In section 3, I will describe what philosophy of causation can learn from the psychological approach of Peter White. It concerns different but interrelated subjects with respect to the philosophy of causation: conceptual pluralism, a core causal concept of causation, the analysis of "what causation is", epistemological pluralism, causation as a secondary quality and weak causal realism. In the concluding section, I return to the more general question what we gain by interdisciplinary collaboration.

¹This was stated within the framework of an article on *Metaphysics and mental causation* but seems to apply to causation in general.

A.2 Peter White’s Psychological Theory on the Origins and Development of Causal Processing.

In [138] Peter White reviews the psychological literature in order to develop a theory on the origins and development of causal processing. His theory incorporates some interesting facts for consideration in philosophy of causation. In this section, I give a summary of the approach highlighting particularly those aspects which deliver brain food for philosophers. For the details, I refer the reader to [138] and [139].

A.2.1 The Origin of Causal Processing in Automatic Iconic Processing

The basic idea of White’s theory is that causality is a *developmental primitive*.² This means that we have some causal conception from a very early age. This makes infants automatically perceive certain events as causally related. Hence, children are so to say preprogrammed to interpret certain phenomena as causally related. In White’s theory, iconic processing plays a central role in the early development of causal processing. The iconic store or visual sensory memory is a store where visual information is held for a brief amount of time before it is attentively processed. One function of iconic processing is the integration of information about events happening at different times within 250 milliseconds apart. This is called *temporal integration*. According to White, temporal integration in iconic processing forms an appropriate basis for the development of causal processing.³ Let me clarify this by way of an example. An infant perceives a moving hand touching a toy which is thereupon rolling away without perceptible delay. It is then in fact confronted with a conflict between on the one hand one process of continuity of motion and on the other hand two clearly distinct entities to which this process applies: the hand and the toy. Through temporal integration the conflict is solved. The movement of the hand and the subsequent movement of the toy are interpreted as one singular event involving the two entities and the transfer of the property of motion from the former to the latter. This perception of continuity relations within the iconic time scale involves a first rudimentary conceptualization of a causal relation. Psychological evidence shows that this early form of causal perception is already present at an age of 3 months. This means that the rudiments of causal processing are already present at this early age. It does not entail that causal processing is innate, as some have argued. Only the processing mechanisms necessary

²This is the term used by Corrigan and Denton [34] to describe White’s ideas.

³There is some evidence for the existence of a pre-attentively echoic store, which may clarify how causal processing develops in a parallel way in congenitally blind children.

for (amongst others) the emergence of causal processing are.

A.2.2 Four Basic Causal Cues

The causal relations perceived within the iconic time scale have always four invariable features according to White: *temporal contiguity*, *spatial contiguity*, *temporal ordering in possession of the transferred properties*, and *similarity of transferred properties* before and after transfer. These four cues are taken to be basic cues for causal processing. Hence Peter White hypothesizes that these properties form the point of departure for the further development of causal processing. Some evidence exists that the four cues to causation maintain an important role in causal reasoning of children as well as adults. Although they may be violated under the influence of more mature developments in causal reasoning. Temporal contiguity is for example violated whenever one localizes a cause on the basis of a regularity cue which links the cause to an effect turning up with a certain delay. For example, a mother notices that her infant comes out in a rash whenever it has been eating strawberries the day before. This regularity will lead her to the conviction that the eating of the strawberries causes the subsequent rash of the infant. It is in this case the intrusion of the later developed regularity cue, which overrides the temporal contiguity cue.

A.2.3 Further Development of Causal Processing on the Basis of the Basic Cues

Further developments of causal processing on the basis of the four basic cues can involve the perception of these characteristics in the relations between other types of events, at higher levels and on longer time scales. I will demonstrate this by way of a hypothesis of White himself, who explains how iconic causal processing may be generalized to incorporate intended human behavior. For that purpose, the time span of the relation between the involved events has to be lengthened to a longer one than this of the iconic time scale. And further, the cues need to be applied to the relation between an internal and an external event instead of to the relation between two external events. I give a concrete example. A child intends to grasp a ball. It grasps the ball and perceives the result of this action. It can then compare this perception with the information about its plan stored in short-term memory, to ascertain that it has realized his plan. The information from short-term memory corresponds with the result of the child's action. Hence it succeeded to carry out its plan. The child is in this example again confronted with two clearly different impressions (the mental image of the intended action and the perception of the result of his action) which are nonetheless characterized by a high similarity. The four cues of causation the child is familiar with from perceiving continuity relations between two

physical events, seem to be present in this case as well. The internal plan and the external effect are highly similar. The former precedes the latter. Given the limited behavioral plans an infant is able to make, they will be separated by very little time. And although spatial contiguity can not be met exactly, the mental plan in the child's head and the subsequent action by the child's own actions seem to be as close in space as an external event can be to an internal one. Hence the child will be able to perceive the internal event as causing the external one. This example explicates how the generalization to other domains and the abstraction of the basic cues of the continuity relation (e.g. the abstraction of the spatial contiguity cue in this case) can lead to the perception of causal relations between other kinds of events.

A.2.4 Generative Relations

The primitive developments of causal processing seem to lead to a first full-blown causal conception, which is shown to remain fundamental for causal processing of horizontal causation during the whole lifetime. It concerns a core causal conception in terms of generative relations. Interpreting causation as a generative relation between events means understanding a cause as something which *actually* produces or brings about effects. An observer can perceive, know or believe in such a generative relation between a cause and an effect when making causal inferences. As White puts it:

People understand the causal relation as a generative relation involving a causal power of some thing, the operation of which actually produces an effect.[139, p.431] ⁴

Following Schultz (in [138]), this productive relation would concern transmission of energy in the case of physical events. According to White, this interpretation may replace or underpin the former interpretation of physical causal relations in terms of the less abstract notion of transfer of properties. In the case of human causation on the other side, the generative relation concerns the enactment of intentions, which may form an abstraction of the earlier causal interpretation of intentional relations (see 2.3) as well. However, it is clear that the cues to these generative relations are of a mechanistic kind (e.g. information showing how the cause can lead to the effect, perception of intermediary processes), pointing to the process going on between the cause and the effect. It is shown by Schultz (in [139]) that children of 2 to 3 years old do understand at least physical causation in this way and prefer the causal cues pointing to a generative relation above other cues to

⁴This view on causation is related to the philosophy of causation of amongst others Bunge[24] and Harré and Madden[63]. The recent revival of this kind of views in the philosophical literature on causal mechanisms has been primed by Glennan[56] and Machamer[89].

causation such as covariation, spatial contiguity, temporal contiguity, temporal priority, and similarity. His result was replicated with children growing up in the West African bush, which shows that this core causal concept in terms of generative transmission is culture general. Adults as well still seem to prefer this cue to causation to other cues such as correlation.[2]

A.2.5 Naive Theories of Causation

As has been shown by Corrigan and Denton[34] these developments are connected to the development of domain specific theories of physics and psychology including knowledge about physical and personal-human causation. The domain general notion of causality in generative terms is used together with domain-specific knowledge of causal relations to develop basic theories of causation for some specific domains. There is consensus in the psychological literature that children actually develop a naive theory of physics and a naive theory of psychology. Disagreement exists on whether they develop some other core theories as well, for example for causal reasoning in the domain of biology. In still further development, causal processing also incorporates other cues to causation such as familiar event sequences, regularities and correlations. Although the generative causal conception is shown to be fundamental, causal cues not directly related to this conception remain important. They will be used in controlled causal processing. Foremost when something which was not expected happened (see next section). Or when one is, for example, reasoning over multiple occasions. White is not clear on the point whether some of these alternative indicators are developed into full-blown causal conceptions or remain only used as possible cues to causation. Although this may not be the case in normal subjects (White states there is evidence that people continue to use correlational cues to causation imperfectly), I would maintain that some of the cues (such as correlations, conditional cues, regularities) can be used as a basis for the theoretical development of alternative causal conceptions through explicit reasoning on causality. However, White maintains that these cues to causation are not as basic as cues to the generative concept, contrary to what has often been claimed in psychology. Whenever it is possible, people are inclined to fall back on the generative conception to make causal inferences.

