

이행적 인과 경로를 통한 원인 효과에 대한 해명:

구조 방정식에 토대한 인과 모형의 원인 효과 개념에 대한
평가와 대안* **

김 준 성

【국문요약】 이 글에서는 상반된 이중 원인 효과를 해명하는 데 히치콕(Hitchcock 2001a)이 제시한 두 가지 원인 효과를 비판적으로 평가하고 그 비판을 상쇄할 대안을 제시한다. 이를 위해 다섯 가지를 논의한다. 첫째, 상반된 이중 원인 효과에 관한 사례를 소개하고 이에 대한 오테(Otte 1985)와 엘스(Eells 1987)의 논쟁을 검토한다. 이 검토는 이중 원인 효과에 대한 이해와 그와 관련해 논의할 히치콕, 카트라이트(Cartwright 1979, 1989, 1995), 엘스(Eells 1991, 1995)의 이론들을 비교, 평가하는 준비가 된다. 둘째, 구조 방정식 모형에서 두 원인 효과에 착안하여, 히치콕이 제시한 원인 효과의 두 개념, 망 효과와 요소 효과를 소개한다. 셋째, 이중 원인 효과를 해명하는 데 카트라이트와 엘스의 논쟁을 논의하면서, 동질적 부분 집단의 역할, 인과 상호 작용의 중요성에 주목한다. 넷째, 이중 원인 효과를 해명하는 데 히치콕이 적용한 두 원인 효과 개념을 비판적으로 검토하고, 엘스의 이론에 대한 히치콕의 비판을 다시 비판한다. 다섯째, 구조 방정식 모형의 조절 효과 개념을 인과에 대한 확률 이론에 응용하여, 이중 원인 효과에서 초래된 인과 상호 작용을 선연(disjunctive) 관계와 반 사실적 요인으로 형식화하여 보여준다. 조절 효과에 대한 논의는 최근에 많은 주목을 받은 구조 방정식 모형에 토대한 인과 모형 이론들이 인과의

접수일자: 2015.01.15 심사 및 수정완료일: 2015.02.09 게재확정일: 2015.02.15

* 이 논문은 2012년도 정부(교육부)의 재원으로 한국연구재단의 지원을 받아 연구되었음(NRF-2012S1A5A8023977). 명지대에서 지원해 준 연구년(2013. 9~2014. 8)의 도움을 받았음.

** 귀한 시간을 내어 세심하고 유익한 심사평을 해 준 심사위원들께 감사한다. 시간의 제약 등으로 심사위원들의 중요한 지적과 제안들을 만족스럽게 반영하지는 못하였다. 미흡한 부분들은 필자의 새로운 논문들에서 충분히 반영할 수 있을 것이다.

문제들을 해결하는 데 기여할 수 있다. 다른 한편으로, 선언 관계, 반 사실적 조건을 이용한 인과 상호 작용에 대한 논의는 통계적 방법론으로서 구조 방정식 모형을 제고하는 데 도움을 줄 수 있다.

【주요어】 구조 방정식, 망 효과, 요소 효과, 반 사실적 조건, 선언 관계, 원인 효과, 인과 상호 작용, 인과의 이행성, 조절 변수, 집단, 확률, 엘스, 오테, 카트 라이트, 히치콕

1. 들어가는 말

인과 구조는 다양하고 복잡하다. 집단 수준의 인과는 집단에 상대하여 한 요인이 또 다른 요인의 원인이 되는 것이다. 한 요인이 또 다른 요인의 원인이 된다는 것은 어떤 의미인가? 집단 수준 인과의 대표적 이론인 인과에 대한 확률 이론은 이 질문에 대한 견고한 답을 제시하였다. 집단을 상대로 이 집단의 모든 배경 조건에서, 한 요인이 주어질 때 그렇지 않을 때보다 또 다른 요인의 확률이 높으면 (낮으면, 변화가 없으면), 첫 번째 요인은 두 번째 요인에 대해 긍정적 (부정적, 중립적) 원인 효과를 갖는다. 이들 세 경우가 아니면, 다시 말해, 어떤 배경 조건에서 확률이 높고 또 다른 어떤 배경 조건에 확률이 낮거나 같으면, 혼재된 원인 효과를 갖는다. 여기서 결과 요인에 원인 영향을 줄 모든 요인들이 배경 조건들로 고정되는 것이며, 이들 배경 조건 각각에 상대하여 한 요인이 그 결과 요인에 대해 갖는 원인 효과를 해명하는 것이다. 이를 형식화하면 다음과 같다. 다음의 경우에 그리고 그 경우에만, 집단 P에 상대하여 배경 조건 K_i 의 각 i 에서 요인 X는 요인 Y의 긍정적, 부정적, 중립적 요인이 된다. 그 경우는 다음과 같다. $\Pr(Y | X \& K_i) >, <, = \Pr(Y | -X \& K_i)$. Y에 인과적으로 관련되고 X에 인과적으로 독립된 모든 요인들이 배경 조건 K_i 로 고정된다. 그러나 Y

에 인과적으로 관련되지만 X에 인과적으로 의존적인, 다시 말해, X의 직접적인 결과가 되는 요인이 배경 조건으로 고정되어서는 안 된다. 왜냐하면 $X \rightarrow W \rightarrow Y$ 로 연결되는 이행적인(transitive) 인과의 경우에 W가 Y에 인과적으로 관련되고 X의 결과가 되는 요인인데, W가 고정된다면 X가 Y에 대해 갖는 원인 영향은 없으므로 나타나기 때문이다.

한 요인이 또 다른 요인의 원인이 되는 경로는 다양하고 복잡하다. 한 요인이 또 다른 요인의 원인이 된다고 할 때 어떤 경로에 따르면 첫 번째 요인은 두 번째 요인에 긍정적 (다시 말해, 초래하는) 원인 효과를 갖지만 또 다른 경로에 따르면 부정적 (다시 말해, 막는) 원인 효과를 가질 수 있다. 또한 한 경로에서 첫 번째 요인은 두 번째 요인에 (중간에 어떤 매개 요인도 없이) 직접적인 원인 효과를 가질 수 있지만, 또 다른 경로에서는 매개되는 요인을 통해서만 최종 요인에 원인 효과를 갖는 간접적인 원인 효과를 가질 수 있다. 이처럼 다양한 경로 모두에 대한 원인 효과를 어떻게 평가할 수 있는가? 이 질문에 대해서도 인과에 대한 확률 이론은 견고한 답을 갖고 있다. 직접적인 원인 효과의 경우에는, 바로 위에서 보았듯이 배경 조건 각각에 상대하여 한 요인이 또 다른 요인의 원인이 되는 관계를 해명한다. 이행적인 인과처럼 간접적 원인 효과의 경우에는, 매개하는 요인의 원인이 될 요인을 배경 조건으로 고정하여 이행적인 고리를 통해 전달되는 원인 효과를 해명한다.

이들 해명과 관련하여 히치콕(Hitchcock 2001a)은 원인 효과를 해명할 다른 방법을 제시한다. 히치콕은 그 방법에 있어 인과에 대한 확률 이론과 차별된다고 본다. 히치콕은, 구조 방정식 모형(structural equation model)에서 원인 효과의 두 가지 유형에 - 총 효과(total effect)와 직접·간접 효과(direct and indirect effect) - 주

목한다. 히치콕은 이들 구분에 영향을 받아, 망 효과(net effect)와 요소 효과(component effect)를 구분하고 이들의 차이를 제시한다. 히치콕은 원인 효과에 대한 이들 두 구분이 다양한 인과 경로를 통해 한 요인이 또 다른 요인에 대해 갖는 원인 효과를, 특별히 상반된 이중 원인 효과를 해명하는 데 설득력이 있는 답을 줄 수 있다고 주장한다.

필자는 이 글에서 두 가지 원인 효과에 대한 히치콕의 주장이 일견 참신하게 보이지만 실제로 기존의 인과에 대한 확률 이론의 재구성에 불과하다는 것을 보여 주겠다. 특별히, 히치콕의 요소 효과로는 한 요인의 이중 원인 효과에 기인한 인과 상호 작용을 드러낼 수 없다는 것을 보여주겠다. 상반된 이중 원인 효과란, 한 요인이 하나의 경로에서는 긍정적 원인 효과를 보이지만 또 다른 경로에서는 부정적 또는 중립적 원인 효과를 보이는 경우이다. 인과 상호 작용이란, 요인 X가 또 다른 요인과 함께 할 때 요인 Y에 대해 일치된 원인 효과를 보이지 않는 경우이다. 따라서 인과 상호 작용은 혼재된 원인 영향을 보여준다. 필자는 이중 원인 효과에 따른 인과 경로가 선언적(disjunctive)이라는 사실과 구조 방정식 모형에서 조절 효과(moderate effect)를 응용하여, 그리고 반 사실적 조건으로서 요인을 이용하여, 인과 상호 작용이 인과에 대한 확률 이론에서 어떻게 드러날 수 있는지를 보여주겠다.

이 글에서 필자의 논의는, 인과의 이행성의 문제를 해체될 문제로 보는 히치콕에게 인과의 이행성에 대한 새로운 아이디어를 줄 뿐 아니라 원인 효과에 대한 히치콕의 이론을 보강할 수 있을 것이다. 또한 구조 방정식 모형에 토대한 퍼얼(Pearl 2000)의 인과 모형 이론, SGS 인과 모형 이론(Spirtes, Glymour, Scheines, 1983), 히치콕(Hitchcock 2001b)의 인과 모형을 제고하는 데 기여할 것이다. 또한 최근 가장 주목받는 인과 추론 통계 모형의 하나인 구조

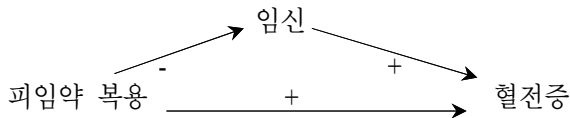
방정식 모형이 인과에 대한 철학적 이론에서 얻는 게 무엇인지도 보게 될 것이다.

이 글은 다음과 같이 진행된다. 2장에서는, 인과에 대한 확률 이론에 대한 반례로 제시되었지만 이후에 인과 경로의 다양성과 복잡성을 해명하는 데에 자주 논의되는 대표적인 사례를 소개하겠다. 그 사례는 피임약 복용이 초래하는 상반된 원인 효과에 관한 것인데, 인과에 대한 학문적 논의에서 주목을 받게 된 계기는 헤슬로우(Hesslow 1976)로 거슬러 올라간다. 이 사례에 대한 오테(Otte 1985)와 엘스(Eells 1987) 논쟁을 검토하겠다. 이 논쟁에 대한 검토는 그 사례가 인과에 대한 논의에서 쟁점이 되고, 히치콕, 카트라이트(Cartwright 1979, 1989, 1995), 엘스(Eells 1991, 1995)의 이론들을 이해하고 비교, 평가하는 데 도움을 줄 것이다. 3장에서는 히치콕이 제시한 원인 효과의 두 개념, 망 효과와 요소 효과를 소개하고 히치콕이 이들 개념으로 피임약 복용의 이중 원인 효과를 어떻게 해명하는지 보겠다. 4장에서는 히치콕이 자신의 이론이 차별성을 가진다고 주장할 때 비교의 대상으로 삼는 인과에 대한 확률 이론들에서, 상반된 원인 효과가 어떻게 해명되는지 설명하겠다. 히치콕이 언급만 하고 지나가는 엘스의 이론과 카트라이트의 이론을 서로 비교하며 그 차이를 보고 엘스의 이론이 이 사례의 인과 구조를 밝히는 데 보여주는 탁월성에 주목하겠다. 5장에서는 2장에서 소개한 히치콕의 이론을 자세히 평가하겠다. 원인 효과에 대한 개념의 두 구분이 최소한 집단 수준의 인과에 대한 확률 이론과 관련하여 특별할 게 없으며, 인과 상호 작용을 드러낼 수 없다는 것을 보겠다. 엘스의 이론이 너무 강하다는 히치콕의 비판도 다시 비판하겠다. 6장에서는 인과에 대한 확률 이론을 토대로 이중 원인 효과에 따른 인과 경로가 선언적(disjunctive)이라는 사실과 구조 방정식 모형에서 조절 효과를 응용하여, 그리고 반 사실적 조건으로

서 요인을 이용하여, 피임약 복용 사례에서 인과 상호 작용이 어떻게 드러날 수 있는지를 보여주겠다.

2. 이행적 인과 경로와 상반된 이중 원인 효과에 대한 해명

헤슬로우(Hesslow 1976)가 인과에 대한 확률 이론의 반례를 제시한 후 인과 구조를 해명하는 데 다양한 논의가 있어 왔다. 이 반례에 따르면, 여성들이 피임약을 복용하는 것은 두 가지 다른 경로를 통해 상반된 원인 효과로 나타난다. 첫 번째 경로에 따르면, 여성들에게서 피임약을 복용하는 것은 자신들의 혈액이 응고하는 혈전증이 발생할 확률을 높인다. 두 번째 경로에 따르면 피임약을 복용하는 것은 반대로 혈전증이 발생할 확률을 다음과 같이 낮춘다. 여성들은 임신하는 경우에도 혈전증이 발생할 확률을 높인다. 그러나 피임약을 복용하는 여성들의 경우에 이들의 임신율이 떨어지게 되고, 따라서 혈전증이 발생할 확률은 낮아진다. 첫 번째 경로에서 혈전증이 발생할 확률과 두 번째 경로에서 혈전증의 발생이 차단될 확률이 같아진다고 가정하자. 피임약을 복용하는 것은 혈전증을 초래하지도, 막지도 않는 중립적인 요인이 된다. 또한 두 번째 경로에서 혈전증의 발생할 확률이 낮아질 확률이 첫 번째 경로에서 혈전증이 발생할 확률보다 더 높다면, 피임약을 복용하는 것은 혈전증을 막는 요인이 될 것이다. 따라서 식약청에서 공포한, 피임약의 복용이 혈전증의 (긍정적인) 원인이라는 것을 말할 수 없게 된다.



