

【논문】

메커니즘이 인과성을 해명하는가?:

맥락일치원리와 인과성에 대한 메커니즘 이론의 이해의 문제*

김 준 성*

【주제분류】 과학철학, 형이상학, 생물학의 철학

【주요어】 맥락일치원리, 메커니즘, 사건, 선택, 속성, 수준, 인과과정, 인과관계, 인과성, 인과성향, 집단, 체계, 평균효과, 확률인과

【요약문】 이 글은 자연선택의 과정을 메커니즘으로 해명하려는 인과이론에 대한 비판적 검토이다. 필자는 네 가지를 논의한다. 첫째, 메커니즘 이론은 맥락일치원리와 이 원리에 토대한 확률인과이론에 대한 비판에서 출발한다. 필자는 이 비판이 맥락일치원리와 확률인과이론에 대한 잘못된 이해라는 것을 보여준다. 둘째, 메커니즘의 두 가지 개념을 - 인과과정으로서 메커니즘과 체계로서 메커니즘 - 비판적으로 검토한다. 필자는 인과과정으로서 메커니즘으로는 사건 수준에서의 복잡한 인과유관성을 해명할 수 없고 체계로서 메커니즘의 신뢰성은 글렌난이 비판한 확률인과이론으로 해명된다는 것을 보여준다. 셋째, 메커니즘 이론에 기초한 인과의 두 수준의 관계에 대한 이해를 - 속성 수준의 인과는 사건 수준의 인과에서 도출되고 사건 수준의 인과는 속성 수준의 인과에 개념적으로 우선한다 - 비판한다. 글렌난의 주장과 반대로 두 수준의 인과는 개념적으로 서로 독립적인 관계라는 것을 확인한다. 넷째, 메커니즘이 자연선택 과정의 생물학적 사실을 보다 잘 해명하고 소버·르윈틴의 원리를 보완한다는 주장을 비판적으로 평가한다.

* 이 연구는 2005년 기초학문육성 인문사회분야지원사업에 의해 이루어졌다.
(KRF2005-079-AS0034)

** 명지대학교 철학과 조교수

I. 들어가는 말

철학의 인과이론들은 반사실적 의존성(counterfactual dependency), 조정가능성(manipulativity), 확률적 관계(probabilistic relations) 등 여러 개념으로 인과를 해명한다. 인과메커니즘(causal mechanism) 개념은 전통적으로 원인이 작동하게 하는, 즉 원인의 힘이 결과에 이르게 하는 매개나 수단으로 이해되었다. 예를 들어, 인과메커니즘은 원거리 운동(action-at-a-distance)을 설명하는 한 가지 방식이었다(Suppes 1970, pp.91-92). 최근에 글렌난(Glennan 1996, 1997, 2002)은 몇 편의 논문을 통해 인과를 해명하는 메커니즘 이론을 제시하고 그 이론의 수월성을 주장하였다. 필자는 이 글에서 메커니즘 이론으로 자연선택의 과정을 해명하는 글렌난의 논문(Glennan 2002)을 비판적으로 검토하여 확률인과이론과 인과성에 관한 올바른 이해를 전달할 것이다. 선택의 수준과 인과에 관한 글렌난의 여러 주장 중 필자는 두 가지를 주목하겠다. 첫째, 기존의 확률인과이론이 의존하는 맥락일치원리(the Contextual Unanimity Principle)는 너무 강한 원리이므로 유지될 수 없다. 둘째, 사건 수준 인과(인과과정으로서 메커니즘)의 일반화가 속성 수준 인과(체계로서 메커니즘)이다. 따라서 속성 수준 인과는 사건 수준 인과에서 도출되며 사건 수준 인과는 속성 수준 인과에 개념적으로 우선한다. 필자는 이 두 가지 주장을 비판적으로 검토하여 인과에 대한 글렌난의 이해와 해명에 문제가 있다는 것을 보여주겠다. 그 결과로 맥락일치원리에 근거한 확률인과이론의 수월성을 확인하고, 메커니즘 이론은 글렌난이 비판한 확률인과이론의 해명을 오히려 전제해야 하며, 두 수준의 인과는 개념적으로 서로 독립적이라는 것을 확인하겠다.

필자는 논의를 다음과 같이 진행한다. II장에서 맥락일치원리와 이원리에 토대한 확률인과이론에 대한 글렌난의 비판의 문제를 지적하

고 그 원리와 이론에 대한 잘못된 이해를 바로잡겠다. III장에서 글렌난이 대안으로 제시하는 메커니즘의 두 개념을 소개하고 메커니즘이 선택의 과정을 어떻게 해명하는지 소개하겠다. IV장에서 인과과정으로서 메커니즘 개념의 문제를 제시하겠다. 인과과정으로서 메커니즘은 복잡한 사건 수준의 인과유관성을 해명하는 데 충분하지 않다는 것을 보여주겠다. V장에서 체계로서 메커니즘 개념의 문제를 제시하겠다. 메커니즘 이론이 충분히 제시하지 않는 체계의 신뢰성은 확률 인과이론이 줄 수 있으며 따라서 메커니즘 이론은 오히려 확률인과 이론을 전제해야 하는 것을 보여주겠다. VI장에서 두 수준 인과의 관계에 대한 글렌난의 이해를 비판하고 그 관계에 대한 다른 이해를 제시하겠다. 메커니즘 이론에 따르면, 사건 수준 인과(인과과정으로서 메커니즘)의 일반화가 속성 수준 인과(체계로서 메커니즘)이다. 따라서 속성 수준 인과는 사건 수준 인과에서 도출되며 이런 의미에서 사건 수준 인과는 개념적으로 속성 수준 인과에 우선한다. 그러나 필자는 그런 일반화의 관계와 도출의 관계는 보다 정확히 해명되어야 하며 두 수준의 인과는 개념적으로 서로 독립적이라는 것을 확인하겠다. VII장에서는 메커니즘이 생물학적 사실을 더 잘 해명한다는 글렌난의 주장을 비판적으로 평가한 후, 전체 논의를 정리하고 전망을 제시하겠다.

II. 맥락일치원리에 대한 비판의 문제

자연선택은 진화의 원인이다. 하나의 형질에 발생한 선택의 결과는 그 형질을 가진 유기체의 생존과 번식의 성공으로 유기체의 적응도(fitness)를 높인 것이다. 예를 들어, 얼룩말의 가늘고 긴 다리에 발생한 선택은 얼룩말의 생존과 번식의 성공으로 얼룩말의 적응도를 높인 것이다. 선택이 되는 형질(traits)은 다양하다. 얼룩말의 경우처럼 유기체의 형질일 수 있고 유전자 또는 집단의 형질일 수도 있다. 유

전자 선택론자는 유전자의 형질에 발생한 선택만을 이런 생존과 성공적인 번식의 원인으로 주장한다. 물론 이런 선택이 여러 수준에서 동시에 발생할 수도 있다. 그러나 유전자 선택론자는 유전자 이외에 다른 수준의 선택을 인정하지 않는다. 소버·르윈틴(Sober and Lewontin 1982)은 유전자 선택론자가 자신의 주장을 심각하게 다시 검토할 만한 논증을 제시하였다. 소버·르윈틴에 따르면 유전자에 대한 선택은 진화의 원인이 아니라 오히려 진화의 부산물(artifacts)이다. 소버·르윈틴은 이 사실을 형식화하여 정확히 보여준다. 소버·르윈틴의 주장은 마이어(Mayr 1963)의 상대성에 관한 유전 이론(The Genetic Theory of Relativity)에 근거한다. 이 이론에 따르면 어떤 유전자도 고정된 선택의 값(적응도)을 갖지 않는다. 하나의 유전자가 일부 유전적 배경에서는 높은 적응도를 갖지만 다른 유전적 배경에서는 유기체에게 치명적인 결과를 가져올 수 있다. 예를 들어, (후속 세대를 생산할 가능성을 없애는) 적혈구성 빈혈은 단일 돌연변이체인 대립유전자 a 가 동형접합체로 된 유전자 형 aa 일 때 발생한다. aa 처럼 동형대립유전자일 때 a 를 가진 것은 유기체에게 분명히 해롭다. 그러나 단 하나의 동형대립유전자 a 만을 가진 이형접합체인 유전자 형 Aa 는 유기체에게 이로움을 준다. Aa 는 빈혈을 거의 일으키지 않고 말라리아에 대한 저항력을 가진다. 말라리아가 생존과 번식에 위협이 되는 상황에서, 이형접합체 Aa 는 적혈구성 빈혈을 일으키는 동형접합체 aa 나 또 다른 동형접합체인 AA 보다 우위에 있게 된다. 이처럼 동형대립유전자 a 가 동일한 유전자나 다른 유전자 A 와 결합되는 방식에 따라서 적응도를 증가시킬 수 있고 감소시킬 수도 있다. 개별 대립유전자 a 에 대한 선택이 발생할 수도 있고 그렇지 않을 수도 있는 것이다. 소버·르윈틴(Sober and Lewontin 1982, 579)은 이 관계를 일반화하여 선택의 수준에 관한 원리를 다음과 같이 제시한다.

