

Derek Beach

Process tracing og studiet af kausale mekanismer

Denne artikel argumenterer for, at der kan være store gevinster ved at tage studiet af, hvad der sker imellem X og Y, mere seriøst. Det kan gøres ved at studere de kausalmekanismer, som binder X og Y sammen ved brug af dybdegående casestudiemetoder som process tracing (PT). Herved undersøges det empirisk, hvorvidt og hvordan X medvirker til at producere Y. Der er tre særlige fordele ved PT. For det første kan vi lave en meget stærk inferens om, at X er kausalrelateret til Y, fordi vi opnår detaljeret viden om den empiriske proces, som binder de to sammen i en mekanisme. For det andet opnår man en bedre forståelse for, hvordan X medvirker til at producere Y. En sidste overset fordel ved at studere mekanismer med dybdegående casestudier er, at man ikke behøver at vælge cases på baggrund af behovet for at isolere effekten af X i forhold til andre mulige årsager. Ulempen er særligt, at PT er utrolig tids- og pladskrævende, samt at mulighederne for at generalisere er begrænsede.

Man kan ikke drage inferens om, at X er årsag til Y, uden at man i det mindste kan udvikle en plausibel teoretisk forklaring på, hvorfor X kan være årsag til Y. I næsten alle ikke-eksperimentelle, regressionsbaserede analyser diskuteres der i et teoriafsnit, hvilke faktorer der binder X og Y sammen i en årsagsrelation. Men denne proces mellem X og Y undersøges som regel ikke, og hvis den gør, er det igennem analyse af en eller to intervenserende variabler.

Denne artikel argumenterer for, at der kan være store gevinster ved at tage studiet af, hvad der sker imellem X og Y, mere seriøst. Det kan gøres ved at studere de kausalmekanismer, som binder X og Y sammen ved brug af dybdegående casestudiemetoder som process tracing (PT).¹ Herved undersøges det empirisk, hvorvidt og hvordan X medvirker til at producere Y.²

Der er tre særlige fordele ved PT. For det første kan vi lave en meget stærk inferens om, at X er kausalrelateret til Y, fordi vi opnår detaljeret viden om den empiriske proces, som binder de to sammen i en mekanisme. Dvs. at vi kan udelukke spuriøsitet i forholdet mellem X og Y med større sikkerhed, end vi kan i store-n ikke-eksperimentelle design, fordi vi er tættere på processen i vores casestudier. For det andet opnår man en bedre forståelse for, hvordan X medvirker til at producere Y. Ofte finder man problemer med den teoretiserede mekanisme, når man undersøger den empirisk, hvilket fører til en teoretisk revision af mekanismen, der binder dem i lyset af de empiriske fund. Resulta-

tet er bedre teorier efter denne ”frem og tilbage-proces”, hvor teorien er i tæt dialog med empirien. En sidste overset fordel ved at studere mekanismer med dybdegående casestudier er, at man ikke behøver at vælge cases på baggrund af behovet for at isolere effekten af X i forhold til andre mulige årsager. Denne isolation af X's effekter foretages ved, at man operationaliserer de observerbare fingeraftryk, som en bestemt mekanisme forventes at have, på en måde så man maksimerer deres ”unikhed”.

Men specialisering har omkostninger. I PT kommer de fordele, metoden har for analysen af processen, med en forholdsvis høj pris. Ud over de praktiske udfordringer, mht. hvor meget tid og plads det kræver at lave ordentlige PT-casestudier, er der flere ulemper, der ikke er alment anerkendt i litteraturen. For det første: Givet at man arbejder med deterministiske teorier i ”mekanisme som system-forståelse” (se næste afsnit), og det empiriske fokus på, hvad der sker ind imellem X og Y, i stedet for forholdet mellem X og Y, kan der være store udfordringer i indlejring af PT-casestudier i et bredere multimetodedesign – særligt når der bruges store-n regressionsbaserede metoder. For det andet: Selv hvis indlejring er mulig, kan man strengt taget kun lave inferens om mekanismer mellem X og Y i den case, man har undersøgt. Som påpeget af kritikere af mekanismer (fx Gerring, 2010), kan der være mange forskellige veje mellem det samme X og Y – hvad man kan kalde ækvifinalitet på mekanismeniveau. Problemet kan kun løses igennem en kombination af PT-studier af andre cases for at undersøge, om den samme mekanisme også binder X og Y sammen der, og en samtidig komparativ analyse af populationen for at undersøge, om der er så forskellige randbetingelser (*scope conditions*) mellem casene, eller om vi kan antage en vis kausalhomogenitet. Og til sidst: Hvis man kan overkomme de to første udfordringer, kan man stadig kun lave inferens til en begrænset population, hvor både X, Y og de relevante randbetingelser er til stede.

Artiklen starter med en kort introduktion til debatten om, hvad kausalmekanismer er. Hovedvægten vil dog være på, hvilke implikationer fokuset på mekanismer har for vores forskningsdesign. Tredje afsnit viser PT's analytiske styrker i forhold til studiet af mekanismer. Artiklen slutter med at diskutere tre udfordringer og mulige løsninger på dem.

Mekanismer som systemer

Begrebet kausalmekanisme er meget omdiskuteret i litteraturen. Det følgende vil kort diskutere de to mest almindelige forståelser efterfulgt af en præsentation af flere oversete implikationer, som ”mekanisme som system” har.

Mest udbredt er en minimalistisk definition, hvor en mekanisme bare ses som en (eller flere) intervenerende variabler mellem X og Y, forstået som

$X \rightarrow M \rightarrow Y$ (Falletti og Lynch, 2009: 1146; Gerring, 2007; King, Keohane og Verba, 1994: 87). M kan variere og undersøges derfor med metoder, som er egnede til studiet af variation, fx regressionsbaserede analyser, eller King, Keohane og Verbas (KKV's) tilpasning af denne logik til casestudier.

