

Å studere sosiale årsakssammenhenger

Per Arne Tufte

Senter for profesjonsstudier, Høgskolen i Oslo og Akershus

per-arne.tufte@hioa.no

I denne artikkelen diskuterer jeg muligheter og utfordringer for kvantitative studier av sosiale årsakssammenhenger. Jeg gjør meg først noen betraktninger om selve kausalitetsbegrepet, særlig med tanke på sosiale årsakssammenhenger. Deretter diskuterer jeg ulike kvantitative tilnærminger til kausalanalyser. Konklusjonen er at mulighetene for å påvise årsakssammenhenger er gode, men at det samtidig er viktig å være bevisst på hva slags type årsakssammenhenger ulike tilnærminger er i stand til å påvise.

Nøkkelord: kausalitet, sosiale årsakssammenhenger, sosiale mekanismer, seleksjon, eksperiment, nettverksanalyse

Kausalbegrepet har alltid hatt en viktig plass i sosiologien. Vi ønsker å finne ut hvorfor og hvordan sosiale fenomener oppstår, reproduseres eller endres. I forskning om sosial ulikhet ønsker man for eksempel å avdekke årsaker til at sosiale ulikheter reproduseres i utdanningsvalg. Kausalbegrepet har likevel ikke alltid stått like sterkt i kurs i fagmiljøet. Positivismekritikken koplet begrepet til positivisme, tilskuerideal og kontrollideologi. Kausalbegrepet representerte utvendighetens logikk som brøt med idealer om deltakelse, innlevelse og forståelse (Mjøset 1991). Tross denne skepsisen er det like fullt vanskelig å påvise sosiologiske posisjoner som fullstendig avviser at samhandling, sosiale normer og kulturelle forestillinger, for å nevne noe, påvirker hva mennesker mener og gjør, altså at det finnes noe vi kunne kalle for sosial påvirkning eller sosiale årsakssammenhenger.

Denne artikkelen diskuterer muligheter og utfordringer for kvantitative studier av sosiale årsakssammenhenger. Jeg drøfter først hva man kan legge i

begrepet ”kausalitet”, både generelt og i samfunnsvitenskapene spesielt. Deretter diskuterer jeg ulike kvantitative tilnærminger til kausalanalyser.

Kausalitet

Det er en omfattende filosofisk debatt om kausalitetsbegrepet (se f.eks. Tufte 2013). Intuitivt gir kausalbegrepet assosiasjoner om kraft eller produksjon: En hendelse C inntreffer og fører til eller produserer en annen hendelse E, for eksempel at sosialt press fra foresatte og venner påvirker individers valg av utdanning. Selv om sosiologien har mange begreper og teorier om sosiale krefter som makt, normer og sosialisering, viser disse like fullt til abstrakte fenomener som det er vanskelig å observere direkte. Vi er stort sett henvist til å studere de sosiale årsakskreftene gjennom deres konsekvenser, det vil si gjennom de empiriske ”spor” de etterlater seg. I stedet for å studere direkte den påvirkningen som foreldre utøver på barnas utdanningsvalg må vi studere de empiriske sporene av denne påvirkning gjennom korrelasjoner mellom foreldres og barns utdanning og studier av sosial mobilitet (Hjellbrekke & Korsnes 2012).

Mens enkelte retninger, som kritisk realisme, fastholder at kausalitet må defineres i termer av generative kausale krefter (Bhaskar 2008), er det en lang rekke posisjoner som forfekter at sosiale krefter ikke er et godt utgangspunkt for å grunnfeste kausalbegrepet. I stedet definerer man årsaksbegrepet ut fra antatte ikke-kausale begreper, som at kausalitet innebærer at E *regelmessig* etterfølger C, selv når man kontrollerer for potensielt konfunderende hendelser (robust regularitet); at C påvirker E fordi det finnes deterministiske eller stokastiske *lover* som innebærer at E alltid eller med stor sannsynlighet inntreffer når C inntreffer (Hempel 1962; Kincaid 2004); eller *kontrafaktisk*, ved at C påvirker E fordi E ikke ville ha inntruffet hvis ikke C hadde inntruffet (Lewis 1973). En variant av den kontrafaktiske definisjonen er at C påvirker E når man (potensielt) kan endre E ved å *manipulere* C (Woodward 2003).

Det er vanskelig å påvise sosiale lover så den posisjonen står svakt (Elster 2007; Roberts 2004). Forestillingen om kausalitet som robust regularitet har derimot stått sterkt blant samfunnsforskere (Abbott 1998). At det gir mening å snakke om sosiale årsakssammenhenger kan begrunnes ut fra at vi til daglig observerer regelmessigheter i det sosiale liv. Et eksempel er hvordan ulike

former for sosial ulikhet (utdanning, yrkeskarriere, helse etc.) reproduseres over tid.

De senere årene har den kontrafaktiske definisjonen hatt vind i seilene, særlig innen økonomifaget (jf. Angrist & Pischke 2009). Et sentralt utgangspunkt er Holland-Rubin-modellen (Rubin 1974; Holland 1986) som innebærer at vi for å slutte at det er en kausaleffekt av en intervensjon (i et eksperiment) må konstatere at utfallet for individer som har vært utsatt for behandling (faktisk situasjon) er forskjellig fra utfallet *gitt at de samme individene* ikke hadde vært utsatt for intervensjonen (kontrafaktisk situasjon). Vi kan imidlertid ikke observere de samme personene i den faktiske og den kontrafaktiske situasjon på en og samme tid. Vi må enten sammenlikne de samme individene på forskjellige tidspunkter (pretest og posttest) eller sammenlikne ulike individer som har vært utsatt for henholdsvis behandling (eksperimentgruppe) og ikke-behandling (kontrollgruppe). Det sistnevnte tilfellet forutsetter at de to gruppene er sammenliknbare (eventuelt etter å ha betinget på faktorer som fører til ikke-sammenliknbarhet) slik at det ikke spiller noen rolle for utfallet hvilken av gruppene som får behandling eller ikke. I tillegg må utfallet for en deltaker i eksperimentet ikke være avhengig av om andre deltakere får behandling eller ikke. Ut fra kriteriene i Holland-Rubin-modellen er gullstandarden dobbelblindete, randomiserte, kontrollerte eksperimenter.