X 의 적응도가 맥락에 따라 달라지면 X 에 대한 선택은 없고 X 보다

더 높은 조직의 수준에서 선택이 발생한다.

글렌난(Glennan 2002, 125)은 선택의 과정을 해명하는 소버·르윈튼의 원리가 맥락일치원리(The Contextual Unanimity Principle)에 토대한다고 지적하면서 맥락일치원리에 대한 비판으로 소버·르윈튼의 원리의 한계를 주장한다. 글렌난은 맥락일치원리에 대한 비판을 다시 소개하고 동조하지만 이 비판이 소버·르윈튼의 원리에 대한 결정적인 문제는 아니라고 주장한다. 글렌난은 맥락일치원리가 속성 수준 인과¹⁾에 대한 원리이므로 이 사실이 소버·르윈튼의 원리를 제약한다고 주장한다. 그 원리에 기초한 확률인과이론은 속성 수준의 이론이므로 생물학적 사실을 충분히 보여주지 못하고 메커니즘이 그 사실을 잘 보여줄 수 있다는 것이다. 필자는 이 장에서 우선 글렌난이 다시 제기한 맥락일치원리와 이 원리에 토대한 확률인과이론에 대한 비판을 검토한 후 맥락일치원리와 확률인과이론에 대한 올바른 이해를 제시하겠다.

글렌난(Glennan 2002, 123)은 맥락일치원리를 다음과 같이 제시한다.

[Y에] 인과적으로 관련된 다른 모든 요인들과 동질적인 모든 집단 [배경맥락]에서, X의 존재가 Y 발생의 확률을 높이면 X는 Y의 확률적인 원인이다.²⁾

인과유관성(causal relevance)³⁾ 또는 원인의 역할이 배경맥락

-
- 1) 속성 수준 인과와 사건 수준 인과의 정의는 3장에서 구체적으로 소개하였다.
 - 2) X, Y는 요인(factor)이나 속성(property)를 가리킨다. 이 원리의 기본 개념은 매키(J.L. Mackie), 수피(P. Suppes)에서 볼 수 있으며 스킴즈(B. Skyrms), 특별히 카트라이트(N. Cartwright)가 형식화하여 제시한다. 엘스(E. Eells)는 이 원리를 보다 정교하게 발전시킨다.
 - 3) 인과유관성은 인과관계를 완곡하게 표현한 것으로 원인의 역할(causal role), 원인의 효과(causal significance), 원인의 영향(causal impact)으로

(background contexts)에 의존하는(배경맥락에 따라 변하는) 사실에서 소버·르윈튼의 원리는 맥락일치원리와 연결될 수 있다.⁴⁾ 글렌난은 맥락일치원리는 실현되기에 너무 강한 원리이므로 인과주장에 대한 일상적인 직관과 부합할 수 없다는 문제를 다시 제기한다. 이 문제는 글렌난도 언급하듯이 듀프레(Dupre' 1984)가 이미 제기한 것이다. 그러나 그 문제는 맥락일치이론으로 부르는 확률인과이론에 대한 불충분한 이해에서 비롯된 것을 주목해야 한다.⁵⁾ 그 이해의 무엇이 문제인지 보자.

글렌난은 듀프레가 제기하는 문제를 다음과 같이 제시한다. 예를 들어, 특정 유전자를 가진 사람에게 흡연은 폐암에 오히려 긍정적인 인과 영향을 준다. 이런 배경맥락을 고려할 때 맥락일치원리에 따르면 모든 배경맥락에서 흡연이 폐암의 확률을 높이지 않으므로 (거의 대부분의 배경맥락에서 흡연이 폐암의 긍정적인 원인이지만) 흡연을 폐암의 원인으로 말할 수 없다. 이런 이유로 글렌난은 키처와 스테르니(Sterelny and Kitcher 1988)가 제시한 나방의 색에 대한 선택과 적응도의 관계를 맥락일치원리에 토대한 소버·르윈튼의 원리의 반례로 본다. 반례는 다음과 같다. 공해로 인한 환경에 적응하여 새로운 색을 가진 나방이 증가하였다. 이 증가는 환경에 대한 적응의 결과로서

표현되기도 한다.

- 4) 필자는 맥락일치원리와 소버·르윈튼의 원리의 관계에 대해 한 가지 의문을 가진다. 인과유관성이 맥락에 의존하는 사실이 소버·르윈튼의 원리가 맥락일치원리와 유사한 내용으로 볼 수 있다. 그러나 전자의 원리가 후자의 원리를 근거로 하거나 두 원리가 일치한다는 주장으로 보기는 어렵다. 특히 맥락일치원리에 대한 소버의 이해를 참고하면 더욱 어렵다. 소버(Sboer 1984)는 선택의 과정을 해명하는 데 맥락일치원리가 너무 강한 원리이며 따라서 더 약화된 그러나 양립 가능한 파레토 확률인과이론(Pareto version of probabilistic causation)을 소개한다. 그렇다면 소버·르윈튼의 원리는 맥락일치원리보다 더 약화된 원리로 해명될 수 있다.
- 5) 표준확률인과이론은 수피(P. Suppes)가 기본 개념을 제시한 후 카트라이트(N. Cartwright), 스킴즈(B. Skyrms), 소버(E. Sober)에 의해 발전되고 엘스(E. Eells)에 의해 완성되었다.

새로운 색에 대한 선택이 나방의 적응도를 높인 것이다. 그러나 같은 환경과 집단 내에서 기존의 색을 그대로 유지한 일부 나방들은 그들의 생존율 즉 적응도를 낮추지 않았다. 새로운 색이 나방들의 적응도를 모든 맥락에서 높이지는 않았다. 그러나 이 사실은 맥락일치원리와 이 원리에 근거한 인과이론에 대한 문제가 되지 않는다. 듀프레의 비판과 이에 동조하는 글렌난의 주장은 맥락일치원리가 기본적으로 집단에 상대하여 이해되어야 하는 사실을 보지 못하였다. 맥락일치원리를 핵심 조건으로 전제하는 확률인과이론은 항상 집단(populations)에 상대하여 인과유관성을 해명한다. 집단을 먼저 고려한 후, 이 집단에서 배경맥락들을 구체화하고 각각의 배경맥락에 상대하여 인과유관성을 해명한다. 따라서 어떤 집단을 고려하는지에 따라 배경맥락들도 달라진다. 이것은 확률인과이론의 비판자들이 주목해야 하는 중요한 사실이다. 하나의 집단은 그 집단이 예화(exemplifying)하는 속성[유형(type) 또는 종(kind)]에 따라 다양하게 고려될 수 있다. 예를 들어, 집단 P는 한국인이란 속성을 예화 할 수 있고 또는 50대 남자라는 속성을 예화 할 수도 있다. 한국인이란 속성을 예화 하는 집단 P에 상대하여 흡연은 폐암의 긍정적인 원인이 아닐 수 있다. 그러나 50대 남성이란 속성을 예화 하는 집단 P에 상대하여 흡연은 폐암의 긍정적인 원인이 될 수 있다.

