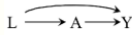
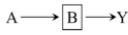
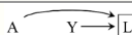
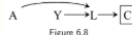


再確認 d 分離の視覚的ルール


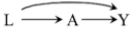
DAG上の2つの変数が**d-separated**であるのは、それらの間のすべてのパスがブロックされている場合である。以下の4つのルールで、"ブロックされる"という意味を定義した。

(これはあくまでも復習の意味であり、より詳細な定義については、この記事の後半または本文のファインポイント6.1を参照のこと)

ルール	例
1. 条件となる変数がない場合、パス上の2つの矢尻がパス上のある変数で衝突する場合に限り、パスはブロックされる。	 <p>Figure 6.1</p> <p>$L \rightarrow A \rightarrow Y$ は開いている。</p> <p>$A \rightarrow Y \leftarrow L$ is blocked at Y</p>
2. 条件づけされた非衝突選手を含むパスはすべてブロックされる。	 <p>Figure 6.5</p> <p>B への条件付けは、以下のパスをブロックします。 A to Y.</p>
3. 条件付けされたコライダーはパスをブロックしない	 <p>Figure 6.7</p> <p>A 間のパスと Y is open after conditioning on L.</p>
4. 条件づけされた子孫を持つコライダーはパスをブロックしない。	 <p>Figure 6.8</p> <p>A 間のパスと Y is open after conditioning on C, コライダー L の子孫である。</p>

リフレッシュャー：バックドア基準

陽性で一貫性があると仮定すると、交絡は排除され、以下の2つの設定で因果効果を同定することができる：


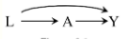

ルール	例
1. 治療と結果に共通の原因はない。	 <p>Figure 6.2</p> <p>治療と結果に共通の原因はない。したがって、裏道をふさぐ必要はない。</p> <p>交絡がない。</p>
2. 共通の原因が存在するが、すべてのコライダーをブロックするのに十分な測定変数がある。(すなわち、測定されていない交絡はない。)	 <p>Figure 6.1</p> <p>共通原因 L のバックドア・パスは、測定された共変量（この場合、L 自体）を条件づけることでブロックできます。</p> <p>L をコントロールした後に、交絡が残ることはありません。</p>

そして今、我々は最終的に

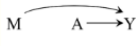

因果ダイアグラムの基本 (6.1-6.5)

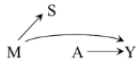
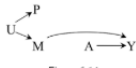
DAG	例	備考	ページ
$A \longrightarrow Y$ Figure 6.2	<i>Marginally randomized experiment</i> A : 治療 Y : 結果	アローは特に保護対リスクを意味するのではなく、単に因果的な効果を意味する。 無条件交換可能性 の仮定は、関連は因果関係を意味し、逆もまた同様であることを意味する。	L70
$L \longrightarrow A \longrightarrow Y$ Figure 6.1	<i>条件付き無作為化実験</i> L : 層別変数 A : 治療 Y : 結果	A は L に依存し、 Y の他の原因には依存しないと仮定する <i>観察的研究</i> とも等価である(そうでなければ追加する必要がある)。 条件付交換可能性 を暗示する。	L69-L70
$A \longrightarrow \boxed{B} \longrightarrow Y$ Figure 6.5	A : アスピリン B : 血小板凝集 Y : 心臓病	B は、以下の メディエーター である。 <i>A's effect on Y</i> , しかし、 B を条件づけること (例えば、分析を制限すること。例えば、特定の検査値を持つ人々に分析を制限することによって)、パス $A \rightarrow B \rightarrow Y$ を通る関連性の流れをブロックする。 A と Y はわずかに関連している、それらは、 B が与えられた 条件付き独立 である。言い換えれば、 $A \perp\!\!\!\perp Y \mid B$. したがって、アスピリンの状態を知っても、少なくともこのグラフによれば、血小板が測定されれば、それ以上の情報は得られない。	L73

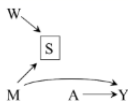
$L \longrightarrow A \longrightarrow Y$ Figure 6.3	L : 喫煙状況 A : ライターの携帯 Y : 肺がん	グラフは、ライター(A)を持つことは、結果(Y)に何の因果関係もないと言っている。 この仮定の数学的形式は次のようになる: $\Pr[Y^a(a=1)=1]=\Pr[Y^a(a=0)=1]$ しかし、 <i>A will be spuriously associated with Y, because path</i> $A \leftarrow L \rightarrow Y$ はAからYに流れるように開いている: 彼らは共通の原因を共有している。	L72
$\boxed{L} \longrightarrow A \longrightarrow Y$ Figure 6.6	L : 喫煙状況 A : ライターの携帯 Y : 肺がん	$A \perp\!\!\!\perp Y \mid L$, なぜなら、パス $A \leftarrow L \rightarrow Y$ はLの条件付けによって閉じているからです。 したがって、分析を喫煙者か非喫煙者 (Lの周りのボックス) のどちらかに制限することは、より軽い携帯がもはや肺がんに関連しないことを意味する。	L74
$A \longrightarrow Y \longrightarrow L$ Figure 6.4	A : 心臓病の遺伝的素因 Y : 喫煙の有無 L : 心臓病	A と Y は、共通の原因がないため、わずかな関連もない。(すなわち、心臓病の遺伝的リスクは、喫煙の有無については何も語らない)。 L ここで、A経路上の 衝突器 である。 $\rightarrow L \leftarrow Y$, なぜなら、2つの矢印はこのノードで衝突するからである。しかし、 A から Y への因果的な経路は存在しない。	L73
$A \longrightarrow Y \longrightarrow \boxed{L}$ Figure 6.7	A : Y : 喫煙の有無 L : 心臓病。	コライダーでのコンディショニング L が因果経路Aを開く。 $\rightarrow L \leftarrow Y$. 別の言い方をすれば、ある効果の2つの原因は、一般に、共通の効果について層別化すれば、関連するようになる。 この例では、心臓病の人がハプロタイプAを欠いていることを知ると、その人が喫煙者である可能性が高くなります、 A がない場合、 L の他の原因が存在する可能性が高くなります。したがって、心臓病のある人に限定して分析すると、心臓病を予測するハプロタイプと喫煙の有無の間に偽の反相関が見つかることになる。	L74

