第一讲 回归分析简介

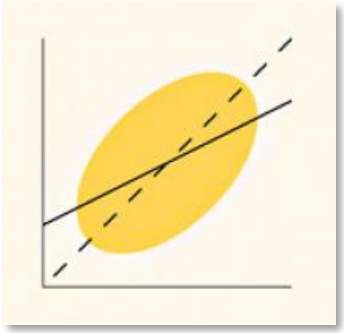
2023.9.8

杨亚宁 ynyang@ustc.edu.cn
丁浩伦 dhldhldhl@mail.ustc.edu.cn
任宣霏 xuanfeiren@mail.ustc.edu.cn

内容

- 课程介绍
- 关联与因果
- 观察与试验
- 案例

课程简介



先修

概率论数理统计； 线性代数

回归分析是两样本t检验的推广

回归分析是线性代数的应用

课程主页

http://staff.ustc.edu.cn/~ynyang/2023

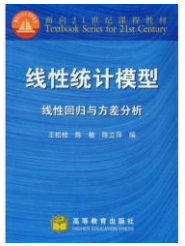
考察

期末考试（以课件为主）+ 作业（纸面、计算机）

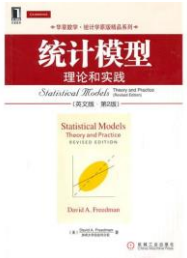
课程内容以课件为主，部分内容参考下列书籍

参考书

1. 王松桂，陈敏，陈立萍编 (1999). **线性统计模型-线性回归与方差分析**. 高等教育出版社.



2. David A. Freedman (2009). **Statistical Models: Theory and Practice** (2nd ed). Cambridge University Press/机械工业出版社.



电子版下载:
http://staff.ustc.edu.cn/~ynyang/2023/books/x.pdf (x=1,2)
(将有x=3,4,…)

关于英文参考书:

D. A. Freedman (1938-2008): 伯克利大学统计学家, 所著《Statistical models：theory and practices》作为研究生教材主要介绍线性模型及统计思想，非常简明易读。

第二版前言:
Some books are correct. Some are clear. Some are useful. Some are entertaining. Few are even two of these. This book is all four.

另外，Freedman撰写的《Statistics》 是本科统计教材的典范。

课程概述

以线性回归模型为工具

- 研究变量之间的因果关系（生物统计、计量经济、科学研究）；
- 利用关联关系进行预测（人工智能、机器学习）。

线性模型

研究随机变量 y (响应， response) 与随机向量 $\mathbf{x}$ (自变量、解释变量)的关系。线性回归模型（或线性模型）假设

$$y = a + \mathbf{x}^{\top}\mathbf{b} + \varepsilon$$

a，$\mathbf{b}$：回归系数，未知参数。

ε：不可观察的误差，y中不能被$\mathbf{x}$解释的部分，与$\mathbf{x}$独立。

$E(y|\mathbf{x}) = a + \mathbf{x}^{\top}\mathbf{b}$：均值函数或回归函数。

线性

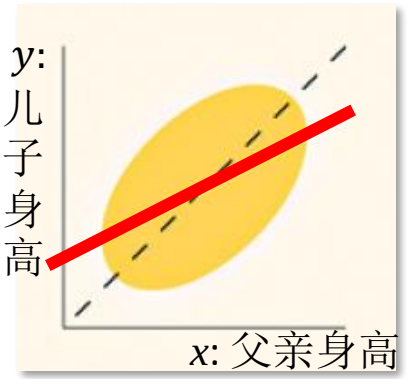
均值函数$E(y|\mathbf{x}) = a + \mathbf{x}^{\mathsf{T}}\mathbf{b}$是参数$a, \mathbf{b}$的线性函数，多数情况下也是$\mathbf{x}$的线性函数（双线性）。

但有时关于$\mathbf{x}$可以不是线性的，例如$y = a + b\sin(x) + \varepsilon$也称为是线性模型，这里均值函数关于参数线性，关于自变量非线性。