특정 유전자에 관한 사례를 다시 보자. 이 사례에서 전체 집단만을 상대하여 맥락일치원리에 따라 흡연과 폐암의 인과유관성을 해명하면 당연히 흡연은 폐암의 긍정적인 원인이 아니다. 앞서 필자가 지적 하듯이 집단은 그것이 예화하는 속성에 따라 다양하게 고려될 수 있다. 특정 유전자에 관한 사례에서 3가지 집단을 고려할 수 있다. 특정 유전자를 배제한 부분 집단(subpopulation), 특정 유전자만을 고려한 부분 집단, 이 두 집단이 결합된 전체 집단이다. 첫 번째 집단에 상대하여 흡연은 (집단 내의) 각 배경맥락에서 폐암의 발생에 긍정적인 영향을 줄 것이다. 두 번째 집단에 상대하여 흡연은 폐암의 발생에 부정적인 영향을 줄 것이다. 세 번째 집단에 상대하여 흡연은 일

부 배경맥락에서는 폐암의 발생에 긍정적인 영향을 주지만 다른 일부 배경맥락에서는 폐암의 발생에 부정적인 영향을 줄 것이다. 세 번째 집단에 대하여 흡연과 폐암의 관계는 인과적으로 혼재(mixed)된 것이다. 나방에 관한 사례도 같은 방식으로 해명할 수 있다. (오염된 지역의) 전체 나방 집단에서 과거의 색을 그대로 유지한 일부 나방들은 적응도를 떨어뜨리지 않았다. 이 나방들에 대하여 새로운 색은 적응도를 높이는 긍정적인 결과를 주지 못하였다. 집단 전체에 대하여 이 현상을 고려하면 모든 배경맥락에서 새로운 색은 생존율과 긍정적인 인과유관성을 가진 것이 아니다. 이 상황에서 집단을 두 개의 부분집단과 이들 집단이 결합된 전체집단으로 고려할 수 있다. 첫 번째 집단을 상대로 모든 배경맥락에서 새로운 색은 생존율을 높여 새로운 색은 생존율에 대한 긍정적인 원인이다. 두 번째 집단을 상대로 새로운 색은 생존율에 대한 중립적인 (또는 부정적인) 원인이다. 세 번째 집단을 상대로 모든 배경맥락에서 새로운 색은 생존율과 혼재된(mixed) 상태이다.

이와 같이 집단 내에서 구체화된 모든 배경맥락에 일치하지 않는 (혼재된) 인과유관성은 대부분의 경우에 전체 집단을 고려하면 쉽게 발견할 수 있다. 그러나 이 사실만으로 맥락일치원리를 실제로 불가능하거나 그것을 너무 강한 원리로 보고 이에 토대한 확률인과이론을 비판하는 것은 옳지 않다. 비판자들이 주장하듯이 전체 집단에서의 (혼재된) 인과유관성은, 담배에 쓰인 의사의 경고처럼 “흡연은 폐암의 원인이 된다.”는 (일상적으로) 일반화된 인과주장과 충돌한다. 그러나 비판자들은, 확률인과이론이 인과의 구조를 논리적으로 엄밀하게 해명하는 형이상학적 이론이란 사실을 주목해야 한다. 집단과 배경맥락에 상대한 인과유관성은 논리적으로 엄밀한 해명을 위한 과정이고 그 결과로서 보다 엄밀하고 정확한 인과에 관한 정보를 전달하는 것이다. 특정 부분 집단을 상대로 흡연은 폐암의 긍정적인 원인 이지만 전체 집단을 상대로 흡연과 폐암은 혼재된 상태이다. 이 혼재된 상태는 각 배경맥락에서의 인과유관성을 확인한 결과이다. 이처럼

집단을 상대로 배경맥락을 고려할 때 맥락일치원리는 실패가 아니라 인과유관성을 정확하고 엄밀하게 해명하는 기준의 역할을 한다. 이 사실을 고려하면 맥락일치이론이 해명한 인과주장과 일상적으로 일반화된 인과주장을 서로 충돌한다고 볼 수 없다. 오히려 맥락일치이론은 일상적으로 일반화된 주장을 보다 엄밀히 해명하는 것이고 그 주장에 대한 보다 정확하고 깊은 이해를 전달하는 것이다.

듀프레에 동조하는 글렌난은 맥락일치원리를 비판하는 사람들은 일상적으로 일반화된 인과주장이 의미를 가지려면 배경맥락을 통해 평균화된 인과 효과를 평가해야 한다고 주장한다.⁶⁾ 그러나 이 이론이 확률인과이론처럼 인과의 구조를 엄밀히 보여줄지는 의심스럽다. 평균효과이론의 가장 큰 문제는 통계적인 상관관계와 인과관계를 구분하지 못하는 데 있다.⁷⁾ 물론 평균효과이론이 필요한 상황이 있다. 예를 들어, 어떤 의사결정자가 모든 배경맥락의 내용이 무엇인지 모르는 상태에서 판단을 해야 하는 상황을 보자. 폐암을 두려워하여 흡연을 계속할지 아니면 중단할지 결정하려는 흡연자는, 모든 배경맥락의 내용을 알 수 없거나 자신이 어떤 배경맥락에 위치하는지 알기 어렵다. 이 상황에서 그 흡연자는 합리적인 의사결정을 위해 가능한 모든 배경맥락 각각에 임의의 가중치를 부가하고 이 배경맥락을 통해 평균화된 폐암에 대한 흡연의 평균 효과를 고려할 것이다. 그런 의사결정 상황에서 평균화효과이론은 적절한 역할을 한다. 또한 그 상황에서 일상적으로 일반화된 인과주장은 의미를 가진다. 이런 전체 집단을 상대로 일반화된 인과주장은 두 가지로 해명될 수 있다. 일상

6) 평균화된 인과효과는 구체화된 모든 배경맥락을 전제한다는 것이고 이 전제는 맥락일치원리의 중요한 근거이다. 듀프레 등이 비판하듯이 모든 배경맥락을 구체화할 수 없다는 주장은 부적절하다. 더욱 중요한 것은 모든 배경맥락이 구체화되지 않는다면 평균화된 인과효과는 인과유관성과 상관관계를 구분하지 못하게 된다.

7) 듀프레의 이론에 대한 그 문제는 엘스(Eells 1987, 1991)의 비판에서 구체적으로 소개된다. 그리고 필자의 다른 논문(2003)에서 구체적으로 논의된다.

의 관점에서 긍정적인 인과유관성으로 해명되지만 맥락일치이론의 관점에서 혼재된 상태로 해명된다. 그러나 두 주장이 고려되는 배경과 두 주장이 의도하는 목적을 전제할 때 두 주장은 양립한다. 양립이 가능한 여러 인과주장들 중에서 어떤 주장을 고려할지는 목적이거나 조건에 따른 선택의 문제이다.⁸⁾

III. 메커니즘의 두 개념과 선택의 과정

글렌난(Glennan 2002, 125)은 듀프레가 제기한 문제를 소버·르윈튼 원리의 본질적인 문제로 생각하지 않는다. 글렌난은 소버·르윈튼 원리의 본질적인 문제는 이 원리가 속성 수준의 인과로 선택의 과정을 해명하는 데 있다고 주장한다. 글렌난은 선택의 과정이 사건 수준의 인과로 해명되어야 생물학적 사실이 온전히 제시될 수 있다고 주장한다. 속성 수준의 인과(type-level, population-level, or general causality)는, 속성(properties)이나 요인(factors)으로 연결되는 관계이다. 예를 들어, “흡연은 폐암 발생의 원인이다.”는 주장은 흡연과 폐암 발생이란 두 가지 속성 간의 관계로서 흡연이 폐암에 대해 가진 잠재적인 인과성향(causal tendency)을 가리킨다. 따라서 속성 수준의 인과이론은, 실제 발생한 인과관계를 해명하는 것이 아니라 한 속성의 또 다른 속성을 향한 잠재적인 인과성향을 해명한다. 반면, 사건 수준의 인과(token-level, individual-level, or singular causality)는 실제로 일어난 사건들 간의 인과관계(actual causal relations between individual events)이다. 예를 들어, “철수의 흡연이 그의 폐암을 야기했다.”는 주장은 실제 발생한 두 가지 사건인 철수의 흡연과 철수의 폐암 간의 인과관계를 가리킨다. 두 가지 서로 구분되는 인과의 수준이 보여주듯이, 글렌난이 주장한 것처럼 소버·르윈튼이 해명하는 선택의 과정이 사건 수준의 인과이면, 속성 수준의 인과에 관한 맥락일

8) 필자의 다른 논문(2006)에서 이 내용을 구체적으로 논의하였다.