 <p>Figure 6.8</p>	<p>A: 心臓病の遺伝的素因</p> <p>Y: 喫煙状況</p> <p>L: 心臓病</p> <p>C: 利尿薬 (心臓病診断後に投与)</p>	<p>変数 C 衝突型加速器の下流 L を条件とすることで、次のような因果経路 A も開ける。また、因果の道 $A \rightarrow L \leftarrow Y$ を開く。</p> <p>このように、例では (利尿状態) で層別化すると、 との間に偽の関係が生じることになります。 A (遺伝的心疾患リスク) と Y (喫煙状況) の間に偽の関係を引き起こす。</p>	I.75
<p>マッチング前:</p>  <p>Figure 6.1</p> <p>マッチング後:</p>  <p>Figure 6.9</p>	<p>マッチング分析</p> <p>L: 危篤状態</p> <p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 死亡</p> <p>S: マッチング基準による組み入れの選択</p>	<p>この研究デザインではに対する A の平均因果効果 Y is computed after matching on L.</p> <p>マッチングの前に、L and A はパス $L \rightarrow A$ を介して関連付けられる。</p> <p>マッチングは、選択基準である S の追加によって DAG で表現される。この研究は明らかに選択された患者 ($S=1$) に限定されるので、S を条件とします。</p> <p>d-分離ルールでは、A の間に2つのオープンパスがあると言う。 L after conditioning on S: $L \rightarrow A$ and $L \rightarrow S \leftarrow A$. これは、$L$ と A の関連を示しているようだ。しかし、L と A が関連していないことを確認することが、マッチングのポイントであるはず！</p> <p>解決策は、の観察から得られる。は、L の分布を誘導するように特別に構築された。治療したもの ($A=1$) では同じである。 and untreated ($A=0$) population. これは $L \rightarrow S \leftarrow A$ は $L \rightarrow A$ と大きさは等しいが方向は逆である。したがって、A と L の間には正味の関連はない。</p> <p>DAG に見える関連と実際に存在する関連との間のこの断絶は、不誠実の例ですが、ここでは意図的に導入されています。</p>	I.49 と I.79
 <p>Figure 6.10</p>	<p>R: 複合治療 (右参照)</p> <p>A: $A(r)$ (右参照)</p> <p>Y: 結果</p> <p>L と W: 名前のない原因</p> <p>U: 測定されない変数</p>	<p>これは、この本で使われている、複合治療をどのようにエンコードするか例です。</p> <p>複合治療の例は以下の通りである：</p> <p>$R=0$ は「毎日30分未満の運動」に対応する。 $R=1$ は「毎日30分以上運動する」に相当する。</p> <p>A は、治療の異なるバージョンに対応するベクトルである、where $A(r=0)$ は値0を取ることができます、$1, 2, \dots, 29$ and $A(r=1)$ は値30を取ることができます、$31 \dots, max$</p> <p>Taken together, 複数の値 $A(r)$ のマッピングを持つことができます。 onto a single value $R = r$.</p>	I.78

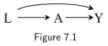
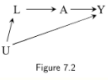
効果修正 (6.6)

DAG	例	備考	ページ
 <p>Figure 6.11</p>	<p>A: 心臓移植</p> <p>Y: アウトカム</p> <p>M: ケアの質。High ($M = 1$) vs Low ($M = 0$)</p>	<p>このDAGは、医療の質が移植手術の質、ひいては転帰に影響するという仮定を反映していますが、それでもなお治療の無作為割り付けを仮定しています。</p> <p>ランダム割り付けを考えると、Mは厳密には必要ではないが、層別化に使いたい場合は追加する。</p> <p>このような因果関係ダイアグラムは、以下のものを区別しません：</p> <ol style="list-style-type: none"> 治療 A の死亡率に対する因果効果 Y は両層とも同じ方向である。 $M = 1$ and $M = 0$. A が Y に及ぼす因果効果は、以下の逆方向である。 $M = 1$ vs $M = 0$. Treatment A as a causal effect on Y の1つの層では、M の効果があったが、他の層では効果がなかった。 	I.80
 <p>Figure 6.12</p>	<p>A: 心臓移植</p> <p>Y: アウトカム</p> <p>M: ケアの質。High ($M = 1$) vs Low ($M = 0$)</p> <p>N: 治療の合併症</p>	<p>修飾語のパスに沿った他の変数も転帰に影響しうると仮定する以外は、上記と同じ例。</p>	I.80

 <p>Figure 6.13</p>	<p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 成果</p> <p>M: ケアの質。High ($M = 1$) vs Low ($M = 0$)</p> <p>S: 治療費</p>	<p>上記と同じ例で、ただし医療の質はコストに影響するが、コストは結果に影響しないと仮定する。</p> <p>これは、結果に対して因果関係をもたない効果修飾子の例ですが、むしろ代替効果修飾子として機能します。</p> <p>S で層別化した分析は、利用可能/客観的ですが、効果修飾を検出するために使われるかもしれませんが、M に実際に由来する効果修飾を検出するために使われるかもしれませんが、測定するのはより困難です。</p>	I.80
 <p>Figure 6.14</p>	<p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 成果</p> <p>M: ケアの質。High ($M = 1$) vs Low ($M = 0$)</p> <p>U: 居住地</p> <p>P: パスポートで定義された国籍</p>	<p>代理効果修飾語（パスポート）が原因効果修飾語（医療の質）によって動かされるのではなく、両者が共通の原因（居住地）によって動かされる例。</p>	I.80

 <p>Figure 6.15</p>	<p>A: 心臓移植</p> <p>Y: アウトカム</p> <p>M: ケアの質。High ($M = 1$) vs Low ($M = 0$)</p> <p>S: 医療費</p> <p>W: ミネラルウォーターの使用 vs 水道水</p>	<p>代理効果修飾子（コスト）が、因果効果修飾子（質）と何か偽のものの両方によって影響される例。</p> <p>もし研究が $S = 0$ の条件付けによって低コストの病院に限定された場合、そうであれば、ミネラルウォーターの使用は医療 M と関連することになり、代理効果修飾語として振る舞うことになる。</p> <p>追記：どのように？ 一つの例として、低コストを条件として、高級な水に多く費やすことは、質の高い医療にあまり費やされないというゼロ和の状況が生じるかもしれない。</p>	I.81
--	---	--	------

交絡(第7章)

DAE	例	備考
 <p>Figure 7.1</p>	<p>L: 体力があること</p> <p>A: 消防士として働いていること</p> <p>Y: 死亡率</p>	<p>$A \rightarrow Y$の経路は次のような因果経路である。A to Y.</p> <p>$A \leftarrow L \rightarrow Y$は、$A$と$Y$の間の異道である、共通の原因（創設者）$L$によって媒介される。</p> <p>$L$を条件とすることで、バックドア経路をブロックし、条件付き交換可能性を誘導し、因果推論を可能にします。</p> <p>注：これは“健全な労働者バイアス”の例である。</p>
 <p>Figure 7.2</p>	<p>A: アスピリン</p> <p>Y: 脳卒中</p> <p>L: 心臓病</p> <p>U: アテローム性動脈硬化症（未測定）</p>	<p>このDAGは、適応による交絡（またはチャネル）の例である。</p> <p>アスピリンは脳卒中と交絡する、both from heart disease ($L \rightarrow A \rightarrow Y$), そしてアテローム性動脈硬化症から ($U \rightarrow L \rightarrow A \rightarrow Y$).</p> <p>測定されていない$U$に対する条件付けは不可能です、が、$L$があれば測定不能の交絡は存在しないので、$L$の条件づけで十分です。</p>

