

## 인과 마르코프 가정의 심리적 실재성에 대한 연구

박 주 화<sup>†</sup>

성균관 대학교 응용심리연구소

사람들이 예측을 할 때 어떤 정보를 이용할까? 인과 베イズ 모형은 인과 구조의 제약인 마르코프 원리에 의해 인과 예측이 이루어진다고 주장한다. 하지만, 선행 연구들은 사람들이 마르코프 원리가 제안하는 차단 규칙을 일관되게 위반하고 있음을 보고하고 있으며, 이는 인과 베イズ 모형의 심리적 실재성을 위협하는 것이다. 본 연구는 사람들이 어떻게 인과추론을 하는지 3가지 가설, 불충분 인과모형 가설, 모순가설(Walsh & Sloman, 2004), 그리고 기저 메커니즘 가설(Rehder & Burnett, 2005)을 검증하였다. 실험 1은 인과 충분성이 보장된 인과 구조에서도 차단 규칙은 위반됨을 보여주었으며, 이는 모순 가설(Walsh & Sloman, 2004)을 지지하는 결과이다. 실험 2는 실험 1에서 발생 가능한 혼입 변인을 통제하였다. 하지만 그 결과는 실험 1과 동일하였다. 실험 1과 실험 2의 결과가 인과 베イズ 모형에 시사하는 바를 논의하였다.

주제어 : 인과 베イズ 모형, 마르코프 가정, 모순 가설, 인과 추론, 차단 규칙

---

<sup>†</sup> 교신저자 : 박주화, 성균관 대학교 응용심리연구소, (110-745) 서울시 종로구 명륜동 3가 수선관 7층  
E-mail: jhpark.skku@gmail.com

사람들은 “배터리를 바꾸면 시동이 걸릴까?,” “수술을 받으면 완치가 될까”와 같이 특정 행동의 결과를 예측하고 그를 토대로 특정 행동을 할지 여부를 판단한다. 미래의 결과는 현재의 상태에 의해 발생한다는 면에서 인과 추론은 예측의 핵심적 역할을 한다. 본 연구는 이러한 예측에 인과 정보가 어떻게 사용되는지 살펴보았다. 일반적인 관점은 인과 추론은 인과 구조의 제약을 받는다는 것이다. 즉 예측을 하고자 하는 사건과 관련된 인과 구조를 알면, 인과 추론도 알 수 있다는 것이다 (Slovan, 2005). 이러한 인과 구조의 제약은 차단 규칙(screening-off rule)으로 알려져 있다 (Reichenbach, 1956). 차단규칙이란 어떤 목표 사건의 직접 원인에 대해 알 경우 다른 변인들의 상태는 목표 변인의 상태를 예측하는데 도움이 되지 못한다는 규칙이다. 즉 직접원인이 다른 변인들의 영향을 차단한다는 원리이다.

그런데 여러 연구들에서 사람들이 인과 추론할 때 차단원리를 지키지 않는다는 것을 시사하는 결과들이 보고되었다(예: Walsh & Slovan, 2004). 본 연구에서는 확률적으로 공변하는 세 변인에 대해 인과 관계를 학습한 후 그 변인에 대해 예측할 때 차단 규칙이 사용되는지, 그리고 차단 규칙이 사용되지 않을

경우 그 이유가 무엇일지에 대해 알아보았다. 본 논문은 인과 베이지 모형과 차단 규칙에 대해 알아보고, 차단규칙이 위배되는 이유로 제기된 가설들을 살펴 본 다음, 두 개의 실험을 서술하고 그 의미에 대해 논의하는 순서로 구성되었다.

### 인과 베이지 모형과 차단 규칙

인과 베이지 모형은 확률적 일관성을 담고 있는 인과 관계를 표상하는 모형이다 (Glymour, 2001; Gopnik, Glymour, Sobel, Schulz, Kushnir, & Dank, 2004; Gopnik & Schulz, 2004; Griffiths & Tenenbaum, 2005, 2009; Griffiths, Kemp, & Tenenbaum, 2008; Pearl, 2000; Rehder, 2003, 2009; Rehder & Burnett, 2005; Slovan, 2005; Spirtes, Glymour, & Scheines, 2000). 일반적으로, 인과 베이지 모형에서는 인과관계를 파악하고자 하는 사건들은 확률 분포로 간소화될 수 있으며, 사건들과 확률 분포는 마디와 방향적 화살표로 이루어지는 방향적 비순환 그래프(directed acyclic graph)로 간소화될 수 있다고 가정한다(그림 1). 여기에서 방향적 화살표는 두 마디 간의 직접적 인과관계를 표상한다. 만일 우리가 흡연(s), 폐 손상(l), 그리고 혈관 손상(b)이라는 세 사건의 인과 관계에 관

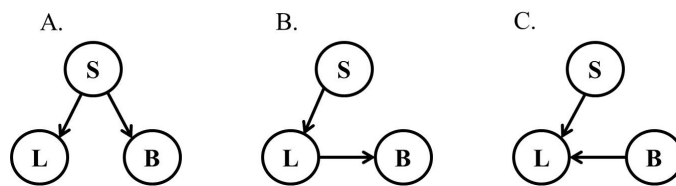


그림 1. 흡연, 혈관손상, 폐손상에 대한 가능한 방향적 비순환 그래프들  
S: 흡연 / B: 혈관 손상 / L: 폐 손상

심이 있다면, 이 관계는  $P(s | l)$ ,  $P(s | \neg b \ \& \ l)$ ,  $P(b | \neg s)$ ,  $P(b | s \ \& \ l)$ ,  $P(b | s \ \& \ \neg l)$  등과 같이 표현할 수 있고. 이런 확률 정보는 그림 1과 같이 방향적 비순환 그래프로 표현할 수 있다는 것이다. 아울러 인과 베이지 모형에서는 공변 정보로부터 방향적 비순환 그래프를 유도한 후 그 인과 구조를 바탕으로 예측이 이루어진다고 주장한다.

인과 베이지 모형은 세 가지 중요한 가정을 하고 있다. 첫번째 가정은 인과 충분성 가정(causal sufficiency assumption)으로, 방향적 그래프를 구성하기 위해서는 모든 관련된 정보가 포함되어야 한다는 것이다(Pearl, 2000). 최소성 가정은 동일한 공변 정보를 두 개 이상의 그래프가 표현할 수 있다면, 화살표의 수가 가장 작은 그래프를 선호한다는 것이다(Pearl, 2000). 마지막으로 충실성 가정(faithfulness assumption)은 변인들간의 의존관계는 인과 구조와 인과 마르코프 가정(causal Markov assumption)에 의해서 발생한다는 것이다.

인과 마르코프 가정은 인과 베이지 모형에서 가장 중요한 가정으로(Hausman & Woodward, 1999; Pearl, 2000; Spirtes et al., 2001), 차단원리는 인과 마르코프 가정에서 도출된 원리이다. 차단 원리에 대한 Hausman과 Woodward(1999)의 정의에 따르면  $X_1, X_2, X_3, \dots, X_n$  으로 구성된 집합  $X$  에서,  $X_i$ 의 직접 원인의 상태가 알려지면,  $X_i$ 는 집합  $X$ 의 다른 변인들로부터 ( $X_i$ 의 직접/간접적 결과 변인을 제외하고) 독립적이 된다. 다시 말해 어떤 변인은 그 변인의 직접 원인에 의해 다른 변인들에게서 차단된다는 것이다.

차단 특성은 인과 베이지 모형이 어떻게 인

과 추론을 예측하고 설명하는지 이해하는 핵심 요소이다. 차단 규칙의 예를 들어보자. 흡연이 폐 손상과 혈관 손상의 공통 원인인 공통 원인 구조(그림 1A)에서 결과 변인(폐 손상과 혈관 손상)들은 공통 원인 변인인 흡연에 의해 서로 차단된다. 어떤 사람이 폐 손상 증상을 보인다면 그 사람이 폐 손상을 보이지 않았을 때보다 흡연자(직접 원인)일 가능성이 높은 것을 의미하기 때문에, 그 사람은 폐 손상 증상을 보이지 않을 때보다 혈관 손상 증상을 보일 확률이 크다. 하지만 그 사람이 흡연한다는 사실을 알게 되면, 폐 손상은 혈관 손상에 대해 추가적인 정보를 제공하지 않는다. 차단규칙에 따르면 어떤 사람이 흡연자라는 사실을 알았을 때 혈관 손상 여부에 대한 예측은 흡연자라는 사실과 폐가 손상되었다는 사실에 기반한 예측, 그리고 흡연자라는 사실과 폐가 건강하다는 사실에 기반한 예측과 같아야 한다.

### 차단규칙과 인과 예측에 관한 선행연구

인과 베이지 모형에서 차단 규칙은 아주 중요한 역할을 담당하지만, 인과 예측을 할 때 차단 규칙을 체계적으로 위반하는 경향을 보고한 경우가 많아서 인과 베이지 모형의 근간에 큰 위협이 되고 있다(Chaigneau, Barsalou, & Sloman, 2004; Lagnado & Sloman, 2004; Mayrhofer, Goodman, Waldmann, & Tenenbaum, 2008; Mayrhofer, Hagmayer, & Waldmann, 2010; Rehder, in preparation; Rehder & Burnett, 2005; Sloman & Walsh, 2004, 2008; Waldmann & Hagmayer, 2005; Walsh & Sloman, 2004, 2008).

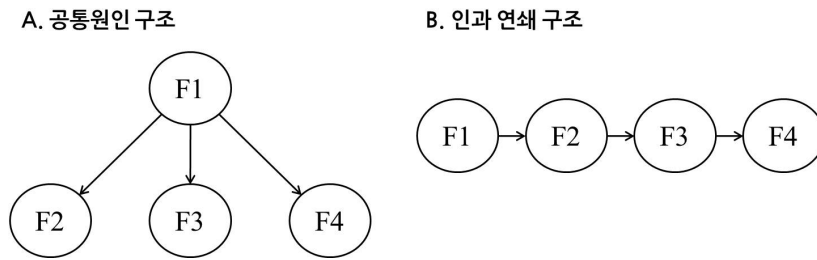


그림 2. Rehder와 Burnett (2005)에서 사용된 자료의 그래프적 표상

대부분의 선행 연구들에서 실험 참여자는 공통 원인 구조나 인과 연쇄 구조를 서술하는 문장을 읽은 후, 인과 구조 내 변인에 대한 인과 판단을 시행하였다. 예를 들어 Rehder 와 Burnett (2005)의 실험에서 참여자들은 빅토리아 호수 새우 혹은 넵툰 컴퓨터와 같은 가상적 범주에 대해 학습한 다음 인과예측 과제를 수행하였다. 이들의 연구에서는 네 속성들 간의 인과 관계를 공통 원인 조건에서는 F1이 F2, F3, 그리고 F4의 원인으로 기술하였고, 인과 연쇄 조건에서는 F1은 F2의 원인, F2는 F3의 원인, F3는 F4의 원인으로 기술하였다(그림 2). 인과 학습이 끝나면 인과 예측 과제를 수행하게 하였다. 예를 들어 F1, F2, F3가 존재할 때 F4가 존재할 가능성에 대해 판단하게 하였다.