Den kontrafaktiske definisjonen er relevant for samfunnsfagene fordi vi ofte studerer effekter av intervensjoner som politiske reformer og institusjonelle endringer. Sammenlikninger av data før og etter en reform kan betraktes som et naturlig eksperiment eller et kvasieksperiment, avhengig av måten reformen innføres på, noe som gir grunnlag for å påvise årsaksvirkningene av intervensjonene. På mange måter er kanskje kausalbegrepet enklere i samfunnsvitenskapene enn i naturvitenskapene nettopp fordi vi kan ta utgangspunkt i handlende og intervensjonerende subjekter.

Sosiale årsakssammenhenger, prosesser og mekanismer

Begrepene sosiale mekanismer og mekanismeforklaringer har vunnet terreng innen sosiologien de seinere årene, særlig blant dem som slutter seg til kritisk realisme (Sayer 1992) eller analytisk sosiologi (Hedström 2005). Disse tilnærmingene vektleger forklaring av sosiale fenomener. Å utarbeide og

teste mekanismeforklaringer innebærer å utforme og teste hypoteser om årsakskjeden, det vil si *hvordan* C fører til E, samtidig som man avviser at slike forklaringer har karakter av sosiale lovmessigheter. I stedet snakker man om kausale tendenser (Bhaskar 2008) og at det alltid er usikkerhet knyttet til hva som trigger en årsakskjede framfor en annen og i noen tilfeller også til hva som er utfallet av en mekanisme (Elster 2007).

Det er et åpent spørsmål om det har særlig hensikt å trekke et skille mellom kausalanalyser og mekanismeanalyser. Etter min mening må forholdet mellom dem være slik at mens mekanismeanalyser alltid er kausalanalyser, så er ikke nødvendigvis alle kausalanalyser også mekanismeanalyser. *Kausalanalyse* kan begrense seg til å avdekke om en variabel har kausal effekt på Y eller ikke, og eventuelt hvor stor denne effekten er, men uten at dette gir informasjon om hvordan årsaksprosessen er. Vi kan for eksempel være interessert i hvor stor betydning foreldrenes utdanningsvalg har for egne utdanningsvalg. *Mekanismeanalyse* har slike kausalsammenhenger som utgangspunkt, men tilstreber å avdekke hvilke årsaksprosesser/-kjeder som leder fra C til E: Hvordan påvirker foreldrenes utdanningsnivå barnas valg av høyere utdanning? Boudon (1974) beskrev for eksempel tre ulike prosesser – eller mekanismer – som kunne lede til vertikal immobilitet og følgelig reproduksjon av sosiale ulikheter i utdanningsutvalg: verditeorien, kulturteorien og sosial posisjonsteori.

Mekanismeanalyser er med andre ord kausalanalyser med større vekt på detaljnivået i forklaringene og på betydningen av sosial kontekst. Dersom målet med kunnskapsproduksjonen er å vite mer om hvordan samfunnet fungerer, vil man ofte, men ikke alltid, ønske detaljert innsikt i de underliggende sosiale årsaksprosessene og hvordan prosessene avhenger av konteksten. Mekanismetenkning er ikke noe nytt i sosiologien, men man har kanskje foretrukket andre begreper som sosiale prosesser, sosiale årsakskjeder eller sosiale årsakssammenhenger.

Det innebærer likevel ikke at kausalanalyser uten vekt på å avdekke kausalprosessen er uinteressante. Kunnskapsutviklingen starter gjerne med påvisning av en årsakssammenheng, deretter utvikles og testes teorier som forklarer sammenhengen, slik tilfellet er innenfor utdannings sosiologien (se f.eks. Fekjær 2009). Dessuten vil ofte påvisning av årsakssammenheng uten mekanismer være tilstrekkelig, særlig hvis årsaksvariabelen lar seg manipulere direkte eller indirekte av politiske tiltak (Gerring 2010).

Siktemålet med forklaringer i termer av sosiale mekanismer og årsaksprosesser er å redusere omfanget av ”svarte bokser” i forklaringene, det vil si at en gjør rede for hvordan en variabel påvirker en annen (Boudon 1998). Nå er det er alltid mulig å fylle på flere ledd i forklaringen, følgelig blir mekanis-
meforklaringer aldri helt fri for svarte bokser. Analysenivået er avgjørende: Dersom vi forklarer utdanningsvalg ut fra sosial posisjonsteori, er det ulike vurderinger av gevinster, kostnader og risiko ved utdanningsvalg som leder til systematiske sosiale skjevheter. Men i hvor stor grad er det nødvendig å spesifisere de mekanismene som leder til ulike oppfatninger, og i hvilken grad er det nødvendig å spesifisere de psykologiske prosessene som preger valg-situasjonen? For psykologen er det viktig å gå inn i de psykologiske prosessene mens sosiologen antakelig vil nøye seg med å legge plausible psykologiske antakelser (folkepsykologi) til grunn (Elster 2007). Dataenes beskaffenhet og valg av analyseteknikk bidrar også til å bestemme detaljeringsnivået.

Valg av forklaringsnivå er sentralt for sosiale årsaksforklaringer. Forklaringer kan bygge på relasjoner mellom makrostørrelser, slik Tilly (2008:130) argumenterer for:

What, then, are these elusive causal mechanisms I have identified as the true locus of regularities in social life? In the case of revolutions they consist of rapid and visible diminutions of state power, splits in control over the major means of coercion, formation of anti-regime coalitions, and other political shifts that singly neither guarantee revolution nor constitute parts of its definition.