 <p>Figure 7.3</p>	<p>A: 運動</p> <p>Y: 死亡</p> <p>L: 喫煙状況</p> <p>U: 社会的要因（未測定）または潜在的疾患（未検出）</p>	<p>Lに対する条件付けは、この場合も異口パスをブロックするのに十分です。</p>
 <p>Figure 7.4</p>	<p>A: 身体活動</p> <p>Y: 子宮頸がん</p> <p>L: バックスマス</p> <p>U: 1: 前がん病変（ここでは未測定）</p> <p>U: 2: 健康志向の性格（未測定）</p>	<p>コライダーでのコンディショニングがどのようにバイアスを誘導するかを示す例。</p> <p>Lに対する調整(例. $L=0$) は、バイアスを引き起こすことになります。 AとYの間に異口を開けることによって、バイアスを引き起こす。 ($A \leftarrow U_2 \rightarrow L \leftarrow U_1 \rightarrow Y$). 以前はコライダーによってブロックされていた。これは選択バイアスのケースである。</p> <p>したがって、条件づけの後に A と Y の間の関連は、との混合である。 AのYへの影響による関連と、バックドア・パスの混合である。 言い換えれば、無条件の偏りはないが、Lの少なくとも1つの層には条件付きの偏りがあるだろう。</p>




 <p>Figure 7.5</p>	<p>(本にはないラベル)</p> <p>A: 制酸剤</p> <p>L: 胸焼け</p> <p>Y: 心臓発作</p> <p>U: 肥満</p>	<p>伝統的な分析ではLで調整するように導かれるかもしれないが、そうすることでバイアスが生じるという非ファウンディングの例。</p>
 <p>Figure 7.6</p>	<p>A: 身体活動</p> <p>L: 所得</p> <p>Y: 心臓病</p> <p>U: 社会的経済的地位</p>	<p>L (所得) は、交絡因子ではない、しかし、Uの代替交絡因子として機能しうる測定可能な変数である。(社会経済的地位)であるため、Uからの交絡を部分的に調整するために使用することができる。</p> <p>言い換えれば、Lに対する条件付けは、バックドア・パスの部分的な遮断をもたらします。 $A \leftarrow U \rightarrow Y$.</p>
<p>透視のDAG:</p>  <p>Figure 7.7</p> <p>対応するSWIG:</p>  <p>Figure 7.7</p>	<p>A: アスピリン</p> <p>Y: 脳卒中</p> <p>L: 心臓病</p> <p>U: 動脈硬化（未測定）</p>	<p>すべての人が同じ治療レベルを受ける仮想的な介入からのデータを表す。</p> <p>治療は二手に分かれる：</p> <p>(a) 左側は、介入がない場合に観察されであろう治療の値Aを符号化する(治療の自然値)</p> <p>(b) 右側は、介入下での治療の値を符号化する。</p> <p>Aには変数はない。 a bc a is the same everywhere.</p> <p>条件付き交換可能性 $Y^* \perp\!\!\!\perp A L$ の間のすべてのパスは Y^* and A are blocked after conditioning on L.</p>

<p>通常のDAG:</p> <p>Figure 7.4</p> <p>対応するSWIG:</p> <p>Figure 7.5</p>	<p>A: 身体活動</p> <p>Y: 子宮頸がん</p> <p>L: パップスメア</p> <p>U.1: 前がん病変 (ここでは未測定)</p> <p>U.2: 健康志向の性格 (未測定)</p>	<p>ここでは限界交差性 $Y^a \perp\!\!\!\perp A$ が保持するからだ、が成り立つ、all paths between Y^a and A are blocked without conditioning on L.</p> <p>条件付交差可能性 $Y^a \perp\!\!\!\perp A L$ は成立しない、SWIGではパス $Y^a \leftarrow U_1 \rightarrow L \leftarrow U_2 \rightarrow A$ は、コライダー L を条件とすると開く。</p> <p>まとめて、marginal $A - Y$ 関連は因果関係であるが、conditional associationは $A - Y$ given L is not.</p>
<p>通常のDAG:</p> <p>Figure 7.9</p> <p>対応するSWIG:</p> <p>Figure 7.10</p>	<p>(ラベルの例は本にはない)</p> <p>A: スタチン</p> <p>Y: 冠動脈疾患</p> <p>L: HDL/LDL</p> <p>U: 人種</p>	<p>この例では SWIGは、条件付き交差可能性を提供するDAGの失敗を検調するために使われます。 $Y^a \perp\!\!\!\perp A L$.</p> <p>SWIGでは、事実変数 L は反実仮想変数に置き換えられる。 L^a. このSWIGでは反実仮想的交差可能性 $Y^a \perp\!\!\!\perp A L^a$ を保持する、since L^a blocks the path from Y^a to A. しかし、L はグラフ上にもありません、だから $Y^a \perp\!\!\!\perp A L$ を保持する。</p> <p>ここで強調されている問題は、L が治療の子孫であることである。 A blocking the path to Y.</p> <p>対照的である、A から L への矢印が存在しなかった場合、L would not be a descendent of A として、L を調整することで、すべてのバイアスを取り除くことができる、たとえ L がまだ A の未来にあったとしてもです。したがって、交絡因子は治療の未来に存在することは許されるが、子孫であることは許されない。</p>

<p>通常のDAG:</p> <p>Figure 7.11</p>	<p>A: アスピリン</p> <p>Y: 血圧</p> <p>U: 心臓病の病歴 (未測定)</p> <p>C: 治療直前の血圧 ("プラセボテスト"別名"負の結果コントロール")。</p>	<p>この例は、差分-差分と負の結果コントロールを示すために使われました。</p> <p>考え方です: A の Y に対する効果を、標準化やIP重み付けによって計算することはできません。その代わりに、("負の") 結果 C を治療の直前にまず測定します。 Obviously A has no effect on C, が、U が C that it has on Y.</p> <p>このように、A に対する Y の効果 (治療効果+交絡効果) とする。 マイナス A の C に対する効果 (交絡効果)。これが差の差である。</p> <p>負の結果コントロールは、交絡の検出を試みるために使われることがある。</p>
<p>通常のDAG:</p> <p>Figure 7.12</p>	<p>(本文中のラベル例はありません)</p> <p>A: アスピリン</p> <p>M: 血小板凝集</p> <p>Y: 心臓発作</p> <p>U: 心臓病</p>	<p>この例はfrontdoor criterionを示すものである (詳細は注釈またはI.96ページを参照)。</p> <p>このDACを考えると、標準化やIP重み付けを直接使うことは不可能です、なぜなら、測定されていない変数 U は、A と Y の間に後方経路を開くからです。したがって、U を調整して交絡を制御することは不可能です。しかし、A が M だけをブロックするからです。</p>


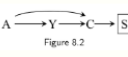
<p>Figure 7.12</p> <p>Figure 7.12</p>	<p>(No example labels in text)</p> <p>A: Aspirin</p> <p>M: Platelet Aggregation</p> <p>Y: Heart Attack</p> <p>U: High Cardiovascular Risk</p>	<p>This example is to demonstrate the frontdoor criterion (see notes or page I.96 for more details).</p> <p>Given this DAG, it is impossible to directly use standardization or IP weighting, because the unmeasured variable U is necessary to block the backdoor path between A and Y.</p> <p>However, the frontdoor adjustment can be used because:</p> <p>(i) the effect of A on $<$ can be computed without confounding, and</p> <p>(ii) the effect of M on Y can be computed because A blocks only the backdoor path.</p> <p>Hence, frontdoor adjustment can be used.</p>
---------------------------------------	---	--

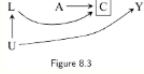
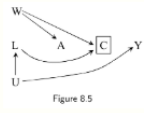
第7章から交絡の例をいくつか追加（ただし構造的には冗長）。：