A.2.6 From Implicit to Explicit Causal Processing

The development of causal processing is also characterized by the transition from implicit to explicit understanding of causation. And hence from automatic to controlled causal processing. Peter White has strongly emphasized this distinction.[138] [139] In origin, causal processing happens entirely in an uncontrolled way in iconic processing. Once the basic cues involved in this implicit causal concept have been abstracted and generalized to other do-

mains and levels of knowledge, they can be used to perform controlled causal reasoning. However, automatic causal processing does not disappear at this point. A lot of causal processing will still be performed inattentively by way of iconic processing or in terms of our basic causal concept of generative relations. This happens when things are obvious to the observer. Controlled causal processing is activated when this automatic causal processing breaks down because something unexpected, abnormal or uncomprehended is happening. Because of this, White even states that controlled causal processing is in fact the most uncharacteristic form of causal processing. Further, White maintains that causal processing in terms of covariations is a late development. Although not at all basic to causal processing in his view (as is nonetheless argued by a lot of probabilistic orientated psychologists), it may for this reason be an important cue for abstract controlled causal processing. Controlled causal processing is moreover in an important degree determined by the practical concerns which have led to the controlled causal reasoning process. Regularity and covariation information are for example specifically preferred for those types of causal questions referring to multiple occasions. In [141] White explains more concretely how the type of causal question posed determines the type of causal information preferred.

A.2.7 Summary

To sum up, White maintains that people have a domain general core concept of causation in terms of a generative relation which is rooted in pre-attentive iconic processing mechanisms. This core concept is clearly related to the mechanistic approach to causation in philosophy, which states that A is a cause of B if there is a process through which A brings about B. According to White, this core causal conception has developed through the application of the four basic cues to iconically perceived continuity relations to other domains and levels of knowledge. By abstracting and generalizing the causal cues which have led to, and are involved in, our basic causal conception, causal processing may further develop to be of use in other domains of application. In the later development of causal processing, other causal cues (such as regularity, human interventions, correlations) are nonetheless incorporated as well. Although we easily fall back on our core conception of causation in terms of generative relations, these alternatives are important too, and particularly of use for controlled causal processing. The use of the divergent causal cues in controlled causal processing further depends on practical concerns. In this way, White opposes psychological theories on causal reasoning in which only one causal concept is important for causal processing.

A.3 What Can Philosophy on Causation Learn from All This?

Instead of performing an analysis of causation on the basis of a range of good (causal) explanations, as was proposed by Lynne Rudder Baker (see section 1), I want to go even one step beneath this in the current section. The psychological evidence reviewed in the previous section does not focus primarily on the formation of good causal judgements itself, but rather on the foundations of our causal concepts underlying our causal view on the world. Looking into the origins and developments of these conceptions may enrich our view on what causation is. In this section, I try to show how the theory of White can enrich our philosophical view on causation.

Although Peter White's theory is founded on the results of psychological experiments, both the experiments and White's hypotheses are partly fragmentary and lacunal. A lot more research into the origins of causal processing needs to be done to further underpin his ideas. It is nonetheless striking that White's theory can offer evidence for some recently arisen philosophical ideas which were developed totally apart from psychological evidence on causation.

A.3.1 Conceptual Pluralism

A lot of psychological research has concentrated on trying to find one causal conception underlying our causal judgements. Most of them have concentrated on regularity or covariation information as a basis for causal processing. What becomes clear from the alternative picture drawn by White, is that there does not exist one kind of conceptualization of causation which is (1) present from early childhood and (2) able to be our overall guide in making justified causal judgements. Further, causal concepts in terms of regularity and covariation seem not at all to be basic, but rather late developments in causal processing.

In philosophy of science as well, it is a mainstream practice to try to capture causation in a monistic way. Is an alternative pluralistic approach to causation desirable in philosophy as well? Of course we have to keep the difference between the psychological and philosophical approaches in mind, as Peter White pointed out (cf. section 1). Nonetheless, the review of White shows that all the available philosophical accounts seem to be explicating or indicating (as well) some way in which people may actually infer causal relations. All have their counterexamples and shortcomings as well. Just as only one basic causal concept does not seem sufficient for actual causal reasoning, none of the philosophical approaches seems to be able to capture *the* causal relation or *the* causal reality in a unified way. All attempts to arrive at a full-blown metaphysics covering the total causal reality on the basis of one causal concept may end up this way. Consequently, recent work of e.g.

Christopher Hitchcock[66] [69] and Nancy Cartwright[30] proposes to adopt a pluralistic approach to causation in philosophy of science as well. This because they are convinced that there does not exist something as *the* causal relation but rather different kinds of causal relations. Our view on causation needs to account for this by admitting different causal theories related to different justified perspectives on what causation is. Monistic philosophical accounts to the contrary extrapolate only a part of the multi-faced concept of causation pretending to capture in this way *the* truth about it all.

The psychological theory of White provides empirical underpinning for the pluralistic approach in philosophy. If an adult person has developed and uses a whole arsenal of different causal cues (part of them not directly related to the core causal conception), this may reflect that this is necessary for people to get a grasp on the causal reality. People may not be able to fully grasp the causal relations in the world when using a singular approach to causation. just as philosophers may not get a full grasp on what causation is, when they try to define this on the basis of one concept of cause.

A.3.2 Core Causal Conception

The divergent approaches to causation are nonetheless not totally unrelated. From White's psychological point of view, humans develop from the pre-attentive causal conception a core causal conception involving the minimal definition of a cause as this thing which actually produces or brings about the effect. Even when further development in causal processing has been achieved and other cues to causation have evolved, people easily fall back on this basic conception in causal processing. The idea of a core causal conception based on a rather weak definition in terms of 'bringing about' can clarify what keeps a pluralistic approach to causation together. Although different approaches take different perspectives towards causation, they are all surrounding a central notion 'cause'. As Boyer[23] indicates, this may demonstrate that the causal reality is so complicated that this rudimentary description is the only unifying property discerning causal from non-causal events.

Alternative concepts seem to concentrate rather on the consequences of this generative relation. That the occurrence of cause A, rises the probability of effect B to occur, is a consequence of the generative relation between A and B. Just as the fact that one can discern a regular co-occurrence of A and B, or that whenever A occurs, B subsequently occurs as well.

Nonetheless, this basic causal concept is not always applicable to discern causal relations. As White maintains, we do not always possess the appropriate information. But what is more, in some domains it may be simply impossible to receive this information (this is the case for fundamental physics, see [56]).

A.3.3 Analysis of “What Causation Is in the World”

If it is the case that the causal reality is so complicated and multifaced that it will never be definable by one approach, a general metaphysics of causation can not tell anything more than this: the world is rife with a jumble of causal relations of all kinds, in all domains and on all levels.

It seems that we need to impose our causal conceptions on this reality to be able to discern some specific relations in this complex causal structure. White demonstrated that we do this already pre-attentively. From our primitive causal notion resulting from iconic processing, we further develop our causal concepts by generalizing and abstracting its characteristics such that they are applicable to other domains. Hence our picture of what causation is results partly from reality and partly from the structures we impose on that reality to be able to reconstruct the relevant relations within it. This analysis of “what causation is” is related to the view that causation is a secondary quality, which we will further elaborate in section A.3.5.

John Dupré maintained that:

We should avoid metaphysical doctrines for which we neither have, nor possibly could have, empirical evidence of applicability.[46, p.201]

In stating this, John Dupré precisely argues against authors underestimating the complexity of causal influences. Awareness of this complexity shows the limitations of our causal conceptions. If referring to the inextricable complexity of the causal reality is the only thing a general causal metaphysics can do, this precisely explains why it will never result in an applicable overall causal metaphysics. For example, Dowe[43] seems to give an analysis of what causation is which is similar to our pre-attentively conception of cause and the resulting generative picture of physical causation in terms of transmission of energy. But we are developing this concept further. In the domain of human action, it is for example given another filling-in in terms of enactment of intentions. All this serves for the further development of new cues to causation as well. Consequently, one can maintain that our understanding of what causation is indeed evolves from the idea of transmission of energy. But it seems nonetheless impossible to reduce all causal relations to this point of origin. Otherwise our causal processing would not have developed further from that point. Consequently, Dowe’s point of view is an example of a metaphysics with a limited empirical applicability. If one aims to the contrary at a richer metaphysics, as John Dupré does, the alternative is indeed to develop (metaphysical) approaches which are limited to certain domains or certain kinds of causal relations.