Problemet med denne definition er, at den bortdefinerer de metodiske gevinster, vi gerne vil opnå med studiet af mekanismer. Bunge siger ligefrem, at hvis vi forstår mekanismer som intervenserende variable, er det, som vi gerne vil undersøge – det, som sker mellem X og Y – gemt væk i en ”grå boks” (Bunge, 1997). Hvis M er en variabel, vil designet til at undersøge dette være, at vi maksimerer samvariationen mellem værdier af X og M og af M og Y samt den tidsmæssige rækkefølge – hvilket bedst gøres ved store-n undersøgelser i en slags tidsserieanalyse. Hvis vi fx vil undersøge forholdet mellem økonomisk udvikling (X) \rightarrow demokratisering (Y), går en del teorier ud på, at den mekanisme (M), som forbinder X med Y, er fremvæksten af en middelklasse og de effekter, denne nye klasse har i det politiske system (fx Lipset, 1959; Huntington, 1991; Glassman, 1997). Hvis mekanismer bare forstås som intervenserende variable, vil designet, der undersøger dette, kunne være at analysere graden af samvariation mellem X, M og Y ved at kigge på, hvordan middelklassen har stemt ved forskellige valg, eller bare om der er en tidsmæssig sammenhæng mellem fremvæksten af en middelklasse og stigning i graden af demokrati i et land (fx Shin, 1999; Chen og Lu, 2011). Men dette design undersøger ikke den kausale proces, hvormed fremvæksten af middelklassen har medvirket til at producere demokratisering. Og det er lige præcis det, som er gevinsten ved at undersøge kausale mekanismer.

Mange forskere mener, at mekanismer er meget mere end bare intervenserende variable, men bedre forstås som *systemer*, der forbinder årsag med virkning igennem transmissionen af ”kausale kræfter” (fx Bunge, 1997; Glennan, 1996; Mahoney, 2001; Mayntz, 2004; Waldner, 2012). Deres argument er, at ved kun at studere samvariation mellem X, M og Y bliver vi ikke særlig meget klogere på, *hvordan* X har produceret Y.

Hvis vi vil høste den metodiske værdi tilført af studiet af mekanismer, er det nødvendigt at tage mekanismer alvorligt. Dette gøres ved at bruge, hvad der kan betegnes som en ”system”-definition,³ hvor en mekanisme forstås som et *system* bestående af dele, hvor hver del består af *enheder*, som laver *aktiviteter*, der tilsammen *transmitterer* kausale ”kræfter” fra X til Y (Glennan, 1996; Machamer, Darden og Craver, 2000; Machamer, 2004). En mekanisme kan sammenlignes med en maskine, hvor energi er transmitteret igennem tandhjul eller lignende enheder for til sidst at producere den ønskede effekt (Hernes, 1998: 78). Naturligvis har de fleste sociale mekanismer ikke en mekanisk, ma-

skinagtig karakter, men analogien hjælper os med at forstå, hvad det er, vi er interesserede i at undersøge empirisk, når vi snakker om mekanismer. Vores analytiske fokus er på *aktiviteter* og på, hvordan de transmitterer kausale kræfter, hvilket gør os klogere på, hvordan X har medvirket til at producere Y i den undersøgte case.

En mekanisme mellem X og Y behøver hverken at være nødvendig eller tilstrækkelig for at producere Y. Der er mange i litteraturen, der antager, at X + M er tilstrækkelig for at producere Y (Mahoney, 2001: 580; Mayntz, 2004: 241. 253; Anderson, 2012: 416; Waskan, 2011: 403). Men der er ingen logiske grunde til at kræve, at X + M er tilstrækkelig (Hedström og Ylikoski, 2010), og hvis vi gør det, vil vi reducere anvendelsen af mekanismer til de få teorier, hvor et enkelt X påstås at være tilstrækkeligt til at producere Y (fx i den demokratiske fredstese, hvor tilstedeværelse af demokrati mellem to lande er tilstrækkelig til at producere fred). De eneste to ting, der burde kræves, er, 1) at en mekanisme overfører visse "kausale kræfter" mellem X og Y, som burde være empirisk observerbare, og 2) at X er nødvendig, for at M kan påbegyndes.

For at en mekanisme fungerer, skal de fornødne randbetingelser (scope conditions) også være til stede (Falletti og Lynch, 2009). Disse defineres som: "relevant aspects of a setting (analytical, temporal, spatial, or institutional) in which a set of initial conditions leads ... to an outcome of a defined scope and meaning via a specified causal mechanism or set of causal mechanisms" (Falletti og Lynch, 2009: 1152). En "ildmekanisme" kan fx ikke fungere uden ilt.

Studiet af mekanismer med casestudier indebærer flere ting, som har været overset i den eksisterende litteratur. Det første er, at man skal bruge deterministiske teorier. For det andet skal man bruge en sæt-logisk forståelse af forholdet mellem X og Y, hvilket indebærer, at man laver asymmetriske påstande om kausale forhold. For det tredje er det en logisk mulighed, at det samme X i forskellige kontekster (scope conditions) er bundet til Y af forskellige mekanismer – kaldet ækvifinalitet på mekanismeniveau. Endelig: Hvis man tager "mekanisme som systemer" alvorligt, burde forskellige mekanismer mellem forskellige årsager og Y efterlade forskellige empiriske fingeraftryk, som mindsker behovet for at isolere effekten af et enkelt X i vores casevalg. Det følgende vil introducere disse argumenter, mens de udfordringer, de rejser for forskningsdesign, diskuteres videre i fjerde afsnit.

Mekanismer er deterministiske påstande

"Mekanismer som systemer" forstås som regel som invariante og deterministiske processer, som vil starte, hvis årsagen X og de relevante randbetingelser er til stede (Anderson, 2011; Mayntz, 2004; Waldner, 2012). Der er visse forskere,

der argumenterer for, at mekanismer kan være probabilistiske teorier, men der er to grunde til at forkaste dette argument. For det første skyldes det, som kan minde om et probabilistisk forhold mellem $X + M$ og Y som regel, at vi ikke har tilstrækkelig viden om de randbetingelser, der skal være til stede, for at en mekanisme starter. Ting sker ikke tilfældigt i verden – det er bare vores forståelse af verden, som altid er ufuldkommen. Og for det andet er en probabilistisk forståelse af kausale forhold uforenelig med enkelte casestudier, da vi i bestemte tilfælde ikke vil vide, hvorvidt vi observerer undtagelsen, der bekræfter reglen, eller om der ikke er den forventede kausaleffekt (Mahoney, 2008).