Andre, som Elster, insisterer på at sosiale forklaringer må ha mikrofundament og ta utgangspunkt i handlende og samhandlende agenter. Coleman (1990) bygger bro mellom makro- og mikrotilnærmingen ved å legge inn relasjoner mellom mikro- og makronivå i forklaringsmodellen. Sosiale betingelser former handlinger gjennom mulighetsstruktur (føringer), motiveringsgrunnlag (sporer) og at sosiale posisjoner (roller) preger individenes ressurser og preferanser. Samtidig kan individenes handlinger igjen påvirke og opprettholde eller endre makrostrukturen. Det klassiske eksempelet på det siste er Mertons beskrivelse av selvoppyllende profetier.

Det er likevel lett å tingliggjøre makrofenomener og derigjennom overse at de består av underliggende mikrofenomener. Forholdet mellom mikro og

makro kan beskrives som *supervenience* (Hedström & Bearman 2009), det vil si at makroegenskaper bygger på mikroegenskaper, men at den samme makroegenskapen kan realiseres gjennom ulike mikrotilstander (multiple realizability). Sosial segregering tar for eksempel utgangspunkt i konfigurasjoner på mikronivå ved at individer i samme gruppe tenderer til å bo i nærheten av hverandre. Det er imidlertid mange ulike konfigurasjoner på mikronivå som kan kalles segregering. Hvorvidt sosiale fenomener er stabile eller ikke avhenger av nivået man betrakter dem ut fra. Sosial lagdeling er et makrofenomen og er som sådan relativt stabilt på dette nivået. Men på lavere nivå skjer det stadig endringer. Nye individer kommer til, andre faller fra, men disse stadige endringene på mikronivå reproducerer likevel gjentakende et stabilt mønster på makronivå. Dermed er det interessant å få innblikk både i prosesser som opprettholder makrostrukturer og prosesser som endrer et systems form, struktur eller tilstand (Elder-Vass 2010). De senere årene har ulike fagmiljøer studert mikrobetingelsene for at et system skal vippe fra en makrotilstand til en annen, og her opererer man med begreper som tipping point (Gladwell 2000) sosial emergens (Sawyer 2005) og kritisk masse (Ball 2005).

Selv om sosiale systemer er komplekse, er kausalanalyse mulig. Sosiale systemer genererer observerbare mønstre og fordelinger som kan koples sammen i korrelasjoner, dvs. sammenhenger av typen: E har større/mindre sannsynlighet for å forekomme dersom C inntreffer. Slike korrelasjoner reflekterer underliggende kausale mikromekanismer, men kan like fullt forstås som årsaksrelasjoner på det aktuelle analysenivået. Man må ikke nødvendigvis ha data om relasjonene mellom barn og foreldre for å forklare sammenhengen mellom foreldres sosiale bakgrunn og barnas utdanningsvalg på aggregert nivå.

Kvantitative tilnærminger for kausalanalyse

De siste tiårene har det vært en spennende utvikling innen metoder for å studere kausalsammenhenger. Nedenfor diskuterer jeg noen sentrale tilnærminger og hvor egnede de er til å studere sosiale årsakssammenhenger hvor sosial interaksjon er et sentralt element.

Observasjonsstudier og seleksjon

Et problem ved observasjonsdata at man ofte ikke kjenner prosessene som har generert dataene. Hvis kausalitet betraktes som robust regularitet, er målet å beregne effektmål som er kontrollert for forutgående variabler som kan konfundere sammenhengen. Med utgangspunkt i en kontrafaktisk definisjon kan kontrollvariabelproblemet og dets potensielle løsninger utlegges i mer presise termer (Winship & Morgan 1999).

Vi kunne for eksempel med utgangspunkt i observasjonsdata ønske å estimere effekten av en hvordan utdanningsreformen Reform 94 har påvirket skoleprestasjonene i videregående skole. Kontrafaktisk sett burde vi ha observert de samme elevene med og uten påvirkning fra Reform 94. Det er selvfølgelig ikke mulig så vi er henvist til å sammenlikne gjennomsnittlige prestasjoner for elever som har erfart reformen ("eksperimentgruppe") med elever som ikke har det ("kontrollgruppe"). Dette fungerer bra dersom fordelingen av elever til "eksperimentgruppe" og "kontrollgruppe" ikke er korrelert med utfallet (skoleprestasjoner). Vi må forutsette at det ikke har skjedd endringer som kan ha påvirket prestasjonsnivået elevkullene før og etter reformen. En slik endring er for eksempel at Reform 94 blant annet ga alle rett til videregående opplæring.

En oppsplitting av gjennomsnittseffekten gir to kilder til forventningskjevne estimater. Den ene kilden er at eksperiment- og kontrollgruppe kan være ulike selv uten behandling, den andre kilden er at behandlingseffekten kan være ulik for de to gruppene. Dersom man finner at elevprestasjonene i gjennomsnitt har gått ned som følge av Reform 94, kan det altså være flere forklaringer på dette funnet: (1) Reform 94 hadde negativ effekt på elevenes læringsutbytte (som vi antar er riktig målt ved karakterer), (2) elevgruppen i 1998 var i utgangspunktet svakere enn i 1990 (først og fremst fordi de utgjorde en mindre selektert gruppe enn tidligere) og (3) elevgruppen i 1990 ville i gjennomsnitt hatt bedre utbytte av Reform 94 enn elevgruppen i 1998 hadde.

I regresjonsanalyser skyldes forventningskjevne estimater av kausaleffekter at forklaringsvariabelen er endogen, dvs. korrelert med feilledet. Problemet kan oppstå fordi det ikke er kontrollert for variabler som påvirker både forklaringsvariabelen og utfallet på effektvariabelen (seleksjon), resiprok kausalitet, ikke sannsynlighetsutvalg, ikke randomisert fordeling i eksperimenter, frafall og drop-out (attrition) ved paneldata, målefeil i forklaringsvariabelen (Greene 2012).

Winship & Morgan (1999) gir en inngående drøfting av en rekke teknikker for å håndtere seleksjonsproblemet. Her skal jeg nevne noen. Multippel regresjonsanalyse, ANCOVA og matching håndterer problemet ved på ulike måter å kontrollere for de variablene som skaper endogenitet. I eksempelet ville det for eksempel være naturlig å kontrollere for indikatorer på sosial bakgrunn (foreldres utdanning og inntekt), samt karakterer fra grunnskolen.