A.3.4 Epistemological Pluralism

This leads us to the topic of epistemological pluralism. Epistemological pluralism with respect to causation is supported by the psychological evidence as well. White offers us considerable evidence that an adult person makes use of different and divergent causal cues to causation to discern causal relations. Furthermore he maintains that controlled causal processing is in an important degree guided by practical concerns and interests. This supports a pluralistic epistemology: there are different ways to achieve justified causal judgements. Which way we prefer, may result from the information we have, our interests in looking for a cause and the domain we are reasoning in. On the other hand, this means as well that our way to know the causal world will always be perspectival: what we will select as *the* cause depends on our causal beliefs, our background knowledge, our interests and in some cases on the causal concept we are reasoning from as well (for examples of the latter: see [69]). I've argued before that some causal conception can be better fit for causal reasoning in one domain, while some other or some combination can be better fit for the making of causal judgments with respect to another domain, etc.[131]

A.3.5 Causation as a Secondary Quality

Evidence for empirical applicability of the philosophical accounts of causation can of course be given to a relevant degree, because they are precisely based and defended on the basis of real-life examples. However, we can never take a step out of reality to have a bird's eye-view on what causation is. We will always have to start thinking in one way or another from how we are already thinking about causation. This is in accordance with the psychological evidence that the basics of causation are developmentally primitive and with White's insight that automatic causal processing plays permanently an important role in our mental world.

What causation is, is hence determined by what we ourselves label as 'causes'. On the other hand, what we label as 'causes' is on his turn determined by the causal structure of the world. Both are always intertwined such that we can never get a full precise description of even a limited part of the causal reality. On the other hand, the conceptions actually used in causal reasoning will always reflect properties of the causal reality. This sometimes in a very inaccurate way, and in other cases in a much more precise way.

My view leans on the conviction that our causal conceptions — be it implicit or explicit — do not develop wildly. I mean, our causal conceptions must in a certain degree represent the causal reality. Otherwise they would not be useful in practice. Of course we can have biases and wrong causal beliefs influencing our causal judgements. But generally taken, there should be

some causal truth present in our implicit and explicit representations of the causal world. This is why our philosophical approach to causation has to take empirical evidence on (the development of) our causal conceptions on board. On the other hand, we can never abstract our view on reality from the influences of our causal conceptions. Our causal judgements are inevitably resulting from a limited point of view in which the real causal structures we discern and the mental causal structures we impose on this reality are always intertwined. Consequently we are always reasoning in a perspectival and fragmentary way. Although reflecting causal reality, our way to perceive it and discern causal relations in it is co-responsible for the resulting picture.

This can also qualify the way in which causation is a secondary quality. This claim was made by Menzies and Price in [96]. It is however clear that I do not subscribe Menzies' and Price's argument that this fact adds support to the agency approach to causation as the only right approach.

A.3.6 Causation in Science: Weak Causal Realism

But what about science in this whole story? It is clear the psychological evidence is in the first place directed towards commonsense causal reasoning. As White [139] explains, there are some clear differences with scientific causal reasoning. First, the standards for scientific causal reasoning lie much higher in the desired level of accuracy as is the case for commonsense causal reasoning. Second, the usual aim in science is to establish causal generalizations which explain types of occurrence rather than singular events. Because of this, the development and use of abstract cues to causation such as correlations becomes indispensable. Lastly, scientific explanations often refer to some novel causal knowledge while commonsense reasoning falls usually back on known causal mechanisms.

Scientific reasoning is indeed situated at a very abstract level of controlled causal reasoning. This way it gets a broader and deeper view on causal relations than one gets in everyday life. By consequence, science can discover more and more causal patterns. By making all suppositions explicit and hence testable it is further able to reduce fallacies in causal reasoning. This way science offers us tools to come closer and closer to what the structures in causal reality are.

However, the abstract causal processing in scientific research is nonetheless based on the abstraction and developments of our more basic causal concept and cues. For this, scientific causal knowledge will as well be influenced by the way humans reason causally and hence never unveil a fully neutral causal picture of the world.⁵ Consequently, I underwrite a weak causal realism. Our

⁵It is clear Peter White would not follow me at this point. He is clearly someone still believing that we can totally abstract from our practical concerns and all biases and limitations influencing our causal conceptions in scientific causal reasoning. And hence he

scientific causal world view will always be constrained by its fundaments: our metaphysical assumptions, our causal conceptions, our limited point of view. We can never free ourselves totally from these foundations. The result would after all be the absence of any theory at all and leave us with a complex inextricable jumble of impressions.

A.4 Conclusion: the Advantages of Leaving the Tower.

My point of view as explained in the previous section, is not at all purely psychological, but nonetheless clearly supported by the knowledge derived from this discipline. One can see how I demonstrated this way myself how even philosophers concerned with what causality is, can learn from the empirical evidence on actual causal reasoning and its origin and developments. To see this, one even does not need to favor my point of view on causation. The previous section shows how evidence from psychology can deliver brain food for philosophers. Paying attention to this evidence can provide us with a clearer view on the reasons for developing certain causal concepts, the limitations of our causal concepts and the degree in which we can separate this from what causal relations actually are. Inconsistencies between psychological evidence and our philosophical approaches point to possible problems or non-obvious elements which need further argumentation. For example, if one prefers a monistic point of view on causation, one can wonder why we should need and use divergent cues to causality to make good causal judgments in practice. Either one needs to bring up thorough reasons clarifying this discrepancy, or one should possibly adapt his point of view.

Conversely, philosophy can offer a frame and tools for psychological research on causal reasoning. This is what White already demonstrated in his [140]. It can further reflect on the way experiments have been carried out. And it can give advices for further research which is important for the philosophical point of view as well.

I hope to have convinced the reader by now that the great divide is after all not so great. Although each discipline has its own individuality and characteristics, the importance of mutual interdisciplinary collaboration between philosophy and other domains of science delivering empirical evidence on philosophical topics can result in important progress and insights in our view on the world.

seems to believe in the ability of science to discover the *true* causal reality.

Appendix B

The causes and cures of scurvy. How modern was James Lind's methodology?

Introduction

Contemporary Experimental Practice

The concept of causation

Experimental Design

Interpretation of results

How modern was Lind as a therapist?

Description of Lind's experiment

Analysis

Lind and the causes of scurvy

The “blocked perspiration” theory

The rivals

Bachstrom's arguments

Lind's arguments

Conclusion

Appendix C

Causal (mis)understanding and the search for scientific explanations: a case study from the history of medicine

Abstract

In 1747, James Lind carried out an experiment which proved the usefulness of citrus fruit as a cure for scurvy. Nonetheless, he rejected the earlier hypothesis of Bachstrom (1734) that the absence of fresh fruit and vegetables was the only cause of the disease. In this paper, I explain why it was rational for James Lind not to accept Bachstrom's explanation. I argue that it was the urge for scientific understanding that guided Lind in his rejection and in the development of his alternative theory that humidity was the primary cause of the disease. Central in this process was the search for causal mechanisms which could provide understanding of how the disease developed and which fitted in with the knowledge of the time. Given that relevant background knowledge and statistical methods were not available to Lind at the time, he was right to prefer his own explanation to that of Bachstrom. Although his explanation turned out to be wrong, and Bachstrom's right, from a historical point of view, it offered deeper causal understanding of both the development of the disease and also the preventive and curative effects of fresh vegetable food.