Sæt-logik og asymmetrisk kausalitet

Brugen af casestudier og deterministiske teorier har den konsekvens, at vi bruger en sæt-logisk forståelse af forholdet mellem X , M og Y . X skal være til stede for at starte M – uden X ingen M . Når X og de relevante randbetingelser er til stede, vil M altid ske. Hvis X ikke i sig selv er tilstrækkelig til at producere Y , vil M blot føre til en overførelse af kausale kræfter til Y , men Y vil ikke nødvendigvis ske. Hvis X (eller en kombination af forskellige X 'er) er tilstrækkelig, vil X og M altid producere Y . I sæt-logik er begreber defineret ud fra, hvad deres teoretiske essens er (Goertz, 2006). Vigtigst er at definere den kvalitative tærskel (*difference-in-kind*) mellem, hvad der definerer en case som medlem af sættet af X eller Y og alt andet. Desuden kan gradforskelle inden for sættet af et begreb eksistere, men disse er underordnet sætmedlemskabet.

Sæt-logik indebærer også, at vi laver asymmetriske påstande om kausale forhold. At sige, at $X + M$ medvirker til at producere Y , er ikke det samme som at sige, at fraværet af X (ikke X , eller $\neg X$) producerer $\neg Y$. Vi laver derfor kun asymmetriske påstande om kausalitet, hvor vi siger noget om $X + M$ og deres forhold til Y , men laver ingen påstande om betydning af $\neg X$, eller hvilke andre årsager der er skyld i $\neg Y$.

Forskellige veje mellem samme X og Y – ækvifinalitet på mekanismeniveau

En standardkritik af mekanismer er, at ”for each [theoretical $X \rightarrow Y$ relationship] ... one finds a litany of theoretically plausible causal mechanisms ...” (Gerring, 2010: 1510). En bestemt årsag kan i teorien føre til samme Y igennem mange forskellige mekanismer. Hvilke mekanismer vil være bestemt af de randbetingelser, der er til stede i en case. Fx kan man forestille sig, at økonomisk udvikling (X) og demokratisering (Y) kan være bundet sammen af en urbaniseringsmekanisme i en bestemt kontekst, mens det i en anden kontekst kunne være igennem en uddannelsesmekanisme (Gerring, 2010: 1508).

Udfordringen er, at hvis vi finder en bestemt mekanisme i en case, kan vi ikke vide, om det er samme mekanisme, som forbinder X til Y i andre cases. Bare fordi vi finder uddannelsesmekanismen i den sydkoreanske case, er det ikke ensbetydende med, at det også er samme vej mellem X og Y i Taiwan.

Forskellige mekanismer, forskellige fingeraftryk

En anden ofte overset implikation af studiet af mekanismer er, at de burde efterlade forskellige empiriske fingeraftryk, som vil kunne fortælle os, hvorvidt de var til stede eller ej. Et klassisk eksempel er en person, der er fundet død i en ørken. Der er to overlappende og mulige årsager (overdetermineret udfald): et hul i vandflasken (tørst) og gift i vandflasken (gift). Begge kunne være tilstrækkelige til at slå manden ihjel. Hvis vi operationaliserer mekanismerne ordentligt, bør man forvente, at tørstmekanismen vil efterlade væsentligt anderledes spor end giftmekanismen. Hvis vi finder ud af, at han rent faktisk drak vandet (spor af giften i hals og mave), blev giften absorberet af kroppen (spor af giften i blodårerne), og giften førte til hjertestop (et pludseligt hjertestop efterlader bestemte stressspor), kan vi slutte, at han døde af gift. Sporene for tørstmekanismen vil være væsentligt anderledes, hvilket vil gøre, at vi kan opdatere vores tillid til, hvorvidt en bestemt mekanisme spillede en rolle, uanset om andre mulige årsager er til stede.

Et trin for trin-eksempel på et PT-casestudie af en mekanisme

Inden jeg diskuterer de udfordringer, der er forbundet med studiet af mekanismer med PT-casestudier, er det væsentligt først at præsentere metodens relative styrker. Dette gøres ved at vise et eksempel på, hvordan PT ser ud i praksis. Metodens særlige styrke er vores detaljerede viden om "processen" mellem X og Y, ved at vi undersøger, om vi finder de forventede fingeraftryk for hver del af mekanismen. Fordi vi er så tæt på vores cases, sker der ofte en frem og tilbage-proces mellem empiri og teori, hvor vi bruger det, vi har lært baseret på empiriske analyser, til at forbedre teorien. Naturligvis tester vi ikke en ny teori på det samme empiriske materiale, som er brugt til at udforme det; her er der behov for at udlede nye og uafhængige empiriske manifestationer, som kan undersøges efterfølgende.

Som eksempel bruges her teorien om forholdet mellem anvendelse af folkeafstemninger om EU-spørgsmål (X) og regeringer, som indtager positioner, der afspejler den offentlige opinion (Y) (folkeafstemninger → kongruens). Teorien siger, at i de lande, der skal afholde folkeafstemninger for at ratificere en EU-traktat, er der en større sammenfald mellem offentlig opinion og de positioner,

som regeringer indtager i forhandlingerne om en EU-traktat (Hug og König, 2002; Finke, 2009).

En plausibel mekanisme mellem X og Y kunne være som illustreret i den øverste del af figur 1, hvor de enkelte dele, som forbinder X med Y, er defineret. Her er hver del af en meget simpel mekanisme defineret ved en enhed (fx regering), som laver en aktivitet (fx indsamler information). Disse aktiviteter fanger, hvordan transmissionen af kausale kræfter i teorien sker igennem mekanismen fra X til Y. Hver del af mekanismen har *ikke* en *selvstændig* effekt på Y, men har *kun* effekter som en del af et system mellem X og Y. Det er særligt mekanismens fokus på aktiviteter, som adskiller denne systemforståelse fra en variabel mekanismedefinition, og som er kernen i de analytiske fordele, som en dybdegående sporing af en mekanisme i en enkelt case har.