[그림 1]

헤슬로우는 피임약 복용의 상반된 이중(dual) 원인 효과를, 원인 효과와 확률의 관계로 해명하는 인과에 대한 확률 이론의 반례로 제시하였다. 이 사례와 관련하여 오테(Otte 1985)는 카트라이트(Cartwright 1979)의 방법을 비판하고, 대안으로 인과에 대한 확률의 수정된 형태인 자신의 원리를 제시한다. 카트라이트의 방법을 따를 때, 임신이 포함된 이행적인 경로에서 임신이 고정되어서는 안 된다. 그렇게 된다면, 그 경로에서 임신율의 저하로 혈전증의 확률이 낮아지는 게, 첫 번째 경로에서 피임약 복용으로 혈전증의 확률이 높아지는 것을 압도하게 된다. 결국 피임약 복용이 혈전증 발생의 긍정적 원인이 되지 않게 된다.

오테는 인과의 여러 역설적 구조를 해명하는 데 새로운 원리를 제시한다. 이 원리에 따라서, 한 요인이 또 다른 요인이 원인이 되는 관계를 제시하고, 이것이 인과의 역설들을 해결한다고 본다. 오테는 우선, ‘단순 원인(simple cause)’을 다음과 같이 정의한다. 다음 경우에 그리고 그 경우에만 X_t 는 Y 의 단순 원인이 되는 데 그 경우는 다음과 같다. $\Pr(Y | A_t \& X_t) >, <, = \Pr(Y | A_t \& \neg X_t)$. A_t 는 X 와 $\neg X$ 를 제외한 (Y 에 인과적으로 관련된) 모든 요인의 연언(conjunction)이다. 이것이 오테의 원리인데, 두 가지 차이를 제외하면 인과에 대한 확률 이론의 기본 모형과 크게 다르지 않다. 첫 번째 차이는, X 와 A 모두에 대해 시점 t 가 부가되는 것이다. 두 번째 차이는, 고정하는 ‘제3의 요인들 A 를 실제 발생한 시점에 있었던 것’으로 고려한다. 따라서 새로운 원리는 다음과 같다. 다음 경우에 그리고 그 경우에만 X 는 Y 의 긍정적 원인 요인이 되는 데 그 경우는 다음과 같다. X 는 Y 의 단순 원인이거나, 사건 D 가 있는데 X 는 D 의 단순 원인이고 D 는 E 의 단순 원인이다.

오테의 이 원리를 헤슬로우의 사례 [그림 1]에 적용하면 피임약의 복용이 갖는 두 가지 상반된 이중 원인 효과가 어떻게 해명될

지 쉽게 알 수 있다. 첫 번째 경로에서, 피임약 복용이 혈전증의 발생 확률을 높인다. 따라서 피임약 복용이 혈전증 발생의 단순 원인이므로, 피임약 복용은 혈전증 발생의 긍정적 원인 요인이다. 두 번째 경로에서, 피임약 복용이 임신율을 낮추고 이것이 혈전증의 발생 확률을 낮추므로, 피임약 복용은 혈전증의 긍정적 원인이 아니다.

그러나 엘스(Eells 1987, 240)는 오테의 원리가 우리의 직관에 맞지 않다는 점에서 너무 강하다는 문제를 지적한다. 왜냐하면 오테의 원리를 따를 때, ‘거의 모든’ 경우에 X가 Y를 초래하면, 그 X는 또한, Y를 막는 게 될 것이기 때문이다. 예를 들어 어떤 사람이 7층 높이 건물에서 떨어지는 것은 그 사람의 ‘죽음을 초래할 것이다.’ 그런데 그 사람이 마찬가지로 그 높이의 건물에서 떨어지는 것은 그 사람이 떨어지는 도중 건물에 나와 있는 봉을 잡게 되어 그 사건으로 ‘죽지 않게 되는 것을 초래할 것이다.’ 어떤 사람이 7층 건물에서 떨어지는 게 그 사람의 죽는 데에 긍정적 원인이 되지만, 또한 그 사람이 죽지 않는 데에 긍정적 원인이 된다. 또 다른 예를 보자. 흡연은 심장마비의 원인이다. 그러나 흡연이 폐암을 먼저 초래하므로 흡연은 심장마비 발생의 원인이 되지 못한다. 다시 말해 흡연이 심장마비의 원인이라면, 흡연은 또한 심장마비의 원인이 되지 못한다. 이처럼 인과에 대해 우리가 갖는 직관에 충돌한 사례는 얼마든지 쉽게 얻을 수 있다.

엘스는 오테의 이론에 대한 그 문제가 집단 수준, 또는 속성 수준의 인과를 해명하는 데 개별자 수준, 또는 사건 수준의 인과를 끌어들이는 데에 있다고 본다. ‘흡연이 폐암의 원인이다.’라는 집단 수준의 인과는 ‘순이의 흡연이 그녀의 폐암의 원인이었다.’는 개별자 수준의 인과로부터 개념적으로 무관하다.(Eells and Sober 1983, Sober 1984, Eells 1991) 집단 수준의 인과는, 흡연이 폐암에 대해

갖는 잠재적 원인 효과를 가리킨다. 반면에, 사건 수준의 인과는, 순이의 흡연과 폐암 모두 실제 사건이고, 따라서 그녀의 흡연이 그녀의 폐암의 실제 원인인 것을 가리킨다. 예를 들어, 이 세계에 담배가 없어서 흡연으로 인한 폐암 희생자가 없더라도 흡연이 폐암의 원인이라는 집단 수준의 인과는 여전히 유효하다. 다른 한편으로, 집단 수준에서 흡연이 폐암의 원인이지만, 순이가 흡연을 하였고 폐암의 희생자라도 그녀의 흡연과 그녀의 폐암은 무관할 수 있다. 인과의 두 수준 사이의 이런 독립적인 관계를 이해한다면 인과를 해명하는 데 두 수준의 인과를 구분하지 않고 함께 논의할 때 초래될 혼란은 충분히 짐작할 수 있다.

엘스는 피임약 복용의 이중 원인 효과를 집단 수준의 인과에서 충분히 보여줄 수 있다고 본다. 엘스(Eells 1987, 239-242)가 인과에 대한 확률 이론의 토대가 될 카트라이트(Cartwright 1979)의 방법에서 주목하는 것은, 동질적 부분 집단에 상대하여 원인을 해명하는 것이다. 예를 들어 산성 액이나 알칼리 액 중 하나를 먹으면 사람은 죽을 것이다. 그러나 산성 액과 알칼리 액을 같은 양으로 마신다면 사람은 죽지 않을 것이다. 산성 액을 마시는 사람들의 집단에 상대할 때, 산성 액은 죽음에 대한 긍정적 원인이 된다. 알칼리 액을 마시는 사람들의 집단에 상대할 때, 알칼리 액은 죽음에 대한 긍정적 원인이 된다. 그러나 이들 두 동질적 집단을 합친 전체 집단에 상대할 때 산성 액(또는 알칼리 액)은 죽음에 대해 중립적 원인이 된다. 피임약의 사례에서도, (어떤 방식으로든) 임신이 안 된 여성들의 집단에 상대할 때, 피임약은 혈전증의 발생에 긍정적인 원인이 될 것이다. 그리고 (피임약을 먹었음에도 불구하고 임신이 된 경우를 포함하여) 임신이 된 여성들의 집단에 상대할 때, 피임약은 혈전증의 발생에 긍정적인 원인이 될 것이다. 그러나 앞 선 두 집단을 포함한 전체 집단에서는 피임약 복용 등 임신을

막는 결과가 월등히 높고, 이 결과가 혈전증의 발생을 막는 결과가 월등히 높을 것이기 때문에, 피임약 복용이 혈전증의 발생에 부정적인 원인이 될 것이다.

흥미롭게도 카트라이트(Cartwright 1989, 1995)는 나중에 오히려 자신의 생각을 바꾼다. 카트라이트는, 원인 효과를 해명하는 데에 동질적 부분집단을 고려하는 집단 수준 인과에 대한 확률 이론으로 불충분하며, 오히려 오테처럼 개별자 수준의 인과가 필요하다는 주장을 한다. 그 개별자 수준의 인과를 고려하는 방식은 오테와 다르다. 카트라이트의 바뀐 생각에 대해 엘스(Eells 1991, 1995)는 동질적인 부분 집단에 상대한 해명 방식이 왜 적절한지를 다시 보여준다. 카트라이트와 엘스의 논쟁에 대해서는 우선 히치콕의 방법을 다음 장에서 소개한 후 4장에서 자세히 논의하겠다. 다음 장에서는 히치콕이 요소 효과로 피임약의 이중 효과를 어떻게 해명하는지, 4장과 5장에서는 히치콕의 그 방법이 엘스의 방법과 과연 특별한 차이가 있는 것인지 보겠다.

3. 인과 효과에 대한 히치콕의 이론: 망 효과와 요소 효과

히치콕(Hitchcock 2001, pp. 372-374)은 망 효과와 요소 효과의 구분으로 피임약 사례를 분석한다. 앞서 보았듯이, 히치콕의 망 효과와 요소 효과에 대한 구분은 구조 방정식 모형의 기본 개념인 총 효과(total effect)와 직접·간접 효과(direct effect and indirect effect)의 구분에서 영향을 받은 것이다. 앞 장에서 [그림 1]을 보면 그 구분을 쉽게 이해할 수 있다. 피임약 복용이 혈전증의 발생률을 높이는 첫 번째 경로는 직접 효과이고, 피임약 복용이 임신율을 낮춰 이에 따라 혈전증 발생률이 낮아지는 두 번째 경로는 간접 효과이다. 그리고 이들 두 경로의 효과를 합한 게 총 효과이다.

구조 방정식 모형에서 원인 효과들이 구분되는 데에 착안하여, 히치콕은 두 가지 원인 효과를 또 다른 방식으로 다음과 같이 정의한다.¹⁾

망 효과(Net Effect)

다음 경우에 그리고 그 경우에만 X는 Y에 대해 망 효과를 갖는다. 그 경우는 다음과 같다. (X와 Y의 공통 원인을 포함하지만 X와 Y를 매개하는 요인을 배제한) 다른 적절한 요인들을 [배경 조건으로] 고정하는 동안 X가 변화할 때 Y가 변화한다.

요소 효과(Component Effect)

다음 경우에 그리고 그 경우에만 특정 개별 인과 경로를 따라 X는 Y에 대해 요소 효과를 갖는다. 그 경우는 다음과 같다. (다른 경로를 따라 X와 Y를 매개하는 요인들을 포함하여) 다른 적절한 요인들을 [배경 조건으로] 고정하는 동안 X가 변화할 때 Y가 변화한다.

히치콕은 망 효과와 요소 효과의 구분이 유의미한 이유를 실용적

1) 히치콕은 두 가지 인과 효과가 인과의 두 수준 모두 각각에서 재현될 수 있다고 주장한다. 히치콕은 망 효과와 요소 효과의 구분이 집단 수준 인과와 개별자 수준 인과의 구분에 중립적이라 주장한다. 다시 말해 집단 수준 인과와 개별자 수준 인과 각각에서 망 효과와 요소 효과 모두가 존재한다. 히치콕은 이에 대한 추가 논의를 미래의 과제로 남겨 둔다. 그러나 인과의 두 수준에 대한 두 효과의 중립성이 성립할지 여부는 검토가 필요하다. 필자의 결론을 말한다면, 히치콕의 이 주장은 성립하는 데 어려움이 있다. 그 어려움은 인과 효과에 대한 히치콕의 두 가지 구분이 그의 의도와 반대로 사소하게 되는 데에 있다. 5장에서 집단 수준 인과와 관련하여 그 문제가 논의될 것이다.

맥락에서 찾는다. 이들 두 효과 가운데 어떤 효과에 주목할지는 상황에 따른 이해 관심(관계)이 무엇인지에 달려있다는 것이다. 같은 인과적 사실이지만 어떤 사람은 망 효과에 주목할 수 있으며 또 다른 사람은 요소 효과에 주목할 수 있다. 실용적 맥락에 대한 이 주장에 설득력이 있는지는 다른 곳에서 인과적 설명과 관련하여 논의되어야 할 또 다른 주제이다.

원인 효과에 대한 히치콕의 구분은 앞 장에서 보았던 오테의 이론과 유사하다. 오테의 이론에 따르면, 요인 X가 또 다른 요인 Y의 긍정적 원인이 되는 경우는, X가 Y의 단순 원인이거나, 사건 D가 있는 데 X는 D의 단순 원인이고 D는 E의 단순 원인인 경우이다. 망 효과는 오테의 이론에서 첫 번째 선언지인 단순 원인과 유사하고, 요소 효과는 두 번째 선언지와 일견 유사해 보인다. 그리고 망 효과는 구조 방정식 모형에서 직접 효과와 같고, 요소 효과는 구조 방정식 모형에서 간접 효과에 대한 해명과 일견 유사해 보인다. 그러나 망 효과와 달리, 요소 효과는 오테의 이론이나 구조 방정식 모형에서 원인 효과와 그 내용에서 현저한 차이가 있다. 여기서 필자가 주목하는 바는 요소 효과가 인과에 대한 확률 이론이 원인 효과를 설명하는 방식과 사실상 차이가 없다는 것이다. 이에 대해서는 5장에서 자세히 논의하겠다.