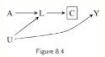
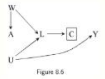
DAF	例	備考	ページ
 <p>Figure 7.3</p>	<p>A: 運動</p> <p>Y: 死亡</p> <p>L: 喫煙状況</p> <p>U: 社会的要因 (未測定)または潜在的疾患(未検出)</p>	<p>潜在的疾患は、運動不足Aと臨床的疾患Yの両方のリスクをもたらす可能性があります。これは逆因果の例である。</p>	I.84
 <p>Figure 7.3</p>	<p>A:</p> <p>Y: 形質</p> <p>L: 遺伝子AとLDの異なる遺伝子</p> <p>U: 民族性</p>	<p>連鎖不平衡は遺伝子A間の偽の関連を引き起こす可能性がある。と形質Yが真の原因遺伝子であれば L is in LD with A 民族Uの患者においてである。</p>	I.84
 <p>Figure 7.3</p>	<p>A: 浮遊粒子状物質</p> <p>Y: 冠動脈疾患</p> <p>L: その他の汚染物質</p> <p>U: 気象条件</p>	<p>環境暴露は、天候と連動することが多い。そのため 特定の汚染物質Aは、単に天候によってYと共起するため、結果Lと誤って関連する可能性があります。occur with L.</p>	I.84

セレクション・バイアス（第8章）

注意：無作為化はファウンディングを排除しますが、選択バイアスを排除するものではありません。このセクションのすべての問題は、観察研究と同様に、前向きおよび／または無作為化試験にも当てはまる。

DAF	例	備考	ページ
 <p>Figure 8.1</p>	<p>A: 葉酸サプリメント</p> <p>Y: 心臓奇形</p> <p>C: 出生前の死亡</p>	<p>この例では、葉酸サプリメントが非心奇形を減らすことによって死亡率を減少させ、心奇形が死亡率を増加させ、心奇形が死亡率を増加させると仮定する。</p> <p>研究では、出産まで生存した胎児（$C = 0$）に参加者を限定した。</p> <p>治療と転帰の関連を示す2つの情報源：</p> <ol style="list-style-type: none"> Open path $A \rightarrow Y$, the causal effect. Open path $A \rightarrow C \leftarrow Y$ linking A と Yは、共通効果(collider) Cによるものである。これは選択バイアスであり、具体的にはヌルの下での選択バイアスである。 <p>選択バイアスは、因果推論を行う能力をなくします。もし分析がCを条件としていなければ、因果推論は有効であろう。</p> 	I.97
 <p>Figure 8.2</p>	<p>A: 葉酸サプリメント</p> <p>Y: 心臓奇形</p> <p>C: 出生前の死亡</p> <p>S: 親の悲しみ</p>	<p>この例は、研究者が代わりにコライダーの効果、すなわちS、親の悲嘆を条件とした場合を除き、上記と同じです。</p> <p>これは選択バイアスである、$A \rightarrow C \leftarrow Y$ linking A is open, そして、関連性は因果関係ではない。</p>	I.98

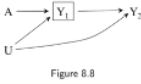
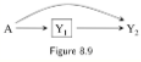

 <p>Figure 8.3</p>  <p>Figure 8.5</p>	<p>(注：矢印がない： $A \rightarrow Y$のように。)</p> <p>A: Antiretroviral treatment</p> <p>Y: 3-year death</p> <p>C: Censoring from study or Missing Data</p> <p>U: High immunosuppression (unmeasured)</p> <p>L: Symptoms, CD4 count, viral load (unmeasured)</p> <p>-----</p> <p>W: Lifestyle, personality, educational variables (unmeasured)</p>	<p>図8.3:</p> <p>この例では、免疫抑制の強い人は、死亡リスクが高いことに加えて、身体症状が悪化しており、これが研究からの打ち切りを仲介している。治療によって副作用も悪化し、同様に打ち切りが増加する。</p> <p>Cが条件となるのは、実際に研究にデータを提供しているのが彼らだけだからです。</p> <p>d分離あたり、$A \rightarrow C \leftarrow L \leftarrow U \rightarrow Y$は、Cのコンディショニングによって開いている、AからYへの関連付けを可能にし、因果推論を殺してしまう。</p> <p>注：これは図8.1.ただし、YがCに直接作用する代わりに、の両方に作用するUがある。Y and C.</p> <p>バイアスの直観：治療によって副作用が生じた人が脱落しない場合($C = 0$)、このことは、彼がおそらく免疫抑制Uが高くなかったことを意味し、免疫抑制が低いほど予後が良いことを意味する。したがってAの間にはおそらく逆相関がある。そしてUは中退していない。</p> <p>これは選択バイアスの例であり、治療AU of the outcome Y.</p> <p>-----</p> <p>図8.5は、追加的な測定されない変数が治療と打ち切りの両方に寄与することがあることに注意する以外は、同じ考えです。</p>	<p>I.98</p>
---	---	---	-------------


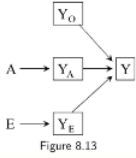
 <p>Figure 8.4</p>  <p>Figure 8.5</p>	<p>(注：矢印がない： $A \rightarrow Y$)</p> <p>A: Antiretroviral treatment</p> <p>Y: 3-year death</p> <p>C: Censoring from study or Missing Data</p> <p>U: High immunosuppression (unmeasured)</p> <p>L: Symptoms, CD4 count, viral load (unmeasured)</p> <p>-----</p> <p>W: Lifestyle, personality, educational variables (unmeasured)</p>	<p>L治療(特に前治療)が症状に直接影響すると仮定する以外は、8.3/8.5と同じ例である。</p> <p>打ち消しのない個人に制限することは、やはり共通効果の条件付けを意味しますC. of both A and U, 治療と転帰の関連を紹介する。</p> <p>(Note: 図8.3/8.5, Lにアクセスできたとしても、これらのDAGでは層別化は不可能である、なぜなら、Lの条件付けは、からのバックドア・パスをブロックするからです。</p>
---	--	--


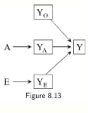
なぜなら、Lの条件付けは、からのバックドア・パスをブロックするからです。C to Y, それはまた、裏口の道を開く $A \rightarrow L \leftarrow U \rightarrow Y$ なぜならLはそのパス上のコライダーだからです。IP-weightingは、対照的に、ここで機能する可能性があります。議論については8.5節のI.108ページを参照のこと)