공통 원인 구조에서 F1, F2, F3의 상태가 알려진 경우 차단 규칙은 F4의 직접 원인인 F1의 상태가 알려졌기 때문에 F2, F3의 상태는 F4의 상태를 예측하는데 추가적인 정보를 제공하지 않는다고 예측한다. 그러나 실험 참여자들은 F2와 F3가 존재하지 않을 때보다 F2와 F3가 존재할 때 F4가 존재할 가능성을 높게 평가하였다.

인과 연쇄 구조에서도 비슷한 결과가 보고

되었다. 차단 규칙에 따르면 F4를 예측할 때 F3의 상태가 알려진 상황에서는 F1과 F2의 상태는 F4의 상태에 대해 추가적인 정보를 제공하지 않는다. 하지만 실험 참여자의 반응은 차단 규칙의 예측과 달랐다. F3의 상태가 알려졌지만 F1과 F2는 F4에 대한 예측에 영향을 주었다.

차단 규칙 위반 현상은 인과 구조, 인과구조 제시방법, 영역에 상관없이 광범위하게 보고되었다. 공통 원인 구조(예: Walsh & Sloman, 2004) 와 인과 연쇄 구조(예: Chaigneau et al., 2004) 모두에서 관찰되었으며, 인과 구조 제시방법에 상관없이 널리 관찰되었다. Walsh와 Sloman(2004, 2008)은 언어 자극으로, Rehder와 Burnett(2005)은 언어 자극과 그래프로, Lagnado와 Sloman(2004)은 trial by trial 학습으로, Waldmann과 Hagmayer(2005)은 언어 자극과 trial by trial 학습을 동시에 시행하였지만 차단 효과는 지켜지지 않았다. 또한 범주적 영역 (Rehder & Burnett, 2005)과 일반 생활 영역 (Chaigneau et al., 2004), 커뮤니케이션 (Mayrhofer, et al., 2008; Mayrhofer, et al., 2010) 등 다양한 영역에서 차단 규칙 위반 현상이 관찰되었다.

### 차단 규칙 위반에 대한 가설들

차단 규칙 위반 현상을 설명하기 위해 다양한 가설들이 제안되었다. 본 연구에서는 불충분 인과모형 가설, 기저 메커니즘 가설, 그리고 모순 가설의 세 가지 가설을 비교하는 두 개의 실험을 수행하였다. 첫번째 가설인 불충분 인과 모형(Insufficient Causal Model) 가설을 제안하는 사람들은 주어진 정보가 인과적으로 충분할 경우, 즉 인과 충분성 가정이 충족될 경우 차단 규칙은 항상 지켜진다고 가정한다. 따라서 선행 연구들에서 차단 규칙이 위배된 것처럼 보이는 결과를 얻은 이유는 주어진 정보가 인과적으로 충분하지 못했기 때문이라고 설명한다. 실험 참여자들이 실험자가 제공한 정보 외에 다른 정보들을 통합하여 인과 구조를 형성했으며, 이를 바탕으로 인과 추론을 했다는 것이다. 즉 연구자가 실험 참여자들이 사용했을 것이라고 가정한 인과 구조와 실제 실험 참여자들이 사용한 구조가 다르기 때문에 차단 규칙이 위배된 것처럼 보인다는 것이다. 인과 불충분 모형 가설은 차단 규칙 위반 여부를 살피기 위해서는 인과 충분성 확보가 필수적이기 때문에, 인과 충분성이 확보되지

못한 대부분의 선행 연구의 결과는 일반화 할 수 없다고 주장한다. 이러한 주장은 타당한 것으로 본 연구의 가장 큰 목적은 인과 충분성을 보장한 상황에서 실험 참여자들이 차단 규칙을 위반하는 지 여부를 살펴 보는 것이었다.

Rehder와 Burnett(2005)이 제안한 기저 메커니즘(underlying mechanism) 가설에서는 인과 진술문에 제시되지 않은 정보, 특히 목표 사건의 기저에 있는 메커니즘이 인과 구조를 예측할 때 포함된다고 주장한다. 기저 메커니즘 가설은 같은 범주에 속한 구성원들은 공통적, 근본적 속성을 공유하고 있으며, 다른 범주에 속한 구성원은 이 근본적 속성을 가지고 있지 않다고 보는 심리적 근본주의(Psychological essentialism)에 입각한 설명이다(Medin & Ortony, 1989). 그림 2은 주어진 정보만으로 구성된 인과 구조이며, 그림 3는 인과 구조에 들어 있는 모든 마디들의 직접 원인이 되는 기저 메커니즘 마디(UM)가 추가된 구조이다. 선행 연구에서 차단 법칙 위반 현상으로 보고된 인과 예측 패턴은 최소 인과 구조(그림 3A)의 입장에서 보면 차단 법칙 위반 현상으로 보이지만, 기저 메커니즘이 추가된 구조의 관점(그림

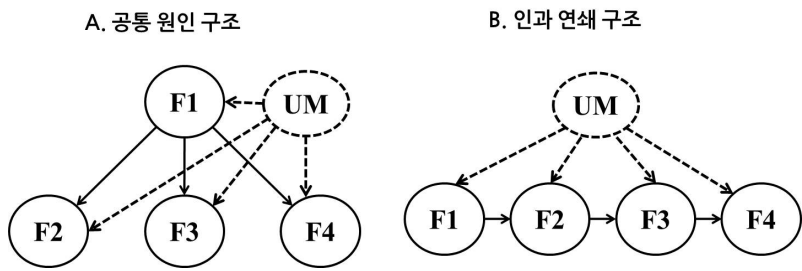


그림 3. 그림 2에 제시된 인과 구조에 대한 기저 메커니즘 가설의 그래프적 표상. UM은 기저 메커니즘을 표상 / 점선은 인과진술문에 포함되지 않은 정보를 표상

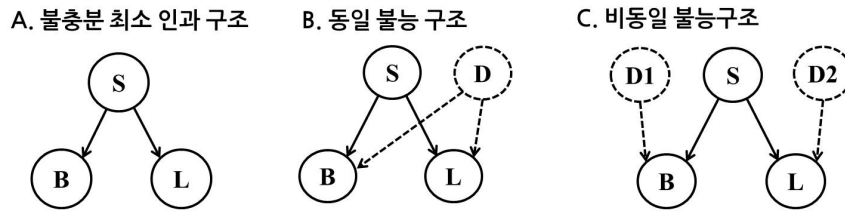


그림 4. 모순 가설의 그래프적 표상

3B)에서는 규범적 추론이 된다. 예를 들어, 그림 3B의 공통원인 구조에서 F1의 상태가 알려졌더라도(존재하건 부재하건) F2는 UM을 통해 F4의 상태를 예측하는데 기여하게 된다.

세 번째 가설은 Walsh 와 Sloman(2004, 2008)이 제안한 모순 가설이다. 모순 가설은 주어진 정보를 바탕으로 인과 예측이 이루어지지만, 원인은 있지만 결과는 없는 상황과 같은 모순적인 상황을 직면하면 최초의 인과 모형을 수정한다고 제안한다<sup>1)</sup>. 모순 상황을 만났을 때 사용하는 방법 중 하나가 원인이 결과를 생성하는데 충족되어야 하는 필요 조건 혹은 가능 조건(enabling condition)이 작동하지 않았다고 인과 모형을 수정하는 것이다. 예를 들어 어떤 사람이 흡연을 하지만 폐가 정상이라면, 사람들은 흡연자가 전자 담배를 피거나 두꺼운 필터를 사용해서 독성 물질의 효과를 불능(disable)<sup>2)</sup> 시키기 때문이라고 그 모순을 설명한다는 것이다. 이러한 내용(예: 전자 담

배, 필터와 같은 불능 조건)이 최초 모형을 수정한 수정모형에 포함되고, 인과 예측은 수정된 모형을 바탕으로 이루어진다고 주장한다(그림 4). 그리고 수정 모형이 어떤 인과구조를 상정하느냐에 따라, 그리고 직접원인의 상태에 따라 차단규칙이 지켜지기도 하고, 차단규칙이 위반되기도 한다는 것이다. 즉 원인이 결과를 일으키기 위해 만족되어야만 하는 가능 조건이 다른 결과에도 적용이 가능할 때는 차단 규칙 위반 현상이 발생하며(그림 4B), 각 결과에 대한 가능 조건 조건이 다를 경우(그림 4C, 예: 혈관 손상←흡연→옷에 악취)에는 차단 규칙이 지켜질 것으로 예측한다. 또한 원인 변인이 존재하지 않을 때에는 동일 불능 구조라고 할지라도 차단 규칙은 지켜질 것이라고 예측한다. 모순 상황을 해결하는 변인이 원인변인이 아니라 가능변인이고, 원인이 없는 상황에서 가능변인만으로는 결과를 이끌어 내지 못하기 때문이다(예: 성냥불이 없는 상황에서 산소만으로는 산불이 일어날 수 없다).

이 세 가설들은 크게 두 가지 점에서 차별화된다. 첫째, 추론자가 사용하는 인과 구조가 다르다. 인과 충분성이 충족된 경우라면 불충분 인과 모형 가설에서는 최소 인과모형이 구성된다고 가정한다. 그에 반해 기저 메커니즘 가설에서는 사람들이 그림 3와 같이 기저 속

- 1) 모순 가설은 원인과 결과가 결정적이지 않고 확률적인 관계에서도 원인은 있지만 결과는 없는 상황은 주목을 받을 만큼 특이한 상황이라고 제안한다.
- 2) 가능변인(enabling variable)은 단독으로 결과를 일으킬 수 없다는 점에서 원인과 다르다. 예를 들어 산소는 산불의 가능 변인이지만 원인은 아니다.