En annen løsning er anvendelse av instrumentvariabler som korrelert med X , men ikke har en direkte effekt på avhengig variabel og ikke er korrelert med feilleddet. Slike variabler kan estimere eksogen variasjon i forklaringsvariabler som kan benyttes til å estimere kausaleffekten (se Borgens artikkel i dette nummer).

Paneldata gir flere muligheter. Difference-in-difference-estimatoren (DID) korrigerer for forskjeller mellom grupper forut for en intervensjon (se Ugreninov & Birkelunds artikkel i dette nummer). En annen mulighet, gjerne kombinert med DID, er fixed-effects-estimator som tar hensyn til ikke-observert heterogenitet mellom individer, men som samtidig forutsetter at denne heterogeniteten er konstant over tid.

Et alternativ til kontrollvariabelmetoden er å kontrollere for eller modellere seleksjonen av individer. *Regression discontinuity design* (se Ugreninov & Birkelund) kan benyttes dersom studieenhetenes eksponering avhenger av om de skårer over eller under et bestemt kutt punkt c på en observerbar kontinuerlig variabel Z i forkant av eksponeringen. Man sammenlikner observasjoner som ligger nær kutt punktet på begge sider slik at undersøkelsen får karakter av et eksperiment (local randomized experiment). *Propensity scores* er en variant av matching som tar utgangspunkt i estimering av sannsynligheten for å få behandling gitt et sett med kovariater. Ved å betinge på disse skårene kan en undersøke effekten av behandling gitt at sannsynligheten for å få behandling er lik. En mer generell framgangsmåte er *seleksjonsmodeller* (se Winship & Mare 1992) som er beslektet med både propensity scores og kontrollvariabelmetoden. Gitt visse forutsetninger kan denne metoden ta hensyn til seleksjon på ikke-observerte variabler.

Judea Pearls kausale grafer (se Mohn & Hermansens artikkel i dette nummer) er basert på en kontrafaktisk forståelse av kausalitet og gir viktige innsikter for kausalanalyser basert på kontrollvariabelmetoden. For det første viser Pearl (2000) vist at man ikke nødvendigvis må kontrollere for alle bakkenforliggende variabler slik man ofte har tenkt. Det er tilstrekkelig å stenge

såkalte ”bakdører”, gitt at vi har en uttømmende modell over alle relevante variabler og tilstrekkelig observerte variablene til å få stengt bakdørene.

På den annen side viser også Pearls diagrammer at å ”kaste” inn kontrollvariabler blindt kan være skummelt dersom vi har å gjøre med kolliderende variabler, det vil si variabler med flere inngående piler. Å betinge på en slik variabel kan generere spuriøse, statistiske sammenhenger mellom variabler.

For det tredje kan kausaleffekter alternativt estimeres gjennom mekanismer, mellomliggende variabler mellom X og Y (Morgan & Winship 2007). Hvis man kan identifisere et uttømmende sett av mekanismer (årsaks-kjeder) mellom X og Y, og disse mekanismene ikke påvirkes av eller påvirker andre variabler som er korrelerte med Y, kan dette settet alene benyttes til å estimere den kausale effekten av X på Y.

For det fjerde forutsetter estimering av *kausaleffekt* kun kontroll for relevante bakenforliggende variabler. Mellomliggende variabler tapper forskningsvariabelen for effekt slik at vi ikke får fram den totale kausaleffekten. Ønsker vi derimot innsikt i *kausalprosessene* som leder fra X til Y, må vi kontrollere for relevante mellomliggende variabler som måler de aktuelle kausalprosessene. Hierarkisk regresjonsanalyse hvor slike variabler introduseres suksessivt, stianalyser og strukturelle likningsmodellerer er aktuelle analyseteknikker.

Teknikkene som er omtalt her undersøker hvordan sosiale kausalprosesser avleirer seg i gjennomsnittsforskjeller eller forskjeller i sannsynligheter mellom grupper som i ulik grad eksponeres for en årsaksvariabel. Analysene kan gi mer detaljert innblikk i årsaksprosessene dersom vi trekker inn *mellomliggende variabler* og studerer hvordan disse tapper de opprinnelige variablene for effekt. Vi kan også ivareta betydning av *sosial kontekst* ved å gjøre separate analyser for undergrupper eller inkludere interaksjonsledd i analysene. Flernivåanalyser gir muligheter for å studere kryssnivåinteraksjoner (Hox 2010) hvor styrke og eventuell retning for sammenhenger på lavere nivå avhenger av variabler på høyere nivå (f.eks. avdeling, organisasjon eller kommune). Hvis de anvendes på uavhengige observasjoner av individer, kan alle disse tilnærmingene avdekke fordelingsmessige spor av sosiale årsaksprosesser uten å studere dem direkte. For den som vil studere sosiale samhandlingsmekanismer direkte, synes analysene å gi mer begrenset informasjon. Nedenfor ser jeg på mulighetene for å studere sosial interaksjonseffekter mer direkte i analyser av observasjonsdata, i eksperimenter og i nettverksanalyser.

Sosiale interaksjonseffekter i observasjonsstudier

Å analysere uavhengige observasjoner av individer der sosiale relasjoner er sentrale for utfallet kan lede til forventningsskjevte koeffisienter. I simuleringer av sammenhengen mellom utdanningsnivå og liberale politiske holdninger fant Macy & Flache (2009) at utvalg fra populasjoner med ingen sosial påvirkning jevnt over ga et riktig inntrykk av sammenhengene, mens utvalg fra populasjoner med sosial påvirkning overdrev styrken på sammenhengene.