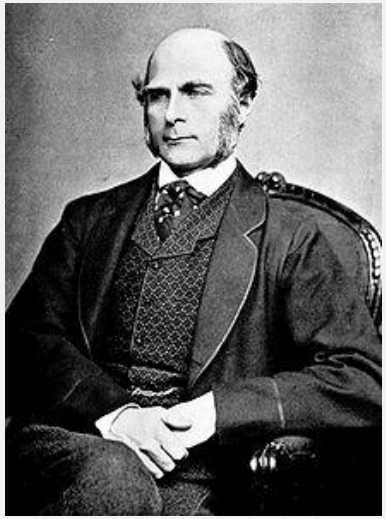
回归

归于平均现象 (Regression to the mean)

高尔顿研究父子身高关系的时候发现, 如果父亲很高,那么儿子也普遍较高（正相关）, 但通常会比父亲矮一些；如果父亲很矮,那么儿子也普遍较矮, 但会比父亲稍高一些。高尔顿把这种向平均靠拢的现象称为“回归regression”（图中实线）。



弗朗西斯. 高尔顿
(Francis Galton)



弗朗西斯高尔顿 (1822 –1911)，爵士，英国维多利亚时期的博物学家(polymath), 达尔文的表弟.

Anthropologist, eugenicist, tropical explorer, geographer, inventor, meteorologist, proto-geneticist, psychometrician, and statistician.

他自称为民间/个体学者 (private gentleman), 建立了众多学科或概念(包括统计、气象学、优生学、犯罪学...):

Regression toward the mean (回归) , Correlation (相关系数), Standard deviation (标准差), Galton board (高尔顿板), Eugenics (优生学), Weather map (气象图), Fingerprint (指纹), Nature vs nurture (先天与后天）…

关联与因果

宁可找到一个因果解释，而不愿获得一个波斯王位.
德谟克利特Democritus（460-370B.C.）

变量之间的关系包括关联(association)和因果(causation) 。

- 关联：不独立。表面的关系，容易发现（相关系数≠ 0）。
- 因果关系：其它因素给定的条件下一个变量的变化导致另一个变量变化。本质的关系，可简单理解为“条件不独立”，难以发现。

相关（correlation）在统计中表示线性关联。人们通常并不严格区分关联(association)与相关。

Correlation does not imply causation
因果⇒关联，但关联⇏因果

两个变量关联（不独立）可能是因为它们都与第三个变量有关，如果控制第三个变量不变，那么这两个变量可能不再关联（条件独立）。

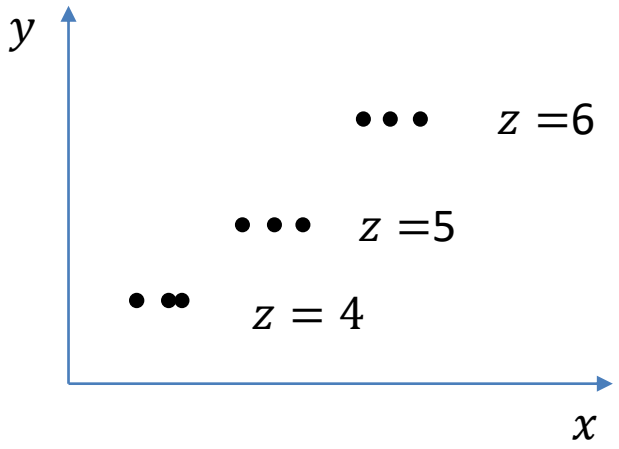
干扰因素

与两个变量x, y都有关的变量z称为研究x, y关系的干扰/混杂因素(confounder)。当z变化时，x, y同时变化，从而使得x, y显现出关联性 - 这种表面的关联性不代表x, y存在因果关系。