성을 포함한 구조를 사용한다고 가정하고, 모순 가설에서는 모순을 해결하는 설명을 포함하는 구조를 사용한다고 제안한다. 이러한 구조의 차이는 인과 예측의 차이를 일으킨다. 둘째, 차단 규칙 위반 현상이 발생하는 조건이 다르다. 불충분 인과 모형 가설에서는 인과 충분성 가정이 지켜지는 경우에는 차단 규칙은 항상 지켜진다고 가정한다. 그러나 기저 메커니즘 가설에서는 주어진 인과 모형에 대해 항상 차단 법칙을 위반할 것이라고 예측하고, 모순 가설은 모순 상황을 만나지 않으면 차단 규칙 위반 현상은 발생하지 않으며, 모순 상황에 직면한 후 어떤 인과 구조가 만들어지느냐에 따라 선별적으로 차단 규칙 위반 현상이 발생한다고 예측한다.

따라서 인과 충분성 가정이 충족되느냐와 모순 상황이 발생하느냐 여부를 조작하면 이 세가지 가설 중 어느 것이 더 적합한 가설인지 판별할 수 있을 것으로 예상된다. 본 연구는 인과 충분성 가정을 충족시킨 후 차단 규칙이 지켜지는 검증하였다. 앞서 언급한 대로 모든 선행 연구들은 인과 충분성을 확보하지 않았기 때문에 그 결과에 대한 타당성과 일반화 가능성에 의문이 제기될 수 밖에 없다 (Park & Sloman, under review). 따라서 인과 충분성이 확보된 상황에서 차단 규칙 위배 여부를 살펴보는 것이 가장 시급한 과제이다.

본 연구에서는 인과 충분성이 충족된 상황에서 차단 변인이 활성화된 경우(실험 1, 2), 차단 변인이 비활성화된 경우(실험 1, 2), 그리고 차단 변인의 상태를 모르는 상태(실험 1)의 세 가지로 상태를 조작하여, 불충분 인과 모형이 주장하듯이 차단 규칙이 항상 지켜지는

지, 아니면 기저 메커니즘 가설이나 모순 가설이 주장하듯이 차단 규칙이 위배되는 경우도 있는지 알아보았다. 아울러 차단 규칙이 위배되는 경우가 있다면 모순 가설과 기저 메커니즘 가설 중 어느 가설이 더 적절한지 살펴보았다.

## 실험 1

실험 1에서는 인과적으로 충분한 상태에서 인과 학습을 하게 해서 정확한 인과 모형을 알게 했을 때 인과 추론 과제와 인과 구조 보고 과제에서 차단 규칙이 지켜지는지 알아보았다. 차단 법칙이 지켜지는지 알아보려면 일단 인과 구조를 정확하게 학습하여야 한다. 인과 구조를 학습하는 방법으로 자주 사용되는 절차가 단순히 각 변인들의 상태만 관찰하는 것이 아니라 참여자가 각 변인의 상태를 조작하고 결과를 보게 하는 상태 강제학습(intervention)이다. Eberhardt, Glymour와 Scheines (2005)의 제안에 따라 본 연구에서는 2개의 상태-강제를 통해 인과학습의 효율을 높이려고 하였다. 또한 인과 학습 단계에서 인과적 충분성을 확보하기 위해 학습조건 별로 최소 20회 이상의 상태-강제를 하도록 하였고, 나중에 베이지 추론 알고리즘(Fernbach & Sloman, 2009; Griffiths & Tenenbaum, 2005, 2009)을 사용해 개별 피험자의 학습이 인과적으로 충분한지 검토하였다. 인과 학습 단계가 끝나면 인과 구조 보고 과제와 인과 예측 과제를 실시하였다.

인과 예측 과제에서는 차단 변인(표 1의 공통 원인구조에서 C, 인과 연쇄 구조에서 I)이 활성화된 경우, 차단변인이 비활성화된 경우,

표 1. 공통 원인 구조와 인과 연쇄 구조에서의 차단 규칙 질문

	공통원인 구조 (E1←C→E2)		인과 연쇄 구조(R→I→T)
질문세트 1: 차단변인 비활성화	$P(e2 \mid \neg c, \neg e1)$	$P(e1 \mid \neg c, \neg e2)$	$P(t \mid \neg i, \neg r)$
	$P(e2 \mid \neg c)$	$P(e1 \mid \neg c)$	$P(t \mid \neg i)$
	$P(e2 \mid \neg c, e1)$	$P(e1 \mid \neg c, e2)$	$P(t \mid \neg i, r)$
질문세트 2: 차단변인 미지	$P(e2 \mid \neg e1)$	$P(e1 \mid \neg e2)$	$P(t \mid \neg r)$
	$P(e2 \mid e1)$	$P(e1 \mid e2)$	$P(t \mid r)$
질문세트 3: 차단변인 활성화	$P(e2 \mid c, \neg e1)$	$P(e1 \mid c, \neg e2)$	$P(t \mid i, \neg r)$
	$P(e2 \mid c)$	$P(e1 \mid c)$	$P(t \mid i)$
	$P(e2 \mid c, e1)$	$P(e1 \mid c, e2)$	$P(t \mid i, r)$

그리고 차단변인의 상태를 모르는 경우를 포함시켰다(표 1 참조). 차단 변인의 상태를 모르는 경우에는 세 가설 모두 나머지 두 변인 중 한 변인이 활성화되지 않은 경우보다 활성화된 경우 다른 변인의 활성화 정도가 높을 것으로 예상된다. 그러나 차단 변인의 활성화 여부를 아는 경우에는 세 가설이 예상하는 결과가 다르다. 불충분 인과 가설에서는 인과적 충분성이 확보되면 인과 예측은 차단 규칙을 따른다고 주장하므로, 차단 변인이 활성화되든 비활성화되든 차단 변인이 아닌 변인의 상태는 인과 예측에 영향을 주지 못할 것으로 예상된다.

기저 메커니즘 가설에서는 인과적 충분성이 확보되더라도 근본 메커니즘에 대한 고려가 인과 예측에 영향을 준다고 가정하기 때문에 (그림 3), 질문 세트 1과 3의 세 추정치는 각각 다를 것이라고 예측한다.

마지막으로 모순 가설에서는 모순일 경우, 즉 원인 사건이 있는데 결과 사건이 없는 경우가 모순 상황에 해당되어 최초 인과 모형에 가능 변인 추가 된다. 세 슬라이드들간 작동

기제가 다를 이유가 없기 때문에 이 가능 변인은 결과들에 공통적으로 적용 가능할 것이다(그림 4B). 따라서 모순 가설은 활성화된 경우에 인과추정치가 다를 것으로 예상된다. 그러나 차단 원인이 비활성화된 경우는 가능 변인만으로 결과를 유도할 수 없기 때문에 차단 규칙이 지켜질 것으로 예상된다.

인과 구조 보고 과제에서의 수행은 다음과 같이 예상할 수 있다. 불충분 인과 모형 가설에서는 인과적 충분성이 보장되면 세 사건만으로 구성된 인과 구조를 보고할 것으로 예상된다. 즉 공통 원인 구조를 학습한 경우에는 공통 원인 구조를, 인과 연쇄 구조를 학습한 경우에는 인과 연쇄 구조를 보고할 것으로 예상된다. 기저 메커니즘 가설에서는 기저 메커니즘을 포함한 인과 구조를 보고할 것으로 예상된다. 마지막으로 모순 가설은 인과 예측 전에 인과 구조를 보고하게 되면 원인이 있지만 결과가 없는 모순적 상황을 경험하지 않았기 때문에 불충분 인과 모형 가설과 마찬가지로 세 사건만으로 구성된 인과 구조를 보고할 것으로 예상된다. 그러나 인과 예측 과제를



먼저 하고 인과 구조 보고 과제를 할 경우에는 인과 예측 과제를 하면서 원인이 있지만 결과가 없는 모순적 상황을 경험하기 때문에 가능 변인을 포함하는 인과 구조를 보고할 것이라고 예상된다.

### 방 법

**실험 참여자** 36명의 브라운 대학교 학부생들이 참여하였다. 실험은 PC가 설치된 부스에서 진행되었으며, 실험 참가자들은 실험 참여 점

수를 받았다.

**실험 설계** 실험 1은 혼합설계이었다. 인과 구조(3: 공통 원인 vs. 인과 연쇄 vs. 공통 결과)와 과제(구조 그림 vs. 인과 예측)는 피험자 내 변인이고, 과제 순서(선 인과 예측 vs. 후 인과 예측)는 피험자간 변인이었다. 공통 결과 구조는 차단 법칙 검증과 직접적 관련이 없기 때문에 결과 분석에서 제외하였다. 실험참여자의 절반은 인과 학습을 마치고 인과 구조를 보고한 후 인과 예측을 시행하였고, 나머지

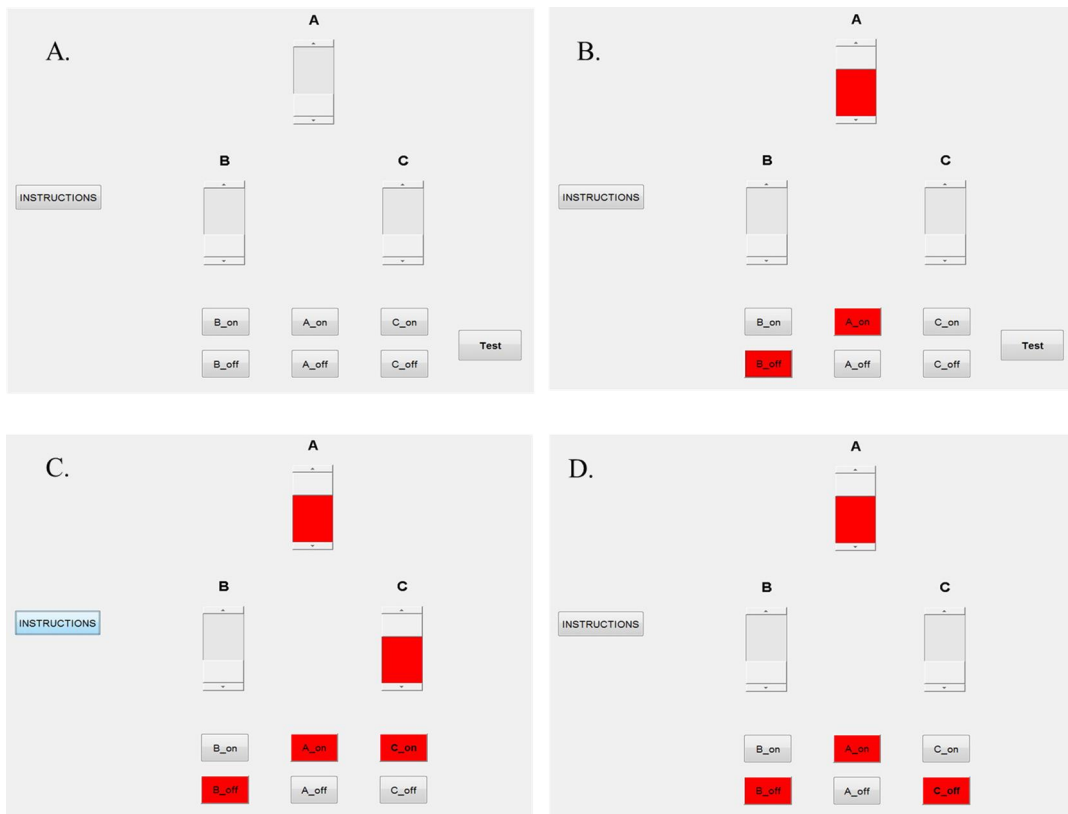


그림 5: 인과 학습 단계에서 피험자들에게 제시된 화면의 예.

