

# SEM 0: Kausale Inferenz mit Directed Acyclic Graphs



We are happy to share our materials openly:

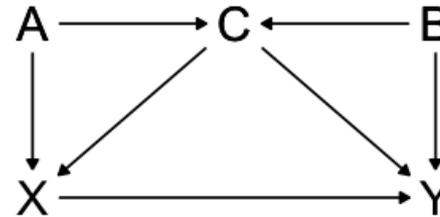
The content of these Open Educational Resources by Lehrstuhl für Psychologische Methodenlehre und Diagnostik, Ludwig-Maximilians-Universität München is licensed under CC BY-SA 4.0. The CC Attribution-ShareAlike 4.0 International license means that you can reuse or transform the content of our materials for any purpose as long as you cite our original materials and share your derivatives under the same license.

- In der psychologischen Forschung ist man traditionell sehr vorsichtig damit, Studienergebnisse kausal zu interpretieren:
  - Alle Studierenden lernen in Statistik I „Korrelation ist nicht Kausalität“
  - In Statistik II haben wir Regressionsanalysen immer nur assoziativ interpretiert: „Für eine Person mit einem um 1 Punkt höheren IQ erwarten wir im Mittel ein um  $\beta$  Punkte besseres Abschneiden im Assessmentcenter.“
  - Im Wintersemester zu Machine Learning haben wir betont, dass es nur um Vorhersagen geht und daraus nicht ohne weiteres kausale Interpretationen ableitbar sind.
- These: Die meisten psychologischen Fragestellungen sind letztendlich aber doch an kausalen Aussagen interessiert!

- Um mit statistischen Modellen wissenschaftliche Erkenntnisse zu generieren, sind zusätzlich zu empirischen Daten theoriebasierte (kausale) Modelle nötig.
- Die kausalen Ursachen, die zur Beobachtung von bestimmten Daten geführt haben, können nicht (alleine) aus den Daten selbst gelernt werden: „No causes in, no causes out.“
- Kausale Inferenz beinhaltet...
  - mehr als (beobachtete) Zusammenhänge zwischen Variablen
  - die Vorhersage der Folge von Interventionen („Was passiert, falls ich das mache?“)
  - die Imputation von fehlenden Beobachtungen („Was wäre passiert, wenn ich etwas anderes gemacht hätte?“)

- Was ist gemeint mit der Frage, ob eine Variable X einen kausalen Einfluss auf eine andere Variable Y hat? Z.B.:
  - Hat die Intelligenz von Bewerberinnen einen kausalen Einfluss auf den Erfolg im Bewerbungsgespräch?
  - Hat die Gewissenhaftigkeit von Patientinnen einen kausalen Einfluss auf den Therapieerfolg?
- Die (für empirische Wissenschaften) derzeit wichtigste Definition von Kausalität bezieht sich immer auf theoretische Interventionen:
  - Wenn es einen kausalen Einfluss von X auf Y gibt, sollte eine Manipulation von X zu einer Veränderung in Y führen (aber nicht umgekehrt)
  - Es ist irrelevant, ob eine solche Manipulation aus technischen oder ethischen Gründen praktisch durchführbar ist: „Angenommen, wir könnten Göttin spielen und X beeinflussen, was passiert dann mit Y?“

- Ein zunehmend beliebtes Framework, kausale Fragestellungen in der empirischen Wissenschaft zu formalisieren sind die sogenannten „Directed Acyclic Graphs“ (DAGs)



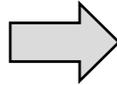
- DAG als graphische Darstellung einer (abstrakten) Kausaltheorie:
  - Ein gerichteter (d.h., einseitiger) Pfeil von einer Variable X auf eine Variable Y bedeutet: X hat einen (direkten) kausalen Effekt auf Y (und nicht umgekehrt)
  - Jeder Pfeil der nicht eingezeichnet ist, formalisiert die Annahme, dass der entsprechende (direkte) kausale Effekt *nicht* vorliegt
- Es gibt ein mathematisches Framework („Do-Calculus“), mit dem man allein mithilfe der in einem DAG enthaltenen Kausalannahmen formal beweisen kann, **ob bestimmte Arten von kausalen Aussagen prinzipiell untersuchbar sind, falls der angenommene DAG korrekt ist** (d.h. die darin formalisieren Kausalannahmen zutreffend sind).

- DAGs treffen (zunächst) keine Annahmen über ...
  - die Art der enthaltenen Variablen, z.B.:
    - Binär vs. Kontinuierlich
    - Verteilungsannahme der Variablen
  - die Art des Zusammenhangs zwischen den Variablen, z.B.:
    - Lineare oder nicht lineare Zusammenhänge
    - Nur Haupteffekte oder (eventuell komplexe) Interaktionen
- Die aus der Analyse von DAGs resultierenden Aussagen sind gleichzeitig:
  - Best Case: Welche kausalen Fragestellungen sind zumindest prinzipiell untersuchbar, ohne weitere Annahmen treffen zu müssen
  - Worst Case: Durch die Hinzunahme weiterer Annahmen (z.B. Normalverteilung + Linearität + keine Interaktionen) sind in der Regel stärkere Aussagen möglich

- Um die aus DAGs ableitbaren Gesetzmäßigkeiten veranschaulichen zu können, ohne sich mit der Mathematik beschäftigen zu müssen, ist es nützlich Daten zu simulieren, bei denen der Daten generierende Prozess der im DAG formalisierten kausalen Struktur entspricht. Dabei treffen wir meist zusätzliche vereinfachte Annahmen (Variablen normal- oder bernoulliverteilt, lineare Zusammenhänge, keine Interaktionen).
- Vorteile von Datensimulationen:  
Man kennt die Wahrheit (liegt ein kausaler Effekt vor, wenn ja welcher Art, wie groß, etc.) und weiß daher was rauskommen soll, wenn man versucht mit statistischen Verfahren anhand von vorliegenden Daten den kausalen Effekt zu schätzen (z.B. mit multipler linearer Regression)

## Normalverteilte Zufallsvariable erzeugen (n=1000 Werte)

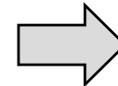
```
n ← 1000  
z ← rnorm(n)
```



```
r$> round(z[1:10], 3)  
[1] -0.771  1.003 -1.139  1.262  0.398 -1.101  
[7]  1.000  0.135  1.066 -0.713
```

## Auf bestehende Variable Zufallsrauschen addieren – Variante 1

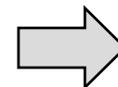
```
x1 ← 1:4 +  
| | | rnorm(n=4, mean = 0, sd = 0.1)
```



```
r$> round(x1, 3)  
[1] 0.937 2.018 2.916 4.160
```

## Auf bestehende Variable Zufallsrauschen addieren – Variante 2 (äquivalent zu V1)

```
x2 ← rnorm(n=4, mean = 1:4, sd = 0.1)
```



```
r$> round(x2, 3)  
[1] 0.937 2.018 2.916 4.160
```

Die 1. Zufallsvariable hat den Mittelwert 1, die 2. den MW 2, etc.

- Alle DAGs bestehen aus nur 3 charakteristischen Kausalstrukturen:

**Fork/Confounder**  
( $\triangleq$  common cause)



**Pipe**

( $\triangleq$  chain, mediation)



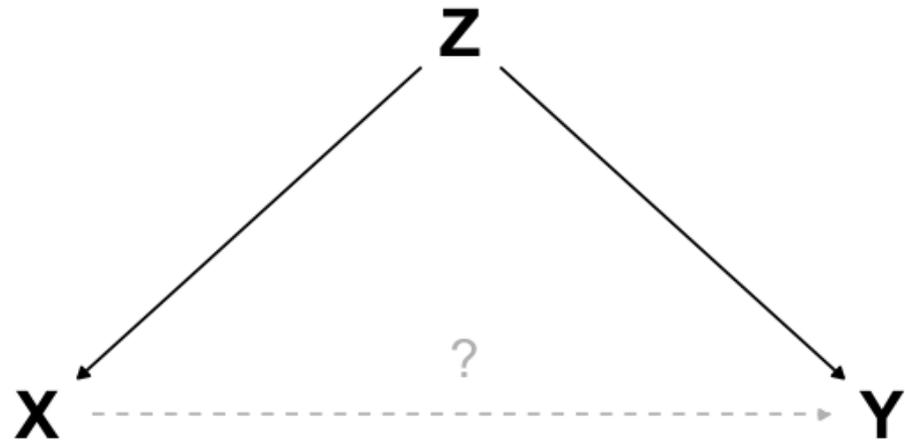
**Collider**

( $\triangleq$  common effect)