Efter at en mekanisme er konceptualiseret, skal de empiriske fingeraftryk, det forventes at efterlade, udpensles. Inden hvert led af mekanismen operationaliseres, skal forskeren vælge den case, der skal undersøges. Casen skal vælges først, da de empiriske fingeraftryk, som hvert af mekanismens led efterlader, er casespecifikke. Fx er parlamentariske dynamikker forskellige i Danmark og Holland, men det betyder ikke, at der er forskellige teoretiske mekanismer på spil i de to lande.

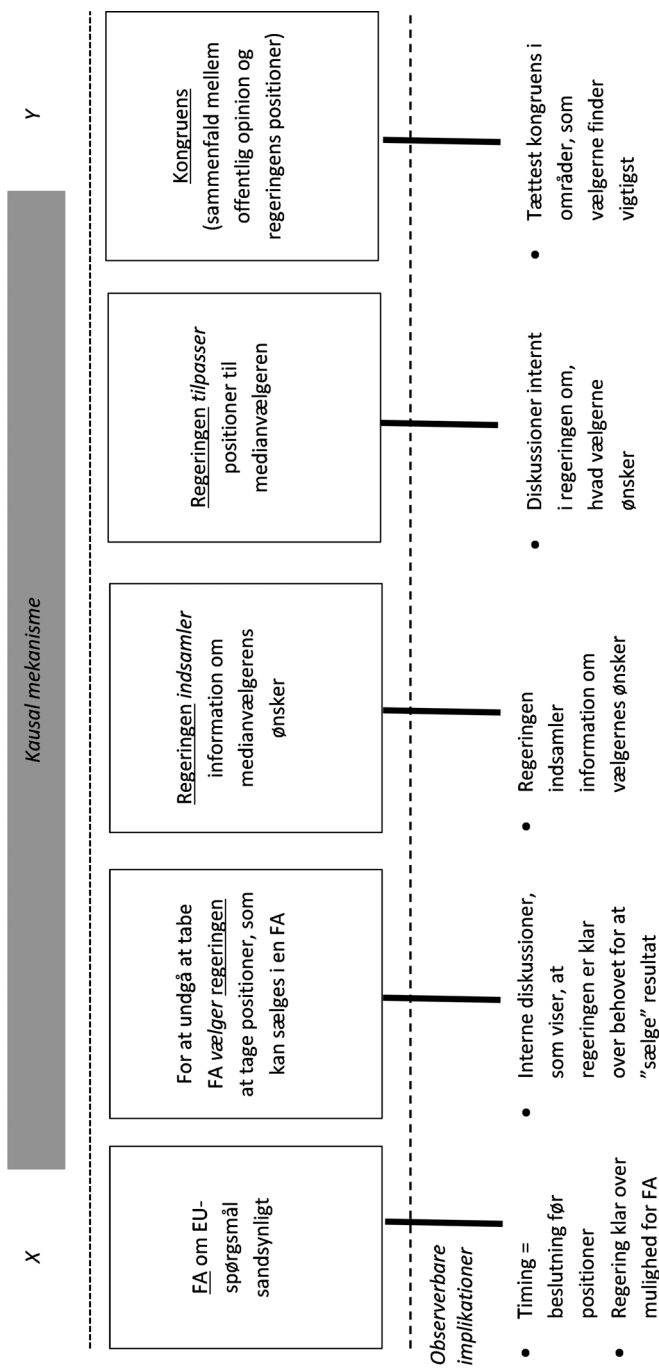
Når man vælger en case, skal både X, Y og de relevante randbetingelser være til stede ud fra devisen: ”Jeg vil kun undersøge, om der er en mekanisme til stede i en situation, hvor mekanismen *kunne* være til stede”. Hvorfor undersøge mekanismen, hvormed en folkeafstemning muligvis har produceret kongruens i et land, som ikke skal holde en afstemning? Det kunne fortælle os om andre veje til kongruens, men ikke noget om mekanismerne mellem en afstemning og kongruens.

I det konkrete eksempel har jeg valgt Irland under forhandlingen af forfatningstraktaten som case, hvor de observerbare manifestationer af hvert led er som afbildet i figur 1. Irland er medlem af både X og Y i dette tilfælde (se figur 2 nedenfor).

I praksis vil disse fingeraftryk i form af forventet bevismateriale være endnu mere udpenslede og casespecifikke, fx med en konkret beskrivelse af, hvordan jeg vil genkende ”regeringen indsamler information” i den irske case, når jeg ser det.

For hver af disse empiriske fingeraftryk skal man vurdere to ting: 1) Er der andre plausible forklaringer på tilstedeværelse af et bestemt bevis? 2) Siger teorien, at jeg *skal* finde dette bevismateriale? Det første henviser til en empirisk tests ”unikhed”, og dermed, hvis vi finder et bevis, om det styrker vores tillid til, at et bestemt led af en mekanisme er til stede. Alternative forklaringer er

Figur 1: En mekanisme mellem folkeafstemninger og kongruens



Note: Aktiviteterne er i kursiv, enhederne understreget.

som regel ikke konkurrerende teorier, men mere casespecifikke forklaringer, såsom at politikere altid indsamler information om, hvad vælgerne ønsker, uanset om de skal bruge det til at tilpasse positionerne eller ej. Hvis det er lige så plausibelt at finde et bevis med alternative forklaringer, kan vi ikke bruge det til at styrke vores tillid til tilstedeværelsen af leddet, og modsat hvis beviset ikke kan dækkes af alternative forklaringer.

For det andet siger vores teori, at vi skal finde et bestemt fingeraftryk. Dette henviser til, hvorvidt en test er ”sikker”. I eksemplet med indsamling kunne man argumentere for, at ”kloge” politikere vil have en veludviklet fornemmelse for folkestemningen og dermed ikke vil have behov for aktivt at indsamle information for at vide, hvad vælgerne ønsker. Derfor vil dette fingeraftryk ikke være sikkert at finde, og dermed ved vi ikke, om leddet ikke fandtes eller bare manifesterede sig på anden vis, hvis ikke vi finder det.