A: 학습 시행 전 화면, B: 실험 참여자가 A는 활성화 B는 비활성화시킨 화면, C: B의 결과로 C 슬라이드가 활성화된 화면, D: B의 결과로 C 슬라이드가 비활성화된 화면

절반은 인과 학습을 마치고 인과 예측을 시행한 후 인과 구조를 보고하였다.

**재료** 실험이 시작되면 실험 참여자는 모니터를 통해 슬라이드를 이용한 실험 형식, 상태-강제(intervention), 방향적 비순환 그래프, 확률적 인과 관계에 대한 개략적 설명을 받았다. 슬라이드들의 공간적 배치는 각 인과 구조 별로 세 가지 서로 다른 유형을 사용하였고, 인과 학습 단계의 인터페이스는 그림 5에 제시되었다.

그림 5에서 제시되었듯이 3개의 회색 슬라이드가 삼각형 모양으로 화면에 제시되었다. 화면 하단에는 각 슬라이드의 상태-강제와 관련되어 있는 세 쌍(활성화-비활성화, on-off)의 회색 버튼이 해당 슬라이드 바로 밑에 제시되었다. 실험 참여자는 슬라이드의 상태를 상태-강제 버튼으로 정할 수 있었다. 활성화 버튼(A\_on, B\_on, C\_on)은 슬라이드 상태를 강제적으로 활성화시켰고, 비활성화 버튼(A\_off, B\_off, C\_off)은 슬라이드 상태를 강제적으로 비활성화 시켰다. 화면 우측 하단에는 상태 개입의 결과를 보여주는 “TEST” 버튼이 있었다.

실험 참여자는 한번에 최대 두 개의 슬라이드의 상태를 강제할 수 있었다. 그림 5B는 실험참여자가 슬라이드 A는 활성화, 슬라이드 B는 비활성화 상태로 강제한 상태를 보여준다. 슬라이드의 상태를 강제한 다음 TEST 버튼을 누르면 강제되지 않은 슬라이드의 상태가 제시되었다. 그림 5C(C가 활성화 되었을 경우)와 5D (C가 비활성화 되었을 경우)는 그림 5B의 상태-강제에 대한 두 가능한 결과를 보여준다.

매 학습 시행에서 초기 상태에서는 세 슬라이드

바는 슬라이드 아래쪽에 있었으며 모든 버튼의 색깔은 회색이었다. 슬라이드가 활성화가 되면, 슬라이드 바는 위쪽으로, 그리고 슬라이드와 슬라이드의 이름, 그리고 해당되는 상태 강제 버튼(A\_on, B\_on, C\_on)의 색깔은 붉은색으로 변한다. 슬라이드가 비활성화 되면 해당되는 상태 강제 버튼(A\_off, B\_off, C\_off)의 색깔만 붉은색으로 변화할 뿐 나머지는 초기 상태와 같았다.

상태-개입의 결과는 인과 구조와 사전에 정해진 확률 정보에 의해 제시되었다. 원인 슬라이드에 대한 기저율은 0 ( $P(c) = 0$ ), 원인 슬라이드가 활성화되었을 경우, 결과 슬라이드가 활성화될 확률은 0.8 ( $P(e|c)=0.8$ ), 원인 슬라이드가 활성화되지 않았을 때 결과 슬라이드가 활성화될 확률은 0이었다 ( $P(e|\neg c) = 0$ ). 상태 개입의 결과는 확률 정보 외에 인과 구조에 의해서도 영향을 받았다. A B C 인과 연쇄 구조에서 B를 상태-강제에 의해 활성화시키면, A는 비활성화 상태로 C는 0.8의 확률로 활성화되었지만  $B \leftarrow A \rightarrow C$  공통 원인 구조에서는 B의 상태-강제 활성화는 A와 C를 활성화시키지 못했다.

구조 그리기 과제는 소책자를 이용해 실시되었다. 첫 페이지에는 방향적 비순환 그래프와 숨겨진 변인에 대한 설명이 있었다. 또한 Glymour (1998)의 예를 통해 숨겨진 변인이 포함된 인과 구조의 예들을 보여주었다. 지시문을 읽은 후 실험 참여자는 다음 페이지에 인과 구조를 그렸다.

인과 예측 과제는 각 슬라이드의 상태를 다른 두 슬라이드들의 상태를 바탕으로 추론하는 24개의 조건 확률 문제들로 구성되었다.

인과 예측 문제는 슬라이드들의 상태를 보여 주면서 언어적으로 질문하였다. 실험 참여자는 5 단위로 0부터 100의 숫자가 적혀진 21점 척도를 사용해 추정치를 보고하였다.

**절차** 실험참여자는 컴퓨터 화면을 통해 실험에 대한 정보를 제시받은 후 연습 시행을 실시하였다. 연습 시행직전 19개의 모든 가능한 상태-강제의 예를 나열한 후 이를 직접 시행해 보도록 요청하였다. 연습 시행에서 세 슬라이드는 특정 인과 구조에 대한 편향은 발생하지 않도록 서로 독립적으로 설정되었다. 연습 시행 후 실험 참여자는 인과 관계 학습 단계로 넘어갔다. 인과 학습 단계에서 실험 참여자는 하나 혹은 두개의 슬라이드에 상태 강제를 설정한 후 TEST 버튼을 눌러 상태-강제의 결과를 관찰하였다. 20회의 시행이 지나면 TEST 버튼 우측에 NEXT 버튼이 나타나며 실험 참여자는 인과 구조를 파악하였다고 생각했을 때 NEXT 버튼을 누르도록 지시받았다. 실험 참여자의 절반은 구조 그리기 과제를 실시한 후 인과 예측 과제를 실시하였으며 나머지 절반은 그 반대의 순서로 과제들을 시행하였다. 구조 그리기 과제에 대한 피드백은 제공되지 않았다. 두 과제들을 모두 마친 실험자는 다음 인과 구조 학습 단계로 진행하였다. 인과 구조의 제시 순서와 공간적 배치는 역균형화(counterbalancing) 하였다. 인과 예측 질문들은 무선적으로 제시되었다.

## 결 과

**인과 학습 시행과 인과 충분성 검증** 상태-강

제를 통한 학습 단계에서 실험 참여자가 시도한 상태-강제의 종류와 수, 그리고 그 결과는 실험자가 통제할 수 없다. Fernback와 Sloman (2009)에서 사용된 베이즈 추론 알고리즘을 이용해서 각 피험자의 인과 학습이 인과 구조에 대해 인과적으로 충분한지 검토하였다. 그 결과 모든 실험 참여자의 학습시행에 대해 인과적으로 충분함을 확인할 수 있었다(구체적 절차는 부록 1 참조). 따라서 불충분 인과 모델이 선행 연구의 문제점으로 지적한 학습 데이터의 인과적 불충분성은 본 연구에는 해당되지 않음을 알 수 있었다. 즉 불충분 인과 모형 가설에서는 차단 규칙이 지켜질 것이라는 예상을 한다.

## 구조 그리기 과제

**공통원인 구조.** 36명중 28명이 정확히 공통 원인 구조를 그렸다. 주어진 슬라이드 외의 다른 변인을 포함하여 인과 관계를 그린 피험자는 없었다. Fisher exact 검증 결과 선 인과 추론 조건 (18명중 13명) 과 후 인과 추론 조건 (18명중 15명)간 유의미한 차이는 없었다,  $p = .691$ . Binomial test 결과 정확하게 구조를 그린 실험 참여자의 비율이 부정확한 구조를 그린 참여자의 비율보다 유의미하게 높았다 (우연수준 = 0.5),  $Z = 53.38$ ,  $p = .0012$ .

**인과 연쇄 구조.** 36명중 18명이 정확히 인과 연쇄 구조를 그렸다. 두 명의 실험 참여자가 관찰되지 않은 변인을 포함한 인과 구조를 그렸으며, 오답으로 처리되었다. 공통 원인 구조의 결과와 비슷하게 과제의 제시 순서는 구조 그리기 수행에 영향을 주지 않았다(각 조

건당 9명). 또한 정확한 그래프를 그린 피험자의 비율과 그렇지 않은 피험자의 비율 역시 유의하지 않았다(각 9명, 우연수준= .5).

두 인과 구조 조건에서 어떤 피험자도 관찰되지 않은 변인을 포함한 그래프를 그리지 않았다. 이 결과는 기저 메커니즘 마디나 가능 조건 마디를 포함하는 인과 구조를 그릴 것으로 예상한 기저 메커니즘 가설과 모순 가설의 주장을 지지하지 않는다. 실험 1의 인과 구조 보고 과제의 결과는 공통원인 구조에서는 인과 충분성이 보장되면 정확한 구조를 보고할 것이라는 인과 불충분 모형 가설을 지지한다.

**인과 예측** 공통 원인 구조를 정확히 찾은 28명, 인과 연쇄 구조를 정확히 찾은 18명이 인과 예측 질문에서 차단 규칙을 지켰는지 살펴 보았다.

**공통 원인 구조(E1←C→E2).** 공통 원인 구조의 16개 차단 규칙 질문은 실질적으로는 8개 질문은 E1에 관한 것이고, 나머지 8개는 E2에 관한 것으로 각기 질적으로 동일한 질문 쌍이었다. 과제 수행 순서 (2: 선 인과 예측 vs. 후 인과 예측)는 피험자 간 변인, 질문의 대상 (2: E1 vs. E2), 그리고 차단 규칙 질문 (8)은 피험자 내 변인으로 하는 혼합 변량 분석 결과 차단 규칙 질문의 주효과만 유의하였다,  $F(7, 182) = 86.16, MSE = 655.11, p < .001, partial \eta^2 = .768$ . 이후 분석에서는 두 쌍의 판단 규칙 추정치를 평균하였으며, 과제 수행 순서에 관계 없이 후속 분석을 실시하였다.