피임약의 사례에서 피임약 복용 요인을 망 효과로 어떻게 설명할 수 있는가? 각 경로에 대해 히치콕의 망 효과를 적용하면, 오테가 카트라이트를 비판했던 내용은 비판의 대상이 아닌 게 된다. 카트라이트의 방식을 따를 때, 첫 번째 경로에서는 피임약의 복용은 혈전증의 발생에 긍정적인 원인 요인이 된다. 두 번째 경로에서는 이행적 인과 관계이므로 매개 요인인 임신을 고정해서는 안 된다. 피임약의 복용은 혈전증의 발생에 부정적인 원인 요인이 된다. 각 경로의 망 효과를 설명하고 이들 경로를 함께 고려할 때, 피임약의

복용이 혈전증의 발생에 부정적인 원인 효과를 갖는 것은 자연스럽다. 그런데 그 사실이 왜 자연스러운지는 앞 장에서 보았듯이 엘스가 이미 보여준 바이다. (어떤 방식이 되었든지) 임신이 안 된 여성들의 집단과 (피임약을 먹었음에도 불구하고 임신이 된 경우를 포함하여) 임신이 된 여성들의 집단이 합쳐진 전체 집단에서, 피임약 복용 등 임신을 막는 결과가 월등히 높고, 이 결과가 혈전증의 발생을 막는 결과가 월등히 높을 것이기 때문에, 피임약 복용이 혈전증의 발생에 중립적이거나 부정적인 원인이 된다.

히치콕(Hitchcock 2001, 375-376)은 피임약의 사례에서 요소 효과를 다음과 같이 해명한다. 우선, 피임약의 복용이 혈전증을 초래하는 인과 경로의 요소 효과를 밝힐 수 있다. 요소 효과에 대한 정의를 따를 때, 밝히고자 하는 인과 경로가 아닌 다른 (우회하는 두 번째) 인과 경로에서 그 경로가 이행적인 경우에 그 경로를 매개하는 요인을 고정하여, 밝히려는 인과 경로의 요소 효과를 드러내게 된다. 따라서 피임약 복용이 매개 요인으로서 임신율을 떨어뜨려 혈전증의 발병률이 떨어지는 (구조 방정식 모형의 개념을 따를 때, 간접적인) 인과 경로를 보자. 이 경로에서, 임신된 경우를 배경 조건 요인으로 고정한 상태에서 피임약이 혈전증의 발병에 직접적으로 영향을 주는 요소 효과를 보는 것이다.

$$\begin{aligned} & \Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{임신}) > \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{임신}) \\ & \Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{—임신}) > \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{—임신}) \end{aligned}$$

그런데 이런 관계는 바로 앞 장에서 엘스가 보여준 내용과 또한 다르지 않다. (어떤 방식이 되었든지) 임신이 안 된 여성들의 집단

에 상대할 때, 피임약은 혈전증의 발생에 긍정적인 원인이 될 것이다. 그리고 (피임약을 먹었음에도 불구하고 임신이 된 경우를 포함하여) 임신이 된 여성들의 집단에 상대할 때, 피임약은 또한 혈전증의 발생에 긍정적인 원인이 될 것이다.

히치콕은 자신의 방법이 이질적 전체 집단에서 요소 효과를 해명한 것이지만, 엘스나 (후기) 카트라이트는 동질적 부분 집단에서 원인 효과를 해명한 것이라 주장한다. 인과에 대한 확률 이론을 발전시킨 학자들은 (히치콕도 지적하였듯이) 두 개의 다른 동질적인 부분 집단을 고려하여 피임약의 이중 효과를 다시 말해 혈전증에 대한 피임약의 두 가지 상반된 요소 효과를 드러낸다. 그러나 기존의 입장(Cartwright 1979)을 수정한 카트라이트(Cartwright 1989, 1995)는 개별자 수준의 인과를 도입하여 두 개의 다른 동질적인 부분 집단으로 피임약의 이중 효과를 드러낸다. 반면에, 엘스(Eells 1987, 1991, 1995)는 이미 보았듯이 집단 수준의 인과만을 고려하여 두 개의 다른 동질적인 부분 집단으로 이중 효과를 드러낸다. 히치콕은 자신이 제시한 요소 효과와 망 효과의 구분을 이들 이론과 비교하는데, 기존의 이론과 달리 자신의 이론에 따르면 두 가지 동질적인 부분집단을 고려하지 않고 동일한 전체 집단 내에서 피임약의 이중 효과를 드러내는 것이라 주장한다. 그러나 히치콕의 주장과 달리, 사실상 차이가 없을 뿐 아니라 차이에 대한 그런 해명도 무의미하다는 것을 잠시 후에 보겠다.

원인 효과에 대한 히치콕의 두 정의에 대해 몇 가지 질문을 제기할 수 있다.²⁾ 첫째, 요소 효과를 이용하는 게 인과에 대한 논의에서 차별성을 갖는 새로운 시도인가? 히치콕은 자신의 이론이 엘스의 이론과 다르다는 주장을 하는데 그 주장이 어떤 의미를 갖는

2) 히치콕의 주장은, 엘스와 카트라이트의 이론들이 동질적인 부분 집단들을 고려하여도 각 집단 내에서 여전히 망 효과만을 밝히고 있는 것으로 오해하게 한다.

것이며, 엘스의 이론보다 큰 수월성을 갖는 것인가? 둘째, 피임약의 이중적 원인 효과에 대해 히치콕이 보여준 요소 효과는 그 요인의 이중 원인 효과를 과연 적절히 드러내고 있는가? 셋째, 히치콕이 피임약 복용 사례에서 요소 효과로 보여준 게 원인 효과에 대한 ‘일반화된’ 해명이 될 수 있는가? 이들 질문을 논의하기 위해 다음 장에서는 히치콕이 간략히 언급만 하고 넘어간 엘스의 이론과 카트라이트의 이론의 차이를 제시하고 평가하겠다. 이 결과는 위 질문들에 대한 논의의 토대가 될 것이다.

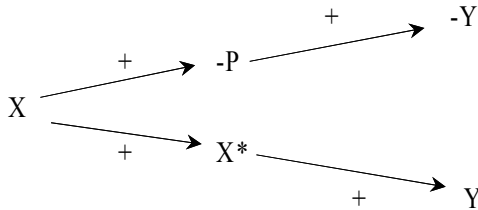
4. 집단에 상대한 이중 원인 효과에 대한 해명 : 카트라이트의 이론과 엘스의 이론에 대한 비교와 평가

히치콕도 밝혔듯이, 엘스와 카트라이트는 동질적 부분 집단에 상대하여 피임약의 상반된 이중 원인 효과를 해명하는 데 일치하지만 중요한 차이가 있다. 그 차이는, 엘스가 집단 수준의 인과에서 원인 효과를 해명하는 데 반하여, 카트라이트(Cartwright 1989, 1995)는 그 해명을 위해 개별자 수준의 인과를 끌어들이는 데 있다. 카트라이트는 이미 임신이 된 상태에서는 혈전증에 대한 피임약의 원인 효과가 차단된다는 데에 주목한다. 카트라이트는 그렇게 이미 임신이 된 상태를 개별자 수준에서 얻게 된 인과 과정으로 본다. 카트라이트는 그렇게 일부 특정한 개별 여성들이 속하는 그 집단이 구체화되어야 한다고 보았고 것처럼 구체화된 집단을 사건 수준 인과의 개별자들로 본다.³⁾

3) 이 사실은 흥미롭게도 카트라이트의 이론을 비판했던 오테(Otte 1985)의 이론에 동조하는 게 된다. 카트라이트는(Cartwright 1989, 1995), 집단 수준 인과에 대한 확률 이론을 변형하여 개별자 수준의 인과를 끌어들이는다. 이미 보았듯이 엘스는 오테의 이론을 반박하면서 카트라이트의 초기 이론을 정당화하고 일관되게 집단 수준 인과에서 문제를 해결하였다.

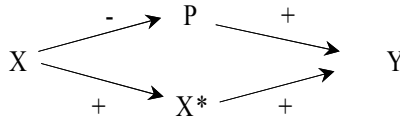
카트라이트가 제시한 피임약 복용 사례는 헤슬로우나 히치콕이 제시한 것보다 복잡한 구조이지만 반드시 주목해야 한다. 그 구조는, 다음 장에서 논의하겠지만 히치콕(Hitchcock 2001, p. 376: footnote 10)이 요소 효과의 정당성을 뒷받침하기 위해 이 세계에서 모든 인과 경로는 매개 요인을 통한 이행적인 구조라고 주장하는 데, 그 주장을 잘 반영하고 있다. 우선, 여성이 피임약을 복용하면 여성의 혈액 안에 혈전증을 야기할 수 있는 화학 물질을 형성하고 이 물질은 혈전증이 발생할 확률을 높인다. 다른 한편으로, 여성이 피임약을 복용하는 것은 임신의 확률을 낮추고 따라서 혈전증이 발생할 확률을 낮춘다. 왜냐하면 혈전증은 임신의 경우에도 발생하기 때문이다. 이와 같이 피임약을 복용하는 것은, 혈전증을 일으키는 화학 물질이 혈액 안에 형성되는 것과 임신할 수 없게 하는 두 가지 중간 매개 요인을 통해 혈전증에 대해 긍정적이고 동시에 부정적인 원인 효과를 가진다. 이 구조에 대한 보다 분명한 이해를 위해 아래 그림을 보자. 관련된 요인들은 다음과 같이 축약 기호로 표기하였다.

X: 피임약의 복용, X*: 혈전증을 초래할 화학물질이 혈액 안에 형성
 P: 임신할 수 있는 능력 ('-P'는 P의 부정), Y: 혈전증의 발생 ('-Y'는 Y의 부정).



[그림 2]

[그림 2]는 [그림 1]에 맞춰 다음과 같이 보다 간략히 표현할 수 있다.



[그림 3]

-Y에 대해 가진 원인 효과를 평가하는 데 관련된 유일한 요인을 X*와 P라고 가정하자. X*와 P의 모든 원인 요인은, 배경 조건 B로 고정하는 데 배경 조건 B는 이 사례에서는 여성들이 된다. X*와 P가 X의 존재나 부재 이외의 다른 원인 때문에 발생할 수도 있고 그렇지 않을 수도 있다고 가정하자. 예를 들어, X*와 P는 X가 발생한 또는 그보다 앞선 시점에서 일부 여성들 안에 이미 존재할 수 있다. 그렇다면 X*와 P는 필연적으로 중간을 매개하지 않지만 (다시 말해 X로부터 인과적으로 독립된) Y와 인과적으로 관련된 것으로 고려된다. 따라서 X*와 P는 배경 조건 B에 고정되어야 한다. 따라서 배경 조건 B는 다시 네 가지 집단으로 구분할 수 있다.

- (1) X*P, (2) -X*P, (3) X*-P, (4) -X*-P

네 가지 집단은 X보다 앞서거나 그 시점에 위치한다. 만약 화학 물질이 혈액에 이미 존재하는 경우와 이미 임신한 여성들을 배제하면 X는 여전히 나중에 X*를 발생시키거나 그 반대에 영향을 줄 수 있고, 어떤 여성이 P를 가질 수 있는지에 대해서 영향을 줄 수 있다. (X의 시점이나 그보다 앞서 발생할 수도 있는) X*와 P의 모

든 원인을 B에 (다시 말해 네 개 집단에) 고정하여도 B에서 (다시 말해 네 개 집단 내의 요소들 X^* , P에서) Y가 발생할 수 있는 ‘다양한 방식’에 따라 X의 원인 효과는 다를 수 있다.

카트라이트(Cartwright 1989, p. 100)는 피임약이 가진 두 가지 상반된 원인 효과가 구분되지 않고 함께 섞이면 이들 상반된 원인 효과가 평균화될 수 있고, 따라서 서로 상반된 원인 효과 중 잘 해야 하나만이 드러날 수 있다는 데에 주목한다. 카트라이트(Cartwright 1989, p. 96)는 CC*로 부르는 새로운 원리(Principle*)가 피임약이 가지는 상반된 원인 효과를 드러내는 최선의 방법이라고 주장한다. 그 원리는 다음과 같다.

‘X가 Y를 초래한다’는 법칙에 일치하는 각 시험 집단은 (다시 말해 개별자들로 구성된 집단은), Y의 원인으로 이루어진 완전한 어떤 집합과 관련하여 동질적이어야 한다. 그러나 일부 개별자들은 X에 의해 인과적으로 영향을 받아 바뀔 수 있다. 이런 개별자들은, X가 부재할 때 그들이 속하게 되어 갖게 될 값에 따라서 여러 집단으로 다시 배정되어야 한다.