辛普森悖论

控制和不控制干扰因素两种情况下，变量x, y的关联性结果不同或相反的现象称为辛普森悖论 (Simpson's paradox) 。

例1. 调查4-6岁儿童的身高x和词汇量y, 下图表明 x, y正相关，长的越高词汇量越大？



年龄z既与x有关，也与y有关，是干扰因素。

当控制/给定年龄z时，x与y条件独立。

即$P(x, y) \neq P(x)P(y)$，但$P(x, y|z) = P(x|z)P(y|z)$。

例2. 加州大学Berkeley分校1973年研究生招生的女生录取率35% 显著低于男生的录取率 44%。校方担心被控告存在女性歧视。但分别考察各个系的录取率，反而是大部分系的女生录取率高。这里我们构造一个简单例子演示这种现象（分母为申请人数，分子为录取人数）：

1系录取率：$4/10$ （男） $< 1/2$ （女）
2系录取率：$2/10$ （男） $< 5/20$ （女）
合并两个系：$(4+2)/(10+10)$ （男） $> (1+5)/(2+20)$ （女）

性别：$x = 0,1$；录取情况：$y = 0,1$； 干扰因素z: 系

x与z有关: 女生倾向于报考2系。
y与z有关：1系录取概率较高。

参考：

1. Bickel, Hammel and O'Connell (1975) Sex Bias in Graduate Admissions: Data From Berkeley". *Science*. 187 (4175): 398–404.
2. Freedman,Pisani,Purves (2007) *Statistics*, Norton P17. 下载 books/3.pdf

例3（相关的变量在控制干扰因素后不再相关）. 同一家庭两个孩子的指标x, y相关，它们都与父母以及共同的家庭环境有关（以z表示），此外它们分别与随机因素$\varepsilon_1, \varepsilon_2$线性相关，假设单因子模型：

$$\begin{cases} x = z + \varepsilon_1 \\ y = z + \varepsilon_2 \end{cases}, \text{ 其中} z, \varepsilon_1, \varepsilon_2 \text{独立。}$$

- x，y不独立（在群体中两个孩子很像）：

$$\operatorname{cov}(x, y) = \operatorname{cov}(z + \varepsilon_1, z + \varepsilon_2) = \operatorname{cov}(z, z) = \operatorname{var}(z) > 0$$

- 给定z时x, y条件独立（在家庭内部(z给定)两个孩子差异很大）：

$$\operatorname{cov}(x, y \mid z) = \operatorname{cov}(z + \varepsilon_1, z + \varepsilon_2 \mid z) = \operatorname{cov}(\varepsilon_1, \varepsilon_2 \mid z) = \operatorname{cov}(\varepsilon_1, \varepsilon_2) = 0$$

例4. 下述因果论断是否正确？识别干扰因素

1. 观察表明，常吃富含维生素食物的人的癌症发病率较低，所以维生素可预防癌症。

错误。生活习惯好的人常吃维生素，也不容易得癌症。生活习惯是干扰因素。

2. 一项研究收集了多个国家的人均电话装机量和女性乳腺癌死亡率数据，发现两者高度正相关，所以打电话会导致乳腺癌。

错误。发达国家人均电话量高而生育率低。女性生育是一个自我修复完善的过程， 生育少则乳腺癌发病机会高。国家发达程度是一个干扰因素。

3. 数据表明借贷多的人健康状况较差，所以债务可导致疾病。

错误。因果颠倒，实际上可能是疾病导致借贷。

推断因果的前提: 条件均同 (Ceteris paribus)