차단 변인의 상태를 모를 때(질문세트 2)는  $P(e1 | e2)$ 이  $P(e1 | \neg e2)$ 보다 유의미하게 높았

다,  $F(1, 27) = 9.91, MSE = 314.23, p < .01, partial \eta^2 = .268$  (평균 = 40.6 그리고 55.5 / 표준오차 = 2.7 그리고 4.1). 이 결과는 실험 참여자들이 두 결과 변인이 의존적임을 알고 있다는 사실을 보여준다. 불충분 모형 가설은 공통원인의 상태가 알려지면 이 의존성이 차단법칙에 의해 사라질 것이라고 예측한다.

차단 규칙이 지켜졌는지 살펴보기 위해 통합된 확률 추정치를 이용하여 질문 세트 별로 분석을 실시하였다. 차단 변인인 공통 원인 슬라이드가 활성화 되었을 경우 (질문 세트 3, 그림 6A), 세 확률 추정치,  $P(e1 | c \& \neg e2), P(e1 | c)$ , 그리고  $P(e1 | c \& e2)$ 는 유의미하게 달랐다,  $F(2, 54) = 3.47, MSE = 307.95, p = .038, partial \eta^2 = .114$ . 단순 주효과 분석 결과  $P(e1 | c \& \neg e2)$ 는  $P(e1 | c)$ 보다 유의하게 낮았고,  $t(27) = 2.34, SE = 3.89, p < .027, P(e1 | c \& e2)$  보다는 근소하게 낮았다,  $t(27) = 1.91, SE = 6.17, p = .067$ .  $P(e1 | c)$ 와  $P(e1 | c \& e2)$ 는 유의미한 차이가 없었다  $t(27) < 1, p = .46$ . 세 확률 추정치간 선형성은 근소하게 유의했다,  $F(1, 27) = 3.65, MSE = 533.30, p = .067, partial \eta^2 = .119$ .

차단 변인인 공통 원인 슬라이드가 비활성화되었을 경우(질문 세트 1, 그림 6B)에는 세 인과 예측 추정치  $P(e1 | \neg c \& \neg e2), P(e1 | \neg c)$  그리고  $P(e1 | \neg c \& e2)$ 는 유의미하게 다르지 않았다  $F(2, 54) = 1.60, MSE = 129.57, p = .211$  (그림 6B).

공통 인과 구조의 인과 예측 과제에서 차단 변인인 공통 원인 슬라이드가 활성화되었을 때는 차단 규칙이 위배되었지만, 공통 원인 슬라이드가 비활성화 되었을 경우에는 차단

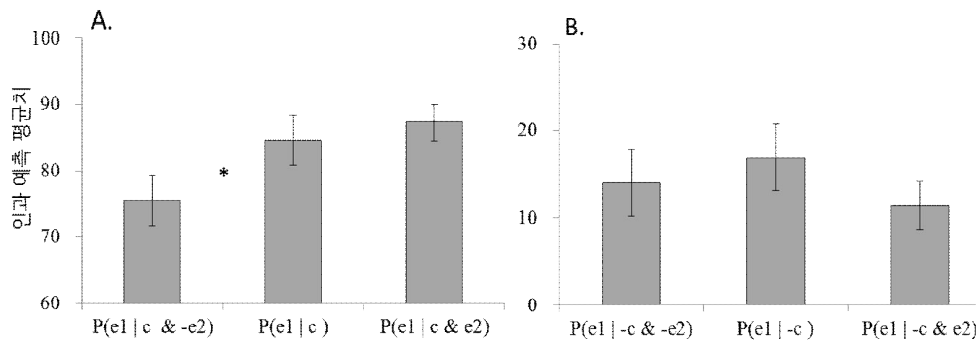


그림 6. 실험 1의 공통 원인 구조에서 인과 예측치의 평균 / 오차 막대: 표준오차

법칙이 존중되었다. 이러한 인과 예측 패턴은 모순 가설의 예측을 지지하였다.

**인과 연쇄 구조(R→I→T).** 과제 수행 순서 (2: 선 인과 예측 vs. 후 인과 예측)는 피험자 간 변인으로. 8개의 차단 규칙 질문을 피험자 내 변인으로 하는 혼합 변량분석을 실시한 결과, 차단 규칙 질문의 주효과는 유의하였다,  $F(7, 112) = 30.42, MSE = 497.10, p < .001, partial \eta^2 = .655$ . 과제 수행 순서의 주효과와,  $F(1, 16) < 1, MSE = 891.84, p = .816$ , 두 변인간 상호작용은 유의하지 않았다,  $F(7, 112) < 1, MSE = 497.10, p = .76$ . 따라서 과제 수행 순서와 관계없이 후속 분석을 실시하였다.

공통원인 구조의 결과와 마찬가지로 차단 변인의 상태를 모를 때 실험 참여자는 최초 원인과 결과간 의존관계에 민감함을 보였다;  $(P(t | r))$ 이  $(P(t | \neg r))$ 보다 높게 추정되었다,  $F(1, 17) = 8.56, MSE = 342.85, p < .01, partial \eta^2 = .335$  (평균 = 42.5 그리고 60.6 /  $SE = 3.6$  그리고 4.4).

차단 변인 (R→I→T 중 I)이 활성화되었을 경우, 세 인과 예측 추정치는,  $P(t | i \ \& \ \neg c)$ ,

$P(t | i)$ , 그리고  $P(t | i \ \& \ c)$ , 유의하게 달랐다,  $F(2, 34) = 4.20, MSE = 208.74, p = .023, partial \eta^2 = .198$  (그림 7A). 단순 주효과 분석 결과, 실험 참여자는( $P(t | i \ \& \ c)$ )가  $P(t | i)$ 보다 유의하게 높다고 예측하였으며,  $t(17) = 2.38, SE = 5.14, p = .03$ ,  $P(t | i \ \& \ \neg c)$  보다는 근소하게 높다고 예측하였다,  $P(t | i \ \& \ \neg c)$ ,  $t(17) = 1.99, SE = 5.14, p = .063$ .  $P(t | i \ \& \ \neg c)$  와  $P(t | i)$ 는 유의한 차이를 보이지 않았다,  $t(17) < 1, p = .918$ .

차단 변인이 비활성화되었을 경우, 세 인과 예측 추정치는,  $P(t | \neg i \ \& \ \neg r)$ ,  $P(t | \neg i)$ , 그리고  $P(t | \neg i \ \& \ r)$ , 유의하게 다르지 않았다,  $F(2, 34) = 1.14, MSE = 639.19, p = .331$  (그림 7B).

인과 연쇄 구조의 인과 예측 판단 과제의 결과 역시 모순 가설의 예측과 일치하였다. 중간 원인인 슬라이드가 활성화되었을 경우, 최종 결과 슬라이드의 상태를 예측할 때 차단 규칙은 위반되었다. 하지만 중간 원인 슬라이드가 비활성화 되었을 경우에는 차단 규칙은 지켜졌다.

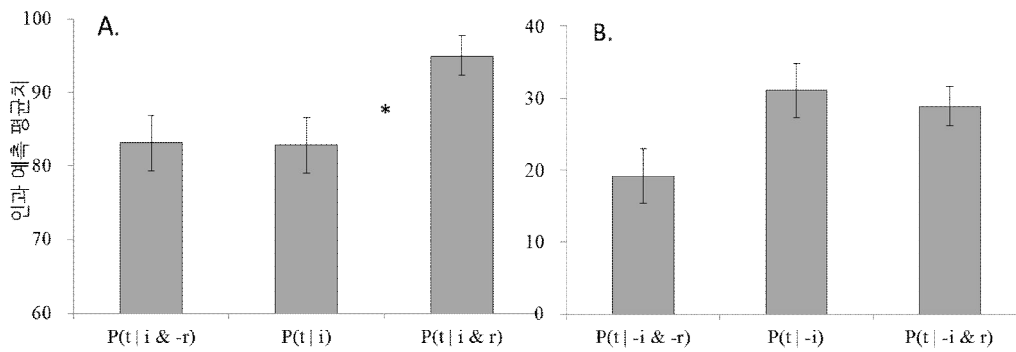


그림 7. 실험 1의 인과 연쇄 구조에서 인과 예측치의 평균. / 오차 막대: 표준오차

### 논 의

실험 1에서는 상대-강제로 공통 원인 구조와 인과 연쇄 구조를 학습하게 한 후 어떤 인과 구조를 파악했는지를 알아보는 인과 구조 과제와 인과 예측 과제를 실시하였다. 실험 1의 가장 큰 목표는 학습 데이터의 인과 충분성이 확보된 상태에서 두 과제에 대해 실험 참여자들의 반응을 살펴보는 것이었다. 베이지 추론 알고리즘을 이용한 모의결과는 모든 실험 참여자의 학습 시행에서 인과적 충분성이 달성되었음을 보여주었다. 인과 구조 과제와 인과 예측 과제에서 (1) 실험 참여자는 관찰된 변인들만을 사용하여 인과 구조를 보고하였고 (2) 인과 예측 과제에서는 차단 규칙이 위배되기도 한다는 것을 보여 주었다. 참여자들은 직접 원인이 활성화되었을 때에는 차단 규칙을 위반하였지만, 직접 원인이 활성화되지 않았을 때에는 차단 규칙을 존중하였다. 인과 구조 과제는 인과 불충분 모형 가설을 지지하는 결과를 보고하였지만, 인과 예측 과제에서는 모순 가설을 지지하는 결과가 얻어

졌다.

실험 1의 결과는 인과 충분성이 보장된다면 차단 규칙이 지켜질 것이라는 불충분 인과 모형 가설의 주장을 지지하지 않았다. 이 결과는 선행 연구에서 보고된 차단 규칙 위반 현상이 정보가 인과적으로 충분하게 주어지지 않았기 때문에 발생한 것이 아니라는 것을 보여준다. 기저 메커니즘 가설은 인과 구조 보고 과제 결과와 인과 예측 과제 결과 모두 설명할 수 없다. 그리고 모순 가설은 인과 예측 과제 결과만 설명하는 것으로 보였다. 본 연구의 주 관심사가 인과예측이라는 점에서 보면 모순 가설이 좀 더 나은 설명으로 보인다.

실험 1에서 인과 불충분 모형 가설을 지지하는 결과를 얻지 못한 이유로 실험 참여자가 학습한 인과 구조에 대한 확신이 낮았을 가능성과, 실험이 인지적으로 과도한 부담을 주었을 가능성을 들 수 있다. 실험 1에서 기저 메커니즘 가설과 모순 가설이 제안한 대로 실험 참여자들이 관찰되지 않은 변인을 인과 구조에 포함시키지는 여부에 대해 알아보기 위해서 실험 참여자가 그런 인과 구조가 정확한지

에 대한 환류를 주지 않았다. 그렇기 때문에 실험참여자가 자신이 보고한 인과 구조에 대해 확신이 낮아서 주어진 정보 외의 다른 정보들을 사용할 가능성이 있을 수 있다. 두번째로 실험 참여자는 각 인과 구조별로 최소 20번의 학습시행과 24개의 인과 예측 문제를 풀었는데, 학습 시행수와 문제 수가 많아 인지적으로 부담이 되어 실험 참여자의 주위에 영향을 주어 무신적 반응을 이끌어 냈을 가능성도 있다. 이 두 가지 가능성을 배제하기 위해 실험 2를 실시하였다.