Keywords: causal explanation; scientific understanding; history of medicine; James Lind; causal mechanisms

C.1 Introduction

James Lind is a celebrated name in the history of research into scurvy. He is best-known for the experiment he carried out in 1747 to examine some recommended treatments for scurvy. This experiment proved the usefulness of lemons and oranges as a cure and is often cited as the first controlled experimental trial in clinical science. Despite his finding, Lind did not regard the absence of citrus fruit from the diet as the primary cause of scurvy, an explanation which was nevertheless already defended by his predecessor J. F. Bachstrom. As a consequence, his research into the causes of the disease is traditionally seen as much less innovative. In a recent joint paper [136], Erik Weber and I argued that this traditional view is not justified and that Lind was as modern in his research into the causes of scurvy as he was in his research into its cures: both exhibit progressive scientific thinking by carefully observing differences between an experimental and a control group, albeit that in both cases the prospective design suffers from similar and serious shortcomings when compared to contemporary standards.

The work of Lind will be central in this paper as well. I build further on the point of view advanced in [136]. I explain why it was a rational choice of James Lind not to accept Bachstrom's explanation.

I maintain that scientific understanding plays a vital role in the search for and acceptance of causal explanations. It was precisely the urge to understanding that guided Lind in his reluctance to accept the absence of citrus fruit as the cause and in the development of his alternative theory. Central in this process was the search for causal mechanisms which could provide understanding of how the disease developed and which fitted in with the knowledge of the time.

In section 2, I go deeper into the case study and analyze the argumentation of Bachstrom and Lind respectively. In section 3, I present two negative opinions on Lind's work. Both William Dock [40] and Michael Bartholomew [6] maintain that it was irrational of Lind to be unwilling to accept the results of his 1747 experiment, which confirmed Bachstrom's hypothesis. Following these sections, I reinterpret the historical example in terms of causal understanding to demonstrate that Dock and Bartholomew are wrong in their conclusions and employ anachronistic reasoning. In section 4, I shed light on my pluralistic view of causation, within which causal mechanisms take a somewhat special place. I explain how causal mechanisms as inner causal indicators (showing *how* the cause leads to the effect) form an important confirmatory tool for causal relations hypothesized on the basis of outer causal indicators (such as regularities, counterfactual dependencies and correlations, which merely *indicate* the naked cause-effect relation). This way, mechanisms lead to explanatory coherence. The other side of the coin is that overconfidence in certain wrongly identified mechanisms can lead to causal *mis*understanding by enhancing explanatory coherence in an improper way.

The theoretical approach of section 4 serves as a framework for the subsequent reinterpretation of the case study in section 5. Contrary to Dock [40] and Bartholomew [6], I argue that Lind was indeed very anxious to understand the development of scurvy and had therefore good reasons to reject Bachstrom's hypothesis. He was trying very hard to uncover the mechanisms leading to scurvy, but because the relevant background knowledge was not yet available, his search led him to causal *mis*understanding of the disease. What Dock and Bartholomew fail to see is that one has to look at the case study from the perspective of those earlier days. Firstly, people in Lind's time had not the slightest background knowledge about the influence of nutritional deficiencies. Secondly, statistical methods were lacking. Keeping this in mind, it becomes clear that - from a *historical* point of view! - Lind's own explanation was indeed preferable to Bachstrom's. At that point in history, Lind's explanation offered deeper causal understanding of both the development of the disease as well as the preventive and curative effects of fresh vegetable food.

My goal in writing this paper is twofold. Primarily, I wish to correct an anachronistic reading of Lind apparently agreed upon in the literature on the history of medicine. Additionally, the case of Lind offers an historical example of the strength and weakness of reasoning with causal mechanisms. By means of this example I wish to qualify the significance for explanation and scientific understanding which has recently increasingly been ascribed to causal mechanisms at the expense of outer causal indicators.

C.2 Bachstrom and Lind on scurvy

In this section, I present a short analysis of the ideas and argumentation of two 18th century authors on the causes of scurvy: J.F. Bachstrom and James Lind.

C.2.1 The explanation of Bachstrom

In a time when there was no agreement at all about the causes of scurvy and a lot of possible causes were proposed, Bachstrom claimed in 1734:

this evil is solely owing to a total abstinence from fresh vegetable food and greens; which is alone the true primary cause of the disease. [36, p.314]

He argued for this hypothesis on the basis of a collection of anecdotal and historical arguments, chief of which was the blockade of Thorn (Torun, Poland) in the summer of 1703, where the besieging Swedes remained healthy while many thousands of inhabitants and soldiers inside the city developed scurvy. Bachstrom supposed this could only be explained by the shortage of fresh

fruit and vegetables inside the city. A close examination of Bachstrom's arguments allows us to conclude the following:

1. Bachstrom bases his hypothesis on regularities he did not observe himself, but which were filtered out of various historical and anecdotal narratives.
2. Bachstrom offers us no explanation of *how* the absence of fresh fruit and vegetables leads to the illness, although such a causal relation was not at all self-evident in his time.
3. In addition, Bachstrom provides no general overarching theory which unifies his hypothesis with contemporary knowledge on the causation of diseases, a lack for which he was in fact criticized at the time. As Carpenter argues:

Bachstrom's treatise seems to the modern reader a straightforward argument and one that deserved at least a serious consideration. But to the contemporary main-line physician it would not have been very impressive because it dealt with a single disease in isolation and did nothing toward establishing a view of the nature of disease in general - an ideal which the medical profession had as its goal, by analogy with the universal laws being developed by the physicists at that time. [80, p.44-45]

4. Nonetheless, Bachstrom was right that the absence of fruit and vegetables in the diet causes scurvy.

C.2.2 The explanation of Lind

James Lind, contemporary of Bachstrom and the most celebrated name in the history of scurvy, is well-known for an experiment regarding its cure, carried out during a scurvy outbreak on board the *Salisbury* in 1747. In the literature on the history of medicine, this experiment by the naval surgeon is generally regarded as the first controlled trial in clinical science¹. The design of the experiment was described by Lind himself as follows:

On the 20th of May 1747, I took twelve patients in the scurvy, on board the *Salisbury* at sea. Their cases were as similar as I could have them. They all in general had putrid gums, the spots

¹To list just some authors making this claim: C. P. Stewart and D. Guthrie [36], D. P. Thomas ([126], [127]), H. V. Wyatt [145], J. Watt [133], S. M. Mellinkoff [94].). A more subtle view on the extent to which Lind was a practitioner of experimental science, but nonetheless largely in agreement with the general opinion on the progressiveness of Lind's thinking in his experiment, can be found in R. E. Hughes' [74].

and lassitude, with weakness of their knees. They lay together in one place, being a proper apartment for the sick in the fore-hold; and had one diet common to all, [...] Two of these were ordered each a quart of cider a-day. Two others took twenty-five gutts of elixir vitriol three times a-day, upon an empty stomach; using a gargle strongly acidulated with it for their mouths. Two others took two spoonfuls of vinegar three times a-day, upon an empty stomach; having their gruels and their other food well acidulated with it, as also the gargle for their mouth. Two of the worst patients, with the tendons in the ham rigid, (a symptom none of the rest had), were put under a course of sea-water. Of this they drank half a pint every day, and sometimes more or less as it operated, by way of gentle physic. Two others had each two oranges and one lemon given them every day. These they eat [sic] with greediness, at different times, upon an empty stomach. They continued but six days under this course, having consumed the quantity that could be spared. The two remaining patients, took the bigness of a nutmeg three times a-day, of an electuary recommended by an hospital-surgeon [...]; using for common drink [a tamarind decoction]. [36, p.145-146]

After two weeks, he observed the following effects:

[...] the most sudden and visible good effects were perceived from the use of the oranges and lemons; one of those who had taken them, being at the end of six days fit for duty. [...] The other was the best recovered of any in his condition [...] Next to the oranges, I thought the cider had the best effects. It was indeed not very sound, [...] however, those who had taken it, were in a fairer way of recovery than the others at the end of the fortnight [...] As to the elixir of vitriol, I observed that the mouths of those who had used it by way of gargarism, were in a much cleaner and better condition than many of the rest, especially those who used the vinegar; but perceived otherwise no good effects from its internal use upon the other symptoms [...] There was no remarkable alteration upon those who took the electuary and tamarind decoction, the sea-water, or vinegar upon comparing their condition at the end of the fortnight, with others who had taken nothing but a little lenitive electuary and *cremor tartar*, at times, in order to keep their belly open; or a gentle pectoral in the evening, for relief of their breast. [36, p.146-148]