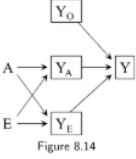
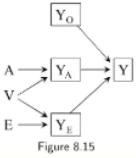
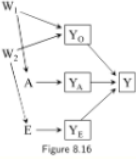
<p>Figure 8.7</p>	<p>A: 身体活動</p> <p>Y: 心臓病</p> <p>C: 消防士になる</p> <p>L:</p> <p>U: 身体活動への関心 (未測定)</p>	<p>この例の目的は、交絡と選択バイアスは別物であるが、しばしば機能的には同じになりうることを示すことである。</p> <p>AがYを引き起こしていないと仮定します。親のSESLは、消防士になることに影響するC、そして、幼少期の食事によって、心臓病のリスクYが高まる。しかし、LはAに影響します。</p> <p>これらの仮定によれば、交絡はありません、AとYの共通の原因がないからです。 However, restricting the study to firefighters ($C = 0$), これはLで調整することで除去できる。し</p>
<p>Figure 8.8</p> <p>Figure 8.9</p>	<p>A: 心臓移植</p> <p>Y₁: 時点1での死亡</p> <p>Y₂: 時点2での死亡</p> <p>U: 保護遺伝子ハプロタイプ (未測定)</p>	<p>この例の目的は、時間特異的ハザード比における選択バイアスの可能性を示すことである。</p> <p>この例では、2つの時点における死亡リスクに対する心臓移植の効果を表す無作為化実験が描かれており、その真の因果DAGは図8.8であると仮定する。</p> <p>図8.8, Aは最初の時点の死亡にのみ直接影響すると仮定する。Uはすべての時点で死亡リスクを減少させるが、治療には影響しない。</p> <p>この状況では、無条件の関連リスク比は混同されません。言い換えれば</p> <p>しかし、時間特異的ハザード比を計算しようとするのは危険である。プロセスは時点1で有効である ($aRR_{A Y_1}$ は上記と同じ)、しかし $aRR_{A Y_1} = \frac{P(Y_1 A=1)}{P(Y_1 A=0)}$ $aRR_{A Y_1}$ Uを条件とすることができれば、それから $aRR_{A Y_1=0,U}$ は因果推論として有効でしょう。しかし、それはできない、だから $Y_1 =$</p>
<p>Figure 8.3</p>	<p>(注: 矢印がない: $A \rightarrow Y$ のように。)</p> <p>A: Wasabi consumption (randomized)</p> <p>Y: 1-year death</p> <p>C: Censoring</p> <p>L: Heart Disease</p> <p>U: Atherosclerosis (unmeasured)</p>	<p>この例は打ち切りのあるRCTです。実際には治療と対照で同数の死亡があったと想像するが、心臓病の患者では打ち切り ($C = 1$)が多く、わざび醬では打ち切りが多かった。その</p> <p>Aの共通の原因はありません。Yは、わずかに無作為化された実験で予想されることであり、ファウンディングそのものを調整する必要はありません。しかし Uの両方に共通の原因</p> <p>ここでの要点は、検閲やその他の選択は、因果関係の問題を変えてしまうということです、ということである。 $Y^{*1C=0}$。治療を受けた結果とはノンコンスコアである。関連する</p>

<p>Figure 8.4</p> <p>Figure 8.6</p>	<p>Y: 3-year death</p> <p>C: Censoring from study or Missing Data</p> <p>U: High immunosuppression (unmeasured)</p> <p>L: Symptoms, CD4 count, viral load (unmeasured)</p> <p>-----</p> <p>W: Lifestyle, personality, educational variables (unmeasured)</p>	<p>Same example as 8.3/8.5, except we assume that treatment (especially prior treatment) has direct effect on symptoms L.</p> <p>Restricting to uncensored individuals still implies conditioning on a common effect C of both A and U, introducing an association between treatment and outcome.</p> <p>(Note: Unlike in Figure 8.3/8.5, even if we had access to L, stratification is impossible in these DAGs, because while conditioning on L blocks the backdoor path from C to Y, it also opens the backdoor path $A \rightarrow L \leftarrow U \rightarrow Y$ because L is a collider on that path. IP-weighting, in contrast, could work here. See page I.108 in section 8.5 for a discussion.)</p>
<p>Figure 8.7</p>	<p>A: Physical activity</p> <p>Y: Heart Disease</p> <p>C: Becoming a firefighter</p> <p>L: Parental socioeconomic status</p> <p>U: Interest in physical activities (unmeasured)</p>	<p>The goal of this example is to show that while <i>confounding</i> and <i>selection bias</i> are distinct, they can often become functionally the same; this is why some call selection bias “confounding”.</p> <p>Assume that – unknown to the investigators – A does not cause Y. Parental SES L affects becoming a firefighter C, and, through childhood diet, heart disease risk Y. But we assume that L doesn’t affect A. Attraction to physical activity U affects being physically active A and being a firefighter C, but not Y.</p> <p>Per these assumptions, there is <i>no confounding</i>, bc no common causes of A and Y. However, restricting the study to firefighters ($C = 0$), induces a <i>selection bias</i> that can be eliminated by adjusting for L. Thus, some economists would call L a “confounder” because adjusting for it eliminates the bias.</p>

 <p>Figure 8.8</p>  <p>Figure 8.9</p>	<p>A: Heart Transplant</p> <p>Y_1: Death at time point 1</p> <p>Y_2: Death at time point 2</p> <p>U: Protective genetic haplotype (unmeasured)</p>	<p>The purpose of this example is to show the potential for selection bias in <i>time-specific hazard ratios</i>.</p> <p>The example depicts a <i>randomized experiment</i> representing the effect of heart transplant on risk of death at two time points, for which we assume the true causal DAG is figure 8.8.</p> <p>In figure 8.8, we assume that <i>A</i> only directly affects death at the first time point and that <i>U</i> decreases risk of death at all times but doesn't affect treatment.</p> <p>In this circumstance, the unconditional associated risk ratios are not confounded. In other words, $aRR_{AY_1} = \frac{Y_1 A=1}{Y_1 A=0}$ and $aRR_{AY_2} = \frac{Y_2 A=1}{Y_2 A=0}$ are unbiased and valid for causal inference.</p> <p>However, trying to compute time-specific hazard ratios is risky. The process is valid at time point 1 (aRR_{AY_1} is the same as above), but the hazard ratio at time point 2 is inherently conditional on having survived at time point 1: $aRR_{AY_2 Y_1=0} = \frac{Y_2 A=1, Y_1=0}{Y_2 A=0, Y_1=0}$. Since <i>U</i> affects survival at time point 1, however, this induces a selection bias that opens a path $A \rightarrow Y_1 \leftarrow U \rightarrow Y_2$ between <i>A</i> and <i>Y</i>₂.</p> <p>If we could condition on <i>U</i>, then $aRR_{AY_2 Y_1=0, U}$ would be valid for causal inference. But we can't, so conditioning on $Y_1 = 0$ makes the DAG functionally equivalent to Figure 8.9. This issue is relevant to observational and randomized experiments over time.</p>	<p>L102</p>
 <p>Figure 8.3</p>	<p>(Note: Missing arrow: $A \rightarrow Y$)</p> <p>A: Wasabi consumption (randomized)</p> <p>Y: 1-year death</p> <p>C: Censoring</p> <p>L: Heart Disease</p> <p>U: Atherosclerosis (unmeasured)</p>	<p>This example is of an RCT with censoring. We imagine that there was in reality an equal number of deaths in treatment and control, but there was higher censoring ($C = 1$) among patients with heart disease and higher censoring among the wasabi arm. As such, we observe more deaths in the wasabi group than in control. Thus, we see a selection bias due to conditioning on common effect <i>C</i>.</p> <p>There are <i>no common causes</i> of <i>A</i> and <i>Y</i> – expected in a marginally randomized experiment – so there is no need to adjust for <i>confounding</i> per se. However, there is a common cause <i>U</i> of both <i>C</i> and <i>Y</i>, inducing a backdoor path $C \leftarrow L \leftarrow U \rightarrow Y$. As such, conditioning on non-censored patients $C = 0$ means we have a selection bias that turns <i>U</i> functionally into a confounder. <i>U</i> is unmeasured, but the backdoor criterion says that adjusting for <i>L</i> here blocks the backdoor path.</p> <p>The takeaway here is that censoring or other selection changes the causal question, and turns the counterfactual outcome into $Y^{a=1, c=0}$ – the outcome of receiving the treatment <i>and</i> being uncensored. The relevant causal risk ratio, for example, is thus now $\frac{E[Y^{a=1, c=0}]}{E[Y^{a=0, c=0}]}$ – “the risk if everyone had been treated and was uncensored” vs “the risk if everyone were untreated and remained uncensored.” In this sense, censoring is another treatment.</p>	<p>L105</p>