## 실험 2

실험 1에서 참가자들이 인지 구조에 대해 확신을 하지 못했거나 인지 부담이 컸기 때문에 인과 불충분 모형 가설을 지지하는 결과를 보여주지 못한 것인지 알아보기 위해 실험 2를 실시하였다. 구체적으로, 실험 2에서는 인과 학습 시행이 끝난 후 실험 참여자가 보고한 인과 구조에 대해 환류를 제공하여 인과 예측에 사용할 인과 구조를 명확히 하고, 인과 예측 과제를 수행할 때 인과 구조를 그림으로 제시하여 인과 구조를 현저하게 하여, 주어진 정보에 기초해서 인과를 예측할 수 있게 하였다. 또 실험 2에서는 학습할 인과 구조를 공통 원인 구조와 인과 연쇄 구조의 두 개로 줄이고, 각 인과 구조당 질문을 12개로 줄여 실험 참여자의 인지적 부하를 최소화하였다. 아울러 최대 두 슬라이드에 상태-강제를 허용한 실험 1과는 달리 실험 2에서는 한 슬라이드에만 상태-강제를 허용하여, 실험 1보다 인지 부담을 적게 하려 하였다.

## 방 법

**실험 참여자** 25명의 경상대학교 학부생들이 실험참여 점수를 받고 실험에 참여하였다. 모든 실험 참여자들은 개인별로 실험을 실시하였다.

**실험 설계** 실험 2는 2x6 피험자 내 변인 설계로 인과 구조(2: 공통 원인 vs. 인과 연쇄)와 차단 규칙 질문(6: 표 1의 질문 세트 1과 3)이 독립 변인이었다.

**재료 및 절차** 실험 1의 지시문과 마찬가지로 실험 2의 지시문은 인과 구조, 방향적 비순환 그래프, 상태-강제 등에 대한 간략한 설명으로 시작되었다. 하지만 실험 2에서는 상태-강제가 하나의 슬라이드에만 가능하다고 명시하였고, 참가자가 보고한 인과구조가 정확하지 않을 경우 인과 학습 시행을 다시 해야 한다는 점이 추가되었다. 상태-강제의 결과는 실험 1과 동일한 확률을 바탕으로 제시되었다. 상태-강제의 횟수는 제한을 두지 않았다.

공통 결과 구조를 이용한 연습 시행에서 실험 참여자는 인과 구조를 파악했다고 생각될 때까지 하나의 슬라이드에 상태-강제를 하고 그 결과를 관찰하였다. 실험 참여자가 인과 구조를 파악했다고 생각이 되면 자신이 생각한 인과 구조를 컴퓨터를 통해 보고하였다. 만일 실험 참여자가 정확한 인과 구조를 보고 하였으면 본 시행으로 넘어가고, 그렇지 않은 경우에는 연습 시행을 다시 실시하였다.

본시행은 4번의 인과 학습 세션으로 구성되어 있다. 4번의 인과 학습 세션은 두 인과 구

조와 두 세트의 차단 규칙 질문의 조합으로 구성되었다. 예를 들어 한 피험자는 공통 원인 구조를 학습한 후 차단 변인 (공통 원인 변인)이 비활성화 되었을 때의 세 질문 (하위 세트 1)에 답한 후 인과 연쇄 구조를 학습한 후 차단 변인 (중간 원인 변인)이 활성화되었을 때의 세 질문 (하위 세트 3)에 답을 한다. 이어서 공통 원인 구조를 학습한 후 차단 변인이 활성화되었을 때의 하위 세트 3의 질문에 답하고 마지막으로 인과 연쇄 구조를 학습한 후 하위 세트 1의 세 질문에 답을 하는 순서로 진행되었다

### 결 과

실험 1과 마찬가지로 실험 참여자가 경험한 각 학습 시행이 인과적으로 충분한지 베イズ 추론 알고리즘의 계산 결과를 제시하였다. 베イズ 추론 알고리즘 계산 결과는 인과 구조를 학습하는데 충분하였다는 것을 보여 주었다 (부록 1참고).

### 인과 예측

**공통 원인 구조(E1←C→E2).** 6개의 차단 규칙 질문의 주효과는 유의하였다,  $F(5, 120) = 27.86, MSE = 622.04, p < .001, partial \eta^2 = .537$ . 실험 1과 같이, 질문 유형 별로 후속 분석을 실시하였다.

차단 변인 (공통 원인 변인)이 활성화되었을 때, 세 인과 예측 추정치는,  $P(e1 | c \& \neg e2), P(e1 | c),$  and  $P(e1 | c \& e2)$ , 서로 달랐다,  $F(2, 48) = 17.18, MSE = 566.06, p < .001, partial \eta^2 = .417$ , (그림 8A).  $P(e1 | c \& e2)$ 는  $P(e1 | c \& \neg e2)$ 와  $P(e1 | c)$ 보다 유의하게 높았다,  $t(24) = 5.65, SE = 6.97, p < .001$  그리고  $t(24) = 2.75, SE = 6.19, p = .011$ .  $P(e1 | c)$ 역시  $P(e1 | c \& \neg e2)$ 보다 유의하게 높았다,  $t(24) = 3.25, SE = 6.28, p = .003$ .

차단 변인이 비활성화되었을 경우, 세 차단 규칙 질문은 유의하게 달랐다,  $F(2, 48) = 4.38, MSE = 594.61, p = .018, partial \eta^2 = .154$  (그림 8B).  $P(e1 | \neg c)$ 는  $P(e1 | \neg c \& \neg e2)$ 와 유의한 차이를 보이지 않았다,  $t(24) < 1, p = .351$ .  $P(e1 | \neg c \& e2)$ 는  $P(e1 | \neg c \& \neg e2)$ 보

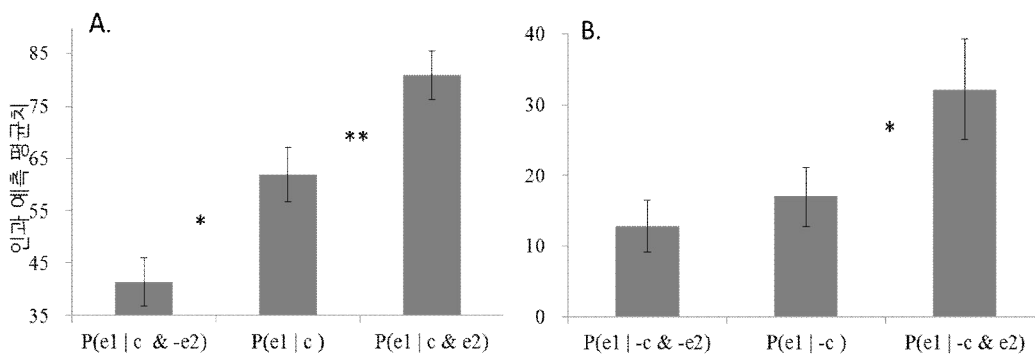


그림 8. 실험 2의 공통 원인 구조에서 인과 예측치의 평균 / 오차 막대: 표준오차



다 유의하게 높았고,  $t(24) = 2.29$ ,  $SE = 8.47$ ,  $p = .031$ ,  $P(t | \neg r)$ 보다 유의하게 높았다  $t(24) = 2.12$ ,  $SE = 7.16$ ,  $p = .044$ . 경향 분석 결과 세 추정치간 선형성은 유의하였다,  $F(1, 24) = 5.23$ ,  $MSE = 898.25$ ,  $p = .031$ ,  $partial \eta^2 = .179$ .

실험 2에서는 공통 원인 슬라이드가 활성화 되었을 때와 비활성화 되었을 때 모두 차단 규칙이 위반되었고, 이 결과는 기저 메커니즘 가설을 지지하는 결과이었다.

**인과 연쇄 구조(R→I→T).** 6개의 차단 규칙 질문에 대해 주효과는 유의하였다,  $F(5, 120) = 65.30$ ,  $MSE = 406.24$ ,  $p < .001$ ,  $partial \eta^2 = .731$ . 공통 원인 구조와 같이 차단 변인의 유형별로 후속 분석을 실시하였다.

차단 변인 (중간 원인 변인)이 활성화 되었을 경우, 세 인과 예측치는,  $P(t | i \& \neg r)$ ,  $P(t | i)$  그리고  $P(t | i \& r)$ , 유의하게 달랐다,  $F(2, 48) = 7.50$ ,  $MSE = 340.53$ ,  $p = .001$ ,  $partial \eta^2 = .238$  (그림 9A).  $P(t | i \& r)$ 은  $P(t | i)$ 보다 유의하게 높았고,  $t(24) = 2.06$ ,  $SE = 4.65$ ,  $p = .05$ ,  $P(t | i \& \neg r)$ 보다도 유의하게 높았다,

$t(24) = 3.05$ ,  $SE = 6.61$ ,  $p = .005$ .  $P(t | i \& \neg r)$  와  $P(t | i)$ 역시 유의한 차이를 보였다,  $t(24) = 2.62$ ,  $SE = 4.04$ ,  $p = .015$ .

하지만 차단 변인 (중간 원인 변인)이 비활성화 되었을 때, 세 인과 예측치는 유의한 차이를 보이지 않았다,  $F(2, 48) = 1.15$ ,  $MSE = 419.70$ ,  $p = .326$  (그림 9B).

인과 연쇄 구조의 결과는 실험 1과 마찬가지로 중간 슬라이드가 활성화되었을 경우에는 차단 규칙이 위반되었고, 비활성화 되었을 경우에는 차단 규칙이 지켜졌다. 이 결과는 모순 가설의 예측과 일치한다.