치원리는 (이 원리의 개념은 문제가 없어도) 선택의 과정에 적용될 수 없을 것이다. 그러나 선택의 과정을 사건 수준의 인과로 보는 견해는 글렌난 자신도 인정하듯이 매우 대담한 주장이다. 글렌난은 선택의 과정이 사건 수준의 인과로 해명될 때 그 과정의 생물학적 사실을 잘 보여줄 수 있다고 주장한다. 그리고 그 해명을 위한 방법으로 메커니즘 이론을 제시한다.

글렌난(Glennan 2002, 126-131)이 정의하는 메커니즘은 너무 단순하여 그것이 정확히 무엇을 의미하는지, 어떤 의미에서 인과성을 해명하는지 분명하지 않다. 그의 정의에 따르면, 메커니즘은 무엇을 향해 항상 작동하는 움직임이다. 한 사건이 또 다른 사건의 원인이 되는 관계는, 첫 번째 사건과 두 번째 사건을 연결하는 메커니즘(의 존재)이다. 메커니즘은 “복합적인 체계(complex system)”이며 이 체계를 구성하는 부분들의 상호작용으로 움직임(behavior)이 나온다. 메커니즘은 이들 움직임의 집합으로서 그 움직임들은 체계를 이루는 부분들의 연속적인 과정과 연결의 결과이다. 이 움직임은 메커니즘의 작동을 가리키며 성향적(dispositional)이다. 글렌난은 메커니즘을 두 가지 개념으로 소개한다. 두 가지 개념은 인과의 두 가지 수준과 일치한다. 글렌난이 메커니즘의 사례로 소개하는 양변기의 작동으로 두 가지 메커니즘을 이해할 수 있다. 양변기의 레버를 내리면 물이 빠져 나가고 새로운 물이 들어오는 양변기의 작동은 하나의 메커니즘이다. 갑돌이가 특정 시간에 양변기의 레버를 내려 물이 빠져 나가는 결과를 산출한 사건은 그런 메커니즘의 예화(exemplifying)이다. 이런 예화는 “(인과)과정으로서의 메커니즘(mechanism as processes)”이며 사건 수준의 인과에 해당한다. 이렇게 예화된 사건 수준의 메커니즘이 유사한 방식으로 계속 산출되면 하나의 체계를 이룬다. “체계로서의 메커니즘(mechanism as systems)”은 속성 수준의 인과에 해당한다. 양변기의 체계로서 메커니즘은 그런 일련의 사건(인과과정)을 신뢰할 정도로 산출한다.

글렌난(Glennan 2002, 132)은 사건 수준의 인과에 해당하는 **인과**

과정으로서 메커니즘이 선택의 과정에 관한 생물학적 사실을 잘 보여준다고 주장한다.

적혈구성 빈혈은 대립 유전자 A와 a의 분배가 선택된 결과이다. 메커니즘 이론에 따르면 선택은 유전자 각각이 아니라 유전자의 결합에 대해 선택이 발생한다. 이렇게 발현되는 메커니즘은 3가지 다른 표현형(phenotype) 형질인 3가지 다른 유형의 혈액세포를 산출한다. 이들 3가지 조합 중 어느 것이 개별 유기체의 유전적 물질 내에 나타나는지 그것에 따라 것처럼 다양한 표현형 형질이 생산된다. 유전자형(genotype) AA는 헤모글로빈 A만을 포함한 혈액 세포를 생산한다. 이들 세포는 가장 유연하고 최소의 약점을 가졌을 뿐 아니라 산소를 전달하는 데 가장 효율적이다.

글렌난은 aa와 Aa에 대해서 (다른 내용의 메커니즘이지만) 같은 방식으로 설명을 한다. 글렌난은 이처럼 유전자형의 특성으로 유전자형과 혈액 세포의 관계인 메커니즘을 설명하면서 적혈구성 빈혈이 적응도에 영향을 주는 과정을 기술한다. 이 과정이 유사한 방식으로 계속 산출되면 **체계로서 메커니즘**이 되고 다음처럼 정의된다 (Glennan 2002, 135).

다음 경우에 그리고 그 경우에만 유전자형 AA가 환경 E에서 선택의 단위이다. 유전자형 AA의 다양한 사례들은 표현형의 특성들을 신뢰할 정도로 산출하며 이들 표현형의 특성은 환경 E에서 개별 유기체의 적응도에 영향을 주는 다양한 능력을 가진다. 그러나 이들 표현형의 특성은 유전체(genome)의 더 작은 부분[유전자gene] A의 변이에 의해 신뢰할 정도로 산출되지는 않는다.9)

위 정의에서 신뢰할 정도로 산출된 표현형의 특성들은 (인과과정으로서) 유전자형 AA에 의한 메커니즘이 작동한 결과로서 메커니즘의 역할을 기술한 것이다. 위 정의에서 주목해야 하는 개념이 있다.

9) 글렌난의 논문에서는 특정 유전자형을 가리키지는 않지만 필자는 논의의 흐름과 독자의 이해를 위해서 특정 유전자형 AA로 제시하였다. 이 수정은 원문의 의미와 의도를 훼손하지 않는다.

‘신뢰할 만한’ 사건 수준 메커니즘들의 (즉, 속성 수준 메커니즘의 여러 사례들의) 작동이란 개념은, 속성 수준에서 모든 맥락에 일치하는 결과를 의미하는 맥락일치원리를 대치하였다. 따라서 신뢰할 만한 속성 수준 메커니즘의 여러 사례는 (즉, 사건 수준의 인과는) 모든 맥락 또는 거의 모든 맥락에서 일치하는 결과를 가져올 수 있다는 것이다. 다음 두 장에서 소개된 메커니즘의 두 개념을 차례로 비판적으로 검토하겠다.

IV. 인과과정으로서 메커니즘의 문제: 인과사실에 대한 기술과 인과유관성에 대한 해명의 차이점

유전자형과 적응도의 관계를 해명한 인과과정으로서 사건 수준의 메커니즘과 체계로서 속성 수준의 메커니즘이 적절한 해명인지 검토하자. 글렌난이 소개한 인과과정으로서 메커니즘이 실제 발생한 사건 수준의 인과과정에 관한 기술이면 그 기술은 매우 축약된 일반화된 기술이지 사건 수준의 인과과정에 대한 해명은 아니다. 글렌난이 소개했던 양변기의 사례를 다시 보자. “07년 6월 21일 오전 7시에 갑돌이는 자신의 집에 있는 양변기의 레버를 아래로 당겼고 물은 순환되었다.” 다음과 같은 복잡한 인과과정으로서의 메커니즘을 보자.

07년 6월 21일 오전 7시에 갑돌이는 양변기의 레버를 아래로 당겨졌다. 그러나 레버는 이미 고장이 난 상태였다. 레버를 처음 당겼을 때 양변기는 작동하지 않았고 몇 번을 반복하여 레버를 아래로 당겼다. 결국 레버는 끊어졌다. 그러나 레버가 끊어진 3초 후 어떤 압력의 차이가 발생하였는지 물은 정상적으로 순환되었다. 물론 이후로 양변기의 작동은 완전히 멈추었다.