 <p>Figure 8.12</p>  <p>Figure 8.13</p>	<p>A: Surgery</p> <p>Y: Death</p> <p>E: Genetic haplotype</p> <p>-----</p> <p><i>Death subsplit by causes:</i> (not recorded)</p> <p>Y_A: Death from tumor</p> <p>Y_E: Death from heart attack</p> <p>Y_0: Death from other causes</p>	<p>In this example, Figure 8.12, surgery <i>A</i> and haplotype <i>E</i> are:</p> <p>(i) marginally independent (i.e. haplotype doesn't affect probability of receiving surgery), and</p> <p>(ii) associated conditionally on <i>Y</i> (i.e. probability of receiving surgery <i>does</i> vary by haplotype within at least one stratum of the haplotype).</p> <p>The purpose of this example is to show that despite this fact, situations exist in which <i>A</i> and <i>E</i> remain conditionally independent within <i>some</i> haplotypes.</p> <p>Key idea here is that to recognize that if you split death into different causes (even if this isn't recorded), <i>A</i> and <i>E</i> affect different sub-causes in different ways (specifically, <i>A</i> removes tumor, and <i>E</i> prevents heart attack).</p> <p>Arrows from Y_A, Y_E, and Y_0 to Y are deterministic, and $Y = 0$ if and only if $Y_A = Y_E = Y_0 = 0$, so conditioning on $Y_0 = 0$ implicitly conditions the other Ys to zero. This also blocks the path between <i>A</i> and <i>E</i>, since it is conditioning on non-colliders Y_A, Y_E, and Y_0.</p> <p>In contrast, conditioning on $Y = 1$ is compatible with any combination of Y_A, Y_E, and Y_0 being equal to 1, so the path between <i>A</i> and <i>E</i> is not blocked.</p> <p>The ability to break the conditional probability of survival down in this way is an example of a multiplicative survival model.</p>	<p>L105</p>
---	--	--	-------------

 <p>Figure 8.12</p>  <p>Figure 8.13</p>	<p>A: 手術</p> <p>Y: 死亡</p> <p>E: 遺伝的ハプロタイプ</p> <p>----</p> <p>原因による死亡のサブスプリット:(記録なし)</p> <p>Y_A: 腫瘍による死亡</p> <p>Y_E: 心臓発作による死亡</p> <p>Y_0: その他の原因による死亡</p>	<p>この例では、図8.12, surgery <i>A</i> and haplotype <i>E</i> are:</p> <p>(i) わずかに独立 (すなわち、ハプロタイプは手術を受ける確率に影響しない)、</p> <p>(ii) <i>Y</i> (すなわち、手術を受ける確率はハプロタイプの少なくとも1つの層内でハプロタイプによって異なる。)</p> <p>この例の目的は、このような事実があるにもかかわらず、このような状況が存在することを示すことである。 <i>A</i> および <i>E</i> はいくつかのハプロタイプ内で条件付きで独立したままである。</p> <p>ここでの重要なアイデアは、死亡を異なる原因に分けた場合 (たとえこれが記録されていない)、それを認識することです。 <i>A</i> and <i>E</i> affect different sub-原因によって異なる影響を与える</p> <p>からの矢。 Y_A, Y_E, and Y_0 to Y are deterministic, and $Y = 0$ if and only if $Y_A = Y_E = Y_0 = 0$, でコンディショニング $Y_0 = 0$ は暗黙のうちに他の Y をゼロにすることを条件としている。 これは</p> <p>対照的である。 $Y = 1$ の条件付けは、どのような組み合わせにも適合する。 of Y_A, Y_E, and Y_0 being equal to 1, ですから、 <i>A</i> と <i>E</i> の間のパスはブロックされません。</p> <p>このように生存の条件付き確率を分解する能力は、乗法的生存モデルの例です。</p>	
---	---	---	--

 <p>Figure 8.14</p>  <p>Figure 8.15</p>  <p>Figure 8.16</p>	<p>A: Surgery</p> <p>Y: Death</p> <p>E: Genetic haplotype</p> <p>-----</p> <p><i>Death subsplit by causes:</i> (not recorded)</p> <p>Y_A: Death from tumor</p> <p>Y_E: Death from heart attack</p> <p>Y_0: Death from other causes</p>	<p>Same setup as in the examples of Figure 8.12 and 8.13. However, in all of these DAGs, <i>A</i> and <i>E</i> affect survival through a common mechanism, either directly or indirectly. In such cases, <i>A</i> and <i>E</i> are dependent in <i>both</i> strata of <i>Y</i>.</p> <p>Taken together with the example above, the point is that conditioning on a collider <i>always</i> induces an association between its causes, but that this association <i>may</i> or <i>may not</i> be restricted to certain levels of the common effect.</p>	<p>L105</p>
--	--	---	-------------

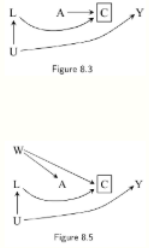
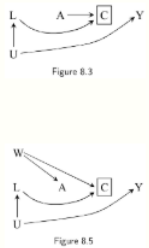
<p>Figure 8.14</p>	<p>A: 手術</p> <p>Y: 死亡</p> <p>E: 遺伝的ハプロタイプ</p> <p>---</p> <p>Death subunit by causes: (not recorded)</p> <p>Y_A: 腫瘍による死</p> <p>Y_E: 心臓発作による死亡</p> <p>Y_A: その他の原因による死亡</p>	<p>図8.12と図8.13の例と同じ設定である。しかし、これらのDAGのすべてにおいて、AとEは、直接的または間接的に、共通のメカニズムを通して生存に影響を与える。そのような場合 A and E は、両方の層でYに依存している。</p> <p>上の例と合わせて考えると、ポイントは、コライダーの条件付けは常にその原因間の関連性を誘発するが、この関連性は共通の効果のあるレベルに限定されるかもしれないし、限定されないかもしれないということです。</p>
--------------------	--	---

図8.12と図8.13の例と同じ設定である。しかし、これらのDAGのすべてにおいて、**A**と**E**は、直接的または間接的に、共通のメカニズムを通して生存に影響を与える。そのような場合 **A** and **E** は、両方の層で**Y**に依存している。

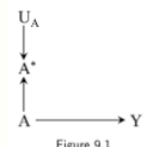
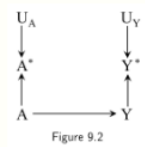
上の例と合わせて考えると、ポイントは、コライダーの条件付けは常にその原因間の関連性を誘発するが、この関連性は共通の効果のあるレベルに限定されるかもしれないし、限定されないかもしれないということです。