위 상황에서 여성들은 두 집단으로 나뉜다. X의 시점이나 그보다 앞선 시점에서 X^* 나 P를 갖지 않는 집단과 X의 시점이나 그보다 앞선 시점에서 X^* 나 P를 이미 가진 집단이다. 이들 두 요인이 이미 존재하는 일부 여성들의 집단 즉 두 번째 집단에서, 중간 매개 요인 X^* 나 P는 그 집단을 위해 “이들 요인을 이미 가진 그 개별자들 즉 여성들”을 위해 고정해야 한다는 것이다. 물론 그런 경우가 아니면 그 중간 매개 요인이 고정되어서는 안 된다. (Cartwright 1989, p. 102) X의 존재나 부재는 배경 조건 B안에 있는 각각의 여성들에게 실제로 영향을 준다. 이런 영향은 반 사실적 조건(문)으로 표현할 수 있다. B의 모든 여성들 중에서 X 때문에 $X^* - P$ 를 가진 집단의 일부 여성들은, X가 (X^* 에 긍정적인 인과로

관련된) 그 여성들에게 작용하지 않았다면 $-X^* - P$ 를 가졌을 것이다. 마찬가지로 X^*P 와 $-X^*P$ 를 가진 두 집단도 그렇게 반 사실적 조건으로 표현할 수 있다. 다음으로, 이처럼 반 사실적 조건문으로 표현되는 네 가지 종류의 여성 집단을 포함한 두 번째 집단에서 (다시 말해 중간 매개 요인 X^* 나 P 가 고정된 두 번째 집단에서) Y 에 대한 X 의 인과적 영향을 평가한다. 또한, X^* 나 P 가 고정되지 않은 첫 번째 집단에서 Y 에 대한 X 의 인과 영향을 측정한다. 카트라이트는 위 원리를 통해 인과 법칙을 밝히려는 집단 수준의 인과와 함께 “사건 수준에서 어떤 인과 과정이 획득되는지”를 보아야 한다고 주장한다.(Cartwright 1989, p. 96)

엘스(Eells 1991, 1995)는 카트라이트의 변화된 입장을 고려하고 응용하여 피임약 복용의 이중 원인 효과를 집단 수준의 인과에 제한하여 보여주하고자 한다. 이를 이해하기 위해, 우선 [그림 2, 3]에 나타난 이행적인 인과 경로를 해명하는 데 엘스와 소버(Eells and Sober 1983)의 전략을 적용해 보자. 이 경우에 카트라이트가 새로운 원리를 주장하기 위해 도입한 동질적 부분 집단들을 고려하지는 않는다. 집단 수준에서 인과의 이행성을 파악하는 데 엘스와 소버의 기여는 경험 과학의 방법론을 포함하여 인과에 관한 모든 논의에서 매우 중요하다. 예를 들어 $X \rightarrow W \rightarrow Y$ 와 같은 이행적인 인과에서 매개 요인 W 를 배경 조건으로 고정해서는 안 된다. 그렇게 고정하면 X 가 Y 에 대한 원인 효과가 있음에도 불구하고 Y 에 대한 X 의 원인 효과는 차단되는 것으로 나타나기 때문이다. 엘스와 소버의 전략은, 매개하는 중간 요인들의 모든 원인율 (즉 W 의 원인으로서 X 와 동시에 있거나 앞선 요인들을) 고정시키는 방식으로 매개하는 중간 요인에게 동등한 기회를 주는 것이다. 매개하는 중간 요인 W 의 원인들을 (이들 원인은 X 와 동시에 있거나 이전의 요인들인데) F_1, \dots, F_n 이라고 하자. F_1, \dots, F_n 은 W 에 대한 X 의

원인 효과, Y에 대한 W의 원인 효과, 또는 Y에 대한 X의 원인 효과 중 어떤 것이든 그것을 평가하는 데 있어서 고정되어야 한다. 예를 들어, 서울에서 부산으로 전화하기를 X라 하고, 대전에서 부산으로 전화하기를 V라 하자. 부산에서 전화벨이 울리는 것이 W이고, 부산에서 전화를 받는 것을 Y라 하자. V가 X보다 먼저 또는 동시에 주어진 경우에, 매개하는 중간 요인 W가 아니라, W의 모든 원인 (대전에서 전화하는 경우인 V를 포함한) F_1, \dots, F_n 을 고정해야 한다. 따라서 서울에서 전화한 게 부산에서 전화벨을 울리게 하고 이로 인해 내가 전화를 받으면, 서울에서 전화이므로 W를 고정해서는 안 되고 W의 원인들 (V를 포함한) F_1, \dots, F_n 도 고정할 필요가 없다. 따라서 $\Pr(Y | X) > \Pr(Y | -X)$. 다른 한편으로, 대전에서 전화하기가 부산에서 전화벨을 울리게 하고 이 때문에 내가 전화를 받으면 (V를 포함한) F_1, \dots, F_n 도 고정해야 하므로, $\Pr(Y | F_1 \& \dots \& F_n \& X) = \Pr(Y | F_1 \& \dots \& F_n \& -X)$.

피임약 복용의 사례에서, X가 Y나 $-Y$ 에 대해 갖는 원인 효과를 평가하는 데에 엘스와 소비의 전략을 따르면, X^* 와 $-P$ 의 원인 이면서 X와 동시에 있거나 X보다 앞선 모든 요인들을 배경 조건으로 고정해야 한다. X^* 와 P가 아니라 X^* 와 P의 모든 원인을 고정하는 것이다. 매개하는 중간 요인들 X^* 와 P의 (X 이외의) 다른 모든 원인들을 ‘하나의 배경 조건’으로 고정하여 그 요인들에게 인과 영향을 가질 동등한 기회를 주는 것이다.

카트라이트는 엘스와 소비의 전략이 X로부터 X^* 를 통해 Y로 이어지는 인과 연결과 X로부터 $-P$ 를 통해 $-Y$ 로 이어지는 인과 연결을 드러내는 적절한 방법인 것에 동의한다. 그러나 엘스와 소비의 전략에 따르면, X^* , $-X^*$, P, $-P^*$ 를 차례로 배경 조건에 고정하면, 이들 네 가지 요인이 X의 시점이나 그보다 앞선 시점에 있기 때문에 각각의 배경 조건 안에서 X의 Y나 $-Y$ 에 대한 원인 효과를

측정하는 것만으로 충분하여 보인다. 따라서 다음과 같은 관계를 얻게 된다.

$$\Pr(Y \mid X \& X^*) > \Pr(Y \mid -X \& X^*),$$

$$\Pr(Y \mid X \& -X^*) > \Pr(Y \mid -X \& -X^*),$$

$$\Pr(Y \mid X \& P) > \Pr(Y \mid -X \& P), \Pr(Y \mid X \& -P) > \Pr(Y \mid -X \& -P).$$

이들 확률적 관계가 보여주듯이, 배경 조건 B 안에서 X는 Y에 대해 이중적인 원인 효과를 보여주는 것이 아니라 긍정적인 원인 효과만을 보여주게 된다. 흥미롭게도 이 사실은 히치콕이 보여준 요소 효과에서 그대로 나타나는 바이다. 따라서 히치콕의 요소 효과는 특별한 게 없는 것으로 보인다. 이에 대해서는 다음 장에서 자세히 논의하겠다. 그와 같이 배경 조건 B에서 X가 갖는 상반된 이중적 원인 효과가 나타나지 않으므로, 카트라이트는 개별자 수준의 인과를 도입하는 게 필요하다고 본 것이다. 그러나 그 비판은 엘스와 소비의 전략에 대해서는 유보되어야 했다. 왜냐하면 엘스와 소비의 전략은 인과의 이행성에만 초점을 둔 것이고, 카트라이트가 나중에 도입한 상황, 다시 말해 여성들의 일부가 이미 임신을 하였거나 이미 화학 물질을 생성한 경우와 이들에게서 파생된 부분 집단들을 고려하지는 않았기 때문이다. 그렇다면 그런 부분 집단들을 고려한다면 엘스와 소비가 발전시킨 인과에 대한 확률 이론은 어떻게 답을 할 수 있는지 물을 수 있다. 이에 대한 엘스의 답은 견고하고 설득력을 갖는다. 그러나 히치콕의 논의에서는 이에 대한 어떤 고려도 없으므로, 어떻게 답이 가능한지 알 수 없다. 이 사실은 히치콕의 요소 효과에 대한 결정적 문제가 될 것이다. 이에 대해서도 다음 장에서 다시 논의하겠다.

카트라이트의 비판에 대해 엘스(Eells 1991, 1995)는, 카트라이트

가 구분한 네 가지 동질적 부분 집단과 반 사실적 조건을 이용하여, 피임약 복용의 상반된 이중 원인 효과를 보여준다. 엘스의 방식은 카트라이트의 방식과 중요한 두 가지 차이가 있다. 첫째, 개별자 수준의 인과는 고려하지 않고 집단 수준의 인과만으로 해명한다. 둘째, 인과 상호 작용으로 이중 원인 효과를 파악한다. 위에서 보았듯이 혈전증의 경우에 인과적으로 매개하는 요인 X*나 -P가 X가 나타난 시점이나 그보다 앞선 시점에서 일부 여성들 안에 이미 존재할 수 있다. 카트라이트는 이들 여성들이 사건 수준에서 X로부터 인과적으로 독립적이고 Y나 -Y에 인과적으로 관련된 방식으로 존재한다고 보았다. 네 가지 집단 (1) X*P, (2) -X*P, (3) X*-P, (4) -X*-P를 차례로 K₁, K₂, K₃, K₄라고 하자. 배경 조건 B는 이미 고정되어 있기 때문에 생략하겠다. 네 집단은 X보다 앞선 또는 X가 발생한 시점에 위치한다. 그리고 반드시 중간을 매개하는 요인들은 아니고 (따라서 X로부터 인과적으로 독립된 요인들은) Y에 인과적으로 관련된다. 따라서 네 집단 각각을 배경 조건으로 고정하면 다음과 같은 확률의 관계를 얻을 수 있다.

$$\Pr(Y \mid K_1 \ \& \ X) = 0.4 > \Pr(Y \mid K_1 \ \& \ -X) = 0.3$$

$$\Pr(Y \mid K_2 \ \& \ X) = 0 < \Pr(Y \mid K_2 \ \& \ -X) = 0.4$$

$$\Pr(Y \mid K_3 \ \& \ X) = 0.5 > \Pr(Y \mid K_3 \ \& \ -X) = 0.4$$

$$\Pr(Y \mid K_4 \ \& \ X) = 0.1 > \Pr(Y \mid K_4 \ \& \ -X) = 0$$

물론 이들 관계와 다른 확률의 관계를 얻을 수도 있다. 중요한 것은, 어떤 관계들이 되었든 이들 확률 관계가 배경 조건들을 통해서 일치하지 않을 수 있으며, 따라서 X가 Y에 대해 혼재된 원인 효과를 갖게 되는 것이다. 엘스는 이런 혼재된 원인 효과에 주목한다.

엘스는 카트라이트(Cartwright 1989, p. 101)의 주장에서 다음을

주목한다.

만약 B[배경 조건: 여성들]가 스스로 작용을 하지 않고 X가 또한 t1에서 작용을 한다면 무엇이 발생하는가? B의 작용만으로 첫 번째 집단에 있었던 일부 여성들은 X가 작용할 때 두 번째 집단으로 이동할 것이다... 다른 두 집단에서 발생하는 내용은 X*를 일으키는 피임약의 인과 성향이 임신을 막는 인과 성향보다 더 강하거나 약한지에 달려있다.

이 상황에서 엘스는 “상호 작용하는 요인(interactive factors)”이 고정되어야 한다고 주장한다. 인과 상호 작용은, 2장에서 소개된 알칼리, 산성 액 사례를 보면 쉽게 이해할 수 있다. 산성 액(또는 알칼리 액)을 마시는 것은 죽음에 긍정적 원인 요인이다. 그러나 산성 액(또는 알칼리 액)을 마시고 바로 같은 양의 알칼리 액(또는 산성 액)을 마시면 죽음에 중립적이거나 부정적 원인 요인이 된다. 죽음과 관련하여 산성 액 (또는 알칼리 액)을 마시는 것이 일치된 원인 효과를 보이지 않으므로 혼재된 원인 효과를 갖는 게 된다. 그 이유는, 죽음과 관련하여 산성 액(또는 알칼리 액)을 마시는 게 알칼리 액(또는 산성 액)을 마시는 것과 인과 상호 작용을 하는 데에 있다. 알칼리 액 (또는 산성 액)을 추가로 마시는 것은 상호 작용 요인이 된다.

이 경우에 상호 작용하는 요인으로서 X가 각 집단에 작용하였다면 (영향을 주었다면) 각 집단의 일부 여성들에게 일어나게 되었을 변화를 고려한다. X가 집단들에 작용을 하였다면 각 집단의 일부 여성들이 다른 집단으로 옮겨지게 되었을 변화이다. X는 단순히 Y와 관련해서 반 사실적 사실과 상호작용을 하는 것이 아니다. X가 각 집단에 작용을 하면 X*나 P를 이미 가진 일부 여성들이 각 집단으로 나뉘는 다양한 성향들(different propensities)과 상호작용을 하는 것이다. 여성들의 그런 다양한 성향이 반 사실적 조건으로 표현되

고 그것을 반 사실적 요인으로 고려한 것이다. 엘스(Eells 1995)는 이들 반 사실적 요인을 배경 조건으로 고정하여 사건 수준의 원인을 끌어들이지 않고 상호작용만으로 피임약의 상반된 원인 효과를 드러낸다. X의 작용이 없었다면 첫 번째 집단 X*P에 있었을 여성을 고려하자. 그 집단을 K₁이라고 하자. 이 경우에 X가 그 집단에 영향을 주었다면 그 집단의 여성들 중 일부는 세 번째 집단 X*-P 즉 K₃로 이동하였을 것이다. 그런 여성들이 있다면 그들을 F_{1,3}이라고 하자. 이 사실은 다음과 같이 나타난다.

$$\Pr(Y \mid F_{1,3} \ \& \ X) < \Pr(Y \mid F_{1,3} \ \& \ -X).$$

마찬가지로 X가 작용하지 않았다면 두 번째 집단 -X*P, 즉 K₂에 남아있을 여성 그리고 X가 작용하였다면 네 번째 집단 -X*-P, 즉 K₄로 이동하였을 여성을 고려하자. 그들을 F_{2,4}라고 하자.

$$\Pr(Y \mid F_{2,4} \ \& \ X) > \Pr(Y \mid F_{2,4} \ \& \ -X).$$

원편의 확률은 X와 독립되어 Y에 인과적으로 관련된 모든 요인들이 이미 고정된 배경 조건에 의존한다. 그러나 오른 편의 확률들을 반 사실적 요인들에 의존한다. 이 요인들은, X가 여성들에게 작용하였다면 각 집단으로 이동할 수 있는 다양한 성향을 가리킨다. 각각의 반 사실적 요인과 함께 -X는 X*와 P 각각을 보다 구체화하는 것이고 Y에 대해 확정된 확률적 인과 영향을 준다. 위에 제시된 두 가지 확률 관계는, X가 Y와 관련하여 F_{1,3}, F_{2,4}과 상호작용하는 것을 보여준다. 4²방식의 조합이 가능하며 (다시 말해 F_{1,1} F_{1,2} F_{1,3} F_{1,4} F_{2,1} ... F_{4,4}) 반 사실적 요인으로 부르는 최대 16개의 배경 조건 F_{j,k}을 얻을 수 있다. X는 Y와 관련하여 F_{j,k}와 상호작용을

한다. 왜냐하면 적절한 배경 조건 $F_{j,k}$ 에 상대하여 X 는 모든 맥락에 일치하여 Y 에 대해 확률적으로 긍정적이거나 부정적인 또는 중립적이지 않기 때문이다. 따라서 X 는 Y 에 대해 인과적으로 혼재된 요인이다. 이렇게 16개의 배경 조건을 통해 인과에 대한 확률이론은 사건 수준의 원인을 끌어들이지 않고 Y 에 대한 X 의 상반된 이중 원인 효과를 드러낼 수 있다.