인과과정에 대한 이 기술은 처음에 기술된 사건 수준의 인과과정보다 더 구체적이고 많은 변화의 과정을 보여준다. 처음 소개된 기술

에 따르면, 양변기의 레버를 아래로 당긴 사건은 양변기 작동의 긍정적인 원인이다. 그러나 보다 구체적인 기술에 따르면, 양변기의 레버를 아래로 당긴 사건을 양변기 작동의 긍정적인 원인으로 보기는 어렵다. 오히려 양변기의 고장 난 레버를 아래로 당긴 사건과 무관하게 양변기가 작동하였다고 볼 수 있다. 이처럼 다양한 원인의 역할을 메커니즘이 어떻게 해명할지는 분명하지 않다. 메커니즘은 전통적으로 인과에 관한 존재론적 해명이다. 위에 제시된 보다 복잡한 사례는 그런 존재론적 해명이 인과유관성이나 원인의 역할을 밝히는 개념적인 해명에 충분하지 않다는 것을 보여준다. 메커니즘 이론의 인과과정에 관한 기술만으로 그런 목적을 달성할 수 있을지 의심스럽다. 다음 사례는 인과유관성을 밝히는 개념적인 해명의 중요성을 잘 보여준다.

유명한 프로 골퍼 타이거 우즈는 홀컵에서 1미터 정도 떨어져 있는 공을 홀컵에 넣기 위해 퍼팅을 하였고 공은 홀컵을 향해 구르기 시작했다. 갑자기 다람쥐가 나타나서 구르던 공과 부딪혔고 공은 홀컵에서 먼 방향으로 굴렀다. 그러나 그 공은 나무에서 떨어진 나뭇가지에 부딪힌 후, 그린의 특이한 타원케도 덕분에 다시 홀컵으로 향하였고 놀랍게도 홀컵으로 들어갔다.¹⁰⁾

타이거 우즈라는 프로 골퍼가 퍼팅한 공은 홀컵에 들어갔다. 프로 골퍼의 퍼팅이 공이 홀컵에 들어간 사건의 원인이라면 두 사건을 연결하는 메커니즘은 무엇인가? 글렌난이 주장하듯이 두 사건을 포함하여 두 사건 사이의 여러 사건들이 상호작용하는 움직임으로 해명할 수는 있다. 그러나 이런 메커니즘의 해명은 위 사례에서 무엇을 공이 홀컵에 들어간 사건의 원인으로 보게 하는가? 골퍼의 퍼팅인가, 다람쥐의 충돌인가, 나뭇가지와의 충돌인가, 그린의 형태인가? 메커니즘

10) 이 사례는 로젠(Rosen 1978)이 처음 제시하였고 엘스(Eells 1991)가 수정하여 다시 제시한 것이다. 새먼(Salmon 1984)도 비슷한 사례를 제시하였다.

의 존재에 대한 기술만으로는 부족하다. 각 사건이 어떤 원인의 역할을 하였는지, 예를 들어 긍정적인 역할을 하였는지, 부정적인 역할을 하였는지 메커니즘만으로는 파악이 되지 않는다. 위 사례는 다양한 원인의 역할이 함께 얽힌 보다 복잡하고 다양한 인과유관성을 보여주며 이를 이해하는 데 메커니즘의 존재를 주장하거나 그것에 대한 기술만으로는 충분하지 않다. 글렌난은 이 사례가 메커니즘의 존재를 최소한 부정하지는 않는다고 주장할 수 있다. 그러나 여전히 문제는 남는다. 위 사례가 인과과정으로서 메커니즘의 사례라면 체계로서 메커니즘은 인과과정으로서 메커니즘으로부터 도출될 수 없다. 이 논의는 6장에서 다시 구체적으로 논의하겠다.¹¹⁾

글렌난(Glennan 2002, 127)은 메커니즘의 작동과 그 결과를 설명향(explanans)과 피설명향(explanandum)으로 이해한다. 그러나 메커니즘의 작동과 그 결과만으로 설명의 관계가 되지는 않는다. 메커니즘 이론은 새먼(Salmon 1984)의 이론처럼 인과과정만을 부각시키는 이론들이 부딪히는 문제에 부딪힌다. 예를 들어, 저격수가 독재자에게 총을 쏘았다. 총알이 정확히 독재자에게 날아가고 있었지만 경호원이 가로막아 총알을 대신 맞았고 독재자는 살아남았다. 경호원의 행동과 독재자의 생존 사이에 인과과정으로서 메커니즘은 없다. 그러나 경호원의 행동은 독재자의 생존을 설명한다. 이처럼 원인의 역할이나 인과유관성을 밝히지 않고 인과적 설명을 하기는 어렵다. 구체적인 기술과 함께 개념적인 해명이 중요한 또 다른 이유이다.

11) 6장에서 더 논의하겠지만 두 수준의 인과는 개념적으로 독립적이며 따라서 두 수준 각각을 해명하는 인과이론이 필요하다. 이 논의는 필자의 다른 논문(2007)에서 보다 구체적으로 제시한다.

V. 체계로서 메커니즘의 문제: 메커니즘의 신뢰성은 확률인과성향의 또 다른 이름

글렌난이 소개한 체계로서 메커니즘의 정의¹²⁾를 다시 보자. 글렌난은 자신이 제시한 이 정의에 대해 메커니즘의 “신뢰성”(reliability)을 결정하는 데 문제가 있다고 지적한다. 글렌난은 이 문제의 답으로 실용적인 맥락을 제시한다. 실용적 맥락은 애매하고 모호한 개념이다. 맥락이 다양하듯이 신뢰성 역시 다양하게 해석될 수 있다. 또한 메커니즘에 의한 결과가 얼마나 안정적인지 메커니즘을 신뢰할 수 있는지 판단하기도 어렵다. 신뢰의 정도를 결정하는 경계를 정확히 긋기는 어렵다. 글렌난이 비판한 속성 수준의 (맥락일치)확률인과이론은 최소한 이 문제의 답을 준다. “신뢰성”이란 개념은 확률로 해명되는 인과적 성향의 또 다른 이름일 뿐이다. 확률인과이론은 그런 신뢰의 정도를 논리적으로 엄밀하고 형식적으로 정확하게 해명한다.¹³⁾ 확률인과이론이 집단과 배경맥락에 상대하여 확률 간의 관계로 인과유관성을 해명하는 것은 신뢰성에 대한 해명이다. 글렌난이 사실상 해명하지 않은 신뢰성을 확률인과이론은 다음과 같이 엄밀하게 해명한다.

요인 X가 요인 Y에 대해 가지는 인과적 성향은 “집단에 따라서 개별자에 따라서 변화할 수 있다.”(Eells 1991, 24) 여기서 집단은 항상 “어떤 주어진 종(kind)”을 가진 관련된 개별 집단으로서 고려되어야 한다. “하나의 개별 집단은 항상 여러 종kind이나 유형type을 가진 하나의 개별자이고 따라서 한 집단에서 요인 X가 Y에 대해 가지는 인과 영향은 집단 P가 어떤 종 Q를 가진 것으로 생각하는지에

12) 이 글 3장의 후반부에서 정의를 소개하였다.

13) 확률과 인과성향의 관계에 대한 엄밀하게 형식화된 해명은 엘스(Eells 1991, Chapter 1)에서 잘 제시된다.