Although Lind determined by means of this experiment the best cure for scurvy, he did not consider the absence of citrus fruit as the main cause of

the development of scurvy. On the contrary, in the rest of his *Treatise* he constructed a theory to support the hypothesis that the primary cause of scurvy was a humid atmosphere. He refers to the *blocked perspiration theory* to support this causal relation:

The body is made mainly of solid tissues and fluids. The fluids naturally tend to become corrupted. An important function of all the excretions, and especially of perspiration, is to evacuate these corrupted fluids from the body to keep only some healthy fluids inside. If the perspiration is blocked, the corrupted fluids act as a poison and produce some diseases. One can fight against the poisonous effect of the corrupted fluids by eating fruit whose acidity acts as a detergent. [35, p.217]

The idea that the skin was a major route of excretion of undesirable humors and vapors from the body, and that this happened through "insensible perspiration", dates back to Galen (131-201) and even Hippocrates (ca. 460-377 BC), and was further developed by Sanctorius (1561-1636) ([80], [108]). The conviction that suppressed or obstructed insensible perspiration was a cause of disease in general can also be traced back to the physicians of classical periods:

Many physicians of classical periods (Asclepiades, Themison, Soranus, etc.) accepted the so-called 'Methodist' theory of 'strictum et laxum' (tightening or loosening of atoms, corpuscles, pores or ducts); and there is frequent reference in the old literature to fevers and inflammations, and to disease in general, arising from the superficial or deep pores being too wide or narrow, asymmetric or kinked, clogged by the action of astringent drugs or cold air, and by excretions too profuse or too thick to pass out. [108, p.136]

These ideas recurred in different forms during the following centuries, with Sanctorius as their most important proponent. Throughout the centuries, cold air and damp were often cited among the most important reasons for the obstruction of insensible perspiration. These ideas still strongly influenced the medical minds of Lind's time. Furthermore, the eighteenth century was an extremely important period in the development of Sanctorius' ideas on the suppression of perspiration: "*Throughout Europe it became fashionable to write dissertations on suppressed 'perspiration' and the part it played in various diseases*" [108, p.142]. Around 1750 all kinds of diseases, such as cholera and various fevers, were being explained by means of blocked perspiration. Even in the nineteenth century, obstructed insensible perspiration was still cited as the cause of many diseases, including scurvy. ([108], [80])

Consequently, it does not need to come as a surprise that Lind's theory on the cause of scurvy was based on blocked perspiration as well. Lind supposed two mechanisms linked moisture to blocked perspiration. Primarily, moisture was supposed to constrict the pores of the skin leading to corrupted fluids in the body. Additionally, moisture was supposed to weaken the spring and elasticity of the air, while pure air was necessary for assisting the lungs in converting crude chyle into blood. In other words, moisture was simply unfit for salutary purposes. Consequently, Lind advised that the way to prevent the causation of scurvy was to counter humidity.

A closer look at Lind's arguments leads me to the following conclusions: (1) Lind bases his hypothesis on regularities partially observed by himself on board the *Salisbury*; (2) Lind offers an explanation on *how* moisture leads to scurvy; (3) Lind's explanation fits in a general overarching theory, which was at the time accepted as the basis for the explanation of several diseases; (4) Lind offers an explanation of the results of the *Salisbury* experiment as well: lemons and oranges block the causal mechanism that leads from moist air to scurvy; (5) Lind's explanation was nonetheless wrong.

C.3 Recent opinions on the Lind case

In the previous section, I summarized the central elements of the case study. Before going on with my evaluation of the historical example, I cast an eye over some recent opinions on Lind's work. As the reader will see, these opinions are none too flattering.

In an editorial article of 1953 in the *American Journal of Clinical Nutrition* - republished in 2003 in the same journal [40] - William Dock compared the scurvy case with atherosclerosis and the effects of excessive dietary cholesterol. The article bears the title: "*The reluctance of physicians to admit that chronic disease may be due to faulty diet*". In it, Dock complained about the fact that physicians do not easily accept certain causes of diseases for which there is overwhelming evidence from perceived regularities and statistical correlations but no clarifying theory. He noted that while Bachstrom clearly described the cause of scurvy in 1743 and while Lind recommended lemon juice as the best cure in 1754, it took a couple of decades - and most significantly the discovery of the role of vitamin C - before the lack of fresh fruit and vegetables was accepted as the cause by the medical community. Dock argued that the story of scurvy was at that time being reenacted in the history of atherosclerosis and excessive dietary cholesterol. While there was in 1953 clearly a lot of evidence of a correlation between the two, there was as yet no explanation, and the medical community was still reluctant to accept a causal relation between them. Dock's plaintive conclusion - that physicians have "*always hated to accept any theory ascribing chronic disease to bad food*" [40, p.1345] - clearly supposes that such reluctance is irrational.

In a recent volume of the *Journal for Maritime Research*, Michael Bartholomew wrote an article with the promising title: “*James Lind and Scurvy: a Revaluation*” [6]. However, in this article the same kind of complaints about the “resistance” of Lind to the idea of dietary deficits as the cause of scurvy reappear. Bartholomew complains about a tension in Lind’s *Treatise of the Scurvy* between on the one hand what is taken as convincing evidence resulting from his experiment with oranges and lemons and on the other hand the remainder of Lind’s research. In his own words:

The link between, on one hand, his experiments with oranges and lemons, and, on the other, his programme of recommendations not only for the prevention and cure of scurvy, but for the general amelioration of shipboard life, is extremely tenuous. In rhetorical terms, the *Salisbury* experiments are given no especial prominence, either in the chapter or in the *Treatise* as a whole. The eighteenth century readers of the *Treatise* who did not single out the *Salisbury* experiments as the central, decisive feature of the *Treatise* were not willfully misreading the book. **There is a real confusion in the text and it arises chiefly from Lind’s inability, or reluctance, to integrate his experimental findings with his prior general theory of digestion and with his particular theory of what happens to the body when it is suffering from scurvy. He never, as it were, clears his throat and declares to the reader the exact significance of the experiments.** [6, p.4] (my bold)

Just like Dock, Bartholomew refers to Bachstrom, who in his view too had already convincingly argued before Lind that a lack of fresh vegetable food was the cause of scurvy. For both, this observation constitutes an extra reason for criticizing Lind’s “unwillingness”.

I do not think the comments of William Dock and Michael Bartholomew are justified. Their talk in terms of “unwillingness” and “reluctance” insinuates that Lind exhibited an irrational - and hence unacceptable - obstinacy in his refusal to accept the scientific results of his experiment. In my opinion, it was not at all a matter of unwillingness or stubbornness, but rather proof of Lind’s single-minded dedication (his extreme *willingness*) to achieving a thorough scientific insight into the causation of the disease. If he had taken the evidence of the experiment at face value, an inference to the best explanation could have led him to accept the conclusion of Bachstrom. However, this would not have provided him with any deeper insight into the causal mechanisms leading up to the disease, something which is, after all, lacking in Bachstrom. One should not confuse here the appreciation of an influencing factor on the basis of a controlled experiment with a

thorough scientific explication of the mechanisms involved and the ensuing understanding thereof. Without losing sight of the former, it was precisely the latter which Lind tried to reach. A reinterpretation of the case study in terms of causal understanding will further clarify my point of view.

C.4 Theoretical framework on causal understanding

In section 5, I reinterpret Lind’s work in comparison with Bachstrom’s in terms of causal understanding and its relation to causal mechanisms. For reasons of clarity, I first introduce the reader to my pluralistic view on causation and the special role of causal mechanisms therein.

C.4.1 A pluralistic view of causation and scientific understanding

First of all, I endorse the contextual approach to scientific understanding as it has recently been elaborated by Henk de Regt and Dennis Dieks [39], who regard different standards of intelligibility (causality, visualisability, unifying power etc.) as different tools for achieving understanding in particular contexts. For details on their point of view, I refer the reader to their article. Below, I focus only on what I refer to as *causal understanding*, a term denoting insight into causal mechanisms.