Derefter går man ud og undersøger, hvorvidt de forventede beviser rent faktisk findes i casen. Styrken af inferensen om tilstedeværelse af mekanismen er afhængig af, hvor stærke ”tests” man har udviklet. Kan man forklare forekomsten af et bevis med alternative plausible forklaringer? Eller kan forekomsten kun forklares plausibelt, hvis den undersøgte del rent faktisk eksisterer? Hvis man ikke finder det forventede bevis, hvad kan man så sige? Var testen sikker? Her laver man inferens baseret på en bayesiansk logik i stedet for en frekventistisk logik (for en introduktion til denne logik se Beach og Pedersen, 2013: 253-256).

Når man har analyseret beviserne for hver af mekanismens dele og fx fundet klare beviser for, at de eksisterede i casen, kan man lave en stærk inferens om, at mekanismen fandtes i casen. Det betyder, at man kan lave inferensen om, at der var en kausalforbindelse mellem X og Y, og man har forklaret processen, hvormed X har medvirket til at producere Y. Som George og Bennett skriver: ”process tracing provides a strong basis for causal inference only if it can establish an uninterrupted path linking the putative causes to the observed effects” (2005: 222).

Når aktiviteterne udpensles i en mekanisme, skal vores efterfølgende empiriske analyse undersøge disse aktiviteter (i observationsstudier igennem de fingeraftryk, de efterlader). Herved kan man argumentere for, at vi er tættere på at observere kausalitet mellem X og Y, end hvis vi kun undersøger korrelationer, da vi empirisk undersøger, hvad der sker mellem X og Y, og især ved at undersøge hver del af mekanismen mellem de to.⁴

Hvorfor kan vi ikke undersøge både enhederne og aktiviteterne på tværs af flere cases? Den primære grund til, at aktiviteterne skal droppes, illustreres i det følgende med eksemplet fra figur 1. Hvis vi vil undersøge, hvorvidt en re-

gering rent faktisk tilpasser sine positioner til vælgernes holdning, vil det kræve en dybdegående analyse af, hvad der skete internt i en regering før eller under forhandlinger af den givne EU-traktat. Man kunne undersøge dette ved blot at kigge på korrelationen mellem den offentlige opinion og regeringens positioner, men derved har man *ikke* undersøgt processen. Finke (2009) forsøger at imødekomme dette ved at lave en tidsserieanalyse, hvor han kigger på kortsigtet variation i vælgernes ønsker og udviklingen af regeringens positioner, indtil de er færdigformulerede, men selv her har han kun fanget eventuelle korrelationer og ikke undersøgt den proces, hvormed regeringen aktivt tilpasser positioner. Derved kan han ikke udelukke, at 1) regeringen enten tilfældigt har indtaget en position, som falder sammen med vælgernes ønsker, 2) at regeringen har påvirket vælgernes holdninger igennem budskaber i medierne (*cues*), eller 3) at der rent faktisk er sket en tilpasning pga. vælgerne. Problemet ved kun at undersøge korrelationen er derfor, at man ikke kan skelne mellem disse tre forklaringer – det kræver, at man i den enkelte case går ind og undersøger empirisk, hvorvidt der er beviser for, at regeringen *aktivt* har indtaget positioner, som afspejler, hvad de forventer kan ”sælge” traktaten i den kommende folkeafstemning. Og dette kan kun lade sig gøre ved at lave et dybdegående casestudie af processen (mekanismen).

En anden måde at undersøge mekanismer på kunne være at følge KKV’s forslag (King, Keohane og Verba, 1994: 208-230). Hvis vi forstår mekanismer som et sæt intervenserende variabler mellem X og Y, som KKV gør, bør vi undersøge den kausale effekt af hver enkelt af mekanismens dele ved at undersøge samvariationen mellem værdierne af hver del og Y – enten med store-n undersøgelser eller mindre-n design (mellem fem og 20) som beskrevet af KKV.

Men dette kræver, at vi har et design, hvor vi kan isolere effekten af hver intervenserende variabel for at undersøge størrelsen af den effekt, den har på værdien af Y, på tværs af en række cases. Men her går vi væk fra idéen om mekanismer som systemer, da de enkelte mekanismedele i en systemforståelse kun har kausale effekter som en del af hele systemet. Det er også derfor, at forskere, der tager mekanismer seriøst, mener, at hvis vi skal studere mekanismer, kræves der invariante forskningsdesign.

Samtidig, og i modsætning til ved eksperimenter, er vi ved at analysere aktiviteterne blevet klogere på, hvordan X har en kausal effekt på Y igennem en mekanisme, mens processen forbliver inden for den sorte kasse i et eksperiment, hvor man kun kan spekulere på, hvilke mekanismer der forbinder X og Y (Waldner, 2012: 76).

Konklusionen af et PT-casestudie er, at man vurderer, hvorvidt man har været i stand til i en positiv eller negativ retning at opdatere sin tillid til, at en

mekanisme mellem X og Y er til stede. Derved får man viden om processen mellem X og Y, som er svær at opnå med andre metoder, hvis ikke umulig. Men ulempen er, at da man kun har undersøgt mekanismen i en enkelt case, kan man strengt taget *kun* lave inferens inden for den undersøgte case. Hvis man har forsøgt at sige noget mere generelt om et teoretisk fænomen, hvordan kan man så lave bredere inferens på tværs af en række cases? Det er her, udfordringerne for PT som metode virkelig starter.

Udfordringer og løsninger

Hvordan indlejrer man et PT-casestudie af en mekanisme, således at man kan lave inferens om kausale forhold på tværs af en række cases? Der er en række udfordringer og begrænsninger, som har været overset i litteraturen.

Kan PT-studier indlejres i et multimetodedesign?