달려있다.”(Eells 1991, 25) 이 사실은 “확률 값은 우리가 주어진 하나의 집단을 어떤 속성과 연결하는지에 달려 있다”는 사실로부터 나온다. 더 엄밀히 말하면, 확률 값은 “관련된 속성을 가진 가설적인 집단에서 나오는 빈도(frequency)”에 의해 해명된다.(Eells 1991, 25) 예를 들어, 실제 집단 P를 고려하자. 집단 P는 반복 가능한 실험의 결과로서 볼 수 있다. 이 실험에서 우리는 $Pr(Y|X)$ 와 $Pr(Y|-X)$ 에 관심을 가진다. 실험은 다음 과정을 따라서 진행된다. 집단 P를 구성하는 개별자들의 집단에 임의의 “초기 조건”(initial conditions)을 부여하자(Skyrms 1970, Eells 1991, 44). 초기 조건은 “집단 P의 개별자들이 요인 X와 Y를 갖거나 갖지 않는 것과 관련하여 존재하는 방식과 인과적으로 관련된 요인들이다.” 요인들 X와 Y는 이들 초기 조건의 요소는 아니다. I_1, I_2, \dots, I_k 처럼 k 개의 초기 조건들이 있다면 초기 조건은 I_k 와 $-I_k$ 를 통해서 2^k 개로 조합되는 빈도를 가지고 분배될 수 있다. 이와 같이 초기 조건이 분배된 상황을 “실험 상황”(experimental set-up)으로 부른다. 이것은 집단 P의 개별자들에게 요소 X와 Y를 갖거나 갖지 않는 결과로 나타나는 다양한 강도의 성향을 준다. 이 실험 상황에서 실험이 반복되면 이들 조건은 개별자들로 이루어진 다양한 집단에서 정확히 같은 방식으로 분배된다(Eells 1991, 45). 이 실험의 결과는 집단 P에서 X와 Y를 동반한 결과로서 조건부 확률로서 나타나는 빈도이다. 미 결정론이 이 세계를 지배한다면 이 조건부 빈도는 실험마다, 가설적인 집단에 따라서 달라진다. 다시 말하면 “어떤 종류의 초기 조건들이 개별자들 안에 존재하는지 또는 없는지에 따라서” 이들 성향은 달라질 것이다(Eells 1991, 44-45). 이와 같은 초기 조건의 배분이 바로 집단 P가 가지는 종(kind), 유형(type) Q이다.

X가 주어졌을 때 Y의 확률과 그렇지 않을 때 Y의 확률은, 개별 집단 P의 속성으로서 어떤 Q가 고려되는지에 달려있다. 보다 엄밀히 말하면, 실험이 초기 조건의 어떤 집합이나 어떤 실험 상황 하에서 반복되는지에 달려있다. 예를 들어, 동전을 던졌을 때 동전의 앞면이

나오는 확률을 생각하자. 던진 동전은 하나의 실험이고 이 실험에 초기 조건의 배분이 주어진다. 동전을 20회 던진 것을 실제 집단 P 라고 하자. 그 실험을 유한히 여러 번 반복한 결과로 나온 가설적 집단 P_1, P_2, \dots, P_n 으로 이루어진 나열(sequence)를 생각할 수 있다. 동전을 던졌을 때 앞면이 나오는 조건부 빈도는 고려되는 가설적(hypothetical) 집단에 따라서 달라질 것이다. 동전을 던졌을 때 동전의 앞면이 나올 확률은, 임의 실험(random experiment) 상황 Q 로부터 나오는 가설적 빈도와 같다. 다시 말하면, 초기 조건의 집합인 총 Q 가 부여된 무한히 많은 다양한 실험을 (무한히 많은 유한한 빈도들을 P_1, P_2, \dots) 통해서 평균화된 동전의 앞면이 나올 가설적 상대 빈도(hypothetical relative frequency)와 같다. 평균화된 가설적 상대 빈도는, 실제 개별 집단에서 가능한 우연적 일치의 결과를 제거하고 인과적 성향(causal propensity)이란 양상(modality)을 가리킨다. 개별 집단 P_1, \dots, P_n 은 항상, 초기 조건의 배분을 나타내는 속성 Q 를 가진 것으로 고려된다. 다른 한편으로, 다른 종류의 초기 조건 J_1, \dots, J_m 을 고려하자. 이 초기 조건을 앞선 보았던 무한히 많은 다양한 실험 P_1, P_2, \dots, P_n 과 연결하자. 다른 초기 조건으로 구성된 이 집합은 개별 집단들이 P_1, \dots, P_n 이 가진 또 다른 종류의 종류 Q^* 이다. 이것을 Q^* 라고 하자. 무한히 많은 유한한 빈도 P_1, \dots, P_n 은 Q 와 Q^* 모두를 가진다. 동전을 던졌을 때 앞면이 나올 확률은, 다른 임의 실험 Q^* 에서 나오는 무한히 많은 다양한 실험을 (무한히 많은 유한한 빈도들 P_1, P_2, \dots) 통해서 평균화된 앞면이 나오는 사건에 대한 다양한 가설적 상대 빈도이다. 이 상대 빈도는 앞서 Q 에서 비롯된 상대 빈도와 다를 수 있다. 이와 같이 가설적 상대 빈도로서 해석되는 조건부 확률 값은 한 개별 집단이 어떤 초기 조건의 집합, 즉 어떤 집단 유형을 가지는지에 달려 있다.

하나의 집단에 상대하여 (집단이 가진 어떤 중, 유형에 상대하여) 조건부 확률 값이 고려되는 것은, 집단에 상대한 확률적 유관성을 가리킨다. 이런 조건부 확률 값이 X 가 주어졌을 때 Y , X 가 부재할 때

Y와 같다면 이 값은 X가 Y에 대해 갖는 인과적 성향을 해명하는 것으로 이용된다. 예를 들어, 집단 P에 상대하여 흡연이 폐암에 대해 갖는 인과적 성향을 보자. 두 종류의 집단 유형(type) Q와 Q*를 고려할 수 있다. 두 집단 유형은 서로 다른 초기 조건, 실험 환경을 의미한다. 예를 들어, 실제 인간 집단 P는 인간 종이란 유형 Q를 예화하고 모든 사람이 실제로 가진 모든 인과 조건이란 유형 Q*를 예화한다고 가정하자. Q를 예화한 P와 상대하여, 흡연은 폐암의 긍정적인 인과 요인이 된다. 그러나 Q*를 예화한 P와 상대하여, 흡연은 폐암에 대해 부정적이거나 중립적인 인과요인이 될 것이다. 흡연의 폐암에 대한 인과 성향은 개별 집단 P가 두 가지 서로 다른 집단 중 Q, Q* 중에서 어떤 것에 상대하는지에 따라서 달라진다.

유전자형이 표현형의 특성을 신뢰할 정도로 산출하는 것은, 한 집단에 상대하여 유전자형이 표현형의 산출에 긍정적인 인과 영향을 주는 배경맥락이 그렇지 않은 배경맥락보다 많다는 해명과 다르지 않다. 인과에 대한 확률인과이론의 해명을 전제할 때 체계로서 메커니즘에 대한 정의가 주장하는 신뢰성을 정당화할 수 있다. 신뢰성이란 개념만으로 메커니즘의 안정성을 정당화할 수는 없고 메커니즘의 신뢰성은 안정된 인과적 성향을 전제할 때 그 의미를 가질 수 있다. 그렇지 않으면 메커니즘의 신뢰성은 우연적인 통계적 상관관계를 배제하기 어렵다.

VI. 두 가지 메커니즘 관계의 문제와 인과의 두 가지 수준

앞 장에서 메커니즘의 두 개념과 그것들의 문제를 검토하였다. 이 장에서는 두 수준의 인과에 대한 글렌난의 주장을 검토하겠다. 글렌난이 이해하는 일반화된 인과주장(예를 들어, “의사의 경고: 흡연은 폐암을 야기할 수 있다.”)을 다시 보자. 글렌난(Glennan 2002, 124)은

일반화된 인과주장에 대한 맥락일치이론의 해명을 비판한 후, 일반화된 인과주장을 “개별 집단에서의 사건 수준 인과주장(singular causal claims in a particular population)”으로 이해한다. 이 이해에 대한 설명은 앞서 3장에서 보았던 체계로서 메커니즘에 의해 주어진다. 일반화된 인과주장이 (예를 들어, “의사의 경고: 흡연은 폐암을 야기할 수 있다.”) 참인 이유는, 신뢰할 만한 체계로서의 메커니즘이 산출하는 수많은 사례들인 인과과정으로서 메커니즘들이 존재한다는 사실로부터 주어진다. 따라서 속성 수준 인과인 체계로서 메커니즘은 인과과정으로서 메커니즘인 사건 수준 인과의 일반화가 된다. 이런 의미에서 글렌난(Glennan 2002, 130)은 속성 수준의 인과는 사건 수준의 인과로부터 도출되며 따라서 사건 수준의 인과는 개념적으로 속성 수준의 인과에 우선한다고 주장한다. 글렌난의 주장에서 두 가지를 검토해야 한다. 첫째, 개별 집단에서의 사건 수준 인과주장들이 무엇을 의미하는지 정확히 해명되어야 한다. 둘째, 두 수준의 인과가 그런 도출관계로 이해될 수 있는지 그리고 그 도출관계가 사건 수준의 인과를 개념적으로 우선하게 만드는지 확인해야 한다.