### 논 의

실험 2에서는 인과 구조에 대한 확신을 최대한 확보하기 위해 보고된 인과 구조에 대해 환류를 제공하고 인과 예측 과제를 수행할 때 정확한 인과 구조를 제시하였다. 또 학습해야 할 인과 구조의 유형을 2개로 줄이고, 인과 예측 질문을 실험 1에 비해 절반으로 줄여 참가자의 인지적 부담을 줄였다. 그럼에도 불구하고 실험 참여자들은 공통 원인 구조와 인과

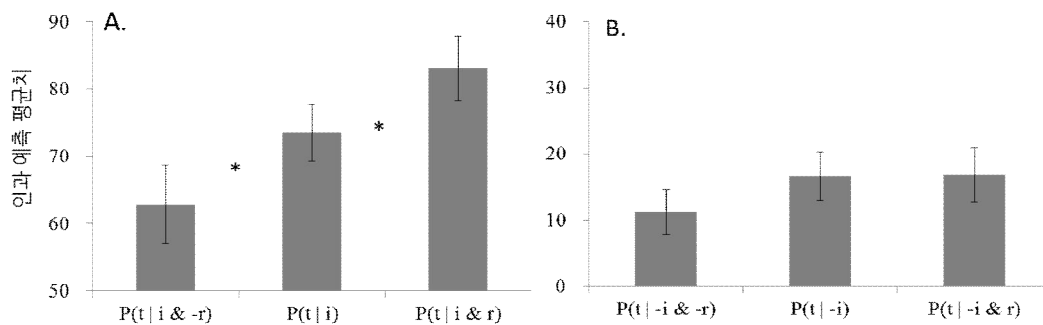


그림 9. 실험 2의 인과 연쇄 구조에서 인과 예측치의 평균 / 오차 막대: 표준오차

연쇄 구조에서 차단 법칙을 위반하였을 뿐만 아니라 차단 법칙 위반 정도가 실험 1보다 더 광범위해졌다. 예를 들어 공통 원인 구조의 경우 원인 슬라이드가 비활성화되었을 경우 실험 1에서는 차단규칙이 지켜졌으나, 실험 2에서는 차단 규칙이 지켜지지 않았다.

실험 2에서 인과 예측의 경우 두 구조 모두에서 차단 변인이 활성화되었을 때는 차단 규칙이 위반되었지만, 차단 변인이 비활성화되었을 경우 공통 원인 구조에서는 차단 규칙 위반이 관찰되었고, 인과 연쇄 구조에서는 차단 규칙 준중이 관찰되었다. 이 결과는 공통 원인 구조에서는 기저 메커니즘 가설을, 인과 연쇄 구조에서는 모순 가설의 예측을 지지한다. 본 연구에서 두 가설을 차별화하는 조건은 차단 변인이 비활성화되어 있을 때였다. 차단 변인이 활성화 되었을 경우 모순 가설과 기저 메커니즘 가설 모두 차단 법칙이 위배될 것이라고 예측하며 본 실험의 결과 역시 이를 지지하였다. 차단 변인이 비활성화 되었을 경우 모순 가설은 차단 규칙이 지켜질 것이라고, 기저 메커니즘은 차단 규칙이 위배 될 것이라고 예측한다. 한가지 짚고 넘어가야 할 점은 차단 변인이 비활성화되었을 경우, 선행 연구들의 결과가 일관되지 않았다는 점이다. Rehder와 Burnett(2005)와 Mayrhofer et al.(2010)의 연구에서는 차단 규칙이 부재하였을 때 차단 법칙이 위배되었지만, Mayrhofer et al.(2008)에서는 차단 법칙이 준중되었다. 실험 2의 결과 역시 일관적이지 않다. 공통 원인 구조 조건에서는 차단 규칙이 위배되었지만 인과 연쇄 구조 조건에서는 차단 규칙이 지켜졌다. 따라서 실험 2의 결과는 인과 불충분 모

형의 가설이 지지되지 않았지만 모순 가설과 기저 메커니즘 가설을 차별화할 수 없는 결과라고 해석하는 것이 타당할 것이다.

## 종합논의

본 연구의 목적은 선행 연구에서 보고된 차단 규칙 위반 현상이 인과 충분성 가정이 지켜지지 않아서 나타난 것인지, 아니면 인과 충분성 가정과 상관없이 일반적으로 나타난 현상인지 알아보는 것이었다. 실험 1에서 실험 참여자는 한번에 두번의 상태-강제를 통해 공통 원인 구조와 인과 연쇄 구조를 각각 학습한 후 인과 구조를 보고하고 인과 예측을 실시하였다. 실험 참여자는 인과 구조를 보고할 때, 세 슬라이드 이외에 변인들을 포함시키지 않은 정확한 인과 구조를 보고하였다. 그러나 인과를 예측할 때는 인과 베이스 모형의 예측을 따르지 않았다. 공통 원인 구조와 인과 연쇄 구조에서 차단 변인이 활성화되었을 경우 차단 규칙을 위반하였다. 차단 변인이 비활성화되었을 경우에는 차단 규칙이 지켜졌다.

실험 2는 실험 1의 결과가 인과 구조의 불확실성, 그리고 인지적 과부하에 기인했을 가능성을 알아보고자 수행되었다. 실험 2에서는 인과 구조에 환류를 제공하고, 인과 예측 과제를 수행할 때 정확한 인과 구조를 제시하였다. 또 학습할 인과 구조의 종류와 인과 예측 질문을 줄여 인지적 부하를 줄였다. 그럼에도 실험 2에서는 실험 1보다 더 광범위하게 차단 규칙 위반 현상이 관찰되었다. 공통 원인 구조에서 차단 변인이 비활성화 되었을 때에도

차단 규칙을 위반하는 결과가 관찰되었다. 이 결과는 인과적으로 충분한 인과 구조를 바탕으로 인과 예측을 할 때에도 차단 규칙은 지켜지지 않는다는 것을 보여준 것으로, 불충분 인과 모형 가설, 더 나아가 인과 베이지 모형의 토대를 이루는 차단 규칙의 심리적 타당성에 의문을 제기하는 결과이다.

인과 베이지 모형에 따르면 인과 예측은 인과 구조를 학습한 후 인과 구조가 제약하는 규칙인 차단 규칙을 적용하는 것이다. 즉 인과 베이지 모형은 인과 예측과 인과 구조 학습의 연속성을 가정하고 있다. 따라서 차단 규칙의 위반은 이러한 연속성 가정에 심각한 도전이 된다. 그렇다면 사람들은 인과 예측을 할 때 어떤 인과 모형을 사용하는 것일까?

모순 가설과 기저 메커니즘 가설은 사람들이 관찰되지 않은 변인을 포함하여 인과 구조를 유도하고, 유도된 인과 구조를 바탕으로 인과 예측을 한다고 주장한다. 즉 이 두 가설은 공변 정보가 같다면 화살표의 수가 가장 작은 모형을 선호한다는 최소성의 원리는 부정하지만, 인과 구조 학습과 인과 예측의 연속성은 가정한다. 그러니까 이 두 가설에서는 차단 법칙 위반 현상을 최소성 원리의 타당성 문제로 보는 것으로 이해할 수 있다. 이 주장이 맞는지 알아보기 위해 실험 1에서는 인과 학습이 끝난 후 실험 참여자에게 인과 구조를 그려보도록 요구하였는데, 두 가설의 주장은 달리 관찰되지 않은 변인을 포함시키지 않았다. 이는 인과 학습과 인과 예측이 연속적이지 않다는 것을 보여주는 것이었다.

인과 학습과 인과 예측이 불연속적인 것처럼 해석되는 결과가 나온 데 대해 적어도 두

가지 설명이 가능해 보인다. 첫째, 본 연구에서 사용한 인과 구조 보고 과제가 실험 참여자가 학습한 인과 구조를 정확하게 반영하지 못했을 가능성이 있다. 다시 말해 실험 참여자가 관찰되지 않은 변인이 포함된 인과구조를 학습하였지만 인과 구조 보고 과제가 그 구조를 이끌어내지 못했을 가능성이 있다는 것이다. 두번째 가능성은 인과 구조를 학습할 때 얻어지는 표상과 인과 예측을 할 때 사용하는 표상이 다를 가능성이 있다. 인과 구조 학습은 “왜 이것이 원인인 반면 왜 이것은 결과인가?” 라는 질문에 답을 하는 과정이다. 다시 말해 인과 구조 학습은 관심이 있는 변인들을 구조적으로 범주화하는 과제이다. 사람들은 인지적 구두쇠이며 간명한 설명을 선호한다(Lombrozo, 2007). 따라서 주어진 변인 외에 관찰되지 않은 메커니즘이나 가능 변인을 표상하는 것은 정보적으로 큰 도움이 되지 않을 수 있다. 실제로 인과 관계를 연구하는 선행 연구에서 사용된 인과 구조 질문들을 살펴보면, 일반적으로 관찰된 변인을 중심으로 되어 있었다. 그러나 인과 예측은 이와는 다르다. 단순히 A에 대한 상태-강제가 B를 발생시킨다는 사실은 왜 A가 있을 때 B가 있어야 하는지에 대한 설명으로는 부족하다. A가 B에 선행한다는 사실은 A의 상태로 B를 예측하는데 도움이 되지 않는다. 인과 예측은 일종의 이야기 혹은 설명을 만드는 것인데(Ahn, Kalish, Medin, & Gelman, 1995), 메커니즘은 이러한 설명의 중심 요소가 된다(Lombrozo, 2007). 이러한 설명을 하기위해 관찰되지 않은 메커니즘에 대한 완벽한 이해가 요구되지는 않는다(Keil, 2003). 단지 어떤 것이 원인과 결과를 중재하고 있다

는 지각만으로도 인과 예측에 유의미한 영향을 줄 수 있다(Griffiths & Tenenbaum, 2009). 인과 학습과 인과 예측이 불연속적인 것처럼 나타난 이유로 제기한 두 가능성 중에 어느 것이 더 적절한 설명인지는 후속 연구를 통해서 밝혀져야 할 것으로 보인다.

본 연구는 차단 규칙 위반 현상에 대해 모순 가설과 기저 메커니즘의 가설의 예측 역시 검증하였다. 본 연구의 결과는 기저 메커니즘의 가설의 예측보다는 모순 가설의 예측과 일치한다. 두 가설을 차별화하는 차단 규칙의 비활성화된 4개 조건에서 3개의 조건에서 차단 규칙은 위반되지 않았다. 서론에서 언급한 바와 같이 두 가설은 본 실험의 조건 외에서도 차별적인 예측을 하고 있으며, 보다 구체적인 후속 연구를 통해 두 가설의 차별적 예측을 검증하는 노력이 필요할 것이다.