필자의 생각에, 엘스가 카트라이트와 달리 개별자 수준의 인과를 고려하지 않는 이유들 가운데 하나는 2장에서 보았던 오테의 이론이 갖는 문제에서 찾을 수 있다. 물론 두 수준의 인과가 개념적으로 구분된다는 이유가 보다 근본적인 것이다. 앞 장에서 보았듯이, 오테의 이론에서도 임신의 상태인 여성들을 배경 조건으로 고정하는 방법을 택하고 있다. 그러나 그 방법은 너무 강하여 앞 장에서 보았듯이 불합리한 귀결을 보게 된다. 따라서 카트라이트의 방법도 오테가 부딪혔던 그 문제로부터 자유로울 수 없다. 물론 카트라이트는 자신이 끊임없이 주장한 인과의 힘(capacities)을 보여주는 데 자신의 방법이 엘스의 방법보다 탁월하다고 주장한다. 이에 대한 논의는 이 글의 범위를 넘어서는 것이므로 필자의 다른 글을 참고할 수 있다.

주목해야 할 것은, 엘스의 주장처럼 그와 같이 반 사실적 요인이 배경 조건으로 고정되어야 하는 특별한 이유이다. X 이전에 있는 것으로 고려된 각 부분 집단의 속성을 배경 조건으로 고정하는 것만으로 충분하지 않은가? 충분하지 않은 이유는, 그렇게 배경 조건으로 고정한다면 피임약 복용이 혈전증에 대해 갖는 상반된 이중 원인 효과를 드러낼 수 없기 때문이다. 따라서 카트라이트의 방식과 비교할 때 엘스의 방식은 단순히 사건 수준의 인과를 고려하지 않는 데에만 있는 것이 아니다. 인과 상호 작용이란 원인 효과를 해명하는 데에 중요한 사실을 보여주는 데에 주목해야 한다. 이와

관련하여 다음 장에서 원인 효과에 대한 히치콕의 이론이 갖는 문제를 보겠다.

5. 히치콕의 이론의 정체성과 한계

히치콕은 요소 효과에 대한 자신의 해명 방안이 카트라이트나 엘스의 방법과는 다르다고 주장하였다. 카트라이트나 엘스가 다양한 동질적 부분 집단을 고려하여 요소 효과를 해명하는 반면에, 자신의 방법은 이질적 집단에서 요소 효과를 해명한다는 것이다. 히치콕의 방법은, 한 요인에서 또 다른 요인에 이르는 다양한 인과 경로가 주어지는 경우에, 목표로 삼고 있는 인과 경로를 해명할 때 ‘또 다른 인과 경로에 위치한 매개 요인을 포함하여 다른 적절한 요인’을 배경 조건으로 고정하는 것이다. 히치콕은 다른 적절한 요인이 무엇인지 정확히 밝혀지는 않았지만 (망 효과에서 보았듯이 그리고 인과에 대한 확률 이론에서 알 수 있듯이) 결과 요인에 인과적으로 영향을 주는 모든 요인을 가리킨다고 미루어 짐작할 수 있다. 특별히 주목해야 할 것은, 목표 인과 경로의 원인 효과를 밝히기 위해 같은 출발이지만 결과 요인에 다른 방식으로 연결될 경로에서 최초 요인과 결과 요인을 매개하는 요인들을 고정한다는 것이다. 엘스와 카트라이트의 논쟁에서 볼 수 있듯이 피임약의 상반된 이중 원인 효과를 해명하는 것은 그렇게 단순하지 않다. 이중 원인 효과를 보여주는 인과 경로의 구조가 단순하지 않으며, 그에 상응하는 그 구조에 대한 분석도 단순하지 않기 때문이다. 그러나 히치콕이 요소 효과를 밝혀 피임약의 원인 효과를 해명하는 방식은 단순한 것처럼 보인다. 정말 단순하여 그것이 덕목이 된다면, 그 이유는 히치콕의 이론의 특성 때문이 아니라 히치콕이 자신이 이론과 다르다고 주장했던 기존의 이론 때문일 것이다. 다시 말해 히치

록의 이론은 기존의 이론과 크게 다를 게 없다는 것이다. 그 이유는 다음과 같다.

우선, 히치콕의 주장처럼 다른 경로의 매개 요인을 고정하는 것은 특별한 아이디어가 전혀 아니다. 히치콕은 자신의 생각이 카트라이트나 엘스 등 기존의 인과에 대한 확률 이론이 해명하는 방법과 다르다고 주장한다. 그러나 엘스가 발전시킨 인과에 대한 확률 이론을 다시 보자. 이 이론에 따르면 결과에 인과적으로 관련되면서 동시에 원인으로 추정된 요인에 독립된 (이 요인의 결과가 아닌, 다시 말해 매개 요인을 배제한) ‘모든’ 요인을 고정한다는 것이다. 히치콕이 제시한 요소 효과에 따르면, 목표 인과 경로의 원인 효과를 드러내기 위해 상대 경로의 매개 요인을 고정하는 것이다. 그런 요인을 고정하는 것은 인과에 대한 확률 이론이 이미 주장하는 바이다. 인과에 대한 확률 이론에 따르면 목표 인과 경로에서의 매개 요인을 배제하고 결과에 인과적으로 관련된 모든 요인을 고정해야 한다. 따라서 상대 경로에 위치한 매개 요인도 그 모든 요인에 포함되므로, 그 매개 요인을 고정하는 것은 전혀 문제될 게 없다. 오히려 바람직하다. 카트라이트는 목표 인과 경로의 원거리 원인 요인의 이중 원인 효과를 드러내는 데에 인과에 대한 확률 이론으로 충분하지 않다고 보았다. 그러나 엘스는 인과에 대한 확률 이론에 혼재된 원인 효과를 드러내는 상호 작용 요인을 고려하여 이중 원인 효과를 드러내었다. 다시 정리하면, 상대 경로의 매개 요인의 (긍정적, 부정적, 중립적, 상호작용[혼재된]) 원인을 고정하는 것은 사실상 이미 인과에 대한 확률 이론, 보다 정확히 말해 엘스가 발전시킨 맥락 일치 이론이 이미 보여준 바이다. 히치콕도 그 점을 확인하고 있다.

히치콕(Hitchcock 2001a, p. 389)은 그렇게 상호 작용 요인을 배경 조건으로 고정하는 엘스(Eells 1991)의 이론을 인정한다.⁴⁾ 그러

나 동시에 그 방법은 너무 많은 것을 허용한다고 비판한다. 원인 요인과 결과 요인이 동치(equivalent) 관계일 때 이 요인이 그런 상호작용 요인으로 고정된다면 모든 요인이 모든 요인의 원인이 되는 결과가 나온다는 것이다. 그러나 이 비판은 세 가지 이유로 적절하지 않다. 우선, 두 가지 이유를 보고 세 번째 이유는 히치콕에 대한 또 다른 비판을 제시한 후 함께 논의하겠다.

첫째, 원인 요인과 결과 요인이 동치라는 것은 원인이 결과도 되고 결과가 원인도 되는 경우이다. 원인과 결과 사이에 일종의 순환적인 관계가 형성된다. 그러나 인과의 이론들은 일반적으로 인과를 해명하는 데에서 그런 순환적인 관계로 나타나는 인과 구조는 고려하지 않는다. 히치콕(Hitchcock 2001b)도 주목한 인과 구조 모형 이론들에 따르면, 이들 이론에서 고려되는 인과의 유형은 ‘고리 형태가 아닌(acyclic)’, 다시 말해 순환적 구조가 아닌 것으로 한정된다. 물론 순환적 인과 구조를 배제해야 할 당위성은 없어 보인다. 그러나 그런 특수한 경우를 배제하는 게 인과에 대한 일반적인 이론을 형성하는 데에 장애가 되는 것 같지도 않다. 하지만 인과의 많은 이론이 그런 순환적 구조를 배제하는 것에 특별한 이유가 있다면 히치콕의 비판은 인과에 대한 확률 이론을 향한 비판만이 될 수 없다. 그런 순환적 구조는 히치콕(Hitchcock 2001a, 2001b)이 도입하는 인과에 대한 반 사실적 이론에도 문제를 제기할 수 있다.

둘째, 히치콕은, 인과에 대한 확률 이론에서 결과 요인을 배경 조건으로 고정하지 않아야 한다는 조건에 주목했어야 했다. 그 조건을 따를 때, 원인과 결과가 동치인 경우에 그 관계를 배경 조건으로 고려해서는 안 된다. 다시 말해 그 조건을 전제할 때 인과에

4) 인정에 대한 이유는 그것이 인과적 요인으로 인과를 해명하는 방법이 여전히 순환적이지만 비환원적이고 그 비환원적 순환성은 유의미하다는 데에 있다. 그 유의미성의 이유는, 상호작용 요인과 같은 다른 층위의 인과적 관련성을 갖는 인과적 요인이 배경 조건으로 고정되는 데에 있다.

대한 확률 이론에 따르면, 히치콕이 주장하는 동치 관계는 배경 조건으로 고정되지 않아야 한다. 원인이 결과이고 결과가 원인이라면, 결과를 고정할 때 나타날 문제를 그대로 떠안기 때문이다. 마찬가지로 원인이 아니라 결과에 인과적으로 관련되는 그러나 원인의 결과가 아닌 요인들을 고정해야 한다는 조건과도 충돌한다.

결과를 고정해서는 왜 안 되는지를 보자. 이를 위해 이행적인 인과인 경우에 최초의 요인과 최종 요인을 연결하는 매개 요인을 고정하면 안 되는 이유를 다시 보자. 시점 t_1 에서 누군가 전화를 걸었다는 요인 X 가 시점 t_2 에서 전화벨을 울리게 하는 요인 W 의 원인이고, 이 요인이 시점 t_3 에서 또 다른 누군가가 수화기를 들어 올리는 요인 Y 의 원인인 경우를 보자. X 는 사실상 Y 에 대해 긍정적인 확률적 영향을 주었으므로 $\Pr(Y | X) > \Pr(Y | -X)$ 이다. 그러나 t_2 에 울리는 전화 W 를 긍정적으로 고정하여 보자. W 는 t_3 에서 수화기를 집어 드는 행위 Y 를 누군가 전화를 거는 X 로부터 확률적으로 독립된 것으로 만든다. $\Pr(Y | X \& W) = \Pr(Y | -X \& W)$ 이다. 따라서 W 를 고정하는 것은 X 를 Y 에 대해 확률적으로 중립인 관계로 만들게 되므로 고정해서는 안 된다. 이번에는 Y 의 결과가 있는 데, 바로 그 전화를 건 누군가와 대화하는 것이라 하자. 이를 Z 라 하자. X 는 Y 에 대해 긍정적인 원인 영향 $\Pr(Y | X) > \Pr(Y | -X)$ 을 가진다. 전화를 받은 사람은 그 전화가 X 인지, 다시 말해 X 가 Y 의 원인인지 알기 원한다. 따라서 X 가 Y 에 대해 긍정적인 인과 효과를 가졌는지 보려고 그 발신인과 대화인 Z 를 고정하였다. 그렇다면 $\Pr(Y | X \& Z) = \Pr(Y | -X \& Z)$ 이다. X 가 실제로 Y 에 대해 긍정적인 인과 효과를 가져도 Z 를 고정하는 것은 X 를 Y 로부터 인과적으로 독립되게 만든다. 정리하면 중간을 매개하는 요인들 W 와 X , W , Y 의 결과들인 (차후 요인으로 부르는) Z 를 고정해서는 안 된다. 따라서 원인과 결과를 동치로 보는 것은 그와 같은 문

제를 피할 수 없게 한다.

히치콕의 비판에 대한 가장 주목해야 할 세 번째 문제를 보자. 히치콕이 해명한 요소 효과를 다시 보자. 피임약 복용이 혈전증의 발생으로 직접적으로 연결되는 인과 경로에 대한 요소 효과를 보기 위해, 이행적인 인과를 보여주는 상대 경로에서 매개 요인을 배경 조건으로 고정하였다.

$$\Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{임신}) > \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{임신})$$

$$\Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{—임신}) > \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{—임신})$$

히치콕은 자신의 이론이 이질적인 전체 집단을 상대로 요소 효과를 밝힌다는 점에서 동질적 부분 집단에 상대하여 원인 효과를 해명하는 카트라이트나 엘스의 이론과 다르다고 주장한다. 그러나 그의 이론이 집단에 대한 상대성과 관련하여 카트라이트나 엘스의 이론과 큰 차별성을 가진 것으로 보기는 어렵다. 엘스가 엄밀한 구조로 발전시킨 인과에 대한 확률 이론에서 이 이론의 핵심은, 원인 효과가 어떤 집단을 고려하는지에 따라 달라진다는 데에 있다. 다양한 집단이 고려될 수 있으며 이들 각각에 상대하여 달라지는 원인 효과의 다양성을 보여주는 것은 이 이론의 가장 큰 탁월성이다. 따라서 인과에 대한 확률 이론에서, 전체 집단에 상대한 원인 효과는 배제되는 것이 아니라 가능한 여러 원인 효과의 하나로 고려될 수 있는 것이다. 그러나 엄밀한 방식으로 원인 효과를 정확히 해명하는 데에 있어서 동질적인 부분 집단은 우선적으로 고려되어야 한다. 동질적인 부분 집단이 고려되는 가장 큰 이유는 심슨의 역설(Simpson's paradox) 등 유사(spurious) 인과 관계를 배제하고, 인과

의 법칙을 밝히는 데에 있기 때문이다.⁵⁾ 히치콕은 요소 효과를 해명하는 데에 동질적 부분 집단을 고려하지 않는 것처럼 주장하지만, 그 주장을 받아들이기는 어렵다. 히치콕의 주장을 문구 그대로 읽으면, 동질적인 부분 집단에 대한 고려는 없는 것 같다. 그러나 인과에 대한 확률 이론을 따를 때, 결과 요인에 인과적으로 관련된 모든 요인을 (그러나 이들 요인이 다른 요인의 결과가 아니라는 조건 하에) 배경 조건으로 고정할 것을 요구한다. 따라서 다른 경로에 위치한 매개 요인을 그것이 그런 고정 조건을 만족한다면 그 매개 요인을 배경 조건으로 고정하는 것은 당연하다. 그렇게 배경 조건으로 고정된 매개 요인 ‘임신’은 이질적 전체 집단 내에서 하나의 동질적 부분 집단을 고려한 게 된다. 따라서 동질적 부분 집단에 대한 고려가 없는 게 아니다.