우선 첫 번째 문제를 보자. 글렌난은 속성 수준의 인과주장인 일반화된 인과주장을 개별집단에서의 사건 수준 인과주장들로 이해하였지만 그런 일반화의 의미와 방법을 정확히 제시하지 않는다. 일반화의 의미와 방법을 이해할 수 있는 단서는, 메커니즘이 성향적인 움직임이란 글렌난의 주장이다. 그렇다면 사건 수준 인과인 과정으로서 메커니즘을 개별자들이 가진 성향에 관한 사실로 이해하여 이들 성향의 일반화를 속성 수준의 인과로 이해할 수 있다. 이것이 일반화의 의미이면 필자는 그 방법을 5장에서 이미 소개하였다. 그러나 사건 수준의 인과과정을 실제 발생한 인과과정으로 이해한다면 그런 일반화를 받아들이기는 어렵다. 그 문제는 두 번째 문제인 두 수준 인과간의 관계를 논의하면서 논의하겠다.

글렌난은 속성 수준 인과는 사건 수준 인과에서 도출될 수 있고 따라서 사건 수준 인과가 속성 수준 인과에 개념적으로 우선한다는

주장을 한다. 이 주장은 앞서 논의된 일반화의 관계에 근거한다. 속성 수준 인과는 사건 수준 인과의 일반화이므로 그런 도출 관계가 성립한다고 보는 것이다. 그러나 앞서 소개한 일반화에 대한 이해에서 그런 도출 관계가 나올 수 있을지 의심스럽다. 우선, 글렌난의 메커니즘에 대한 해명이 분명하지 않다는 것이 다시 문제이다. 글렌난은 메커니즘을 성향적인 움직임으로 소개하면서 동시에 인과과정으로서 메커니즘을 소개한다. 메커니즘이 성향적인 움직임이면 일반화의 관계가 나올 수 있다. 그러나 IV장에서 필자가 논의한 사건 수준 인과의 복잡성과 미결정성을 고려할 때 실제 인과과정으로서 메커니즘에서 일반화의 관계가 어떻게 나올지 의심스럽다. 보다 중요한 것은, 일반화의 관계를 수용하여도 일반화에 관한 두 가지 이해에서 사건 수준의 인과로부터 속성 수준의 인과가 도출되고, 따라서 사건 수준의 인과가 개념적으로 우선하는 관계는 나오지 않는다. **개념적인 관계는 진리와 의미에 관한 관계로 발견이나 이해에 관한 인식론적 정당화에 관한 관계와 구분된다.** 따라서 두 수준 인과주장의 진리나 의미에 관한 관계는, 사건 수준 인과로 속성 수준 인과를 발견하거나 이해하는 인식론적 정당화의 관계와 다르다. 인식론적 정당화에서, 속성 수준 인과는 사건 수준 인과에서 도출되고 속성 수준 인과를 사건 수준 인과의 일반화로 이해할 수 있다. 항상적 연결으로 필연적인 연결을 정당화하는 흄(Hume)의 주장이나 이 주장을 발전시켜 자연법칙을 정당화하는 규칙론자가 대표적인 예이다. 그러나 개념적인 맥락에서 두 수준의 인과는 다르게 이해해야 한다. **속성 수준의 인과는 사건 수준의 인과로부터 개념적으로 독립적이고 마찬가지로 사건 수준의 인과는 속성 수준의 인과로부터 개념적으로 독립적이다.**¹⁴⁾ 이 관계에 관한 단서는 4장에서 소개하였고 여기서 보

14) 두 수준의 인과를 개념적으로 독립된 것으로 보는 이해는 여전히 논쟁의 대상이지만 일반적인 이해로 수용되고 있다. 특히 엘스(Eells)와 소버(Sober)는 이 이해를 잘 제시하고 있으며 필자의 논문(2007)에서도 그 이해와 관련된 논의를 하였다.

다 구체적인 해명을 하겠다.

“흡연은 폐암의 원인이다.”는 속성 수준 인과주장은 흡연과 폐암이란 두 속성의 관계에 관한 주장이다. 예를 들어, 이 세상에서 모든 담배가 사라지고 흡연으로 폐암에 걸린 사람이 단 한 명도 없다고 가정하자. 다시 말해서 흡연 속성을 예화하는 사건과 폐암발병 속성을 예화하는 사건이 모두 발생하지 않았다. 흡연과 폐암의 인과관계에 관한 사건 수준 인과주장은 거짓이거나 무의미하다. 이 상황에서 속성 수준의 인과주장을 거짓으로 주장할 수는 없다. 이처럼 속성 수준의 인과주장은 사건 수준의 인과주장에 개념적으로 독립되어 있다. 다시 예를 들어, 갑돌이가 꾸준히 흡연을 하였고 폐암에 걸렸다고 가정하자. 흡연과 폐암발병 두 사건만을 고려하면 사건 수준 인과주장의 진리는 속성 수준 인과주장의 진리와 일치하는 것으로 보인다. 그러나 사실상 갑돌이의 폐암의 원인은 흡연이 아니라 대기 오염이다. 갑돌이의 흡연과 갑돌이의 폐암인 두 사건이 속성 수준 관계의 속성을 모두 예화하였지만 두 수준 인과주장의 진리는 일치하지 않는다. 사건 수준의 인과주장은 속성 수준의 인과주장으로부터 독립적이다. 두 수준 인과의 개념적인 독립 관계를 더 분명히 보여주는 다음 사례를 보자.

흡스는 절벽 끝에서 밑을 내려보고 있다. 그 뒤에서 악당이 흡스를 아래로 밀어 떨어뜨려 죽이고자 한다. 멀리서 그 상황을 본 왓슨은 자신이 악당보다 흡스를 먼저 밀면 흡스를 살릴 가능성이 높다는 것을 잘 알고 있다. 왜냐하면 절벽 바로 밑에 턱이 있고 그곳에 떨어지면 살 수 있기 때문이다. 다행히 왓슨은 악당보다 먼저 흡스를 밀었다. 그런데 흡스는 그 턱으로 떨어진 후 바로 미끄러져 절벽 아래로 추락하여 죽었다.¹⁵⁾

15) 필자는 굿(Good 1983)이 처음 제시하고 엘스(Eells 1991)가 다시 소개한 예를 변형하였다. 이 변형은 굿이 말하고자 하는 인과적 성향(속성 수준의 인과관계)과 인과의 실제 연결(사건 수준의 인과관계)의 구분을 이해하는데 일치한다.

위 사례에서 왓슨이 홈스를 밀었을 때 살아날 확률이 그렇지 않은 경우보다도 높았다. Y 는 생존, X 는 밀기, $-X$ 는 X 의 부정, K 는 동일한 동질적인 배경 맥락일 때, $Pr(Y | X\&K) > Pr(Y | -X\&K)$ 이다. 속성 수준 인과에서 민다는 속성은 생존하는 속성에 대해 긍정적인 인과유관성을 가진다. 그러나 실제로 왓슨의 행위는 홈스를 죽음으로 몰았다. 속성 수준에서 왓슨의 행위가 홈스를 살릴 확률을 높이지만 사건 수준에서 왓슨의 행위는 오히려 홈스의 죽음을 야기했다. 사건 수준 인과에서 왓슨이 홈스를 밀친 사건은 오히려 홈스를 죽음으로 몰아간 부정적인 인과유관성을 보였다. 이처럼 속성 수준의 인과주장은 사건 수준의 인과주장으로부터 개념적으로 독립적이며 그 역도 마찬가지이다. 이런 독립적인 관계는 이미 III장의 도입부에서 본 것처럼 속성 수준의 인과가 인과적 성향을 가리키지만 사건 수준의 인과는 실제 발생한 인과사건을 가리키는 차이에서 분명히 알 수 있다.