Det er imidlertid mulig å teste hypoteser om sosial påvirkning i kausalanalyser basert på observasjonsdata. Ved bruk av registerdata kan en for eksempel kople individer til hverandre gjennom slektskapsforhold, bosted, skolekretser, arbeidsplasser etc. En tilnærming er å inkludere variabler som skal ivareta sosiale interaksjonseffekter innenfor tradisjonelle kausalanalyser. Hvis det er sosial påvirkning mellom individer, bør man kunne påvise sammenhenger mellom individuelle utfall og det typiske utfallet i grupper som påvirker individene. Det er en rekke eksempler på slike studier. Rege, Telle og Votruba (2007) fant for eksempel indikasjon på sosiale interaksjonseffekter ("smitteeffekter") på uførhet ved at endringer i uføreraten i nabolaget øker et individs risiko for selv å bli ufør. Åberg og Hedström (2011) fant tilsvarende effekter når det gjaldt arbeidsledighet blant unge.

Økonomene har gradvis interessert seg mer for betydning av interaksjon mellom individer, blant annet for hvordan markeder fungerer (Manski 2000). Sosiale interaksjonseffekter betegner prosesser som innebærer at individer som på en eller annen måte er forbundet (bor på samme sted, jobber på samme arbeidsplass etc.) tenderer til å oppføre seg på samme måte. Manski (1993) skiller mellom tre konkurrerende hypoteser for å forklare dette: (1) *endogen interaksjon* som innebærer at likheten skyldes sosial innflytelse, (2) *kontekstuell eller eksogen interaksjon* (også kalt homofili eller seleksjon) hvor likheten skyldes at personer som likner hverandre tenderer til å søke sammen eller havne i samme gruppe (krake søker make), og (3) *korrelerte effekter* som innebærer at det er noen felles faktorer i omgivelsene som påvirker tilstanden eller atferden deres likt. De tre hypotesene viser til svært ulike mekanismer for å forklare sosiale likheter. I tverrsnittstudier oppstår det imidlertid et identifikasjonsproblem (som Manski betegner som 'the reflection problem') fordi det prinsipielt er umulig å skille disse forklaringene fra hverandre.

Problemet kan illustreres med en såkalt linear-in-means-regresjonsmodell hvor en avhengig variabel er en lineær funksjon av gjennomsnittlig

atferd i gruppen (endogen interaksjon), gjennomsnittlige eksogene kjennetegn for gruppe medlemmene (kontekstuell interaksjon) og individuelle kjennetegn (korrelerte effekter). For eksempel kunne antall år med utdanning avhenge av gjennomsnittlig antall år med utdanning i gruppen, gjennomsnittlig utdanningslengde og inntekt for foreldrene til medlemmene av gruppen og individuelle kjennetegn som kjønn, karakterer fra grunnskole etc. I og med at gruppeatferden bestemmes av den individuelle atferden, kan imidlertid en signifikant koeffisient for gjennomsnittlig utdanningslengde både skyldes at individene påvirkes av gruppeatferden (endogen interaksjon) og at gruppeatferden er et aggregat av individuell atferd (kontekstuell interaksjon).

Noen mulige løsninger på dette problemet er å benytte et lagget gjennomsnittsmål for gruppeatferden (for eksempel gjennomsnittlig utdanningslengde i lokalmiljøet før valg av høyere utdanning), ikke-lineære sammenhenger mellom individuell atferd og gruppeatferd, eller andre mål på sentraltendens enn gjennomsnitt, for eksempel median (Manski 2000). Longitudinelle studier og randomiserte eksperimenter gir generelt større muligheter for å identifisere de ulike formene for sosial interaksjon (VanderWeele & An 2013). Manski peker også på behovet for å inkludere subjektive data fordi endogene interaksjonseffekter kan innebære at aktører påvirker andre aktørers handlingsmuligheter, forventninger eller preferanser. Effekten av sosiale intervensjoner kan avhenge sterkt av hvilke av disse mekanismene som er i sving.

Sosial interaksjon i eksperimenter

Innenfor samfunnsfagene forbindes eksperimenter først og fremst med fagene psykologi og sosialpsykologi. I sosiologien er antakelig Robert Bales studier av samhandling i smågrupper (Bales 1999) mest kjent. De senere årene har imidlertid eksperimenter vunnet terreng, særlig innenfor samfunnsøkonomien. Banerjee og Duflo (2011) og Karlan og Appel (2011) gir en rekke eksempler på hvordan eksperimentell økonomi har blitt benyttet i studier av årsaker til fattigdom og virkninger av tiltak for fattigdomsbekjempelse.

Ekperimentet overgår andre design når det gjelder muligheter til å påvise årsakssammenhenger. Men selv om eksperimentet generelt skårer høyt på intern validitet, kan det skorte på den eksterne validiteten, særlig i laboratorie-

eksperimenter. Bestrebelse på å gjøre eksperimentene mer realistiske, som ved felteksperimenter og naturlige eksperimenter, bedrer ekstern validitet, men går ut over intern validitet.

Til tross for potensielt høy intern validitet kan eksperimentet gi begrenset innsikt i hvordan årsaken påvirker effekten og de kontekstuelle betingelsene for effekten, slik at årsaksprosessen gjenstår som en svart boks (Shadish, Cook & Campbell 2002:9). Eksperimenter gir for eksempel betinget støtte for at eksponering for voldelige dataspill kan medvirke til økt aggresjon hos barn og ungdom, samtidig gir de lite innsikt i selveårsaksmekanismene og ikke minst langtidseffektene (Dalquist & Christofferson 2011).

En kan likevel utforme eksperimenter med sikte på å studere sosiale årsaksprosesser direkte. Ulike eksperimentelle design tillater studier av årsaksmekanismer gjennom direkte eller indirekte manipulasjon av medierende (mellomliggende) variabler (Imai, Tingley & Yamamoto 2013). Samtidig byr det på utfordringer å manipulere en mellomliggende variabel uten i samme vending å påvirke den avhengige variabelen.