- Versteht man diese elementaren Bausteine, kann man relativ einfach auch kompliziertere Strukturen analysieren.
- In den folgenden Beispielen wollen wir immer den kausalen Effekt von X auf Y schätzen.
- Wir fragen uns dabei immer, was mit der anderen Variable Z passiert: Sollte für die Variable kontrolliert werden oder nicht?
- Das ist auch einer der größten Vorteile davon, sich das angedachte kausale Modell als DAG aufzuzeichnen: wir können sehr einfach entscheiden, ob eine Variable zur Kontrolle ins Modell aufgenommen werden sollte oder nicht.
- (Hinweis: Auch wenn die Gesetzmäßigkeiten allgemein gelten, simulieren wir die Daten so (Normalverteilung + Linearität + keine Interaktionen), dass der kausale Effekt immer mithilfe einer linearen Regression geschätzt werden kann.)

```
> n <- 1000
> set.seed(1)
> z <- rnorm(n)
> x <- rnorm(n, mean = z)
> y <- rnorm(n, mean = z)
>
> cor(x, y)
[1] 0.5242566
>
> coef(lm(y ~ x))
(Intercept)          x
 0.01853811  0.53304150
> coef(lm(y ~ x + z))
(Intercept)          x          z
0.01623840  0.02201703  1.02703181
```



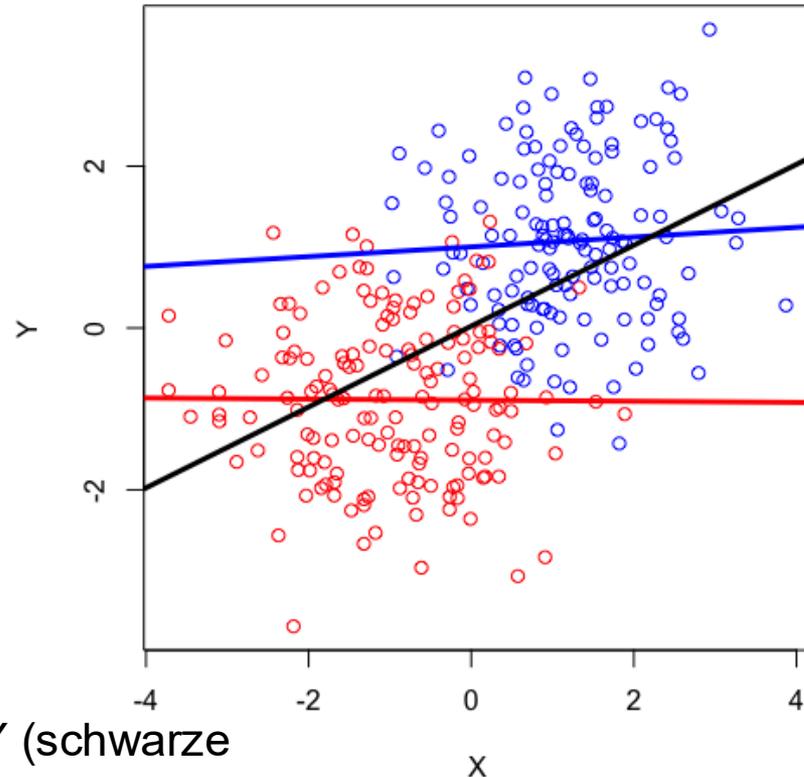
X und Y sind **nicht** unabhängig (sie sind assoziiert)

X und Y **sind** unabhängig, wenn für Z  
kontrolliert wird

- Z ist ein „Confounder“ (gemeinsame Ursache) von X und Y
- Klassisches Beispiel einer „Scheinkorrelation“
- „Break the Fork“ durch Kontrolle von Z



```
> set.seed(2)
> n <- 300
> Z <- rbinom(n, size = 1, prob = 0.5)
> X <- rnorm(n, mean = 2 * Z - 1)
> Y <- rnorm(n, mean = 2 * Z - 1)
>
> cols <- c("red", "blue")
> plot(X, Y, col = cols[Z + 1]),
+   col = "blue", lwd = 3)
> abline(lm(Y[Z == 0] ~ X[Z == 0]),
+   col = "red", lwd = 3)
> abline(lm(Y ~ X), lwd = 3)
```

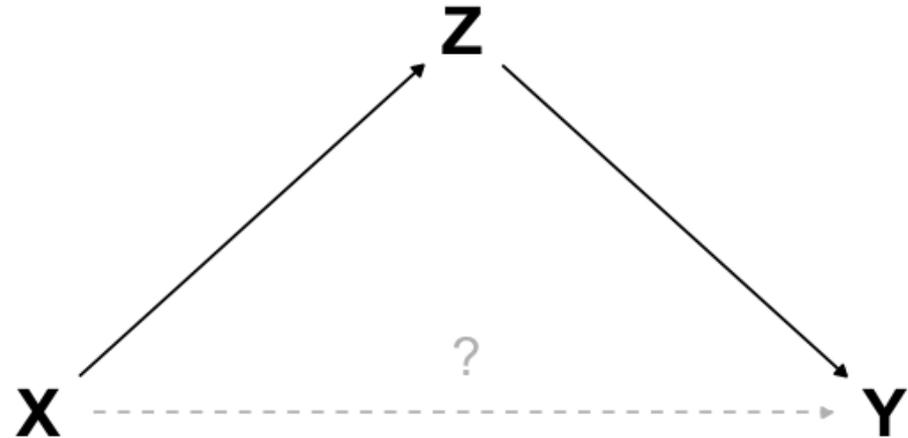


- Scheinkorrelation zwischen X und Y (schwarze Regressionslinie)
- Sobald man für Z kontrolliert gibt es keinen kausalen Effekt mehr von X auf Y (die rote und die blaue Linie sind flach)
- Statistisch gesehen bedeutet die Kontrolle von Drittvariablen, dass man den Zusammenhang von X und Y innerhalb der einzelnen Ausprägungen von Z betrachtet (hier: blau und rot)

Diese Analyse ergibt den richtigen kausalen Effekt:  
Laut DAG gibt es ja keinen kausalen Effekt von X auf Y

# The Pipe / Chain / Mediation

```
> n <- 1000
> set.seed(1)
> x <- rnorm(n)
> z <- rnorm(n, mean = x)
> y <- rnorm(n, mean = z)
>
> cor(x, y)
[1] 0.5939462
```



```
>
> coef(lm(y ~ x))
(Intercept)          x
-0.0003049726  1.0556230043
```

← X und Y sind **nicht** unabhängig

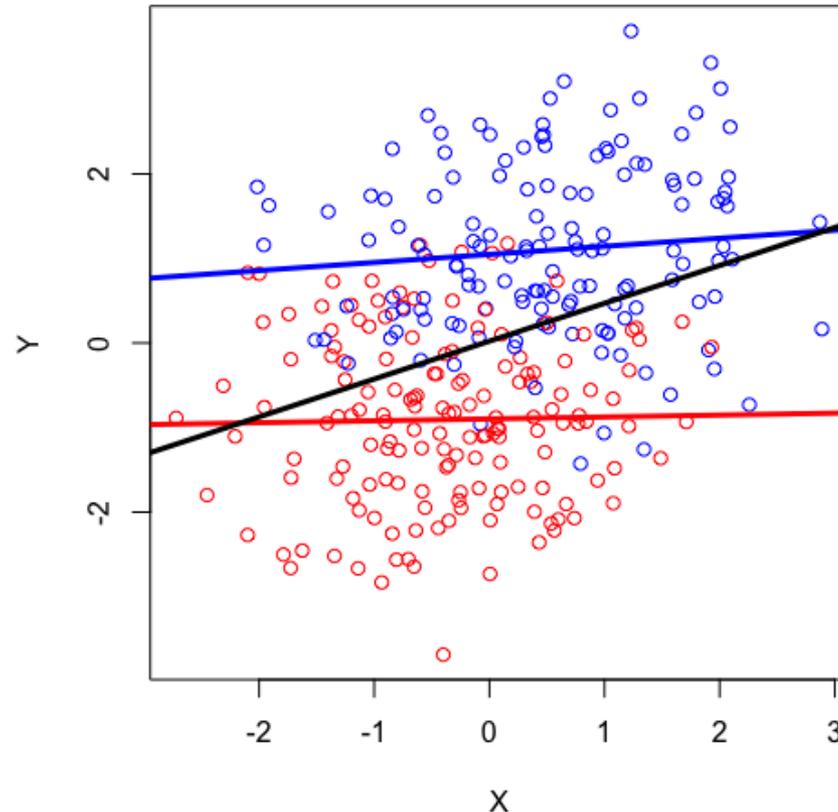
```
> coef(lm(y ~ x + z))
(Intercept)          x          z
0.01623840  0.02703181  1.02201703
```