第8章からの選択バイアスの追加的な（しかし構造的には冗長な）例:

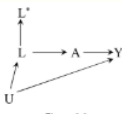
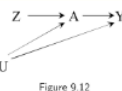

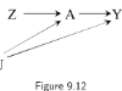
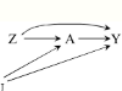
DAG	例	備考	ページ
<p>Figure 8.4</p> <p>Figure 8.6</p>	<p>(注: 矢印がない: $A \rightarrow Y$)</p> <p>A: Occupational exposure</p> <p>Y: Mortality</p> <p>C: Being at Work</p> <p>U: True health status</p> <p>L: Blood tests and physical exam -----</p> <p>W: Exposed jobs are eliminated and workers laid off</p>	<p>(備考: DAGs 8.3/8.5 work just as well, here.)</p> <p>健康労働者のバイアス:</p> <p>If we restrict a factory cohort study to those individuals who are actually at work, we miss out on the people that are not working due to either:</p> <p>(a) disability caused by exposure, or</p> <p>(b) a common cause of not working and not being exposed.</p>	<p>I.99</p>


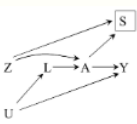
 <p>Figure 8.3</p> <p>Figure 8.5</p>	<p>(注：矢印がない： $A \rightarrow Y$)</p> <p>A: Smoking status</p> <p>Y: Coronary heart disease</p> <p>C: Consent to participate</p> <p>U: Family history</p> <p>L: Heart disease awareness</p> <p>-----</p> <p>W: Lifestyle</p>	<p>(注: DAGS 8.4/8.6 work just as well, here.)</p> <p>自己選択バイアスまたはボランティア・バイアス: Under any of the above structures, if the study is restricted to people who volunteer or choose to participate, this can induce a selection bias.</p>	I.100
 <p>Figure 8.3</p> <p>Figure 8.5</p>	<p>(注：矢印がない： $A \rightarrow Y$)</p> <p>A: Smoking status</p> <p>Y: Coronary heart disease</p> <p>C: Consent to participate</p> <p>U: Family history</p> <p>L: Heart disease awareness</p> <p>-----</p> <p>W: Lifestyle</p>	<p>(備考: DAGS 8.4/8.6 work just as well, here.)</p> <p>研究参加前に受けた治療による選択: Generalization of self-selection bias. Under any of the above structures, if the treatment takes place before the study selection or includes a pre-study component, a selection bias can arise.</p> <p>Particularly high-risk in studies that look at lifetime exposure to something in middle-aged volunteers.</p> <p>Similar issues often arise with confounding if confounders are only measured during the study.</p>	I.100

測定バイアス（第9章）

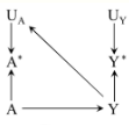
DAG	例	備考	ページ
 <p>Figure 9.1</p>	<p>A: 真の治療</p> <p>A*: 測定された治療</p> <p>Y: 真の結果</p> <p>U_A: 測定誤差</p>	<p>このDAGは、測定された治療A*がどのように異なるかを示すものです。(別名「測定」または「指標」)は、真の治療(別名「構成」)とは異なる。また、U_A、測定誤差変数が導入されます、を決定するA以外のすべての要因を符号化したものである。A*</p> <p>Note: U_A and A* は、ファウンディングや選択バイアスの議論では不要でした。なぜなら、それらはバックドア・パスの一部ではなく、変数がそれらに条件づけられていないからです。</p>	I.111
 <p>Figure 9.2</p>	<p>A: 真の治療</p> <p>A*: 測定された治療</p> <p>Y: 真の結果</p> <p>Y*: 測定された結果</p> <p>U_A: Aの測定誤差</p> <p>U_Y: Yの測定誤差</p>	<p>このDAGは、治療と同様に結果の不完全測定概念を追加します。</p> <p>ここではまだ発見や選択バイアスはないので、測定バイアスや情報バイアスが、関連性と因果関係の間のリンクを壊す唯一のものであることに注意してください。</p> <p>図9.2は独立非微分誤差を持つDAGの例である。</p>	I.112

<p>Figure 9.3</p>	<p>A：薬物使用</p> <p>A*：薬物使用歴</p> <p>Y：肝毒性</p> <p>Y*：肝臓の検査値</p> <p>U_A：Aの測定誤差</p> <p>U_Y：Yの測定誤差</p> <p>U_{AY}：AとYに影響する測定誤差（例：インタビュー中の記憶や言語のギャップ）</p>	<p>図9.2を参照されたい、U_A and U_Y are independent according to d-によって独立である、というも、両者の間の経路はコライダーによって遮断されているからである。独立したエラーには、偶然発生したEHRデータ入力エラー、検査室での技術的エラーなどが含まれます。</p> <p>この図では U_{AY} を追加し、依存エラーの存在に注意します。例えば、患者との面談中に起こったコミュニケーションエラーは、記録された薬物使用と以前に記録された臨床検査の両方に影響を与える可能性があります。</p> <p>図9.3は依存的無差別エラーの例です。</p>	<p>I.112</p>
<p>Figure 9.4</p> <p>Figure 9.6</p>	<p>A：薬物使用</p> <p>A*：患者面接ごとの薬物使用歴</p> <p>Y：認知症</p> <p>Y*：認知症の診断</p> <p>U_A：Aの測定誤差</p> <p>U_Y：Yの測定誤差</p> <p>U_{AY}：AとYに影響する測定誤差</p>	<p>想起バイアスは、真の結果が治療の測定誤差にどのようにバイアスをかけるかの一例である。</p> <p>この例では、認知症患者は効果的にコミュニケーションをとることができないため、この病気の真の症例は誤った病歴を持つ可能性が高い。</p> <p>想起バイアスのもう一つの例は、妊娠中のアルコール使用の影響に関する研究である。A on birth defects Y, アルコール摂取量が出産後の回想によって測定された場合。悪い医療結果、特に複雑な出産のようなものは、しばしば患者の記憶や患者の報告に影響を与える。</p> <p>図9.4は、独立差分測定誤差の例です。</p> <p>誤ったインタビューのような依存誤差を加えると、図9.6は依存微分誤差の例になります。</p>	<p>I.113</p>
<p>Figure 9.5</p> <p>Figure 9.7</p>	<p>A：薬物使用</p> <p>A*：薬物使用歴</p> <p>Y：肝毒性</p> <p>Y*：肝臓の検査値</p> <p>U_A：Aの測定誤差</p> <p>U_Y：Yの測定誤差</p> <p>U_{AY}：AとYに影響する測定誤差</p>	<p>真の治療が結果の測定誤差に影響する例は、薬物使用と肝臓毒性の設定でも起こりうる。</p> <p>例えば、医師が患者に薬物問題があることを知った場合、患者の肝臓をより頻繁に監視し始め、異常な肝臓検査値をキャッチしてEHRに記録する可能性が高くなるかもしれません。</p> <p>図9.5は独立微分測定誤差の例です。</p> <p>誤ったインタビューのような依存誤差を加えると、図9.7は依存微分誤差の例になります。</p>	<p>I.113</p>
<p>Figure 9.8</p> <p>Figure 7.5</p>	<p>A：薬物使用</p> <p>Y：肝毒性</p> <p>L：肝炎歴</p> <p>L*：測定された肝炎の既往歴</p>	<p>この例は測定ミスによる交絡因子を示している。</p> <p>図9.8のLをコントロールすれば、因果関係を推論するには十分でしょう。しかし、もしLが不完全に測定された場合、例えば、適時的に記録されたためである、その場合、L*に基づく標準化またはIP加重リスク比は、一般的に真の因果リスク比とは異なるでしょう。</p> <p>ノイズの多い交絡の測定は測定されていない交絡と考えることができるので、図9.9は実際には図7と等価であるというクールな観察です。5: L* は本質的に代替交絡因子です（図7.5のLは、測定されていない実際の交絡因子（図7.5のUが図9.9のLの役割を果たしている）。したがって、L*をコントロールすることは、何もしないよりはましですが、まだ欠陥があります。</p>	<p>I.114</p>