Sosiale nettverk og interaksjonseffekter byr på utfordringer for gjennomføring av eksperimenter. Holland-Rubin-modellen forutsetter at påvirkning av en deltaker ikke påvirker det potensielle resultatet for andre deltakere. Problemet oppstår hvis vi nettopp ønsker å studere slike spillovereffekter og skille mellom mekanismer som sosial innflytelse og homofili. VanderWeele & An (2013) diskuterer ulike utforminger for å studere relasjonelle effekter på individnivå. En mulighet er å fordele sosiale kontakter tilfeldig mellom deltakerne, for eksempel ved å fordele romkamerater på internater tilfeldig mellom studentene. Dette lar seg imidlertid ikke alltid gjøre, og det gir heller ingen garanti for at det ikke er kontekstuelle faktorer som påvirker resultatene av eksperimentet. En annen mulighet er et såkalt *partial treatment group design* som tar utgangspunkt i etablerte grupper og fordeler disse gruppene tilfeldig i kontrollgrupper og eksperimentgrupper. I tillegg er det kun noen i eksperimentgruppa som mottar en ytre påvirkning. Et slikt design muliggjør flere typer sammenlikninger, blant annet kan vi tolke forskjell i utfall mellom kontrollgruppa og kontrollindividene i eksperimentgruppa som spillovereffekt fra eksperimentindividene, altså et mål på sosial innflytelse.

Sosiale interaksjonsprosesser kan fort vise seg å være for komplekse til å la seg isolere i separate eksperimentgrupper, men det er ikke sikkert at dette representerer et stort problem. Den lange rekken av atferdsøkonomiske eks-

perimenter av fenomener som altruisme, rettferdighetsnormer og tillit er høyst relevante for mekanismeforklaringer (jf. Wilkinson 2007). Slike eksperimenter isolerer det vi kan kalle for elementære mekanismer og gir innsikt i hvordan mekanismene opptrer. I tillegg gir slike eksperimenter innsikt i hvilke betingelser som trigger mekanismene. Eksperimenter kan designes til å studere hvilke kontekster som trigger ulike mekanismer eller prosesser, men kan som regel ikke gi innsikt i hvorfor omgivelsene virker på den måten de gjør.

Eksperimenter tillater ikke bare måling av en avhengig variabel i pre- og posttester, men også observasjon og registrering underveis. Dette var et vesentlig element i Bales smågruppestudier. Samhandlingen mellom deltakerne mens de løste angitte oppgaver ble observert av forskerne og registrert i et predefinert skjema. Observasjon under eksperimenter tillater studier av sosiale prosesser og mekanismer.

Med utgangspunkt i denne drøftingen er det grunn til å være betinget optimistisk når det gjelder eksperimentet som metode for å studere sosiale årsaksprosesser. Kvantitative eksperimenter kan utformes til studier av isolerte enkeltmekanismer eller sosiale interaksjonsmekanismer.

Analyser av sosiale nettverk

Dersom en har data om relasjoner mellom individer, er mulighetene til stede for å anvende nettverksanalyser. I tillegg til at sosiogrammer (grafisk framstilling av nettverk) i seg selv kan gi betydelig informasjon om strukturen, kan en også studere tetthet, sentralitet, komponenter, kjerne, klikker, klustre etc. (Scott 2000). Nettverksanalyser ebbet ut på 1970-tallet, blant annet på grunn av stagnasjon i utvikling av metoder for å analysere slike data. De seinere årene har det vært en rivende utvikling i utvikling av nettverksteori (se Newman 2010). Metoder for analyser av relasjonelle data og nettverksdata er langt mindre utviklet, selv om dette er i ferd med å endre seg (se f.eks. Kolaczyk 2009). I Norge er nettverksanalyse en sjeldenhet, men ett unntak er Grønmo og Løyning (2003) som gjennomgår nettverket av overlappende styremedlemskap i de mest sentrale bedriftene de siste 30 årene.

Både nettverksstruktur og netverksdynamikk er av interesse ved mekanismeforklaringer. *Nettverksstruktur* har betydning for samhandlingen mellom individer og kan derfor påvirke utfallet av samhandlingen. Hvilke mekanismer

som utløses, og hvordan de utspiller seg kan for eksempel påvirkes av om handlingen foregår i en organisasjon med hierarkisk eller flat struktur.

Dynamiske nettverksdata kan benyttes til to formål. Det første formålet er å studere *hvordan nettverk dannes og omdannes*. Utviklingen av en nettverksstruktur (for eksempel Internett) kan forklares ut fra ulike mekanismer. Såkalte ”small worlds network” har som utgangspunkt at den sosiale avstanden mellom tilfeldig valgte personer er mindre enn man skulle tro (ofte har man felles kjente). Watts og Strogatz viste at dette fenomenet kan skyldes eksistensen av noen få tilfeldige relasjoner (”broer”) på tvers av ett nettverk (se Watts 1999).

Empiriske analyser av sosiale nettverk viste imidlertid anomalier i forhold til teorien om small worlds nettverk. Sosiale nettverk som seksualpartnere, World Wide Web, semantiske nettverk, flynettverk etc. følger ofte en Paretofordeling, det vil si at 20 prosent av nodene står for 80 prosent av relasjonene og omvendt. De Solla Price (de Solla Price 1965) fant for eksempel at flertallet (80 prosent) av vitenskapelige papere siterte et mindretall (20 prosent) av paperne. Slike nettverk kalles skalafrie (scale-free) nettverk, og kan forklares med *kumulative fordelere* eller ”preferential attachment” som innebærer at sannsynligheten for at en ny node kobler seg til en eksisterende øker med antall forbindelser sistnevnte har fra tidligere (Watts 2003).

Noen ganger tar noder fullstendig over et nettverk på kort tid (f.eks. søkemotoren Google). Mekanismen kan være at noen noder har bedre *fitness*, dvs. evne til å etablere relasjoner i forhold til andre noder i nabolaget. Dette fører til at den best tilpassede noden i noen tilfeller tar fullstendig over og at det oppstår ett knutepunkt (en hub) og en rekke noder med få linker (Barabási 2002). Moody (2009) beskriver andre mekanismer som kan påvirke nettverksstrukturen, som ”homofili” (at nodene foretrekker relasjoner med noder som likner dem selv) og sosial balanse (at relasjoner opphører og etableres for å unngå kognitiv dissonans).