← X und Y **sind** unabhängig, wenn für Z kontrolliert wird

- Z ist ein „Mediator“ zwischen X und Y
- Einfache Regression schätzt den „totalen“ kausalen Effekt von X auf Y
- Multiple Regression schätzt den „direkten“ kausalen Effekt von X auf Y

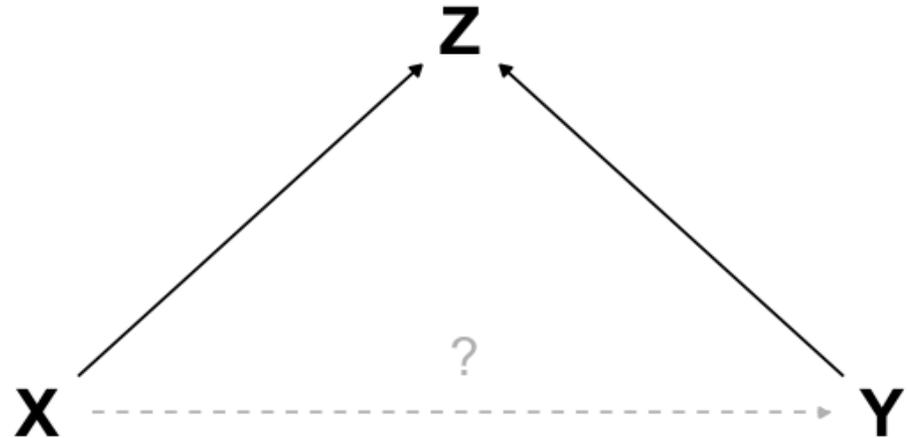


```
> logistic <- function(x){  
+   exp(x) / (1 + exp(x))}  
> set.seed(2)  
> n <- 300  
> X <- rnorm(n)  
> Z <- rbinom(n, size = 1,  
+   prob = logistic(X))  
> Y <- rnorm(n, mean = 2 * Z - 1)  
>  
> cols <- c("red", "blue")  
> plot(X, Y, col = cols[Z + 1])  
> abline(lm(Y[Z == 1] ~ X[Z == 1]),  
+   col = "blue", lwd = 3)  
> abline(lm(Y[Z == 0] ~ X[Z == 0]),  
+   col = "red", lwd = 3)  
> abline(lm(Y ~ X), lwd = 3)
```



- X führt kausal dazu, dass sich Z (die Farbe) probabilistisch verändert (je größer X, desto eher blau); Z führt kausal dazu, dass Y größer wird (wenn blau, dann größeres Y).
- Vermittelt über Z hat X einen kausalen Einfluss auf Y (schwarze Regressionslinie).
- Kontrolliert man für Z, bleibt kein direkter Effekt von X auf Y übrig (rote und blaue Regressionslinie)
- Welche Analyse die „richtige“ ist, hängt davon ab, ob man am direkten Effekt interessiert ist, oder am „total effect“.

```
> n <- 1000
> set.seed(1)
> x <- rnorm(n)
> y <- rnorm(n)
> z <- rnorm(n, mean = x + y)
>
> cor(x, y)
[1] 0.006401211
>
> coef(lm(y ~ x))
(Intercept)          x
-0.016186984  0.006432543
> coef(lm(y ~ x + z))
(Intercept)          x          z
-0.01603304 -0.52642325  0.50477849
```



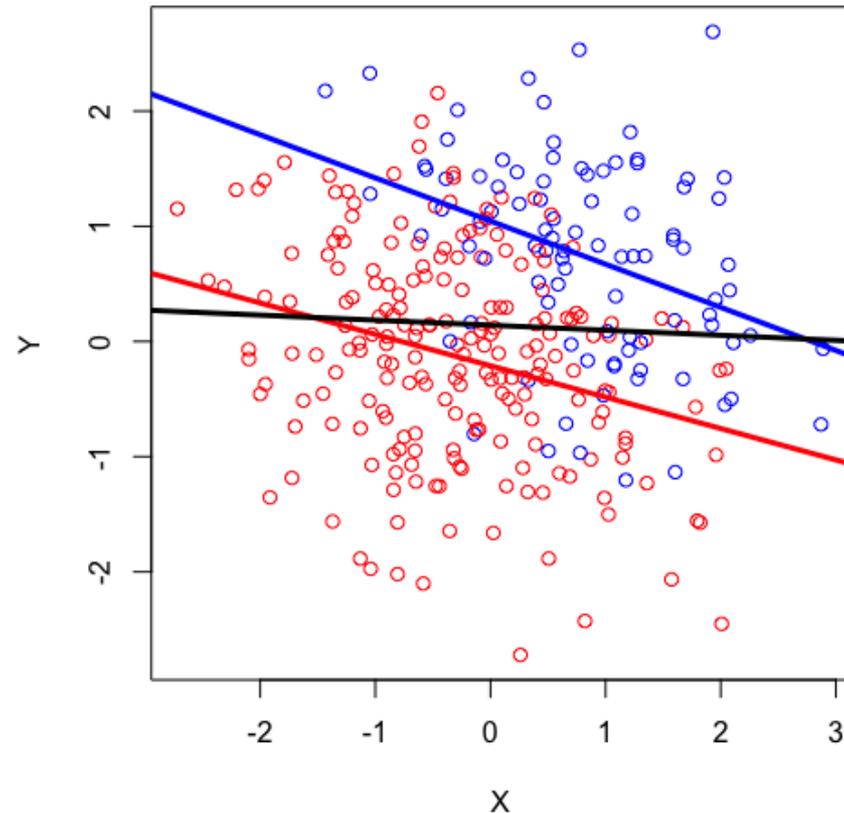
← X und Y **sind** unabhängig

← X und Y sind **nicht mehr** unabhängig,  
wenn für Z kontrolliert wird

- Z ist ein „Collider“ (gemeinsame Auswirkung) von X und Y
- „Collider Bias“ wenn für Z im statistischen Modell kontrolliert wird oder wenn bei der Datenerhebung implizit nach Z selektiert wurde



```
> logistic <- function(x) {  
+   exp(x) / (1 + exp(x))}  
> set.seed(2)  
> n <- 300  
> X <- rnorm(n)  
> Y <- rnorm(n)  
> Z <- rbinom(n, size = 1,  
+   prob = logistic(2 * X + 2 * Y - 2))  
>  
> cols <- c("red", "blue")  
> plot(X, Y, col = cols[Z + 1])  
> abline(lm(Y[Z == 1] ~ X[Z == 1]),  
+   col = "blue", lwd = 3)  
> abline(lm(Y[Z == 0] ~ X[Z == 0]),  
+   col = "red", lwd = 3)  
> abline(lm(Y ~ X), lwd = 3)
```



- X führt kausal dazu, dass sich Z (die Farbe) probabilistisch verändert (je größer X, desto eher blau). Das gleich gilt (unabhängig davon) für Y.
- X und Y haben in der simplen Analyse nichts miteinander zu tun (schwarze Regressionslinie), was auch dem DAG entspricht
- Kontrolliert man für den Collider, erzeugt man eine Scheinkorrelation.