주목해야 할 문제는, 히치콕이 요소 효과를 해명할 때 동질적 부분 집단을 상대하던지, 이질적인 집단을 상대하던지, 그와 무관하게 피임약의 이중적 원인 효과를 피상적으로 보여주는 데 불과하다는 것이다. 왜냐하면 혈전증의 발생과 관련하여 피임약의 복용이 각 부분 집단의 성향과 상호 작용하는 관계가 드러나지 않게 되기 때문이다. 이번에는 피임약 복용→임신을 저하→혈전증 저하 경로에 대한 요소 효과를 보자. 이를 위해 상대 경로 피임약 복용→화학물질 생성→혈전증 상승의 매개 요인인 화학 물질 생성을 배경 조건으로 고정해야 하고, 그 결과는 다음과 같다.

5) 예를 들어 도시인들은 대기 오염이 건강에 줄 위험을 고려하여 흡연을 상대적으로 적게 한다. 그러나 시골 거주자들은 대기 오염의 위험이 없으므로 흡연을 더 많이 하게 된다. 도시인과 시골 거주자들의 전체 집단에 상대할 때 흡연이 비 흡연보다 폐암의 확률을 높이지 않은 것으로 나타난다. 그러나 시골 거주라는 요인을 배경 조건으로 고정할 때, 다시 말해 도시인, 시골 거주인 집단 각각에 상대 할 때 그 결과는 다르게 된다.

$\Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{화학물질}) > \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{화학물질})$

$\Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{—화학물질}) >, = \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{—화학물질})$

우선, 피임약 복용과 화학물질의 생성이 늘 함께 한다고 생각해 보자. 피임약 복용이 없이 화학물질이 없고, 피임약 복용이 있을 때 화학물질이 있으므로, 화학물질이 없는 상태를 고정하는 것은 무의미하다. 다음으로, 이미 화학물질을 보유한 집단이 있다고 생각해 보자. 이 집단에 상대할 때 화학물질을 보유하지 않는 경우가 없으므로 화학물질이 없는 상태를 고정하는 게 무의미한 게 더욱 분명하다. 따라서 위에서 첫 번째 $\Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{화학물질}) > \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{화학물질})$ 관계만을 보게 된다. 그렇다면 목표 경로인 피임약 복용→임신을 저하→혈전증 저하에서 피임약 복용이 혈전증을 낮추는 요소 효과는 없게 된다. 다른 한편으로, 피임약 복용이 있어도 화학물질이 없는 상태가 있다고 생각해 보자. 그런 경우를 고정한다면 화학물질이 없이 혈전증의 상승이 없으므로, 위에서 두 번째 관계는 중립적 관계 $\Pr(\text{혈전증} \mid \text{피임약 복용} \ \& \ \text{—화학물질}) = \Pr(\text{혈전증} \mid \text{—피임약 복용} \ \& \ \text{—화학물질})$ 가 될 것이다. 첫 번째와 두 번째 관계를 합하면, 피임약 복용은 혈전증의 발생에 대해 여전히 긍정적 요소 효과를 보일 것이다. 이는 피임약 복용→임신을 저하→혈전증 저하라는 경로에서 기대되었던 요소 효과와 반대되는 결과이다. 히치콕이 피임약 복용→임신을 저하→혈전증 저하라는 경로에서 처음에 기대했던 결과를 얻으려면 이미 화학 물질을 가진 개별자들의 집단을 상대할 때만 가능하다. 그 집단에 상대할 때만 피임약 복용은 임신을 저하에 대해 중립적으로 나타날 수 있기 때문이다. 이 사실이 무엇을 의미하는가? 그렇다면 히치콕은 요소 효과를 보여주는 자신의 방식이 이질적인 집

단에 상대하기에 특별하거나 다르다는 주장을 더 이상 할 수 없게 된다. 그런 개별자의 집단은 동질적인 부분 집단이기 때문이다.

더 큰 문제는, 이미 언급하였듯이 피임약 복용의 이중적 원인 효과뿐 아니라 이것에서 귀결될 인과 상호 작용을 보여줄 수 없다는 데에 있다. 히치콕의 가정처럼 이질적인 전체 집단에 상대한다면, 이 집단의 여성들이 가질 다양한 특성은 함께 섞여있는 상태이다. 이들 여성들의 일부는 이미 임신 상태일 수 있고, 또 다른 일부는 이미 화학 물질이 생성된 상태일 수도 있다. 어떤 일부는 이들 두 상태 모두일 수도 있고, 어떤 일부는 이들 상태 모두를 갖지 않을 수도 있다. 이런 집단에 상대하여, 피임약 복용→화학물질 생성→혈전증 발생이란 경로의 요소 효과를 해명하기 위해, 히치콕은 이 경로의 상대(우회) 경로, 피임약 복용→임신을 감소→혈전증 발생을 감소에서 매개 요인인 임신 여부에서 임신율의 유지나 증가를 배경 조건으로 고정하였다. 이처럼 고정된 배경 조건이 의미하는 바는, 전체 집단에서 이미 임신이 된 여성들의 부분 집단, 피임약을 복용하고도 임신이 된 여성들의 부분 집단에 상대하여 피임약 복용을 해명한다는 것이다. 그리고 그 배경 조건이 고정되지 않는, 다시 말해, 부정적으로 고정되는 경우는 앞 선 두 개의 부분 집단을 배제한 전체 집단의 나머지에 상대하여 피임약 복용의 원인 효과를 보는 것이다. 히치콕은, 전체 집단의 나머지에 상대하여 피임약의 복용이 주어질 때 혈전증의 발생률이 높아진다는 것을 보여준다. 히치콕에게, 그와 같이 혈전증의 발생률이 높아지는 이유는 무엇인지 물을 수 있다. 당연한 결과인지라 히치콕은 답이 필요 없다고 할 것이다. 그러나 과연 그런지 살펴보자. 피임약 복용→화학물질 생성→혈전증 발생에서 혈전증의 발생률이 높아지는 것은 피임약 복용이 화학물질을 생성하고 이 생성이 혈전증의 발생을 초래하기 때문이다. 전체 집단의 나머지에, 임신 상태가 아니거나 피임

약 복용에도 임신이 안 된 상태의 여성들이 있다. 이들 여성 가운데에는 이미 화학물질이 있는 상태의 여성들이 있을 수 있고, (이전에는 없었지만) 피임약 복용으로 화학물질이 생성된 상태의 여성들이 있을 것이다. 또한 피임약을 복용하였지만 화학물질이 생성되지 않은 여성들도 있을 것이다. 히치콕의 주장처럼, 피임약 복용→화학물질 생성→혈전증 발생 경로에서 피임약의 복용이 혈전증 발생을 높인 것이라면, 화학물질이 이미 있는 상태의 여성들이 적지 않거나, 피임약의 복용으로 화학물질이 생성된 여성들이 적지 않아야 할 것이다. 더 중요한 것은, 피임약을 복용하였는데 화학물질이 생성되지 않은 여성들이 많아서 안 된다는 것이다. 히치콕의 방식을 따를 때, 이들 부분 집단 가운데 어떤 집단 또는 어떤 집단들의 어떤 조합에 상대하여 이런 결과가 나왔는지 전혀 알 수 없다. 중요한 것은 그런 결과가 다양한 방식으로 나올 것인데 이에 대해 알 수 없다는 것이다. 물론 히치콕은 이들 부분 집단 모두에 상대할 때 이들 부분 집단을 통해 평균화된 결과는 피임약의 복용이 혈전증의 발생을 높인 것으로 나왔다고 말할 수 있다. 그러나 그렇다면, 그 주장은 평균화된 원인 효과가 초래할 심슨의 역설 등 유사(spurious) 인과 관계의 문제에 부딪힐 수 있다. 히치콕은 이들 부분 집단 각각에 상대할 때 피임약의 복용이 혈전증의 발생을 높였다고 주장할 수 있다. 이는 우선적으로 동질적인 부분 집단에 상대하여 원인 효과를 해명하는 인과에 대한 확률 이론이 주장하는 바이다. 또한 히치콕이 구분했던 망 효과에 대한 해명이기도 하다. 따라서 히치콕이 주장하는 요소 효과를 해명하는 방식에 특별할 것도, 더 나올 것도 없다. 오히려 동질적 부분 집단에 상대하여 원인 효과를 해명하는 방식의 중요성을 더 잘 보여주고 있다.

요소 효과를 해명하는 히치콕의 방식은 이미 앞서 언급하였듯이 인과 상호 작용을 드러낼 수 없다. 목표 경로의 요소 효과를 해

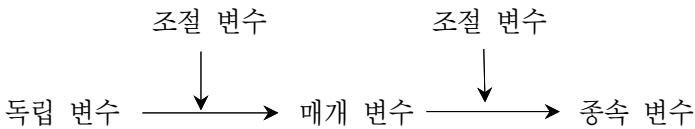
명하기 위해 상대 경로의 매개 요인, 게다가 그 매개 요인이 피임약 복용에 앞선 요인이라면 그것을 고정하는 것은 문제될 게 없다. 그러나 그렇게 고정하는 것은 앞서 보았듯이 혈전증의 발생과 관련하여 피임약 복용이 이미 주어진 부분 집단의 구성원들과 인과적으로 상호 작용하는 것을 보여줄 수 없다. 다른 한편으로, 상호 작용하는 요인을 고정하는 게 너무 강하다는 히치콕의 주장은 성립하기 어려우며 오히려 요소 효과를 밝히는 히치콕의 방식은 상호 작용하는 요인을 고정하는 게 중요하다. 피임약 복용 사례와 관련하여 구조 방정식 모형에서 히치콕이 주목해야 했던 것은 총 효과와 직접, 간접 효과의 구분만이 아니다. 필자는 앞서 논의했던 인과 상호 작용과 관련하여 구조 방정식 모형에서 조절 효과(moderate effect)를 주목하고 이를 응용하여 히치콕과 엘스가 보여주고자 했던 바를 함께 보여주고자 한다.

6. 선언 관계로서 다양한 경로에서 조절 효과의 의미와 역할

앞 장에서 요소 효과에 대한 히치콕의 이론이 피임약 복용의 사례에서 갖는 문제들을 보았다. 가장 큰 문제는, 피임약 복용 사례의 특성인 인과 상호 작용을 보여주기 어렵다는 것이다. 히치콕이 구조 방정식 모형에서 총 효과와 직접, 간접 효과에 주목하였듯이, 필자는 이 사례와 관련하여 구조 방정식 모형에서 조절 효과(moderate effect)에 주목한다. 조절 효과는 피임약의 사례에서 엘스의 이론이 보여준 인과 상호 작용과 그 개념에서 일치한다. 구조 방정식 모형에서 조절 효과를 가능하게 하는 조절 변수(moderator variable)는 사회과학의 통계학에서 말하는 교호 항, 또는 상호 작용 항(interaction term)에 상응한다. 인과에 대한 확률 이론에서 인과 상호 작용을, 구조 방정식 모형의 조절 효과나 사회과학 통계에

서 상호 작용 항을 비교하고 평가하는 것은 큰 의미가 있다. 그러나 이 작업은 다른 곳에서 자세히 이루어져야 할 것이다. 여기서는 조절 효과 개념이, 피임약 사례의 인과 구조를 논리적으로 엄밀하게 해명하는 데 갖는 역할에 주목하겠다.

구조 방정식 모형은 다양한 종류의 변수와 이들의 관계로 구성되는 데 기본적으로 두 개의 변수로 시작된다. 독립 변수(independent variable)와 종속 변수(dependent variable)이다. 독립 변수는 원인 요인에 상응하는 것이고 종속 변수는 결과 요인에 상응하는 것이다. 간접 효과처럼 이들 두 변수가 중간에 위치한 변수를 통해 연결될 때 그 변수는 매개 변수(mediator variable)이다. 조절 변수(moderator variable)는 매개 변수와 구분되어야 한다. 조절 변수가 하는 일은 독립 변수가 종속 변수에 영향을 주는 경우에 그 영향의 정도(영향력)나 방향 또는 이들 모두를 달라지게 한다. 매개 변수는 독립 변수와 종속 변수의 관계가 왜 그렇게 연결되는지를 설명한다.