Den første udfordring er skabt af fokuset på mekanismer og særlig anvendelse af deterministiske teorier, hvilket gør det meget svært at få resultaterne fra sit PT-studie til at tale sammen med store-n analyser af probabilistiske teorier. I den eksisterende litteratur er disse problemer komplet overset. Ifølge Liebermans "Nested Analysis" (2005) starter man sin undersøgelse med en stor-n analyse (large-n analysis, LNA) af forholdet mellem X og Y. Hvis en robust korrelation findes, skal dette undersøges i et casestudie (small-n analysis, SNA). Man vælger en case på den fundne regressionslinje (on-lie) for at undersøge, om der er beviser for, at X og Y rent faktisk er i et kausalforhold. Hvis der findes beviser, konkluderer man, at X er en årsag til Y. Hvis ikke der findes beviser, undersøges det, om man har valgt en idiosynkratisk case, eller om teorien skal revurderes igennem en SNA, som forsøger at finde nye årsager.

Der er flere problemer med Liebermans simple model i forhold til PT og mekanismer. Det første, der skal nævnes – hvilket også er det mest alvorlige – er, at de teoretiske påstande om forholdet mellem X og Y i LNA og SNA er forskellige: Den ene er probabilistisk, og den anden deterministisk. Der er store teoretiske forskelle mellem at sige, at når værdier af X stiger, tenderer værdierne af Y at stige (probabilistisk påstand), og at X er nødvendig for, at Y finder sted (deterministisk). Desuden opstår der logiske problemer ved, at en deterministisk påstand er asymmetrisk, hvor man kun påstår noget om forholdet mellem X og Y og ikke årsager til $\neg Y$ (symbolet betyder ikke Y), mens probabilistiske påstande er symmetriske, hvor man siger noget om både Y og $\neg Y$.

Et andet problem er, at man strengt taget undersøger to forskellige ting empirisk: X:Y-korrelation i LNA og mekanismen imellem X og Y i SNA inden for en enkelt case. Når vi kun har kigget på en enkelt case, kan vi ikke vide, om

den samme mekanisme forbinder X og Y i andre cases – et problem, som jeg vender tilbage til nedenfor.

Det tredje problem er, at hvis vi følger Liebermans råd om casevalg, kan vi ende med at vælge cases, hvor mekanismen per definition ikke kan eksistere. Dette skyldes, at bare fordi en case ligger på regressionslinjen, betyder det ikke, at mekanismen mellem X og Y er til stede. Hvis værdien af X er under den kvalitative tærskel (se afsnit 2), vil mekanismen ikke starte. Og hvorfor undersøge en mekanisme i en case, hvor vi på forhånd ved, at mekanismen ikke er til stede?

Løsningen på disse problemer er at bruge LNA-metoder, som er mere kompatible med PT, såsom QCA (kvalitative komparative analyser). QCA arbejder også med deterministiske (eller næsten deterministiske) teorier og sæt-logik, som gør dem mere forenelige med PT. Med brug af QCA kan vi på tværs af en række cases undersøge, om der er et forhold mellem X (eller en gruppe af X'er) og Y. Hvis en gruppe af årsager, som sammen er tilstrækkelige til at producere Y, er fundet i QCA, vil man vælge en case, som er "medlem" af gruppen af årsagerne og Y, for at undersøge, om der er en mekanisme (eller mekanismer), som forbinder de to i casen (Rohlfing og Schneider, 2013). Men hermed opstår de næste to udfordringer.

Ækvifinalitet på mekanismeniveau

Hvis vi finder en mekanisme mellem X og Y i en bestemt case, kan vi strengt taget ikke lave en inferens til andre cases i populationen. Dette strider imod Liebermans påstand om, at man kan nøjes med et casestudie. Han skriver: "if one or more intensive case studies can demonstrate the validity of the theoretical model – which had already passed muster in the LNA – by plausibly linking cause to effect in the expected manner, then the nested analysis provides ringing support for the model" (2005: 448). Men hvis vi tager risikoen for ækvifinalitet på mekanismeniveau alvorligt, og hvorfor skulle vi ikke det i en meget kompleks social virkelighed, betyder det, at vi ikke bare kan antage, at det er samme mekanisme, som binder X og Y sammen i andre cases. Dette er noget, vi skal undersøge empirisk.

Dette gøres ved at gentage vores PT-casestudie med en anden case, evt. lidt mere overfladisk, for at finde ud af, hvorvidt samme mekanisme er på spil. Udfordringen opstår ved, at et PT-casestudie er meget tidskrævende. Og selvom vi har tiden til det, vil det være næsten umuligt at få plads til bare et ordentligt PT-casestudie i en publikation med artikellængde, for ikke at tale om to eller flere, hvis vi gerne vil lave en inferens til resten af populationen.

Men hvis vi er i stand til det, og vi finder nogenlunde samme mekanisme i en anden case, kan vi begynde at lave en forsigtig inferens til resten af populationen baseret på logikken ”Hvor sandsynligt er det, at jeg finder stærke beviser for, at mekanismen er til stede i to cases, uden at den også virker i andre cases i populationen?”.

Hvis vi ikke finder samme mekanisme i den anden case, vil komparative metoder være mest velegnede til at sammenligne de to cases med hinanden og resten af populationen for at finde ud af, om casen var idiosynkratisk, eller om der er kontekstuelle faktorer, som gør, at forskellige mekanismer er på spil i forskellige cases.

Inferens til en begrænset population, hvor X, Y og randbetingelser er til stede

Efter to eller flere PT-casestudier, som finder en bestemt mekanisme, kan man begynde at lave en inferens til resten af populationen. Men den tredje udfordring er, at selv hvis man kan gøre det, så er populationen meget begrænset, nemlig til kun de cases, hvor X, Y og de relevante randbetingelser er til stede.