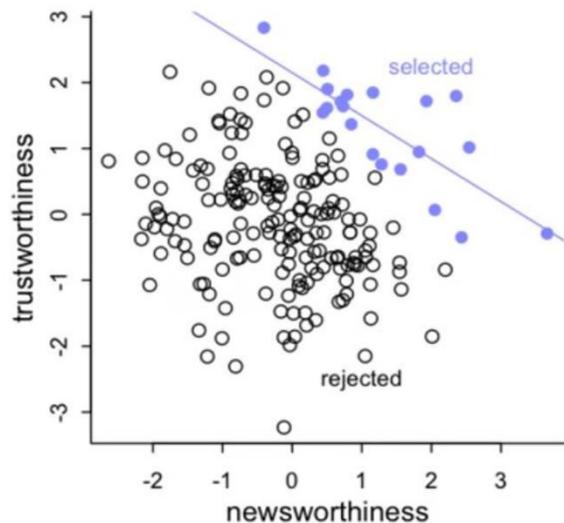
Diese Analyse ergibt den richtigen kausalen Effekt: Laut DAG gibt es ja keinen kausalen Effekt von X auf Y

- Fork / Common Cause / Confounder: Eine simple Analyse (ohne Kontrollvariablen) ergibt eine Scheinkorrelation. Diese bekommen wir durch die Kontrolle von Z weg und erhalten somit den korrekten kausalen Effekt  
→ „good control“
- Collider / Common Effect: Eine simple Analyse (ohne Kontrollvariablen) ergibt den korrekten kausalen Effekt. Durch Kontrolle von Z *erzeugen* wir eine unerwünschte Scheinkorrelation.  
→ „bad control“

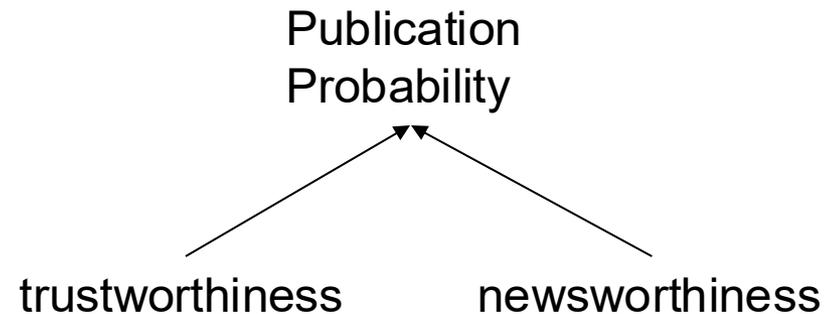
# Beispiel 1a: „Conditioning on a collider“

- Fragestellung: Führt Glaubwürdigkeit in der Forschung zu langweiligeren Publikationen?  
Annahme: Es zeigt sich empirisch eine negative Korrelation zwischen „trustworthiness“ und „newsworthiness“.
- Man kann publizieren, wenn die Forschung entweder spannend ist und/oder richtig gut gemacht ist. Wenn man nur auf die publizierte Literatur schaut, bedingt man auf einen Collider („Selection-distortion effect“), was eine Scheinkorrelation erzeugt.
- Hinweis: Hier kontrolliert man nicht im statistischen Modell für den Collider, sondern kontrolliert implizit im Rahmen der selektiven Stichprobenziehung bzw. Datenerhebung dafür

**Datenmuster**

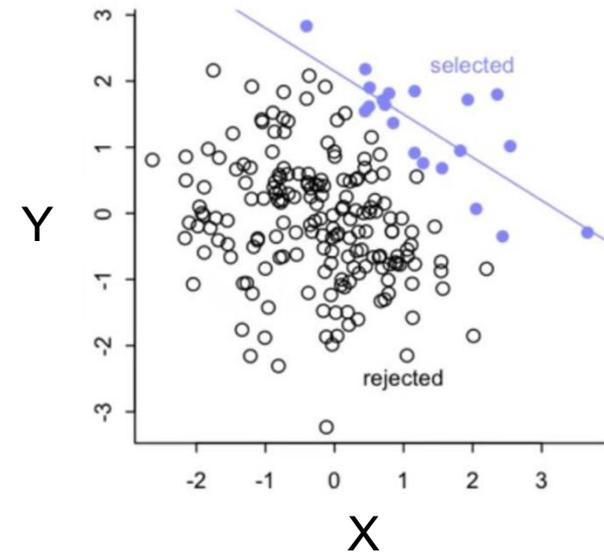


**DAG**

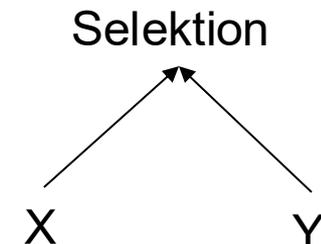


- Dieselbe Struktur findet sich immer, wenn man ein kompensatorisches Selektionsmodell hat (OR-Verknüpfung; d.h. man kommt über verschiedene Routen in die Selektion reinkommt).
- Personalauswahl: (kein) *Psychopath* (X, negativ) und *Genialität* (Y, positiv)
- Einschlusskriterium bei klinischer Studie: Man muss entweder eine *schwere Depression* (X) oder eine *schwere Angststörung* (Y) haben. Welche (scheinbare) Komorbidität findet man in seiner Stichprobe?
- BAPsy Zugangstest: Wer gut im Abi ist, schneidet schlechter im BAPsy-Test ab (unter den zugelassenen Studierenden).

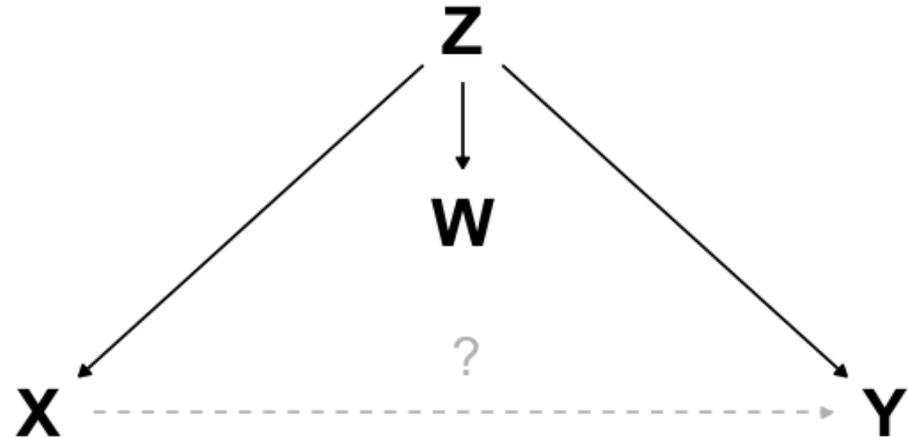
## Datenmuster



## DAG



```
> n <- 1000
> set.seed(1)
> z <- rnorm(n)
> x <- rnorm(n, mean = z)
> y <- rnorm(n, mean = z)
> w <- rnorm(n, mean = z)
>
> cor(x, y)
[1] 0.5242566
>
> coef(lm(y ~ x))
(Intercept)          x
 0.01853811  0.53304150
> coef(lm(y ~ x + w))
(Intercept)          x          w
 0.01176086  0.35339371  0.34750347
```

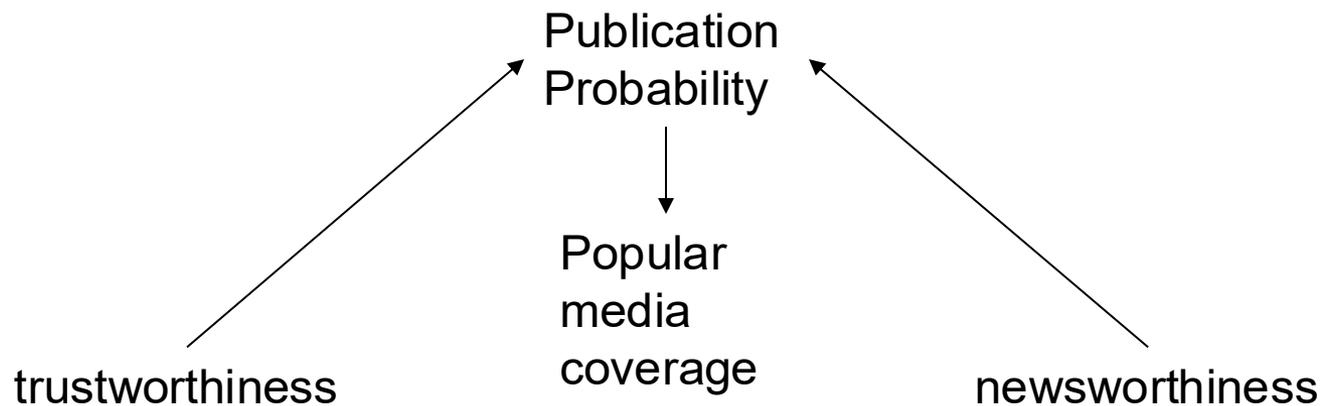


← X und Y sind **nicht** unabhängig

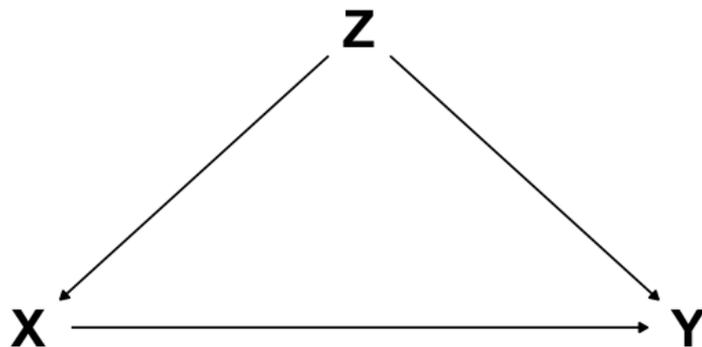
← X und Y **sind nicht vollständig** unabhängig, wenn für W kontrolliert wird (wir würden uns eine vollständige Unabhängigkeit im Ergebnis wünschen)

- W ist ein „Descendant“ von (in diesem Fall dem Confounder) Z
- W enthält einen Teil der Information von Z: Kontrolle von W ist wie eine nicht perfekte Kontrolle von Z (vgl. Messproblem bei latenten Variablen)

- Bei wissenschaftlichen Studien in den Medien hat man oft den Eindruck: Die Ergebnisse, die besonders aufregend sind, kommen leider von Studien, die besonders schlecht gemacht sind.