 <p>Figure 9.9</p>	<p>A: アスピリン</p> <p>Y: 脳卒中</p> <p>L: 心臓病</p> <p>U: 動脈硬化（未測定）</p> <p>L*: 測定された心臓病の既往歴</p>	<p>図9.9は図9.8と同じ考え方である。8: L をコントロールすれば十分であるにもかかわらず、L は、一般的にバックドア経路をブロックするには不十分です。</p> <p>ここでのもう一つの注意点は、交絡因子の測定ミスが、見かけ上の効果修飾をもたらす可能性があるということです。例えば心臓病の既往歴があると答えた参加者全員が ($L^* = 1$) 半数がであった。 ($L^* = 0$) 実際に心臓病を患っていた、で層別化すると ($L^* = 1$) は、その層における交絡をすべて排除する、しかし ($L^* = 0$) はそうしないであろう。従って、次のような偽のアソシエーションを検出することができる。 ($L^* = 0$) にはない。 ($L^* = 1$) と虚偽の結論を下す。 L^* is an effect modifier. (I.115の議論を参照)。</p>	I.114
 <p>Figure 9.10</p>	<p>A: 葉酸サプリメント</p> <p>Y: 心臓奇形</p> <p>C: 出生前の死亡</p> <p>C*: 死亡記録</p>	<p>測定ミスのあるコライダーの条件は選択バイアスを誘発する、because C^* is a common effect of treatment A and outcome Y.</p>	I.115
 <p>Figure 9.11</p>  <p>Figure 9.12</p>	<p>Z:</p> <p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 5年死亡率</p> <p>(ここではUは無視する)</p>	<p>図9.11はintention-to-treat RCTの例である。</p> <p>ITT RCTは、潜在的に誤って分類された治療を用いたRCTとほぼ考えることができる。しかし、誤分類された治療とは異なり、治療割り当てはZ、結果Yに因果関係があります、</p> <p>(a)実際の治療に影響を与えることによってAの両方、</p> <p>(b) Zが何であるかを知っている研究参加者に影響を与え、それに応じて行動を変えることによって。</p> <p>したがって、the causal effect of Z on Y は矢印 $Z \rightarrow Y$ の強さに依存する、the arrow $Z \rightarrow A$, and the arrow $A \rightarrow Y$.</p> <p>二重盲検法は $Z \rightarrow Y$ の除去を試みる(図9.12)。</p>	I.115
 <p>Figure 9.11</p>  <p>Figure 9.12</p>	<p>Z:</p> <p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 5年死亡率</p> <p>(ここではUは無視する)</p>	<p>図9.11はintention-to-treat RCTの例である。</p> <p>ITT RCTは、潜在的に誤って分類された治療を用いたRCTとほぼ考えることができる。しかし、誤分類された治療とは異なり、治療割り当てはZ、結果Yに因果関係があります、</p> <p>(a)実際の治療に影響を与えることによってAの両方、</p> <p>(b) Zが何であるかを知っている研究参加者に影響を与え、それに応じて行動を変えることによって。</p> <p>したがって、the causal effect of Z on Y は矢印 $Z \rightarrow Y$ の強さに依存する、the arrow $Z \rightarrow A$, and the arrow $A \rightarrow Y$.</p> <p>二重盲検法は $Z \rightarrow Y$ の除去を試みる(図9.12)。</p>	I.115
 <p>Figure 9.11</p>	<p>Z:</p> <p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 5年死亡率</p> <p>U: 疾病の重症度（未測定）。</p>	<p>Uを含めることで、ITT研究において、重症度（または他の変数）が、割り当てられた治療とは異なる治療を求める患者の一因になるという事実を考慮しています。</p> <p>$A \leftarrow U \rightarrow Y$ という裏道があることに注意してください。したがって、AのYへの影響に対するコンパウンド、調整が必要です。</p> <p>しかしながら、ZとYの交絡はなく、したがって調整の必要はありません。</p> <p>このことは、intention-to-treat効果がper-protocol効果の代わりにしばしば推定される理由を説明しています。</p> <p>プロトコルごとの効果は測定不能の交絡をもたらす、ITTは誤分類バイアスのリスクをもたらします。そのため、どちらを使うかを決める際には、これらをトレードオフする必要がある。(以下、I.120を参照)。</p>	I.115

 <p>Figure 9.13</p>	<p>Z:</p> <p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 5年死亡率</p> <p>U: 病気の重症度 (未測定)</p> <p>L: Uを媒介する測定された要因</p>	<p>この例はas-treated分析である、プロトコルごとの解析の一種である</p> <p><i>As-treated</i>は全患者を含み、治療されたもの ($A = 1$) と比較する。vs not treated ($A = 0$), Z の割り当てとは無関係に。</p> <p><i>As-treated</i>の分析は、Uによって制約される、したがって、LとUの間のバックドア経路をブロックするために、測定可能な要素を正確に調整できるかどうか完全に依存する。 <i>backdoor paths between A and Y.</i></p>	I.118
 <p>Figure 9.14</p>	<p>Z:</p> <p>A: 心臓移植</p> <p>Y: 5年死亡率</p> <p>U: 病気の重症度 (未測定)</p> <p>L:</p> <p>S: 選択フィルター ($A=Z$)</p>	<p>この例は、従来のプロトコルごとの分析、プロトコルごとの効果を測定する2番目の方法である。</p> <p>従来のper-protocol解析では、母集団を試験プロトコルを遵守した人に限定し、$A = Z$の人にサブセットします。</p> <p>この方法は選択バイアスを$A = Z$に引き起こします、したがって、まだLの調整が必要です。</p>	I.118

第9章にある測定バイアスの追加例（ただし構造的には冗長）:

DAG	例	備考	ページ
 <p>Figure 9.4</p>	<p>A: 薬物使用</p> <p>A*: 薬物使用歴</p> <p>Y: 肝毒性</p> <p>Y*: 肝臓の検査値</p> <p>U_A: Aの測定誤差</p> <p>U_Y: Yの測定誤差</p>	<p>逆因果バイアスは、真の結果が治療の測定誤差にバイアスをかける可能性のあるもう一つの例です。</p> <p>この例では、肝毒性が体内からの薬剤のクリアランスを悪化させ、薬剤の血中濃度に影響を与える可能性があります。</p>	I.112