Det andre formålet som dynamiske nettverksdata kan benyttes til er å studere *hvordan sosiale fenomener utspiller seg i nettverk*. Dette er primært snakk om diffusjonsmekanismer, det vil si hvordan oppfatninger eller handlinger sprer seg gjennom et nettverk. For eksempel vil en hub raskt kunne spre ideer (eller sykdommer) i et nettverk. Sterkt relatert til spredningsprosesser er såkalte terskelmodeller (Granovetter 1978; Schelling 1969) som antar at agenter handler når et bestemt antall (eller en bestemt andel av) andre agenter har handlet på en bestemt måte. Slike terskler er uttrykk for preferanser som gjerne vil variere fra individ.

En av de meste kjente nettverksstudiene de seinere årene er Bearman, Moody og Stovels (2004) studie av romantiske og seksuelle nettverk blant ungdom på en videregående skole i USA. Av disse inngikk omtrent halvparten i et slags nettverk preget av en "trestruktur". For å forklare denne strukturen simulerte forskerne nettverksstrukturer basert på ulike mekanismer. De fant at nettverksdannelsen kunne forklares med to enkle mekanismer: homofili, det vil si elever foretrakk partnere som liknet dem selv, og en sosial norm som sanksjonerer at ens ekspartner blir sammen med ekspartneren til ens nåværende partner.

Konklusjon

I denne artikkelen har jeg vist at mulighetene for å gjennomføre årsaksanalyser i sosiologien er mange. Utgangspunktet for all statistisk analyse må likevel være at statistiske teknikker kan ikke skape substansiell informasjon som ikke var i dataene forut for analysen (Freedman 2010). Ulike typer kausalanalyser avdekker ulike former for kausalitet.

Vi kan skille mellom to hovedtilnærminger til analyser av sosiale årsakssammenhenger. Den ene tilnærmingen leter etter spor av sosiale årsaksprosesser. Utgangspunktet er at resultater av sosial samhandling manifesterer seg i observerbare variabler, f.eks. valg av utdanning, karrieremønstre etc. Gjentakende eller typisk sosial handling eller samhandling danner handlings- eller samhandlingsmønstresom er opphavet til korrelasjoner mellom observerbare kjennetegn eller variabler, f.eks. at utdanningsvalg er korrelert med sosial bakgrunn (f.eks. foreldres utdanning og inntekt). Tilnærmingen kan raffineres ytterligere ved å inkludere variabler som skal "tappe" sosiale interaksjonsprosesser mer direkte. Dette gir innsikt i sosiale årsaksprosesser på aggregert nivå og kausale tendenser, men ikke uten videre i de detaljerte mikroprosessene som ligger bak.

Den andre tilnærmingen er å studere selve samhandlingen så eksplisitt som mulig. Intensjonen er å studere det primære kjennetegnet ved sosial interaksjon, nemlig feedback. Dette kan være eksperimenter hvor man ikke nøyer seg med å studere enkelt deltakere, men studerer selve samhandlingen mellom deltakerne og hvor forskerne intervensjonerer i konteksten rundt eller betingelsene for samhandlingen. En annen mulighet er nettverksanalyser som studerer data om relasjoner mellom aktører. En tredje mulighet er agentbaserte simuleringer hvor man modellerer samhandling mellom kunstige agenter i kunstige kontekster (artificial

societies) og hvor empiriske data benyttes til å kalibrere modellen samt å teste om simuleringresultater stemmer overens med den virkeligheten man ønsker å modellere (Tufte, Lyngstad & Birkelund 2010). Alle tilnærmingene kan gi innsikt i mikromekanismer og koblinger mellom mikro og makro, men det gjenstår et ikke ubetydelig arbeid for å videreutvikle teknikkene på dette området.

Referanser

- Abbott, A. (1998). The Causal Devolution. *Sociological Methods & Research*, 27 (2), 148–181.
- Angrist, J.D. & Pischke, J.-S. (2009). *Mostly Harmless Econometrics. An Empiricist's Companion*. Princeton and Oxford: Princeton University Press.
- Bales, R.F. (1999). *Social Interaction Systems*. News Brunswick, N.J.: Transaction Publishers.
- Ball, P. (2005). *Critical Mass. How One Thing Leads to Another*. London: Arrow Books.
- Banerjee, A. & Duflo, E. (2011). *Poor economics*. New York: Public Affairs.
- Barabási, A.-L. (2000). *Linked. The New Science of Networks*. New York City: Perseus Publishing.
- Bearman, P., Moody, J. & Stovel, K. (2004). Chains of Affection: The Structure of Adolescent Romantic and Sexual Networks. *American Journal of Sociology*, 110(1), 44–91.
- Bhaskar, R. (2008). *A Realist Theory of Science. 2nd edition*. New York: Routledge.
- Boudon, R. (1974). *Education, Opportunity, and Social Inequality*. New York: John Wiley & Sons.
- Boudon, R. (1998). Social Mechanisms without Black Boxes. I P. Hedström & R. Swedberg (red.), *Social Mechanisms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Coleman, J. S. (1990). *Foundations of Social Theory*. Cambridge, Massachusetts: The Belknap Press of Harvard University Press.
- Dalquist, U. & Christofferson, J. (2011). *Våldsamma datorspel och aggression*. Stockholm: Statens medieråd.
- de Solla Price, D.J. (1965). Networks of Scientific Papers. *Science*, 149 (3683), 510–515.
- Elder-Vass, D. (2010). *The Causal Power of Social Structures. Emergence, Structure*