- In der Psychologie wird eine kausale Interpretation eines Effekts von X auf Y häufig nur dann akzeptiert, wenn die Variable X in einem Experiment zufällig randomisiert wurde (z.B. RCT in der klinischen Psychologie, A/B Test in der Werbepsychologie). Wie lässt sich ein randomisiertes Experiment als DAG darstellen?
- Angenommen man geht von dem folgenden DAG (links) aus und interessiert sich für den kausalen Effekt von X auf Y. **Eine echte Randomisierung von X** (im Rahmen eines Experiments) **führt dazu, dass alle Pfeile auf X gelöscht werden können**, da die randomisierte Variable per Design nicht mehr von den anderen Variablen beeinflusst sein kann.

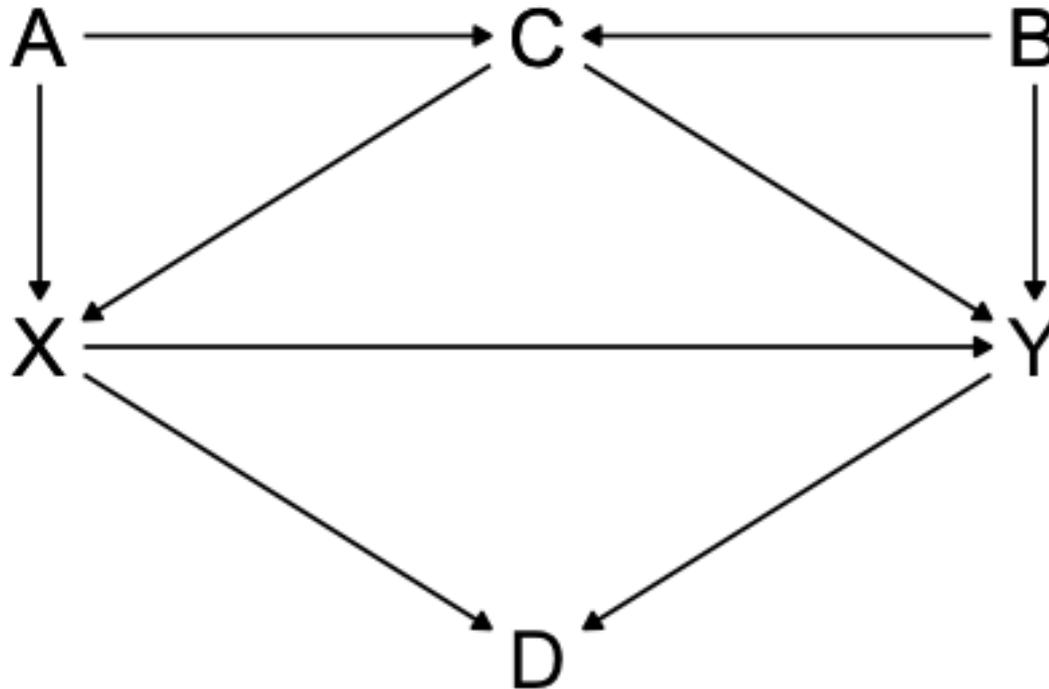


Ohne Randomisierung



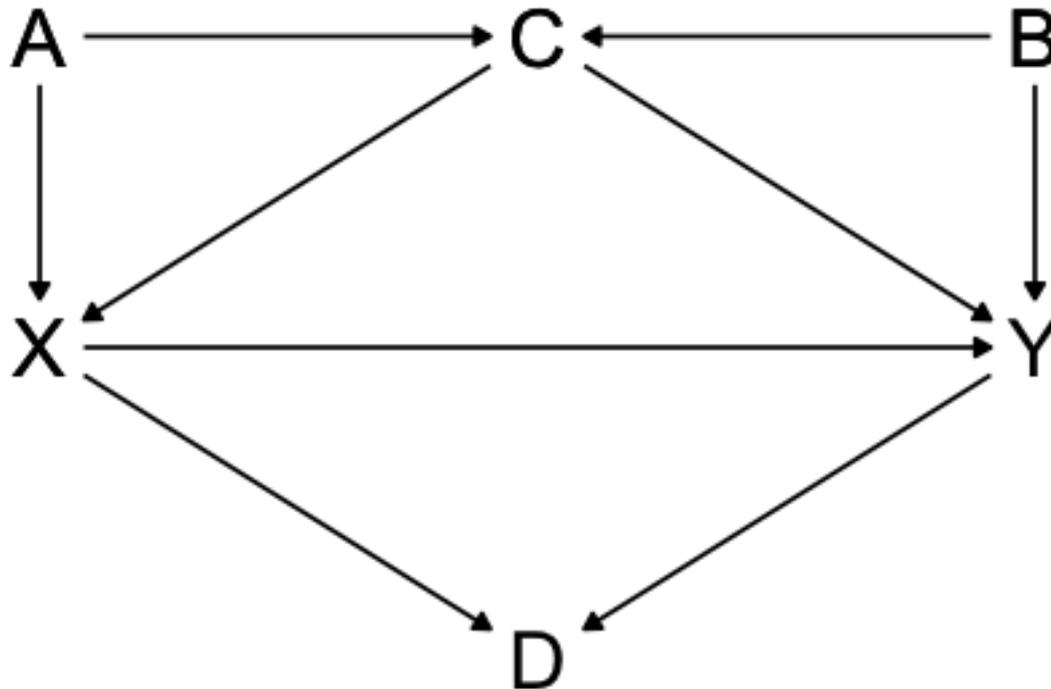
Randomisierung von X

- Das Backdoor Kriterium ist eine wichtige Gesetzmäßigkeit der kausalen Inferenz, die es auch bei komplizierten DAGs erlaubt mit grafischen Regeln zu bestimmen, für welche Variablen kontrolliert werden muss, um einen bestimmten kausalen Effekt schätzen zu können.



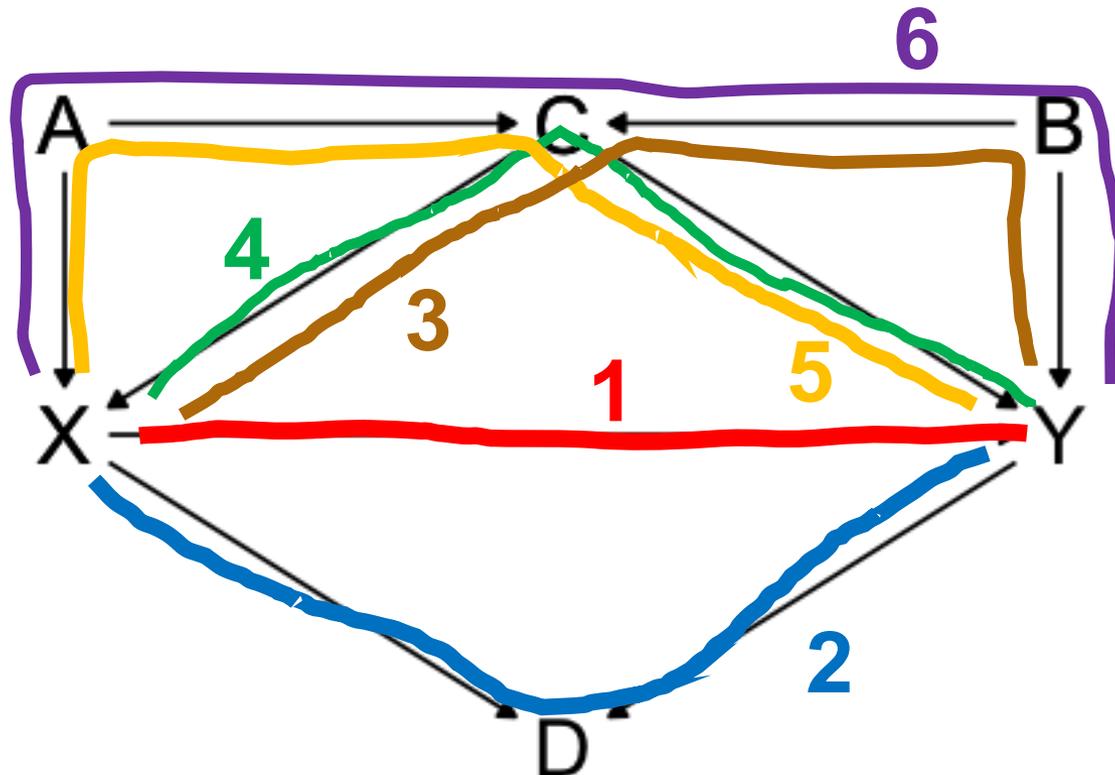
Wir interessieren uns für den (totalen) kausalen Effekt von X auf Y und wollen wissen, für welche Variablen kontrolliert werden muss.