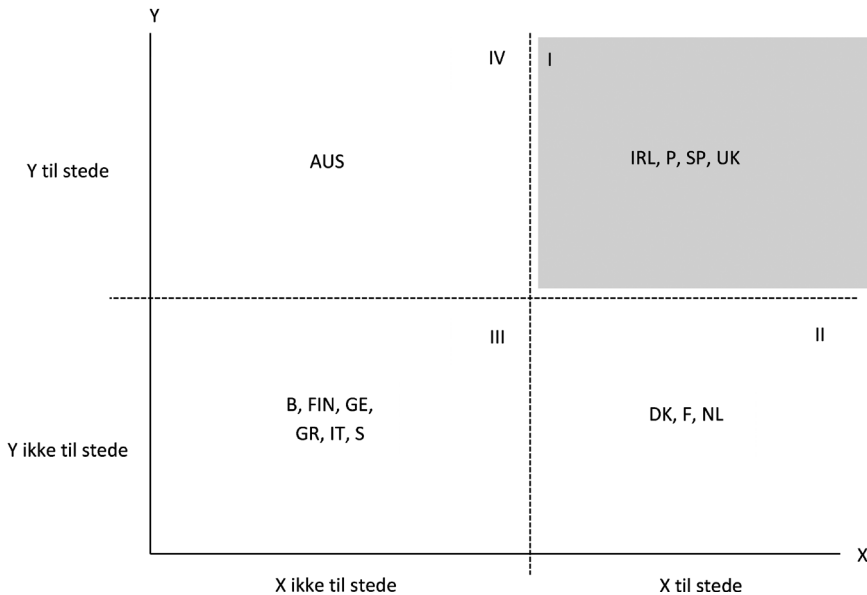
Resultatet kan se ud som figur 2, som bygger på eksemplet om forholdet mellem folkeafstemninger (X) og kongruens (Y). Her er en række cases plottet ind, alt efter om X og Y er til stede i en bestemt forhandlingsrunde (forfatningsstraktaten) eller ej.

Bemærk, at grænsen mellem, om et begreb er til stede eller ikke til stede, sættes ud fra både teoretiske og empiriske grunde (Ragin, 2008; Beach og Pedersen, 2013). Her er Beachs data brugt (under udgivelse), hvor alle EU-medlemsstater i figuren er plottet ind efter, om de er medlem af X og Y.

Hvis vi er interesserede i at undersøge kausalmekanismen mellem X og Y, kan vi vælge en af casene i zone I, fx Irland. Hvis vi finder mekanismen i den irske case, kan vi dog ikke i første omgang være sikre på, at den samme mekanisme findes mellem X og Y i de andre cases i zone I (gråzone i figur 2). Men hvis vi undersøger en anden case inden for zone I (fx UK) og opdager, at samme mekanisme virker, kan vi stadig kun sige noget om fire ud af 14 cases (28 pct.).

De fleste kvalitative forskere vil ikke anse dette som et problem, da man i forvejen arbejder med idéen om, at man kun kan sige noget om begrænsede populationer (fx Goertz og Mahoney, 2009). En kvalitativ forsker vil også sige, at naturligvis er årsagerne til Y anderledes end årsagerne til $\sim Y$. Årsagerne til fred er væsentlig anderledes end årsagerne til krig, og mens gensidigt demokrati fx kan være en årsag til fred, er manglende demokrati ikke en årsag til krig. Kausale forhold er asymmetriske.

Figur 2: Folkeafstemninger (X) og kongruens (Y) i forhandlingen af forfatningstraktaten



Note: Landenes engelske forkortelser er brugt.
 Kilde: Se Beach (under udgivelse).

Cases uden for zone I kan være relevante i visse tilfælde afhængigt af vores formål med undersøgelserne. Om casene i zone III og IV ved vi på forhånd, at der ikke skulle holdes en folkeafstemning (X), og derfor kan der her rent logisk ikke være en kausal forbindelse mellem X og Y. Hvis vi har interesse i at undersøge andre årsager til Y end X, kan casene i zone IV være relevante, men her vil komparative metoder (fx *et most similar systems design*) være langt nemmere at anvende, når man forsøger at finde andre årsager end X.

Casene i zone II, hvor X, men ikke Y er til stede, er mere interessante. Disse cases minder om rygere, der har røget mange cigaretter dagligt i mange år uden at have fået lungekræft. Vi vil gerne vide, hvorfor disse cases afviger fra det, vi ellers ved fra vores forudgående undersøgelser af casene i zone I. Her kan man bruge PT til at undersøge, hvornår og hvordan denne mekanisme mellem X og Y bliver afsporet. Men det er mere komparation af den afvigende case (fx DK) med en typisk case i zone I (Irland), som gør os klogere på, hvorfor folkeafstemninger ikke fungerer i DK, mens de fører til kongruens i den irske case.

Konklusion

Denne artikel har argumenteret for, at hvis vi skal blive klogere på kausale relationer mellem årsager (X) og udfald (Y) i form af den mekanisme, som forbinder dem, er det bedste metodiske redskab dybdegående casestudier (process tracing, PT). I PT laver man en dybdegående analyse af den mekanisme, som forbinder X med Y. Mens metoder som eksperimenter kan påvise, at X har en kausal effekt på Y, ved at manipulere forekomsten af X i de undersøgte cases, bliver vi ikke klogere på den proces, hvormed X producerer Y. Det er her, PT har sin komparative styrke. PT indebærer, at man laver et dybdegående casestudie, som ser, om de forventede observerbare implikationer af hvert af mekanismens led er til stede i empirien i en enkelt case. Der er flere grunde til, at man vælger at lave enkelte casestudier. Den mest væsentlige er, at hvis vi tager mekanismer alvorligt, skal de forstås som systemer, der enten findes eller ikke findes i en bestemt case. Dvs. vi tester forekomsten af hele mekanismen i en case. Desuden er mekanismernes fingeraftryk casespecifikke og kan derfor ikke sammenlignes på tværs af casene.

Men PT er en meget specialiseret metode med mange ulemper. Blandt disse er, at mens man kan lave stærke inferenser om kausalitet inden for den enkelte undersøgte case, kan man ikke lave generaliseringer på baggrund af et PT-casestudie alene. Her er det nødvendigt, at man indlejrer PT-casestudiet i et komparativt design, hvor man kortlægger casene i populationen på X og Y. Dette er meget svært at gøre med regressionsbaserede metoder, da disse arbejder med probabilistiske teorier i forhold til PT's deterministiske teorier. Hvis man gerne vil generalisere fra den undersøgte case til andre cases, skal man undersøge mekanismen i mindst en anden case, hvor både X og Y er til stede. Og selv hvis det kan lade sig gøre at indlejre et PT-casestudie, og man er tryk ved, at mekanismen er til stede i andre cases, kan man kun generalisere til populationen, hvor X, Y og de relevante randbetingelser er til stede. Konklusionen er, at vi med PT kan få stærke påstande med belæg om kausalitet i den enkelte case, mens vores muligheder for at sige noget mere generelt ofte er meget begrænsede. Prisen er, at man lærer meget om lidt i stedet for lidt om meget.