My view on causal understanding fits my pluralistic view on causation (see [131]) and the somewhat special role of causal mechanisms therein. I maintain that different theories of causation are complementary rather than competing, because none of them is able to define what *the* causal relation consists of. What is an accurate and adequate description of the notion of ‘cause’ differs according to the context of application and the level of reality with which one is concerned. Jon Williamson [142] talks about “overcompartmentalisation” of the theories on causation resulting from analyzing causality in terms of just one of the “indicators” of causal relationships. These indicators can be counterfactual (in)dependencies, regularities, correlations, mechanisms, and so on. In my view, some of these indicators can provide an accurate description of causal relations in one domain or context, while some others will be closer to causation as understood in other domains or contexts. But none of them seems adequate to characterize the causal concept in all fields of application. Hence none of our causal indicators is, nor ever will be, able to give a univocal and universal description of ‘causation’. We consequently have none other than arbitrary reasons to prefer one of them to the alternatives or to revise our notion of causation along the lines of such a single indicator.

C.4.2 What are causal mechanisms?

Although different theories of causation are, generally speaking, of equal value in my pluralistic view, causal mechanisms have a special place in the list of causal indicators. Before indicating what makes causal mechanisms different, I first explain what exactly I mean by the word ‘mechanism’.

Various scholars have recently proposed diverse definitions of ‘causal mechanism’ (a.o. [2], [19], [25], [56], [57], [89], [122], [124], [125], [143]). The preferred definition is often heavily dependant on the domain one is reasoning from. Nonetheless, in these definitions some properties recur in varying combinations.

First, most writers emphasize in one way or another that a mechanism is situated at an organizational level *underlying* the level at which cause and effect occur. I agree that this is an important defining property. Hence, the elements referred to in the explaining mechanism must form components in the complex organization of the systems referred to in cause and effect. Craver and Bechtel [37] are talking about “mechanistic levels” in this context. Another way to explain this is to refer to the hierarchical organization of mechanisms, in that mechanisms refer to the organizational parts of a more complex system whose changes and activities they explain. Secondly, the definition of a ‘mechanism’ is often based on the analogy with the working of machines. Although this analogy can be clarifying, this kind of definition is often heavily influenced by the original concept of mechanism of e.g. Descartes. Adhering too closely to this analogy results in too narrow a view of what a causal mechanism can consist of, especially in the social and behavioral sciences, where it does not always tally. Another property often referred to in definitions of ‘causal mechanism’ is the regularity of the process described by the mechanism. However, since a mechanism is a very local description of what happens between cause and effect, it is not necessary to presuppose that the chain of events incorporated occurs with any particular regularity. Even though it is in fact often possible to generalize the mechanism to similar cause-effect chains, it can also function as an explanation of a single case or explain a deviance from an expected causal process. Hence, the presupposition of regularity is not a general characteristic of causal mechanisms. Furthermore, for those mechanisms which *do* operate with great regularity, this property has no bearing on the insights provided by the content of the mechanism itself. All this is clearly argued for in Bogen [19]. Consequently, it is also unnecessary to refer to causal laws in a definition of ‘mechanism’, as Glennan [56] did in his first definition, though not in his second [57].

Some of the properties ascribed to causal mechanisms can be characteristic of the kind of mechanisms sought for in certain domains of science, but may not be in others. As Bogen further argues, “*principled decisions about what qualifies as a causally productive activity which can contribute to the*

production of the effect of interest depend largely on local, historically variable constraints which rest upon contingent, empirically testable beliefs which develop historically” [20, p.24-25].

Since I wish to cover all possible kinds of mechanisms, I define a causal mechanism very broadly as: ‘the process at an organizational level underlying cause and effect, by means of which the cause brings about the effect’. This definition is in keeping with the recent literature on causal mechanisms, but on the other hand it attempts to be as general as possible in order not to make the mistake of narrowing down the definition to just one kind of mechanism typical of some limited domain of application.

C.4.3 Causal mechanisms as special indicator

Now, what makes causal mechanisms differ from the other indicators? I discern three properties of causal mechanisms which entitle them to their special status.

C.4.3.1 Side effects versus inside/insight information

First of all, the other indicators are like side effects or consequences of the presence of the causal relationship and are *only indicating the fact* that something is happening “in there”. They just point to the causes of an effect to explain it, but tell nothing more about the cause-effect relation itself. Because of this, I will call them “outer causal indicators”. Mechanisms, on the other hand, complete the explanation, precisely by indicating what is going on between the cause and the effect, or in other words, wherein the causal relation ‘consists’. A mechanism is hence an “inner causal indicator”. It is further the only causal indicator which can provide deeper *insight into* the workings of the causal relation. This is recognized by most authors writing on causal mechanisms. Some further conclude from this that outer causal indicators simply can’t give a causal explanation (e.g. [19]). I would rather claim that they provide another kind of causal explanation, which gives us some, but not deep, insight into the causal relation involved. Hence when available, mechanisms provide another kind of causal explanation resulting in a deeper kind of understanding. Because of this property, the importance of mechanisms for causal reasoning, causal explanation and causal understanding is stressed by psychologists as well ([1], [86], [2]). Belief in a mechanism results in understanding the causal relation. This can concern the belief of a single person or of a whole scientific community. Here I see a bridge from the subjective to the objective side of understanding. If the way one understands fits in with the general accepted background knowledge of a scientific community, this understanding can be said to be “objective”. From this it is clear, however, that this being “objective” is always related to a certain context of knowledge. Conversely, causal explanations fitting in

generally accepted knowledge can be claimed to be in an “objective” way intelligible to someone in possession of the necessary background knowledge.

C.4.3.2 Complementarity with all versus complementarity with mechanisms only

Mechanisms are in a special way complementary with all the outer indicators, and it is useful to combine different strategies. Furthermore, psychologists have carried out experiments that prove the major heuristic role of mechanisms in people’s actual search for causes ([1], [86]). Mechanisms can complement the information from the outer indicators in three ways.

First, they can confirm the existence of possible causal relations supposed to be present on the basis of an outer indicator. Hence a mechanism can help as a confirmative tool with respect to the outer indicators. Secondly, when a causal connection between two variables is supposed, but no plausible mechanism can be found that elucidates this connection, we may be confronted with a spurious or a coincidental relation. In this case the mechanism works as a disconfirming tool with respect to the evidence from other indicators. Thirdly, a hypothetical mechanism points to possible causes that can be (dis)confirmed by other indicators. In this case, mechanisms work as a heuristic tool for the generation of hypotheses which are then further testable on the basis of the outer indicators. As Thagard [125] points out, these characteristics constitute three ways in which mechanisms can enhance the explanatory coherence of causal explanations. [125], [2]

It may be clear by now that causal mechanisms can in a systematic way complete the knowledge resulting from the application of other causal theories. This potential does not hold for the other indicators. There is no outer indicator that systematically and in a clear way completes the information of all other indicators. This is of course related to the former point: mechanisms complete the story by adding inside/insight information to the naked information of cause and effect delivered by the outer indicators, while the outer indicators are diverse ways to try to capture the same kind of naked cause-effect relations. This complementarity can further explain why the idea of causal mechanisms is often spontaneously linked to regularities. But as pointed out above, the idea of a causal regularity forms no essential part of the idea of a causal mechanism [19].

C.4.3.3 Form versus content

This last point of difference is also connected to the former two. We can say that, while the other indicators point to the ‘form’ of the causal relation and are therefore immune to changes in causal background knowledge, causal mechanisms are the only indicators which are content dependent, and hence intimately bound to background knowledge. This feature is on the

one hand related to the advantage of providing deeper insight, as generally recognized and explained above, but on the other hand, it brings with it the risk of causal *mis*understanding. The latter is much less recognized in the philosophical literature on causal mechanisms. Only Machamer, Darden and Craver [89] explicitly claimed that:

Mechanism descriptions show *how possibly, how plausibly, or how actually* things work. Intelligibility arises not from an explanation's correctness, but rather from an elucidative relation between the explanans [...] and the explanandum [...] Protein synthesis can be elucidated by reference to Gamow holes. The ability of nerves to conduct signals can be rendered intelligible by reference to their internal vibrations. Neither of these explanations is correct; yet each provides intelligibility by showing how the phenomena might possibly be produced. [89, p.21]

I maintain that generally accepted background knowledge forms the framework for the provision of 'objective' scientific understanding. It defines the knowledge space within which scientists search for an explanatory mechanism. The ideas of someone reasoning outside such a conviction-giving framework and hence developing his own subjective understanding on the basis of deviating mechanisms will not be easily accepted. Giving up such a coherent framework in which scientists strongly believe means giving up a lot of certainties. One will not be easily convinced to make this step when no clear alternative is available, which is reasonable pragmatic behavior.