1. Finde alle Pfade die X mit Y verbinden (Pfeilrichtung egal, auch über mehrere Stationen)



Wir interessieren uns für den (totalen) kausalen Effekt von X auf Y und wollen wissen, für welche Variablen kontrolliert werden muss.

1. Finde alle Pfade die X mit Y verbinden (Pfeilrichtung egal, auch über mehrere Stationen)

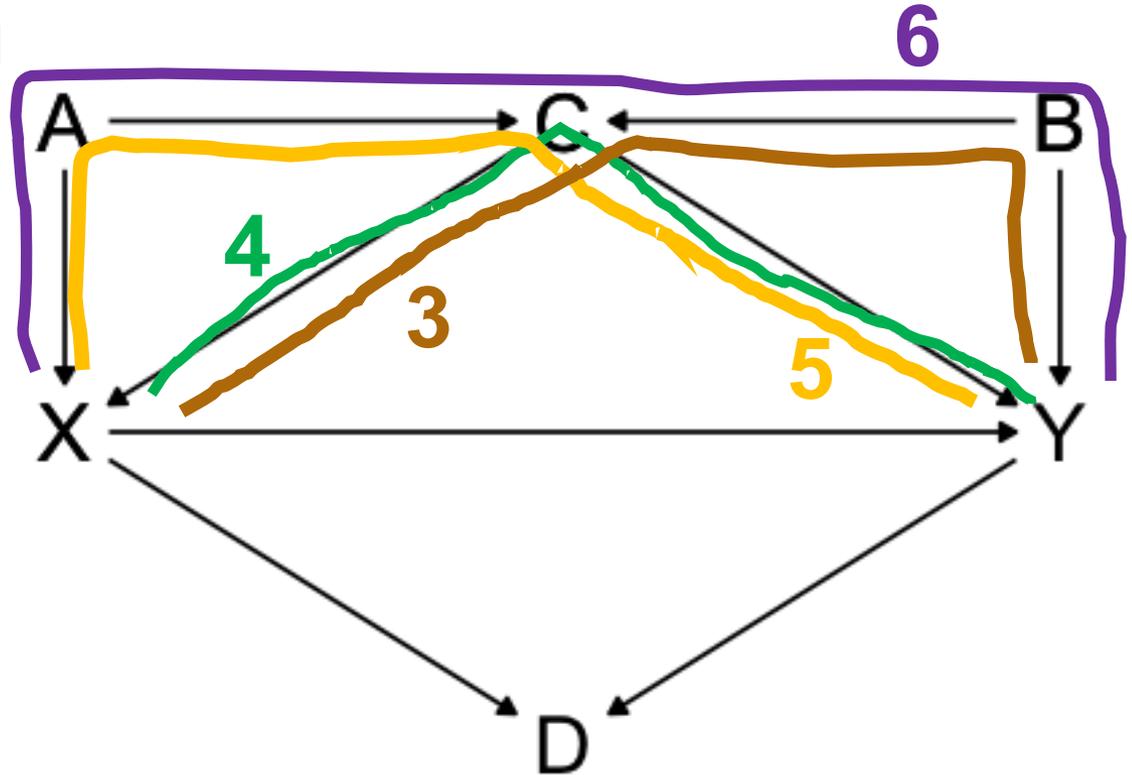


Wir interessieren uns für den (totalen) kausalen Effekt von X auf Y und wollen wissen, für welche Variablen kontrolliert werden muss.

1. Finde alle Pfade die X mit Y verbinden (Pfeilrichtung egal, auch über mehrere Stationen)
2. Pfade, bei denen **ein Pfeil auf X zeigt** sind **Backdoor** Pfade. Diese Pfade sind nicht kausal und damit potentiell gefährlich! „Geschlossene“ Backdoor Pfade sind nicht gefährlich (außer sie werden versehentlich „geöffnet“!). „Offene“ Backdoor Pfade sind problematisch, da sie eine nicht-kausale Assoziation zwischen X und Y erzeugen können. Sie müssen „geschlossen“ werden.
  - Ein Pfad ist geschlossen, wenn sich auf dem Pfad ein Collider befindet (eine Variable auf die von beiden Seiten Pfeile zeigen).
  - Ein Pfad der nicht geschlossen ist, ist automatisch offen.
  - Ein offener Pfad wird geschlossen, wenn man für eine Variable auf dem Pfad kontrolliert.
  - Ein geschlossener Pfad wird geöffnet, wenn man für einen Collider auf dem Pfad kontrolliert.

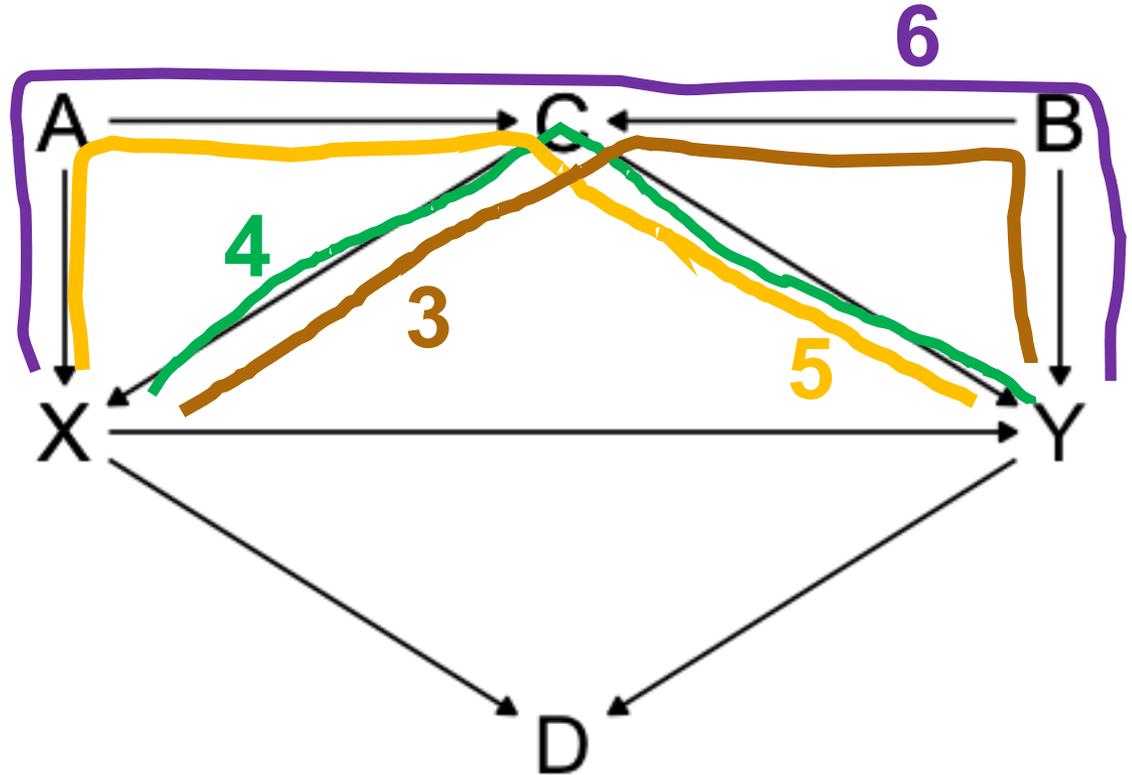
Pfade, bei denen ein Pfeil auf  
X zeigt sind **Backdoor** Pfade.  
Diese Pfade sind nicht kausal  
und damit potentiell  
gefährlich für  
Scheinkorrelationen!