글렌난이 속성 수준의 인과(체계로서 메커니즘)를 사건 수준의 인과(과정으로서 메커니즘)에서 도출되는 관계로 이해하려면 사건 수준의 인과를 개별적인 인과의 성향으로 보아야 한다. 이것 이외의 다른 방식으로 도출이나 일반화 관계를 주장할 수는 없다. VI장에서 논의한 체계의 신뢰성에 대한 주장도 사건 수준의 인과를 개별적인 인과의 성향으로 전제해야 두 수준의 인과에 대한 글렌난의 주장과 일관될 수 있다.

VII. 나가는 글: 인과 해명에 대한 메커니즘 이론의 한계

글렌난이 주장하는 메커니즘 이론에 대한 평가를 정리하자. 글렌난은 맥락일치원리를 비판하면서 선택의 과정은 사건 수준의 인과로 해명될 때 그 과정의 생물학적 사실을 잘 보여줄 수 있다고 주장하

였다. 이 주장은 두 가지 의문을 갖게 한다. 첫째, 글렌난이 제시한 사실이 보다 구체적인 사실일 수 있지만 그것이 사건 수준의 인과가 되는 이유를 알 수 없다. 글렌난이 소개한 구체적인 사실은 보다 구체화된 속성 수준의 인과에 대한 기술이다. 예를 들어, 요인 X의 요인 Y에 대한 인과 영향을 보다 구체화하여 X에서 요인 W를 매개로 Y에 연결된 이행적인(transitive) 관계를 보여준 것이다. 이 관계로 사건 수준의 인과가 어떻게 더 생물학적 사실을 잘 드러내는지 알 수 없다. 둘째, 그 관계를 인과과정의 메커니즘으로 이해하여도 여전히 문제는 남는다. 사건 x와 사건 y 사이의 인과과정은 앞서 보았듯이 다양하고 복잡하다. 인과의 이런 다양성과 복잡성을 해명하는 것이 인과이론의 목적이다. 예를 들어, 사건 x가 사건 y에 대해 갖는 다양하고 복잡한 원인의 역할을 해명해야 한다. 메커니즘 이론은 인과과정에 대한 존재론적 개념만을 강조하는 새먼(Salmon 1984) 등의 인과이론처럼 그런 역할을 해명하는 데 한계가 있다.

글렌난은 소바르윈턴의 원리를 메커니즘 개념으로 다시 정의하였다. 다시 두 가지 의문을 갖게 한다. 첫째, 이 정의가 기존의 맥락일치원리에 기초한 확률인과이론의 정의와 어떤 차이점이 있는지 파악하기 어렵다. 사실상 기존의 인과 개념을 단순히 메커니즘 개념으로 대체하였다는 것 이외에 특별한 의미는 없다. 둘째, 메커니즘에 의한 정의는 기존의 정의보다 오히려 더 애매하고 모호하다. 특히 그 정의에 나타난 신뢰성은 그 의미가 무엇인지, 기준이 무엇인지, 그것을 파악할 방법이 무엇인지에 대해 형식적으로 엄밀한 설명을 주지 않는다. 오히려 맥락일치원리에 근간한 확률인과이론의 해명을 전제해야 신뢰성과 그것에 기초한 정의가 의미를 가질 수 있다.

사건 수준의 인과가 개념적으로 속성 수준의 인과에 우선한다는 주장은 받아들이기 어렵다. 사건 수준 인과의 일반화로서 속성 수준의 인과를 고려하려면 그 일반화를 위한 형식적이고 분명한 해명이 필요하다. 글렌난은 그 해명을 제시하지도 않지만 그것이 가능할지 의심스럽다. 이 글에서 다루지 않았지만 글렌난은 선택의 과정 및 메

커니즘 이론과 관련하여 선택의 수준과 선택의 단위, 맥키(Mackie 1974)의 “인과장(causal field)” 등 인과에 대한 다른 여러 문제와 쟁점들을 소개하고 논의한다. 이들 문제와 쟁점들이 함께 논의될 때 메커니즘 이론에 대한 보다 구체적인 평가가 가능할 것이다. 이 글은 그 평가의 시작이다.

참고문헌

- 김준성 (2003), “평균효과 확률인과 이론과 배경맥락의 최대 세분화,” 『철학연구』 62집 가을: 213-226.
- 김준성 (2006), “확률인과이론의 두 가지 유형과 관계 및 인과 주장의 의미에 대한 해명,” 『과학철학』 9-1: 121-137.
- 김준성 (2007), “선점의 문제와 사건 수준 확률인과이론의 인과유관성 해명,” 『범한철학』 44: 311-340.
- Cartwright, N. (1979), “Causal Laws and Effective Strategies,” *Nous* 13: 419-437. In N. Cartwright. 1983, *How the Laws of Physics Lie*, Clarendon Press, Oxford.
- Dupre', J. (1984), “Probabilistic Causality Emancipated,” in French P.A. and etl. (eds.), *Midwest Studies in Philosophy IX: Causation and Causal Theories*, University of Minnesota Press.
- Eells, E. and Sober, E. (1983), “Probabilistic Causality and the Question of Transitivity,” *Philosophy of Science* 50: 35-57.
- _____, (1987), “Probabilistic Causality: Reply to John Dupre',” *Philosophy of Science* 54: 105-14.
- _____, (1991), *Probabilistic Causality*, Cambridge University Press.
- Glennan, S (1996), “Mechanism and the Nature of Causation,” *Erkenntnis* 44: 49-71.

- _____, (1997), "Capacities, University, and Singularity," *Philosophy of Science* 64: 605-626.
- _____, (2002) "Contextual Unanimity and Units of Selection," *Philosophy of Science* 69: 118-137.
- Good, I.J. (1983), *Good Thinking*, The University of Minnesota Press.
- Hausman, D. (1998), *Causal Asymmetries*, Cambridge University Press.
- Hitchcock, C. (2001), "A Tale of Two Effects", *Philosophical Review*, Vol. 110, No.: 361-396.
- Mackie, J. (1974), *The Cement of the Universe*, Oxford University Press.
- Mayr, Ernst (1963), *Animal Species and Evolution*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Rosen, D.A. (1978), "In Defense of a Probabilistic Theory of Causality," *Philosophy of Science* 45: 604-13.
- Skyrms, B. (1980), *Causal Necessity*. Yale University Press.
- Salmon, W. (1979), *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*. Princeton University Press.
- Sober, E. (1984), *The Nature of Selection*, MIT Press.
- Sober, E. and Lewontin, C. (1982), "Artifact, Cause, and Genic Selection," *Philosophy of Science* 49: 157-180.
- Sterelny, K. (1996), "Explanatory Pluralism in Evolutionary Biology," *Biology and Philosophy* 11: 193-214.
- Sterelny, K. and Kitcher, P. (1988), "The Return of the Gene," *Journal of Philosophy* 85: 339-360.
- Suppes, P. (1970), *A Probabilistic Theory of Causality*. North-Holland Pub.

ABSTRACT

Does Mechanism Explicate Causality?:
The Problems with the Mechanism Theory of Causation
Construing the Contextual Unanimity Principle and Two Levels of
Causality

Kim, Joonsung

This paper critically examines Glennan's mechanism theory of causation that allegedly explicates the process of natural selection. I argue against the mechanism theory of causation in four ways. First, the mechanism theory of causation begins with the criticism of the contextual unanimity principle and the probabilistic theory of causation founded on the principle. I point out that the criticism is not tenable since the mechanism theory misunderstands the contextual unanimity principle and the theory of probabilistic causation. Second, I critically examine two concepts of mechanism: mechanism as causal processes and mechanism as a system. I show that mechanism as causal processes cannot fully explicate complex relations of causal relevance at the token-level causation, while the reliability of the mechanism as a system should assume the probabilistic theory of causation Glennan criticized. Third, I criticize the relation between type-level causation and token-level causation Glennan's mechanism theory of causation explicates such that type-level causation is derivative from token-level causation, and token-level causation is conceptually prior to type-level causation. I confirm that the two levels of causation are conceptually

independent of each other. Fourth, I briefly criticize that the mechanism theory does a good job revealing biological facts of natural selection Sober and Lewontin's principle does not.

Keywords: ???