C.4.4 Causal mechanisms as double-edged tool: explanatory coherence versus overconfidence

As a tentative conclusion, I can state that causal mechanisms form a double-edged tool. On the one hand, they are the only causal indicators that can provide us with inside information of the causal relation. They are thus a useful tool for providing confirmatory information for causal relations conjectured on the basis of outer causal indicators. They strengthen confidence in causal judgments by enhancing explanatory coherence and they lead to deeper causal understanding. On the other hand, we risk biases that result from overconfidence in certain mechanisms fitting in our background knowledge but nonetheless wrongly conjectured to underpin the causal relation under consideration. This other side of the coin is often forgotten or underestimated by philosophers of science defending the importance and privilege of causal mechanisms for causality and causal reasoning.

I discern two ways in which mechanisms can lead to causal misunderstanding. First, a causal relation can be conjectured on the basis of a wrongly identified causal mechanism, but not supported by outer causal indicators.

In this case it seems quite easy for a good researcher to find out that his conjecture is wrong. This demonstrates again the usefulness of complementary approaches. Secondly, a causal relation can previously be established by an outer indicator, and afterwards seem to be confirmed by a causal mechanism which is nonetheless not at work. In this case a researcher operating within a fixed scientific community, and holding on to a certain background knowledge where the hypothesized mechanism seems to fit in, will not so easily be convinced of the contrary. This results from the confidence offered by the, for him, plausible mechanism. Koslowski [86] has demonstrated that people are indeed not easily convinced of the disconfirmation of a mechanism believed in - even when there is underpinning covariational evidence that the causal relation does not hold - as long as no plausible alternatives are at their disposal. This is of course no justification for similar behavior in a scientific context. Available disconfirming evidence is supposed to be taken seriously. But it nonetheless shows the confirmative power of a mechanism in which there is strong belief. It is clear that this confirmative power can form a stumbling block in science as well, viz. when a wrongly identified explanatory mechanism fitting in the general accepted knowledge of a scientific community - possibly incorrect as well - seems to confirm a rightly conjectured causal relation. It shows a clear drawback of reasoning with mechanisms, namely that they can enhance explanatory coherence in an improper way by confirming a causal relation by means of a wrongly identified, but within the (erroneous) dominant background knowledge fitting, mechanism.

After discussing the ways out of these kinds of misunderstanding, we will return to the case of Bachstrom and Lind to illustrate the two sides of the coin of understanding providing causal mechanisms.

C.4.5 Finding out about causal misunderstanding

Of course there are some ways to find out about our misunderstanding, even in the latter case. But this is often a matter of scientific developments over longer time periods. First, in the course of time, one can find a clear and convincing inconsistency with (a) new (kind of) data. Secondly, empirical research into the supposed underlying mechanism, if possible, can reject the hypothesis. Thirdly, the development of new background knowledge can overthrow the analysis conducted in terms of the older background knowledge. Fourthly, as Schurz and Lambert [113] point out: causal mechanisms provide in the first place local understanding of a causal relation. If this seems to conflict afterwards with some more globally unified relevant background knowledge, there is a thorough reason to question the deviant mechanism proposed. But as the four of these demonstrate, it is not easy to prevent causal misunderstanding in a systematic way. It is above all a matter of development over time.

C.5 Reinterpretation of the historical example in terms of causal understanding

In this section, I re-examine the case of Lind and Bachstrom from within the framework proposed above. Contrary to Dock [40] and Bartholomew [6], I think Lind had very good reasons to be unwilling or reluctant to regard his experimental findings with respect to citrus fruit as proof that Bachstrom was correct and thus that the absence of fresh fruit and vegetables was the cause of scurvy. In my view, Lind did not accept this explanation precisely because he was so willing to acquire deep understanding of the mechanisms involved in the development of the disease - much more than Bachstrom was. And I even claim that Lind, from a historical point of view, actually achieved a much better understanding of the disease than Bachstrom (although we know now that Bachstrom was right and Lind wrong).

C.5.1 Lind's search for deep understanding

Given the following facts, it was rational for Lind not to accept Bachstrom's explanation and hence to be reluctant to accept a faulty diet as the cause of scurvy.

On the one hand, Lind had evidence undermining the causal relation between the lack of fresh greens and scurvy. Firstly, Lind had some counterexamples to the regularity discerned by Bachstrom. There is his historical counterexample that scurvy was not described by the ancients, despite that fact that they frequently besieged towns with long-lasting blockades. If the disease was due to a lack of fresh vegetable food, one would expect to find some testimonies to the occurrence of the disease at such times. A more convincing counterexample to the regularity conjectured by Bachstrom came from Lind's own experience. On a voyage in which he took part, which sailed through dry areas, nobody developed scurvy, even when none of the seamen had eaten any fresh vegetable food for 3 months. Secondly, as will be further explained in the following section, there was no plausible mechanism on hand to explain how the lack of fruit and vegetables could positively cause the development of scurvy. Hence both the belief in the regularity and in a plausible confirming mechanism for Lind to accept Bachstrom's explanation was missing.

On the other hand, Lind had several arguments confirming a causal relation between humidity and scurvy which could, furthermore, explain the beneficial influence of fresh fruit and vegetables. Firstly, Lind had confirming evidence of the correlation between humidity and scurvy, partly from his own experience on board the *Salisbury*. As explained in section 2.2., he was also able to provide some confirming mechanisms which could explain both the influence of humidity on the development of scurvy and the positive influence of consuming fresh vegetable food in preventing and curing the

disease. Lastly, the causal mechanisms which he proposed not only provided local causal understanding of the disease but also fitted in a global unifying theory used to explain, amongst others, cholera and numerous fevers, namely the blocked perspiration theory. As argued by Schurz and Lambert [113], the latter feature is an important means of yielding understanding. All this convinces us that Lind gained much deeper understanding of the development of the disease from his own explanation than he could ever have gained from Bachstrom's.

Although Bachstrom saw a clear regularity between the absence of fruit and vegetables in the diet and the development of scurvy, he could not offer any confirmatory causal mechanism underlying this causal relation: the theoretical underpinning for Bachstrom's explanation that the absence of fresh vegetable food is the direct cause of the disease was not yet available in those days. There was a lack of explanatory coherence with the generally accepted background knowledge of the time and hence he could not provide causal understanding of this causal explanation to his contemporaries, which made his explanation unconvincing.

A thorough understanding of the disease seems to be precisely what Lind was aiming at. Contrary to Bachstrom, Lind tried really hard to incorporate the evidence he received on the basis of his experiment into the knowledge of his time. Since Lind's mechanisms were perfectly fitting with both the background knowledge and the regularities he had perceived, it is perfectly understandable that Lind was confident with regard to his own explanation. And more than that, Lind was justified to prefer his own explanation, which yielded thorough understanding within the accepted background knowledge, to Bachstrom's explanation, which merely pointed to a possible cause without providing any scientific understanding at all of how this cause could bring about the effect. From a historical point of view, it can even be said that Lind's explanation provided, in those days, "objective" understanding of the supposed causal relation. Only the subsequent rejection of the background knowledge or the subsequent perception of contradictory regularities could undermine Lind's point of view. Both were a matter of development over time. Hence, Lind offers us a nice historical example of how causal mechanisms can enhance explanatory coherence in an erroneous way.