Folgende Pfade sind  
backdoor-Pfade: 3, 4, 5, 6

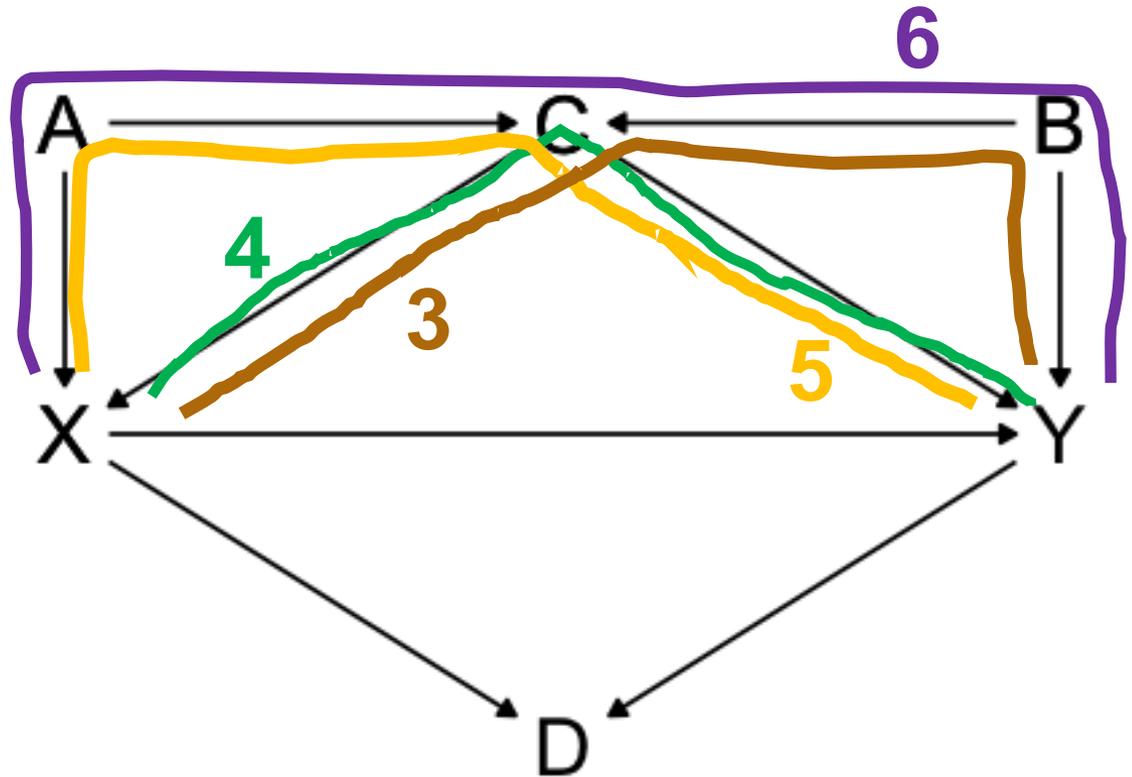


„Offene“ Backdoor Pfade sind problematisch und müssen „geschlossen“ werden.

- Ein Pfad ist geschlossen, wenn sich auf dem Pfad ein Collider befindet (eine Variable auf die von beiden Seiten Pfeile zeigen).
- Ein Pfad der nicht geschlossen ist, ist automatisch offen.
- Ein offener Pfad wird geschlossen, wenn man für eine Variable auf dem Pfad kontrolliert.
- Ein geschlossener Pfad wird geöffnet, wenn man für einen Collider auf dem Pfad kontrolliert. (nicht machen!)



- 3: offen (schlecht). Er kann geschlossen werden, indem für C und/oder B kontrolliert wird.
- 4: offen (schlecht). Er kann geschlossen werden, indem für C kontrolliert wird.
- 5: offen (schlecht). Er kann geschlossen werden, indem für C und/oder A kontrolliert wird.
- 6: geschlossen (C = collider). *Nicht* für C kontrollieren *oder* zusätzlich für A oder B kontrollieren.
- Fazit: Man muss für mind. 2 Variablen kontrollieren:
  - C und A, oder
  - C und B



Model | Examples | How to ... | Layout | Help

```
graph TD; A((A)) --> C((C)); B((B)) --> C; C --> X((X)); C --> Y((Y)); X --> D((D)); Y --> D; X --> Y; A --> X; B --> Y; style X fill:#90EE90,stroke:#333,stroke-width:1px; style Y fill:#ADD8E6,stroke:#333,stroke-width:1px; style D fill:#A9A9A9,stroke:#333,stroke-width:1px; style A fill:#F08080,stroke:#333,stroke-width:1px; style B fill:#F08080,stroke:#333,stroke-width:1px; style C fill:#F08080,stroke:#333,stroke-width:1px;
```

**Variable**

View mode

Effect analysis

Diagram style

Coloring

Legend

- exposure
- outcome
- ancestor of exposure
- ancestor of outcome
- ancestor of exposure and outcome
- adjusted variable
- unobserved (latent)
- other variable
- causal path
- biasing path

**Causal effect identification**

Adjustment (direct effect)

Exposure: X  
Outcome: Y

**Biasing paths are open.**

Minimal sufficient adjustment sets for estimating the direct effect of X on Y:

- A, C
- B, C

**Testable implications**

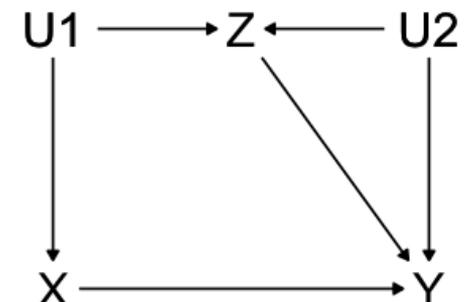
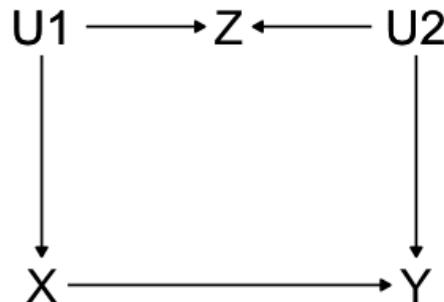
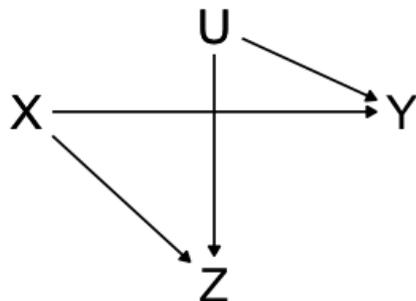
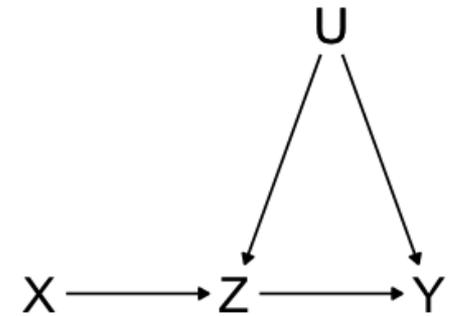
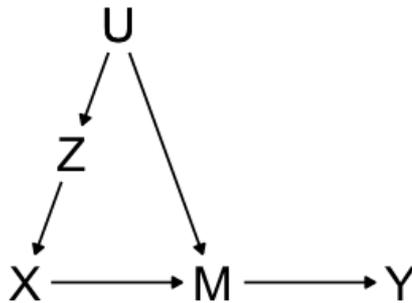
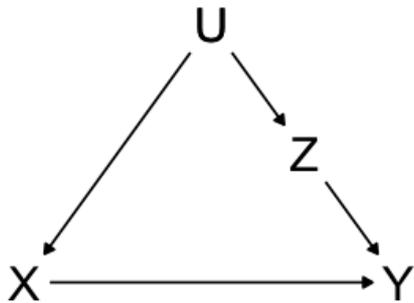
**Model code**

```
dag {  
  A [pos="1.000,-2.000"]  
  B [pos="2.000,-2.000"]  
  C [pos="1.500,-2.000"]  
  D [pos="1.500,0.000"]  
  X [exposure,pos="1.000,-1.000"]  
  Y [outcome,pos="2.000,-1.000"]  
  A -> C  
  B -> C  
  B -> Y  
  C -> X  
  C -> Y  
  X -> D  
  X -> Y  
  Y -> D  
}
```