Noter

1. Artiklen diskuterer ikke, hvorvidt mekanismer kan analyseres med andre metoder, men fokuserer udelukkende på de analytiske gevinster, PT giver, sammen med udfordringer og mangler ved metoden.
2. Læg mærke til ordet "medvirke". Det henviser til, at vi ikke per definition antager, at X er tilstrækkelig til at producere Y alene.

3. Bemærk, at denne definition ikke er en ”teori”, men en ontologisk påstand om, hvordan årsager og virkninger er forbundet. Derfor er det en fejllæsning at blande det sammen med systemteori fra sociologi (jf. Luhmann, 2004).
4. Der er stor debat om, hvorvidt vi direkte kan observere kausale mekanismer eller kun inferere deres eksistens ved at se på deres observerbare implikationer. Efter min mening er der ikke forskel på de metodiske implikationer af disse to standpunkter, og derved bliver det mere et filosofisk spørgsmål uden relevans for vores brug af PT-metoden. For yderligere information se Beach og Pedersen (2013).

Litteratur

- Anderson, Holly (2012). The case for regularity in mechanistic causal explanation. *Synthese* 189: 415-432.
- Beach, Derek (under udgivelse). Lessons from combining QCA and Process-tracing in a nested analysis of congruence. *Sociological Methods and Research*.
- Beach, Derek og Rasmus Brun Pedersen (2013). *Process-tracing Methods: Foundations and Guidelines*. Ann Arbor: University of Michigan Press.
- Bunge, Mario (1997). Mechanism and explanation. *Philosophy of the Social Sciences* 27 (4): 410-465.
- Caren, Neal og Aaron Panofsky (2005). TQCA: A technique for adding temporality to qualitative comparative analysis. *Sociological Methods and Research* 34 (2): 147-172.
- Chen, Jie og Chunlong Lu (2011). Democratization and the middle class in China: The middle class's attitudes toward democracy. *Political Research Quarterly* 64 (3): 705-719.
- Falleti, Tulia G. og Julia F. Lynch (2009). Context and causal mechanisms in political analysis. *Comparative Political Studies* 42: 1143-1166.
- Finke, Daniel (2009). Domestic politics and European treaty reform: Understanding the dynamics of governmental position taking. *European Union Politics* 10 (4): 482-506.
- George, Alexander L. og Bennett Andrew (2005). *Case Studies and Theory Development in the Social Sciences*. Cambridge: MIT Press.
- Gerring, John (2007). *Case Study Research*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gerring, John (2010). Causal mechanisms: Yes but *Comparative Political Studies* 43 (11): 1499-1526.
- Glassman, Ronald M. (1997). *The New Middle Class and Democracy in Global Perspective*. London: MacMillan.
- Glennan, Stuart S. (1996). Mechanisms and the nature of causation. *Erkenntnis* 44 (1): 49-71.

- Goertz, Gary (2006). *Social Science Concepts: A User's Guide*. Princeton: Princeton University Press.
- Hedström, Peter og Petri Ylikoski (2010). Causal Mechanisms in the Social Sciences. *Annual Review of Sociology* 36: 49-67.
- Hernes, Gudmund (1998). Real virtuality, pp. 74-101 i Peter Hedström og Richard Swedberg (red.), *Social Mechanisms an Analytical Approach to Social Theory*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hug, Simon og Thomas König (2002). In view of ratification: Governmental preferences and domestic constraints at the Amsterdam Intergovernmental Conference. *International Organization* 56 (2): 447-476.
- Huntington, Samuel P. (1991). *The Third Wave: Democratization in the late Twentieth Century*. Norman: University of Oklahoma Press.
- King, Gary, Robert O. Keohane og Sidney Verba (1994). *Designing Social Inquiry: Scientific Inference in Qualitative Research*. Princeton: Princeton University Press.
- Lieberman, Evan S. (2005). Nested analysis as a mixed-method strategy for comparative research. *American Political Science Review* 99 (3): 435-451.
- Lipset, Seymour R. (1959). Some social requisites of democracy: Economic development and political legitimacy. *American Political Science Review* 53 (1): 69-105.
- Luhmann, Niklas (2004). *Law as a Social System*. Oxford: Oxford University Press.
- Machamer, Peter (2004). Activities and causation: The metaphysics and epistemology of mechanisms. *International Studies in the Philosophy of Science* 18 (1): 27-39.
- Machamer, Peter, Lindley Darden og Carl F. Craver (2000). Thinking about mechanisms. *Philosophy of Science* 67 (1): 1-25.
- Mahoney, James (2001). Beyond correlational analysis: Recent innovations in theory and method. *Sociological Forum* 16 (3): 575-593.
- Mahoney, James (2008). Toward a unified theory of causality. *Comparative Political Studies* 41 (4/5): 412-436.
- Mahoney, James og Gary Goertz (2006). A tale of two cultures. Contrasting quantitative and qualitative research. *Political Analysis* 14 (3): 227-249.
- Mayntz, Renate (2004). Mechanisms in the analysis of social macro-phenomena. *Philosophy of the Social Sciences* 34 (2): 237-259.
- Morgan, Stephen L. og Christopher Winship (2007). *Counterfactuals and Causal Inference*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Ragin, Charles C. (2008). *Redesigning Social Inquiry. Fuzzy Sets and Beyond*. Chicago: University of Chicago Press.
- Shin, Eui Hang (1999). Social change, political elections, and the middle class in Korea. *East Asia: An International Quarterly* 17 (3): 28-60.

- Waldner, David (2012). Process tracing and causal mechanisms, pp. 65-84 i H. Kincaid (red.), *Oxford Handbook of the Philosophy of Social Science*. Oxford: Oxford University Press.
- Waskan, Jonathan (2011). Mechanistic explanation at the limit. *Synthese* 183: 389-408.