[그림 4]

예를 들어 실패를 겪은 경험이 없는 사업가들의 경우에 사업에 실패하면 우울증이 심해지고, 우울증이 심해지면 자살 의도가 높아질 수 있다. 우울증은 매개 변수이다. 사업의 실패와 자살 의도가 왜 그런 관계인지를 알려면 우울증이라는 변수가 매개되어야 한다. 그러나 실패의 경험이 우울증에 미치는 영향력은 사업가들의 사회적 평판에 따라 그 차이가 가능하다. 우울증이 자살 의도에 미치는 영향력도 사회적 평판에 따라 달라질 수 있다. 이처럼 사회적 평판

등 사회적 요인들은 얼마든지 다양할 수 있고, 이들 요인이 조절 변수의 역할을 하게 된다. 이처럼 조절 변수와 독립 변수의 관계가 종속 변수에 주는 원인 효과가 조절 효과이다. 조절 효과는, 독립 변수와 조절 변수 간의 상호 작용으로 정의하며, 여기서 조절 변수는, 독립 변수의 효과에 대한 적절한 조건을 구체화하는 요인이다.(Baron, R. M., & Kenny, D. A., 1986, pp. 1173-1176)

구조 방정식 모형의 변수들과 이들의 관계를 인과에 대한 확률 이론에서 쉽게 재구성할 수 있다. 독립 변수는 원인 요인에, 종속 변수는 결과 요인에, 매개 변수는 매개 요인에 상응한다. 그리고 조절 변수는 조절 요인에 상응한다. 조절 요인은 인과 상호 작용 요인 개념으로 볼 수 있다. 상호 작용 요인의 역할과 중요성은 4장에서 충분히 파악되었다. 조절 요인은 결과 요인과 관련하여 원인 요인의 영향력, 또는 최대 효과 범위를 결정하는 것으로 또한 정의한다. 필자는 원인 요인과 조절 요인의 상호 작용으로 나타날 원인 효과의 다양성을 선언(disjunctive) 관계들로 볼 것이고, 이들 선언 관계는 바로 원인 요인이 가질 효과의 최대 범위를 보여줄 것이다.

앞 장에서 논의한 피임약 복용 사례에서, 잠정적 원인 요인(독립 변수)은 피임약의 복용이고 결과 요인(종속 변수)은 혈전증의 발생이다. 조절 변수는 피임약 복용과 상호 작용하는 요인이 되는데 이 요인의 내용을 분명히 하자. 피임약 복용은 전체 집단(모집단)에서 분할된 네 개의 동질적 부분 집단과 상호 작용을 하게 된다. 정확히 말하면, 동질적 부분 집단 각각에 피임약의 복용이 함께 주어질 때 보이게 될 다양한 (인과적) 성향이 있을 것이다. 바로 그 다양한 성향과 피임약 복용이 상호 작용을 하게 되는 것이다. 그 결과로 혈전증 발생이 결정된다. 그 상호 작용은 다양한 경로를 형성하는데 이들 경로는 선언 관계로 주어지게 된다. 앞 장에서 보았듯이 화학 물질이나 임신이 피임약 복용 이전에 이미 존재하는 경우에

따라, 동질적 부분 집단 네 개를 차례로 K1, K2, K3, K4라 하자.

X: 피임약의 복용, X*: 혈전증을 초래할 화학물질이 혈액 안에 형성

P: 임신할 수 있는 능력 ('-P'는 P의 부정), Y: 혈전증의 발생 ('-Y'는 Y의 부정).

K1: [X* P], K2: [-X *P], K3: [X* -P], K4: [-X *-P]

K1, K2, K3, K4 각각의 개별자들은 각 부분 집단에서 피임약의 복용이 있을 때 처음 집단에 그대로 남아 있거나 다른 집단으로 위치를 달리할 수 있다. K1의 개별자들 중 일부는 K1에 그대로 남을 수 있지만 다른 일부는 K2나 K3 또는 K4로 다양하게 위치를 달리할 수 있다. 이는 K2, K3, K4에 있는 개별자들에게도 마찬가지이다. 이처럼 각 부분 집단의 개별자들이 피임약의 복용을 통해 소속을 달리하는 인과적 성향은 반 사실적 조건으로 표현할 수 있다.

K1: [X* P]의 개별자들에 대해,

X가 주어졌다면 K1에 속하였을 것이다. X가 주어졌다면 K2에 속하였을 것이다.

X가 주어졌다면 K3에 속하였을 것이다. X가 주어졌다면 K4에 속하였을 것이다.

이들 각각을 형식화⁶⁾하면 다음과 같고 각각은 하나의 상호 작용 요인으로 고려된다.

6) 'A□→B'는 'A가 일어났다면 B가 일어났을 것이다.(If A occurred, then B would occur.)'라는 반 사실적 조건문에 대한 표현이다. 여기서 반 사실적 조건문은 인과적 성향을 나타내므로 과거의 원인을 바꿀 수 없는 non-backtracking이 해석을 따를 것이다.

$$(X \& K1) \square \rightarrow K1, (X \& K1) \square \rightarrow K2,$$

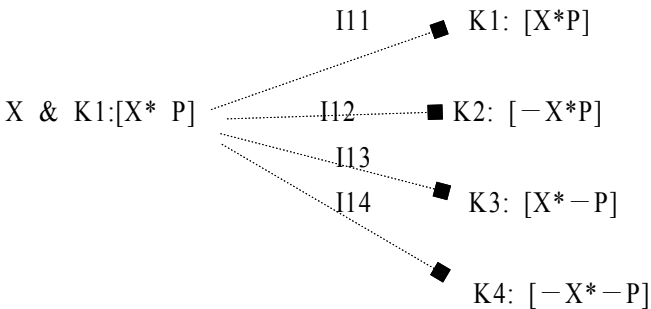
$$(X \& K1) \square \rightarrow K3, (X \& K1) \square \rightarrow K4.^7)$$

이들 상호 작용 요인을 차례로 I11, I12, I13, I14라 하자.

$$I11: (X \& K1) \square \rightarrow K1, I12: (X \& K1) \square \rightarrow K2,$$

$$I13: (X \& K1) \square \rightarrow K3, I14: (X \& K1) \square \rightarrow K4.^8)$$

이들 네 가지 각각은 K1의 개별자들이 두 경우에 함께 해당될 수 없으므로 상호 배타적(mutually exclusive)이고, 이들 경우만이 고려할 수 있는 전부(totally exhaustive)다. 각 집단의 개별자들이 이들 네 가지 경우 중 무엇으로 선택될지는 개연적이다. 따라서 이들 반사실적 조건으로 표현된 요인은 인과적 성향을 가리킨다.



[그림 5]

7) 보다 정확히 표현하면,

$$(X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow X^* \& P, (X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow -X^* \& P,$$

$$(X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow X^* \& -P, (X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow -X^* \& -P.$$

8) 보다 구체적으로 표현하면,

$$\Pr((X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow X^* \& P), \Pr((X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow -X^* \& P),$$

$$\Pr((X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow X^* \& -P), \Pr((X \& [X^* \& P]) \square \rightarrow -X^* \& -P).$$

이들 인과적 성향은 선언적(disjunctive)이라는 데에 주목하자. 왜냐하면 K1의 개별자들이 K1~K4의 한 집단으로 위치를 달리 하겠지만 그 집단이 어떤 것인지는 결정되지 않기 때문이다. 이들 집단 중 최소한 한 곳 동시에 많아야 한 곳이 선택되겠지만 그 가능성은 다양하므로 개별자들의 인과적 성향은 선언적으로 나타날 수밖에 없다. 여기서 선언은 배타적(exclusive)으로 해석되는 선언이다. 피임약 복용은 바로 이들 각 성향과 상호작용을 하고 그 결과에 따라 혈전증의 발생이 결정되는 것이다. 이들 각 성향이 구조 방정식에서 조절 변수와 같다는 데 주목하자. 다시 말해 혈전증의 발생과 관련하여 피임약 복용과 상호작용하는 요인이다. 인과에 대한 확률 이론에 따라 다음과 같은 관계를 얻을 수 있다.

$$\Pr(Y | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) >, =, < \Pr(Y | -X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14))$$

양 변은 다음과 같이 정리할 수 있다. 왼편을 먼저 보자.

$$\begin{aligned} & \Pr(Y | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \\ &= \Pr(I11 | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \Pr(Y | I11 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \\ &+ \Pr(I12 | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \Pr(Y | I12 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \\ &+ \Pr(I13 | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \Pr(Y | I13 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \\ &+ \Pr(I14 | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \Pr(Y | I14 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)).^9) \end{aligned}$$

I11의 말하는 바를 고려할 때 그리고 I11은 $I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14$ 를 논리적으로 함축하므로, $\Pr(I11 | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14))$ 은 $\Pr(I11)$ 과 같다. 마찬가지로 $\Pr(Y | I11 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14))$ 에서 $I11 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)$ 도 I11과 같으므로, 따라서 $\Pr(Y | I11 \& X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14))$ 는 $\Pr(Y | I11)$ 이 된다. 같은 방식으로 다음의 다른 경우들을 차례로 정리하면,

$$\begin{aligned} \Pr(Y | X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) = \\ \Pr(I11)\Pr(Y | I11) + \Pr(I12)\Pr(Y | I12) + \Pr(I13)\Pr(Y | I13) + \\ \Pr(I14)\Pr(Y | I14). \end{aligned}$$

이번에는 오른 편을 보자.

$\Pr(Y | -X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14))$ 에서는, X가 주어지지 않으므로 $(I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)$ 는 K1~K4 각각 그 자체만으로 표현된다. $X^* \& P$, $-X^* \& P$, $X^* \& -P$, $-X^* \& -P$ 를 차례로 I1, I2, I3, I4라 하자. 따라서,

$$\begin{aligned} \Pr(Y | -X \& (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) \\ = \Pr(Y | -X \& (I1 \vee I2 \vee I3 \vee I4)) \\ = \Pr(I1 | -X \& (I1 \vee I2 \vee I3 \vee I4)) \Pr(Y | I1 \& -X \& (I1 \vee I2 \vee I3 \vee I4)) \end{aligned}$$

9) 이 관계는 확률의 기본 법칙들과 명제들의 논리적 관계나 벤다이어그램을 응용하면 쉽게 알 수 있다.

총 확률 법칙(the law of total probability)에 따라서, $\Pr(Y) = \Pr(X)\Pr(Y | X) + \Pr(-X)\Pr(Y | -X)$.

이것을 응용하면, $\Pr(Y | X) = \Pr(Z)\Pr(Y | X \& Z) + \Pr(-Z)\Pr(Y | X \& -Z)$.

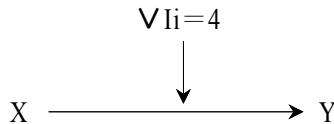
따라서, $\Pr(Y | X \& K) = \Pr(Z | X \& K)\Pr(Y | X \& K \& Z) + \Pr(-Z | X \& K)\Pr(Y | X \& K \& -Z)$.

$$\begin{aligned}
& + \Pr(I_2 \mid -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)) \Pr(Y \mid I_2 \ \& \ -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee \\
& I_3 \vee I_4)) \\
& + \Pr(I_3 \mid -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)) \Pr(Y \mid I_3 \ \& \ -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee \\
& I_3 \vee I_4)) \\
& + \Pr(I_4 \mid -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)) \Pr(Y \mid I_4 \ \& \ -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee \\
& I_3 \vee I_4)).
\end{aligned}$$

$\Pr(I_1 \mid -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4))$ 가 의미하는 바는 $\Pr(I_1)$ 과 같다. I_1 은 $(I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)$ 을 논리적으로 함축하고 X 는 주어지지 않았으므로, $\Pr(Y \mid I_1 \ \& \ -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4))$ 는 $\Pr(Y \mid I_1)$ 와 같다. 따라서,

$$\begin{aligned}
& \Pr(Y \mid -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)) \\
& = \Pr(Y \mid -X \ \& \ (I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)) \\
& = \Pr(I_1)\Pr(Y \mid I_1) + \Pr(I_2)\Pr(Y \mid I_2) + \Pr(I_3)\Pr(Y \mid I_3) + \\
& \Pr(I_4)\Pr(Y \mid I_4).
\end{aligned}$$

K_2, K_3, K_4 에 대해서도 K_1 에 대한 과정을 따라 같은 방식으로 정리할 수 있다. K_1 에 상대한 조절 효과는 아래 그림으로 정리할 수 있다. 조절 변수로서 $\vee I_{i=4}$ 는 $(I_1 \vee I_2 \vee I_3 \vee I_4)$ 의 축약 표현이다.