C.5.2 Dock's and Bartholomew's anachronistic reasoning

Given everything we know today, it is of course very easy to castigate Lind for having been unable or reluctant to accept the results of his experiment. The way Lind makes a distinction between the cures and the causes of scurvy is indeed quite strange to us. But we have to try to look at the case from within the knowledge of those earlier days. As Ramberg argues:

despite the fact that over 500 years ago certain foods - particu-

larly citrus fruits - were known to cure scurvy, the disease continued to kill millions. Why? In part, the efficacy of citrus fruits as a cure was repeatedly questioned when stored or processed fruit became ineffectual. In addition, people were not ready to accept the idea that, while citrus fruits might cure scurvy, a lack of citrus fruits could cause the disease. That is, the concept of a nutritional deficiency was unknown - not surprising when one remembers the prevalence of Hippocrates' single-nutrient theory! Consequently, over the 500 years that scurvy was recognized but not understood, a fascinating array of explanations was proposed [...] [48, p.2]

People had not the slightest idea about different nutrients in their food, let alone the idea of a nutritional deficiency disease. As mentioned before, ancient ideas dating back to Hippocrates continued to dominate nutritional thinking until the mid-nineteenth century. In the following quotation, Hughes describes how George Budd - probably the first author in history to describe scurvy as a nutritional deficiency disease - was strongly opposing mainstream nutritional thought with his ideas in 1842 (almost a century after Lind had been writing about the disease):

Perhaps the most striking feature of Budd's nutritional thought was the way in which he succeeded in formulating his ideas in an essentially unfavourable - and possibly an alien - conceptual environment. His concept of accessory dietary principles and of associated deficiency diseases, stood in almost complete isolation from the mainstream of mid-nineteenth-century nutritional thought. Many contemporary writers on diet and nutrition still subscribed to the 'humoral' doctrine [...] Supporters of this theory held that dietary adjustments were a necessary method for redressing humoral imbalances within the body. Within this loose conceptual framework it was possible to think in terms of dietary-engendered diseases and their cure - as in the claim that 'veal is not of a heating nature, and may therefore be allowed to febrile patients in a very weak state.'

But this was a far cry, and qualitatively, involved quite a different approach, from the concept of deficiency diseases within a framework of rational physiology. [73, p.13]

Hippocrates and his successors clearly accepted some influence of diet on health, but this was understood in terms of balances and imbalances in the different humors. These ideas on the role of diet as a cure, can't be interpreted along the lines of our modern notion of a diet, the more since Hippocrates further believed that all foods contained only one nutrient, as

Ramberg [48] indicates. His convictions created a conceptual framework which is obviously totally different from our contemporary nutritional insights. Those naive ideas were nonetheless still accepted during the first half of the nineteenth century. For example, the American surgeon William Beaumont still defended a single-nutrient theory in 1832 [99]. However, during this period nutritional thinking made a major advance following the acceptance of William Prout's discovery in 1827 that food consisted of three major constituents, viz. carbohydrates, fats and proteins (Murray, 2000). For the acceptance of the concept of vitamins, one has to wait till the beginning of the twentieth century. George Budd was a pioneer in these matters, but his ideas were some fifty years ahead of his time, as a result of which his thoughts were not given any serious attention [73]. Thus the English biochemist Frederick Hopkins is regarded as the pioneer in the formulation of the concept of vitamins in 1906, although he did not term them vitamins. He claimed that, next to carbohydrates, fats, proteins and minerals, some other minor substances must be provided through the diet in order to maintain good health, and that a lack of these substances could lead to diseases such as scurvy [99]. The world had to wait until 1932 before it was discovered that it was a lack of the vitamin called vitamin C which caused scurvy ([80], [99]).

Although Lind was clearly convinced of the beneficial effects of fresh fruit and vegetables in preventing and curing scurvy, there is no reason to believe that he regarded, and even that he could have regarded, scurvy as a nutritional deficiency disease: the conceptual framework which could have provided him understanding of the real mechanisms leading from such a nutritional deficiency to the development of the disease was entirely lacking, and was only elaborated during the following two centuries. As mentioned in the previous section, he even did not believe in the regularity between the absence of fresh fruit and vegetables and the development of scurvy, as discerned by Bachstrom, and was hence not convinced that fresh fruit and vegetables formed an obligatory part of the diet.

Consequently, it is totally anachronistic to suppose that it should in fact have been a straightforward step for Lind to accept Bachstrom's explanation just because of the confirming results of his own experiment, as Bartholomew does. According to Carpenter, it would not even have been the main aim of Lind to find the best cure for scurvy by means of the *Salisbury* experiment, let alone its cause. Rather, he was attempting to demonstrate the inactivity of some officially recommended treatments such as vinegar and sulfuric acid [80, p.54]. Bartholomew's conclusion that "*Lind's Treatise of the scurvy did not inaugurate an epoch in the understanding of scurvy*" [6, p.7] is right. But his argument in support of this statement is clearly wrong: he asserts that Lind himself did not gain any understanding of the disease because he gave insufficient attention to his experiment. From our current point of view, in which we have access to contemporary nutritional insights,

Lind indeed causally misunderstood the disease. But from the historical point of view, he had deeper understanding of the disease than Bachstrom had. For both of them, the appropriate background knowledge to gain real causal understanding of the disease was missing. Part of the problem of anachronistic readings of Lind is that authors focus their attention on the controlled trial because of the general historical significance ascribed to it in the literature, thereby forgetting the historical setting within which this experiment was carried out. As Baxby [15] indicates, there was no reason why the controlled trial should be given particular significance at the time it was published. The description of the experiment was short, the trial was small, and the relevant passage could easily be overlooked or ignored by its readers. And above all, it focused on an earlier proposed cure.

Another important historical restriction that we have to keep in mind is that Lind and Bachstrom had no statistical methods at their disposal. It was for them impossible to execute a thorough controlled statistical experiment incorporating multiple variables, of which the resulting causal patterns possess a high degree of probability. They could only base their hypotheses on regularities they thought to discern. Thus Lind founded his rejection of Bachstrom's hypothesis partly on his own observations, in which he did not perceive supporting regularities for Bachstrom's thesis. Although better than Bachstrom, who only leant on regularities in anecdotal and historical data, Lind's explanation as well was based on superficial observations. There was clearly a big risk of bias. It is for that reason that mechanisms were highly important in those days as a tool to confirm hypotheses made on the basis of outer causal indicators.

William Dock overlooks these historical differences. This makes both his point of view with regard to Lind as well as his comparison with research into atherosclerosis anachronistic. Because of a lack of statistical methods, it was a reasonable strategy for Lind to prefer an explanation which could be underpinned by mechanisms providing thorough understanding of how scurvy developed. Statistics had been developed when Dock wrote the editorial article on atherosclerosis. That a lot of physicians were hesitant to accept the relation between excessive dietary cholesterol and atherosclerosis despite a lot of correlative evidence might be inappropriate from a scientific point of view. Nevertheless, it demonstrates once again the confirmative power of causal mechanisms.

In the end, Lind re-adjusted his convictions in the third edition of the *Treatise* after being confronted with contradictive regularities. He did not, however, immediately reject the whole theory, which is a comprehensible pragmatic attitude, given that his theory provided him with a good understanding of the disease and no alternative way to understand it was yet available.

C.6 Conclusions

Causal understanding is not just something we reach at the end of our explanation seeking process. As is clear from the case of Lind, the search for understanding often plays a prominent role in the formation of causal explanations as well, especially when the data from outer causal indicators are rather superficial and hypothetical. Given the importance of causal mechanisms for scientific understanding - especially before the development of mathematical statistics - what can be interpreted as a good explanation will always be historically dependent and develop with scientific knowledge over time. One has to analyze the case study of Lind in its historical context. Notwithstanding the fact that Bachstrom's explanation is the only acceptable one given our contemporary knowledge, one cannot reproach Lind for having been irrational and incoherent. Given the background knowledge available in his time, Lind's explanation provided much more explanatory coherence - and provided him consequently with a deeper understanding of the disease - than the explanation of Bachstrom. Now, with the benefit of hindsight, we can see that this explanatory coherence was achieved in the wrong way, which makes it clear to us, today, that what Lind achieved was in fact deep causal *mis*understanding.