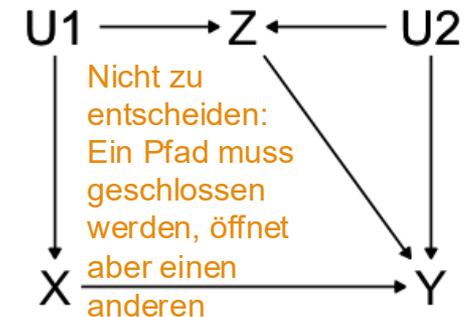
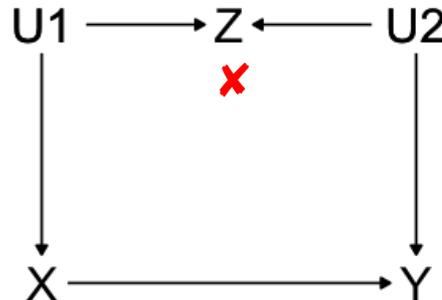
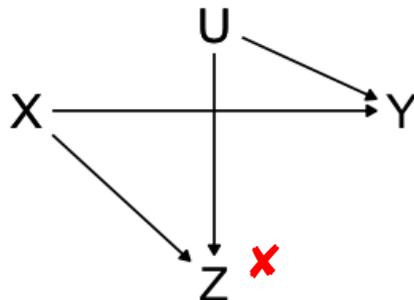
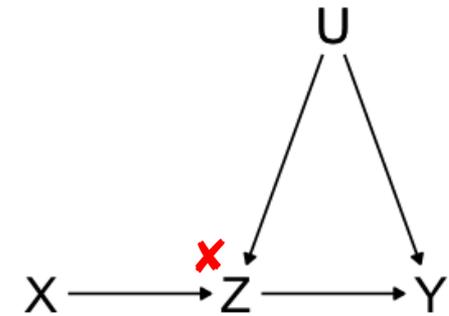
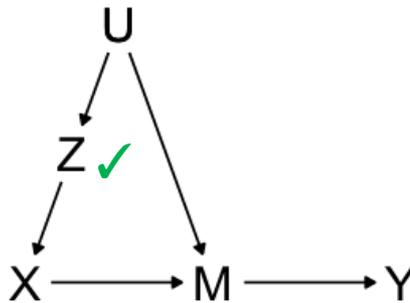
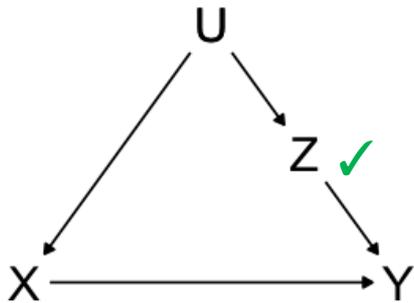
**Summary**

exposure(s) X  
outcome(s) Y  
covariates 4  
causal paths 1

- In den folgenden Beispielen interessieren wir uns für den totalen kausalen Effekt von X auf Y.
- Wir nehmen an, dass die Variable(n) U nicht beobachtet wurde (d.h. nicht möglich ist, als Kontrollvariable(n) ins Model aufzunehmen)
- Frage: Ist Z jeweils eine „gute“ oder eine „schlechte“ Kontrollvariable?



- In den folgenden Beispielen interessieren wir uns für den totalen kausalen Effekt von X auf Y.
- Wir nehmen an, dass die Variable(n) U nicht beobachtet wurde (d.h. nicht möglich ist, als Kontrollvariable(n) ins Model aufzunehmen)
- Frage: Ist Z jeweils eine „gute“ oder eine „schlechte“ Kontrollvariable?



- **Ob ein DAG zutreffend ist, ist wieder eine inhaltliche Diskussion. Ist der DAG eine falsche Repräsentation der Realität, dann sind auch die daraus abgeleiteten notwendigen Prädiktoren im Modell unter Umständen falsch.**
- Das ist allerdings kein Argument gegen die Verwendung von DAGs, sondern eher eine Kritik an ungenau formulierten psychologischen Theorien:
  - Eine gute Theorie sollte es uns ermöglichen, die Zusammenhänge zwischen den Variablen, die die Theorie umfasst, sinnvoll darzustellen.
  - Annahmen über Zusammenhänge zwischen Variablen und deren Rollen im Modell verschwinden nicht einfach, nur, weil wir diese Annahmen nicht offenlegen (z.B. in einem DAG).
  - DAGs führen keine neuen Annahmen ein, sie legen nur unsere Annahmen offen.
  - Sobald wir ein Modell in R (oder einer anderen Statistiksoftware) schätzen wollen und die entsprechende Syntax eingeben (z.B. „Intelligenz ~ Fleiß + Noten“), haben wir bereits implizit Annahmen über Zusammenhänge und Rollen von Variablen getroffen!

- Weitere Beispiele und alle Lösungen mit Erklärungen finden Sie in:  
Cinelli, C., Forney, A., & Pearl, J. (2022). A Crash Course in Good and Bad Controls. *Sociological Methods & Research*. <https://doi.org/10.1177/00491241221099552>

## Weitere Literaturempfehlungen:

- Sehr guter Einführungsartikel zu DAGs von und für Psychologinnen:  
Rohrer, J.M. (2018). Thinking Clearly About Correlations and Causation: Graphical Causal Models for Observational Data. *Advances in Methods and Practices in Psychological Science*. 1(1), 27-42. <https://doi.org/10.1177/2515245917745629>
- Artikel zur sogenannten Table 2 Fallacy (siehe auch Übungsblatt):  
Westreich, D., & Greenland, S. (2013). The table 2 fallacy: presenting and interpreting confounder and modifier coefficients. *American journal of epidemiology*, 177(4), 292-298. <https://doi.org/10.1093/aje/kws412>
- Sehr guter Statistikkurs zu Bayes Statistik und Kausaler Inferenz:
  - Buch: McElreath, R. (2020). *Statistical rethinking: A Bayesian course with examples in R and Stan*. CRC press. <https://xcelab.net/rm/statistical-rethinking/>
  - Kursmaterialien mit Videos: [https://github.com/rmcelreath/stat\\_rethinking\\_2023](https://github.com/rmcelreath/stat_rethinking_2023)

Ablauf zur Untersuchung kausaler Effekte:

- Aufstellen eines kausalen Modells aus der Theorie in Form eines DAGs unter Berücksichtigung möglichst aller relevanter Variablen
- Festlegung für welchen kausalen Effekt man sich genau interessiert
- Bestimmung anhand der Regeln der kausalen Inferenz, ob der interessierende Effekt prinzipiell mit den vorliegenden Informationen untersuchbar ist und für welche Variablen dabei kontrolliert werden muss
- Treffen von zusätzlichen Annahmen, die die Variablen und deren Zusammenhänge funktional beschreiben (z.B. Nicht-Linearität)
- Bestimmung eines statistischen Modells (meist ein Regressionsmodell), welches den interessierenden Effekt sinnvoll schätzen kann, falls der DAG und die zusätzlichen Annahmen zutreffend sind.

Folge dieses Vorgehens:

- Bei dem gleichen DAG sind häufig verschiedene Regressionsmodelle notwendig, je nachdem für welchen kausalen Effekt man sich interessiert

Alternatives methodisches Vorgehen, bei dem nicht für jeden kausalen Effekt ein eigenes Regressionsmodell spezifiziert wird:

- Aufstellen eines kausalen Modells aus der Theorie in Form eines DAGs unter Berücksichtigung möglichst aller relevanter Variablen
- Treffen von zusätzlichen Annahmen, die die Variablen und deren Zusammenhänge funktional beschreiben
- Aufstellen eines statistischen Modells, welches alle kausalen und funktionalen Annahmen auf einmal abbildet

Folge dieses Vorgehens:

- Ein einziges statistisches Modell, das alle kausalen Zusammenhänge abbildet und daher zur Untersuchung verschiedener kausaler Fragestellungen verwendet werden kann
- Eine Methode, um ein solches Modell zu spezifizieren, sind **Lineare Strukturgleichungsmodelle (SEM für Structural Equation Model)**

Ein Lineares Strukturgleichungsmodell (SEM) kann betrachtet werden als die folgende Kombination:

- Kausales Modell: Kausalbeziehungen zwischen Variablen sind formalisiert als Graph (DAG)
- Annahme linearer Zusammenhänge (meist ohne Interaktionen) zwischen allen Variablen sowie (ursprünglich) Normalverteilung aller Variablen: Pfadkoeffizienten analog zu Regressionskoeffizienten aus einer (multiplen) linearen Regression
- Eventuell zusätzliche Berücksichtigung nicht beobachteter Variablen: Messmodelle für latente Variablen

Kommentar:

- In der Psychologie sind nicht direkt beobachtbare Variablen eher die Regel als die Ausnahme (z.B. Intelligenz, Störungsbilder, Persönlichkeit, Werte, ...)