[그림 6]

이미 앞서 보았듯이 히치콕이 주장한 망 효과와 요소 효과의 구분은 큰 의미를 갖지 못한다. 요소 효과는 망 효과를 다른 방식으로 고려한 것에 불과하다. 요소 효과는 혈전증과 관련하여 피임약 복용이 동질적 부분집단의 속성들과 연동하여 보여주는 인과 상호 작용을 드러내지 못한다. 따라서 더 이상 망 효과와 요소 효과의 구분에 주목하지 않겠다. 대신에 위에서 제시한 조절 효과와 관련하여 구조 방정식 모형에서 총 효과와 직접, 간접 효과를 다시 고려할 필요가 있다. 필자는 구조 방정식 모형의 총 효과와 직접, 간접 효과에 상응하는 개념으로 ‘합체 효과’와 ‘분리 효과’를 새롭게 제안하겠다. 분리 효과의 합이 합체 효과이고 합체 효과의 분할이 분리 효과이다. 합체와 분리는 다양한 방식으로 이루어질 수 있다. 예를 들어 10을 합체된 전체라 할 때 10은 다양한 방식으로 분리가 될 수 있다. 1들이 모여 합체 10이 될 수도 있고 2들이 모여 합체 10이 될 수도 있다. 또는 1, 2, 3, 4의 다양한 조합으로 합체가 될 수도 있다. 위에서 보았던 K1~K4 각 동질적 부분 집단에 상대한 조절 효과는 분리 효과이다. 이들 동질적 부분 집단 각각에 상대하여 분리 효과가 일치하지 않는다면 이는 조절 효과가 보여주는 인과 상호 작용을 가리킨다. 예를 들어, K1에 상대하여

$$\begin{aligned} \Pr(Y \mid X \ \& \ (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) &= \\ \Pr(I11)\Pr(Y \mid I11) + \Pr(I12)\Pr(Y \mid I12) + \Pr(I13)\Pr(Y \mid I13) + \\ \Pr(I14)\Pr(Y \mid I14) &> \\ \Pr(Y \mid -X \ \& \ (I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14)) &= \Pr(I1)\Pr(Y \mid I1) + \\ \Pr(I2)\Pr(Y \mid I2) + \Pr(I3)\Pr(Y \mid I3) + \Pr(I4)\Pr(Y \mid I4). \end{aligned}$$

반면에, K3에 상대하여

$$\begin{aligned}
& \Pr(Y \mid X \ \& \ (I31 \vee I32 \vee I33 \vee I34)) \\
& \Pr(I31)\Pr(Y \mid I31) + \Pr(I32)\Pr(Y \mid I32) + \Pr(I33)\Pr(Y \mid I33) + \\
& \Pr(I34)\Pr(Y \mid I34) < \text{또는} = \\
& \Pr(Y \mid -X \ \& \ (I31 \vee I32 \vee I33 \vee I34)) = \Pr(I1)\Pr(Y \mid I1) + \\
& \Pr(I2)\Pr(Y \mid I2) + \Pr(I3)\Pr(Y \mid I3) + \Pr(I4)\Pr(Y \mid I4).
\end{aligned}$$

K1과 K3에 상대할 때 원인 효과가 일치하지 않으므로, (K2와 K4가 K1이나 K3과 일치하는 원인 효과를 가져도) 혼재된 원인 효과이고 이는 Y에 대해 조절 효과와 X의 인과 상호 작용을 통한 결과이다. 또한 예를 들어 K1, K4의 조합이나 K1, K2, K4의 조합에 상대한 조절 효과도 또 다른 분리 효과를 보여줄 수 있다. 따라서 다양한 조절 효과가 가능하다. 반면에 이들 동질적 집단의 전체, 다시 말해 K1~K4 전체에 상대한 조절 효과는 합체 효과가 된다. 다른 한편으로, 우리는 각 동질적 집단 내에서도 합체 효과와 분리 효과를 말할 수 있다. 각 동질적 집단 내에서 선언을 구성하는 각 선언지를 조절효과로 삼아 Y에 대한 X의 원인 효과를 대조할 수 있다. 예를 들어 K1에 상대하여 $I11 \vee I12 \vee I13 \vee I14$ 의 선언지 I12에 대해 $\Pr(Y \mid X \ \& \ I12)$ 과 $\Pr(Y \mid -X \ \& \ I12)$ 를 대조할 수 있다. 같은 방식으로 다른 선언지들을 대조할 수 있다. 이들 각 선언지의 대조에서 원인 효과는 일치하지 않을 수 있다. 따라서 각 선언지에 상대한 분리 효과들이 일치하지 않는 혼재된 원인 효과가 되며, 이는 인과 상호 작용의 귀결이다. 마찬가지로 이들 선언지에 대한 분리 효과들을 총합하면 합체 효과가 된다.

7. 나가는 말: 논의에 대한 평가와 전망

필자의 원인 효과에 대한 세 가지 구분과 이들에 대한 논의를

히치콕의 이론, 엘스의 이론, 구조 방정식 모형 및 이에 토대한 인과 모형과 비교, 평가하겠다. 히치콕이 요소 효과로 의도하는 바는 그의 두 논문(Hitchcock 2001a, 2001b)에서 볼 수 있듯이 인과의 이행성을 해체하여 인과 이행성의 문제를 피하고 (이 글에서 논의하지는 않았지만) 개별자(사건) 수준의 인과에 대한 여러 문제를 해결하는 데에 있다. 따라서 이 글에서 논의는 집단 수준의 인과만을 다루었기에 히치콕의 이론에 대한 절반의 평가가 된다. 나머지 평가는 후속 연구에서 곧 논의할 계획이다.

첫째, 망 효과와 요소 효과의 구분이 두 수준의 인과에 중립적이라는, 다시 말해 두 수준의 인과 모두에 적용될 수 있다는 것은 근거가 없게 되었다. 왜냐하면 집단 수준에서 요소 효과는 망 효과의 확장이나 응용에 불과한 것이기 때문이다. 게다가 그 요소 효과는 인과의 이행성을 보여주는 엘스와 소비의 전략에 따른 망 효과의 방식을 전제해야 한다. 보다 중요한 것은 히치콕의 요소 효과가 인과 상호 작용을 보여줄 수 없다는 데에 있다. 히치콕은 자신의 이론이 동질적 부분 집단에 상대하지 않고 전체 집단만을 상대로 이중적 원인 효과를 해명한다고 주장하지만, 그 주장 역시 근거가 없다. 오히려 부분 집단에 상대한 원인 효과가 얼마나 중요한지를 보여주었다. 히치콕이 자신의 논문에서 요소 효과로 보여주려는 바는 인과의 이행성을 포기하거나 우회하는 데에 있다. 물론 그 단순성의 대가는 너무 단순하게 되어 인과 상호 작용을 보여줄 수 없게 되었다. 반면에 필자가 제시한 조절 효과는 인과의 이행성을 보여주지 않고도 (최소한 피임약 복용 사례에서) 원인 효과의 이중성을 잘 보여주고 있다. 인과의 이행성과 관련하여 히치콕이나 그와 비슷한 생각을 가진 사람들이 조절 효과에 주목해야 할 중요한 이유이다.

둘째, 엘스의 이론은 집단 수준 인과를 해명하는 데 보여준 탁월

성에도 불구하고 주목을 많이 받지 못한 것처럼 보인다. 엘스가 주목하고 발전시킨 인과 상호 작용 개념과 이에 따른 혼재된 원인 효과는 단순히 이론적인 수준의 인과 해명에 불과한 것이 아니다. 그 개념은 조절 효과와 연결되는 것이며, 그 개념이 실제 경험적, 통계적 연구의 방법론에서 갖는 역할은 중요하게 되었다. 엘스는 그와 같은 연결에 대한 언급은 하지 않았다. 엘스에게 이론의 우선적인 목표는 인과 이론에 대한 개념적(논리적) 엄밀성을 세우는 데에 있었다. 이 글에서 필자의 논의는 그 개념적 엄밀성이 실제 경험적 이론에서 어떻게 기여할 수 있는지를 보여주었다. 필자의 논의는 인과 경로에 대한 선언 관계를 해명하는 점에서 한 가지를 더 추가했다. 인과 요인의 선언 관계와 인과 경로에 대한 선언 관계는 요인과 경로를 선언적으로 다룬다는 점에서 같지만 다루는 대상이 다르다는 데에 주의해야 한다. 경로의 선언 관계는, 조절 효과를 인과에 대한 확률 이론에 도입하는 데에서 나온다. 동질적 부분 집단의 개별자들이 원인 요인을 통해 선택하게 될 경로들의 다양성을 선언적으로 고려하는 것이다. 집단 수준에서 인과 경로는 개별자 수준에서 인과 과정에 상응한다. 인과 과정은 사건 수준의 인과에 고유한 특성으로 받아들여 왔다. 인과 과정의 유무가 인과의 두 수준을 구분하는 기준의 하나가 된다. 그 동안 집단 수준의 인과에서 인과 과정에 대한 고려는 없었다. 집단 수준에서 인과 경로를 선언적으로 다루는 것은 집단 수준에서 인과 과정을 어떻게 특성화할 수 있는지를 볼 수 있게 된다.

셋째, 조절 효과에 대한 고려는 구조 방정식 모형에 토대한 인과 구조 모형을 형식적으로 보다 엄밀하게 만드는 데 기여할 수 있다. 기존의 여러 인과 구조 이론에서는 독립 변수와 의존 변수, 매개 변수만이 인과 구조 모형들을 만드는 데 토대가 되었다. 이들 모형은 인과에 관한 몇 가지 기본이 될 원리를 전제한다.(Spirtes,

Glymour, Scheines 1983) 이들 원리의 정당성에 대한 문제를 해결하는 데에 언급된 세 변수만으로 충분하지 않을 수 있다. 다른 곳에서 자세히 논의되어야겠지만 조절 변수를 고려한다면 예를 들어 마코프(Markov) 원리의 반례들을(Hausman and Woodward 1999) 보다 효과적으로 다룰 수 있을 것이다. 최근에 인과 구조 모형이 사건 수준 인과의 문제들을 해결할 수 있는지에 대한 논쟁이 있었다. 이들 논쟁에서 조절 변수를 고려한다면 마찬가지로 새로운 방식으로 해결의 실마리를 제공하는 게 될 것이다. 특별히 인과 이행성에 대한 문제들을 새롭게 해결하는 데에 중요한 열쇠가 될 수 있을 것이다.

참고문헌

- 김준성 (2008), 『확률과 인과』, 아카넷.
- 배식한 (2013), “참과 승리의 유비는 참에 대한 다원주의를 지지하는가?”, *인문과학연구논총* 제36호, 명지대학교 인문과학연구소, pp. 217-248.
- 이기종 (2006), 『구조방정식 모형』, 교육과학사.
- Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986), “The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations”, *Journal of personality and social psychology*, 51(6), pp. 1173-1182.
- Cartwright, N. (1989), *Nature's Capacities and their Measurement*, OUP Catalogue.
- Cartwright, N. (1979), “Causal laws and effective strategies”, *Nous*, pp. 419-437. Also in Cartwright, N. (1983), *How the Laws of Physics Lie*, OUP, pp. 21-43.
- Cartwright, N. (1995), “Précis of Nature’s Capacities and Their Measurement”, *Philosophy and Phenomenological Research*, 55(1), pp. 153-156.
- Eells, E. (1987), “Cartwright and Otte on Simpson's Paradox”, *Philosophy of science*, 54(2), pp. 233-243.
- Eells, E. (1991), *Probabilistic causality*, Cambridge University Press.
- Eells, E. (1995), “Cartwright on Probabilistic Causality: Types, Tokens and Capacities. *Philosophy and Phenomenological Research*”, 55(1), pp. 169-175.
- Eells, E. & Sober, E. (1983), “Probabilistic Causality and the Question of Transitivity”, *Philosophy of Science*, 50(1), pp. 35-57.
- Hausman, D. M. & Woodward, J. (1999), “Independence, invariance and the causal Markov condition”, *The British journal for the philosophy of science*, 50(4), pp. 521-583.

- Hesslow, G. (1976), "Two notes on the probabilistic approach to causality", *Philosophy of science*, pp. 290-292.
- Hitchcock, C. (2001a), "A Tale of Two Effects", *Philosophical Review*, 110(3), pp. 361-396.
- Hitchcock, C. (2001b), "The Intransitivity of Causation Revealed in Equations and Graphs", *Journal of Philosophy*, 98(6), pp. 273-299.
- Kim, J. (2002), "The Problem of Disjunctive Causal Factors: In Defense of the Theory of Probabilistic Causation", 『논리연구』, 5(2), pp. 115-131.
- Kim, J. (2002), *Probabilistic Causality: In Defence of the Unanimity Theory*. Ph.D. Thesis. University of Wisconsin--Madison.
- Kim, J. (2013), "Many ways of qualitative contrast in probabilistic theories of causality", *Quality & Quantity*, 47(2), pp. 1225-1236.
- Otte, R. (1985), "Probabilistic Causality and Simpson's Paradox", *Philosophy of Science*, 52(1), pp. 110-125.
- Pearl, J. (2000), *Causality: models, reasoning and inference*, Cambridge: MIT press.
- Sober, E. (1984), *The Nature of Selection*, Cambridge/Ma.
- Spirtes, P., Glymour, C. N. & Scheines, R. (1983), *Causation, prediction, and search*, Vol. 81, Springer Verlag.
- Twardy, C. R. & Korb, K. B. (2004), "A Criterion of Probabilistic Causation", *Philosophy of Science*, 71(3), pp. 241-262.
- Raykov, T. & Marcoulides, G. A. (2006), *A First Course in Structural Equation Modeling*, Psychology Press.

명지대 철학과

Dept. of Philosophy, Myongji University

jkim30@mju.ac.kr

Causal Effects Along Transitive Causal Routes:
Reconsidering Two Concepts of Effects Founded on Structural Equation
Model

Kim, Joonsung

In this paper, I pose a problem for Hitchcock's arguments for two concepts of effects that are intended to explicate double causal effects, and put forth a theory that is intended not just to meet the problem but also to accommodate Hitchcock's theory and Eells' theory both. First, I introduce an example of dual causal effects, and examine the accounts of Otte(1985) and Eells(1987) on how to explicate the dual effects. I show that their accounts of the dual effects help us understand the problem of dual effects and see how different it is for Cartwright(1979, 1989, 1995), Eells(1991, 1995), and Hitchcock(2001a) to meet the problem. Second, I introduce two concepts of effects on Hitchcock(2001a), that is, net effect and component effect that are allegedly analogous to two effects of structural equation model. Third, I reveal the significance of homogeneous subpopulation and causal interaction regarding the problem of dual effects while examining Cartwright's theory and Eells' theory. Fourth, I critically examine the two concepts of effects on Hitchcock and argue against Hitchcock's criticism of Eells' theory. Fifth, I take a moderator variable of structural equation model and a moderator effect into the probabilistic theory of causality, and formally generalize causal

interaction due to the dual effects in terms of disjunctive relation and counterfactual conditionals. I expect my account of disjunctive relation and counterfactual conditionals to contribute not just to several problems the received theories of causal modelling confront but also to the structural equation models many people exploit as a promising statistical methodology.

Key Words: Causal Effect, Causal Significance, Component Effect, Counterfactual Conditional, Disjunctive Relation, Moderator Variable, Net Effect, Population, Structural Equation, Transitivity, Cartwright, Eells, Hitchcock, Otte