본 연구의 제한점으로 실험 1과 실험 2의 결과가 일관적이지 않다는 것이다. 실험 1의 차단 변인이 활성화된 조건에서 차단 규칙은 부분적으로 위반되었지만 실험 2에서는 전체적으로 위반되었다. 한가지 가능한 설명은 인과 구조의 현저성이다. 실험 1과 실험 2 모두 상태-개입 학습으로 인과 구조를 학습하였지만 실험 1은 환류를 제공하지 않았기 때문에 인과 구조에 대한 확신이 약한 상태일 수 있으며, 이 인과 구조에 대한 불확실성이 인과 예측에 반영되었을 가능성이 있다. 또한 실험 1과 실험 2의 공통 원인 구조에서 차단 변인이 비활성화 되었을 때의 결과 역시 다르다. 실험 1에서는 차단 규칙이 지켜졌지만 실험 2에서는 차단 규칙이 위배되었다. 앞서 언급한 대로 차단 규칙이 비활성화되었을 경우, 다양

한 결과들이 보고되고 있지만 그 원인에 대해서는 아직 뚜렷한 가설들이 제시되고 있지 않다. 차단 변인의 활성화 상태에 따라 인과 예측이 달라지는지에 아니면 우연 수준의 반응인지 대한 후속 연구가 필요할 것이다. 마지막으로 상태-개입학습을 통해 인과 충분성을 확인하였지만 실험 참여자 별로 경험한 학습 시행이 다른 것이 인과 구조 및 인과 강도 학습에 영향을 주었을 가능성이 있다. 물론 이러한 점들이 차단 규칙의 위반 여부와는 크게 관련이 없지만 인과 구조와 강도에 대한 확신에 영향을 주어 간접적으로 차단 규칙 적용에 영향을 주었을 가능성이 있다. 후속 연구에서는 이러한 점들을 고려해야 할 것이다.

본 연구는 인과 충분성이 보장된 상황에서도 차단 규칙이 위반됨을 보여 주었다. 이는 선행 연구에서 보고된 차단 규칙 위반 현상이 인과 충분성의 문제가 아니라 사실임을 보여 주었다. 이 결과는 인과 베이스 모형, 특히 차단 규칙에 대한 심리적 타당성과 인과 구조와 인과 예측의 연속성을 가정에 의문을 제기한다. 이러한 의문에 대한 보다 자세한 해답을 얻기 위한 후속 연구가 필요하다.

## 참고문헌

- Ahn, W., Kalish, C. W., Medin, D. L., & Gelman, S. A. (1995). The role of covariation versus mechanism information in causal attribution. *Cognition*, 54(3), 299-352.
- Chaigneau, S.E., Barsalou, L.W., & Sloman, S. (2004). Assessing the causal structure of function. *Journal of Experimental Psychology*:

- General*, 133, 601-625.
- Eberhardt, F., Glymour, C., Scheines, R. (2005). N-1 experiments suffice to determine the causal relations among n variables. Technical report, Carnegie Mellon University
- Fernbach, P. M. & Sloman, S. A. (2009). Causal learning with local computations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 35, 678-693.
- Glymour, C. (2001). *The mind's arrows: Bayes nets and graphical causal models in psychology*. Cambridge, MA: Bradford Books.
- Gopnik, A., & Schulz, L. (2004). Mechanisms of theory formation in young children. *Trends in Cognitive Science*, 8, 371-377.
- Gopnik, A., Glymour, C., Sobel, D. M., Schulz, L. E., Kushnir, T., & Danks, D. (2004). A theory of causal learning in children: Causal maps and Bayes nets. *Psychological Review*, 111, 1-30.
- Griffiths, T. L., & Tenenbaum, J. B. (2005). Structure and strength in causal induction. *Cognitive Psychology*, 51, 354 - 384.
- Griffiths, T. L., & Tenenbaum, J. B. (2009). Theory-based causal induction. 661-716.
- Griffiths, T. L., Kemp, C., & Tenenbaum, J. B. (2008). Bayesian models of cognition. In R. Sun (Ed.), *Cambridge handbook of computational cognitive modeling* (pp. 59-100). Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Hausman, D. M., & Woodward, J. (1999). Independence, invariance and the causal Markov condition. *British Journal for the Philosophy of Science*, 50, 521-583.
- Keil, F. C. (2003). Folkscience: Coarse interpretations of a complex reality. *Trends in Cognitive Science*, 7, 368-373.
- Lagnado, D., & Sloman, S. A. (2004). The advantage of timely intervention. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 30, 856-876.
- Lagnado, D. A., Waldmann, M. R., Hagmayer, Y., & Sloman, S. A. (2007). Beyond covariation: Cues to causal structure. In A. Gopnik & L. Schulz (Eds.), *Causal learning: Psychology, philosophy, and computation* (pp. 86-100). Oxford, England: Oxford University Press.
- Lombrozo, T. (2007). Simplicity and probability in causal explanation. *Cognitive Psychology*, 55, 232-257.
- Mayrhofer, R., Goodman, N. D., Waldmann, M. R., & Tenenbaum, J. B. (2008). Structured correlation from the causal background. In B. C. Love, K. McRae, V. M. Sloutsky(Eds.) *Proceedings of the Thirtieth Annual Conference of the Cognitive Science Society* (pp. 303-308). Austin, TX: Cognitive Science Society.
- Mayrhofer, R., Hagmayer, Y., & Waldmann, M., (2010) Agents and causes: A Bayesian error attribution model of causal reasoning. In S. Ohlsson & R. Catrambone (Eds.), *Proceedings of the 32nd Annual Conference of the Cognitive Science Society* (pp. 925-930). Austin, TX: Cognitive Science Society.
- Park, J. H & Sloman, S. A (under review). Structure is not Enough.

- Pearl, J. (2000). *Causality: Models, Reasoning and Inference*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rehder, B. (2003). A causal-model theory of conceptual representation and categorization. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 29, 1141-59.
- Rehder, B. (2009). Causal-based property generalization. *Cognitive Science* 33, 301-344.
- Rehder, B. (in preparation). Nonindependence in Human Causal Reasoning.
- Rehder, B., & Burnett, R. C. (2005). Feature inference and the causal structure of object categories. *Cognitive Psychology*, 50, 264-314.
- Reichenbach, H. (1956). *The direction of time*. Berkeley, CA: University of California Press.
- Sloman, S. A. (2005). *Causal models; how people think about the world and its alternatives*. New York: Oxford University Press.
- Spirtes, P., Glymour, C., & Scheines, R. (2000). *Causation, prediction, and search*. New York: Springer-Verlag.
- Waldmann, M. R., & Hagmayer, Y. (2005). Seeing versus doing: Two modes of accessing causal knowledge. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 31, 216-227.
- Walsh, C. R., & Sloman, S. A. (2004). Revising causal beliefs. In K. Forbus, D. Gentner, & T. Regier (Eds.), *Proceedings of the 26th Annual Conference of the Cognitive Science Society*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Walsh, C. & Sloman, S. A. (2008). Updating beliefs with causal models: Violations of screening off. Gluck, M. A., Anderson, J. R., & Kosslyn, S. M. (Eds.). *Memory and Mind: A Festschrift for Gordon H. Bower*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

1 차원고접수 : 2013. 3. 5  
최종게재결정 : 2013. 3. 18

## The Psychological Validity of Markov Assumption

**Juhwa Park**

Institute of Applied Psychology, Sungkyunkwan University

What kind of information do people use to make predictions? The principle that causal Bayes nets suggest is that people follow structural constraints like the Markov principle. Previous studies have cast doubt on the psychological validity of the screening-off principle. I tested three hypotheses about how people used causal information to make predictions. Experiment 1 revealed that people violated the screening-off rule even when a causal structure was causally sufficient supporting the contradiction hypothesis (Walsh and Sloman, 2004). Experiment 2 controlled possible compounding in Experiment 1 but still reported the violation. Possible implications to the causal Bayes net formalism were discussed.

*Key words* : *Markov assumption, Causal Bayes net, Contradiction, Causal inference, Screening-off rule*

부록 1. 실험 1과 2에서 인과 충분성 검증에 사용한 절차

Bayes rule에 따르면 어떤 데이터 (d)를 관찰한 후 가능한 가설들 (h)의 사후 확률 (posterior probability)은

$$P(h|d) = \frac{P(d|h) \cdot P(h)}{\sum_{h \in H} P(d|h) \cdot P(h)}$$

로 정의된다.

P(h)는 사전 확률 (prior probability)로 데이터를 보기 전 각 가설이 얼마나 그럴듯한지에 대한 믿음을 반영하며, P(d|h)는 관찰된 데이터가 각 가설에 의해 설명되는 정도를 나타낸다. 분모는 모든 가설에 대한 표준화를 위한 것이다. 세 변인으로 부터 가능한 24개의 인과 구조 (세 변인이 독립적인 경우는 제외)를 가능한 가설로 설정하였다. 실험 참여자의 각각의 상태-강제 시행을 데이터로 간주하면 각 가설의 사후 확률은

$$P(h_i | d_1, d_2, d_3, \dots, d_n) = \frac{P(h_i) \cdot \prod_{d \in D} P(d|h_i)}{\sum_{h \in H} \left[ P(h) \prod_{d \in D} P(d|h) \right]}$$

로 정의된다.

사전 확률은 아래에 제시된 Fernbach 와 Sloman (2009)의 공식을 사용하여 할당하였다.

$$P(h_i) = \frac{\theta^{l_i}}{\sum_{i=1}^{24} \theta^{l_i}}$$

P(h<sub>i</sub>)는 i번째 구조의 사전 확률을 뜻하며, l<sub>i</sub>는 해당 구조의 화살표의 수를 나타내며, θ는 복잡하거나 간단한 구조에 대한 편향을 반영하는 수치이다. 분모는 표준화를 위한 것이다. θ가 1보다 크면 화살표가 적은 구조에 높은 사전 확률 (단순성 편향)을 할당하고, θ가 1보다 작으면 화살표의 수가 많은 구조에 높은 사전 확률을 할당한다. θ가 1이면 24개 구조의 사전확률은 동일하다.

θ를 1에서 100까지, 모두 100번의 사후 확률을 계산하였다. 24개의 구조들 중 사후 확률이 가장 높은 구조를 데이터가 제안하는 구조로 선택하였다. 모든 실험 참여자의 학습시행에 대해 모든 100번의 시행에서 베이즈 추론 알고리즘은 공통 인과 구조와 인과 연쇄 구조를 각각의 학습 시행에서 인과적으로 충분한 구조로 선택하였다. 표 2는 실험 1에서 θ가 1과 100일때의 사후 확률의 평균을 제시하였다. 표 3는 실험 2에서 θ가 1과 100일때의 사후 확률의 평균을 제시하였다.

표 2. θ가 1과 100일 때의 사후 확률의 평균

θ	공통원인구조	인과연쇄구조
1	.95	.97
100	.99	.99

표 3. θ가 1과 100 일 때의 사후 확률의 평균

θ	공통원인구조	인과 연쇄 구조
1	.96	.96
100	.98	.99