- and Agency*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Elster, J. (2007). *Explaining Social Behavior. More Nuts and Bolts for the Social Sciences*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Fekjær, S.B. (2009). Utdanning: Et rasjonelt valg? *Tidsskrift for samfunnsforskning*, 17 (4), 291–307.
- Freedman, D.A. (2010). *Statistical Models and Causal Inference. A Dialogue with the Social Sciences*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gerring, J. (2010). Causal Mechanisms: Yes, But... *Comparative Political Studies*, 43 (11), 1499–1526.
- Gladwell, M. (2000). *The tipping point : how little things can make a big difference*. London: Abacus.
- Granovetter, M. (1978). Threshold Models of Collective Behavior. *American Journal of Sociology*, 83 (6), 1420–1443.
- Greene, W.H. (2012). *Econometric Analysis. Seventh Edition*. Boston: Pearson.
- Grønmo, S. & Løyning, T. (2003). *Sosiale nettverk og økonomisk makt*. Bergen: Fagbokforlaget.
- Hedström, P. (2005). *Dissecting the Social. On the Principles of Analytical Sociology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hedström, P. & Bearman, P. (2009). What is Analytical Sociology All About? I P. Hedström & P. Bearman (red.), *The Oxford Handbook of Analytical Sociology* (bind). Oxford: Oxford University Press.
- Hempel, C. G. (1962). Explanation in Science and History. I R. G. Colodny (red.), *Frontiers of Science and Philosophy* (s. 9–19). Pittsburgh: The University of Pittsburgh Press.
- Hjellbrekke, J. & Korsnes, O. (2012). *Sosial mobilitet*. Oslo: Samlaget.
- Hox, J.J. (2010). *Multilevel Analysis. Techniques and Applications. Second Edition*. New York and Hove: Routledge.
- Imai, K., Tingley, D. & Yamamoto, T. 2013. Experimental designs for identifying causal mechanisms. *Journal of Royal Statistical Society A*, 176 (1).
- Karlan, D. & Appel, J. (2011). *More than Good Intentions. How a New Economics Is Helping to Solve Global Poverty*. New York: Dutton Adult.
- Kincaid, H. (2004). There are Laws in the Social Sciences. I C. Hitchcock (red.), *Contemporary debates in philosophy of science* (s. 168 – 185). Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing.
- Kolaczyk, E.D. (2009). *Statistical Analysis of Network Data: Methods and Models*. New York City: Springer.
- Lewis, D. (1973). Causation. *The Journal of Philosophy*, 70 (17), 556–567.

- Macy, M.W. & Flache, A. (2009). Social Dynamics from the Bottom Up: Agent-based Models of Social Interaction. I P. Hedström & P. Bearman (red.), *The Oxford Handbook of Analytical Sociology*. Oxford: Oxford University Press.
- Manski, C.F. (1993). Identification of Endogenous Social Effects: The Reflection Problem. *The Review of Economic Studies*, 60 (3), 531–542.
- Manski, C.F. (2000). Economic Analysis of Social Interactions. *The Journal of Economic Perspectives*, 14 (3), 115–136.
- Mjøset, L. (1991). *Kontroverser i norsk sosiologi*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Moody, J. (2009). Network Dynamics. I P. Hedström & P. Bearman (red.), *The Oxford Handbook of Analytical Sociology*. Oxford: Oxford University Press.
- Morgan, S.L. & Winship, C. (2007). *Counterfactuals and Causal Inference. Methods and Principles for Social Research*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Newman, M.E.J. (2010). *Networks. An Introduction*. Oxford: Oxford University Press.
- Pearl, J. (2000). *Causality*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rege, M., Telle, K. & Votruba, M. 2007. *Social Interaction Effects in Disability Pension Participation. Evidence from Plant Downsizing*. Oslo: Statistisk Sentralbyrå
- Roberts, J.T. (2004). There are no Laws of the Social Sciences. I C. Hitchcock (red.), *Contemporary debates in philosophy of science* (s. 151–167). Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing.
- Sawyer, R.K. (2005). *Social Emergence. Societies as Complex Systems*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Sayer, A. (1992). *Method in Social Science: A Realist Approach*. London: Routledge.
- Schelling, T.C. (1969). Models of Segregation. *The American Economic Review*, 59 (2), 488–493.
- Scott, J. (2000). *Social Network Analysis. A handbook. Second Edition*. Los Angeles: Sage Publications.
- Shadish, W.R., Cook, T.D. & Campbell, D.T. (2002). *Experimental and quasi-experimental designs for generalized causal inference*. Boston: Houghton Mifflin.
- Tilly, C. (2008). *Explaining Social Processes*. Boulder: Paradigm Publishers.
- Tufte, P.A. (2013). Forståelser av kausalbegrepet i samfunnsvitenskapene. *Tidskrift for samfunnsforskning*, 54 (3), 346–359.
- Tufte, P.A., Lyngstad, T.H. & Birkelund, G.E. (2010). Agentbasert modellering

- en del av samfunnsvitenskapenes verktøykasse. *Tidsskrift for samfunnsforskning*, 51 (3), 335–362.
- VanderWeele, T.J. & An, W. (2013). Social Networks and Causal Inference. I S.L. Morgan (red.), *Handbook of Causal Analysis for Social Research*. Dordrecht: Springer.
- Watts, D.J. (1999). *Small Worlds. The Dynamics of Networks between Order and Randomness*. Princeton: Princeton University Press.
- Watts, D.J. (2003). *Six Degrees. The Science of a Connected Age*. New York: W. W. Norton & Company.
- Wilkinson, N. (2007). *An Introduction to Behavioral Economics*. Basingstoke: Palgrave Macmillan.
- Winship, C. & Mare, R.D. (1992). Models for Sample Selection Bias. *Annual Review of Sociology*, 18, 327–350.
- Winship, C. & Morgan, S.L. (1999). The Estimation of Causal Effects from Observational Data. *Annual Review of Sociology*, 25 (1), 659–706.
- Woodward, J. (2003). *Making Things Happen. A Theory of Causal Explanation*. Oxford: Oxford University Press.
- Åberg, Y. & Hedström, P. (2011). Youth unemployment: a self-reinforcing process? I P. Demeulenaere (red.), *Analytical Sociology and Social Mechanisms*. Cambridge: Cambridge University Press.

Abstract

In this article I discuss possibilities and challenges related to quantitative studies of social causal relationships. I discuss the concept of causality in the social sciences. Then I discuss various approaches to causal analysis. My conclusion is that the prospects of studying causality in the social sciences are good but that such studies require awareness of the kinds of causality revealed by the various approaches.

Keywords: causality, social causal relationships, social mechanisms, selection, experiment, network analysis