条件均同：在推断因果关系时，需要控制所有干扰因素/条件，使得它们不变。随机化控制试验几乎满足该要求。

控制实验条件

在同样的条件（干扰因素）下进行研究和采集数据。

- 伽利略落体实验，保证球体阻力相同。
- 儿童身高-词汇量研究中控制年龄相同。

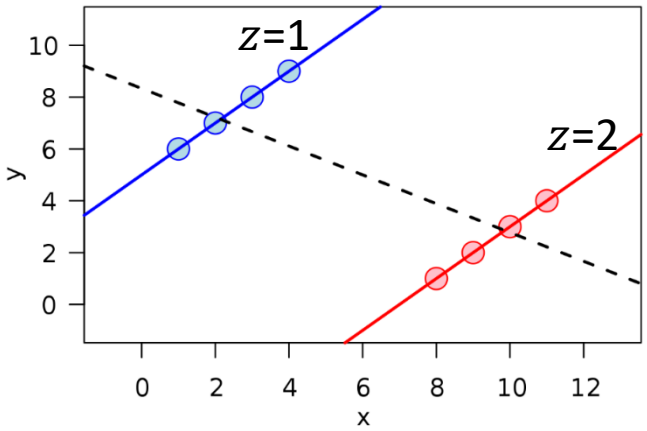
以回归控制变量

条件不同时，校正/对齐样本。

- 400m比赛的起点前置$1.2 \times 2\pi = 7.54$米。
- 儿童身高x-词汇量y研究中，在回归方程中添加年龄z一项：$y = a + bx + cz + \varepsilon$

辛普森悖论是一种组内趋势与各组合并后趋势不同或相反的现象。如下图，组内负相关（实线），所有数据呈负相关（虚线）：分组变量z既与x有关，也与y有关，是个干扰因素，需要控制。

控制z：在线性模型中添加z项



不控制z (虚线)：　　$y = a + bx + \varepsilon$

控制z (实线)：　$y = a + bx + cz + \varepsilon$

研究设计：观察与试验

随机化控制试验（简称试验）和观察研究是两种常见的研究设计(数据采集方式)。试验与观察研究的区别在于自变量取值是由外界干预决定还是研究对象本身固有的。

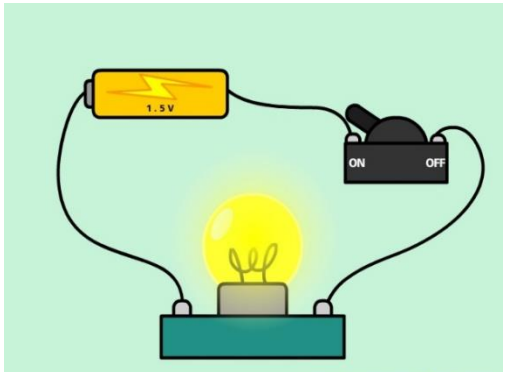
观察：研究对象不能被干预或改变，只能被动观察，干扰因素不可控或根本不可识别。观察研究大多与人、社会有关。

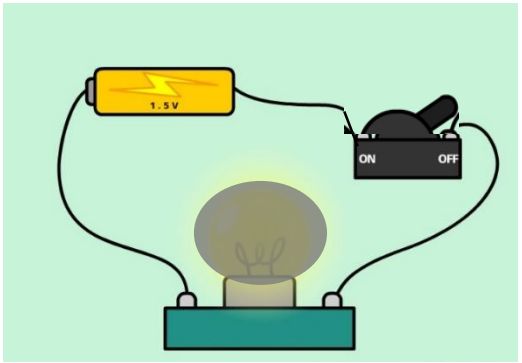
试验： 随机改变研究对象的条件/变量，比如临床试验。随机化控制试验是推断因果的最高原则。但多数情况下，比如社会现象，特别是与人有关的问题，不能试验，不能干预、改变研究对象。

观察研究

观察研究(observational study) 只能被动观察，不能干预、改变研究对象。发现的变量关系常常是关联而不是因果。

左图：开关on，灯亮；右图：开关off，灯不亮。





上述观察不能说明开关(x)能控制灯泡(y)。有可能电池、线路等干扰因素出现问题而不是开关导致右图不亮。

如何避免干扰？试验，在同一线路（条件）上改变开关状态。

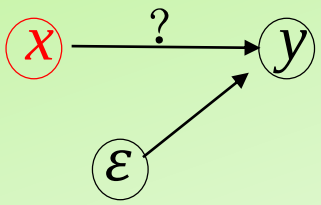
随机化控制试验

随机化控制试验 (Randomized controlled experiment, Fisher 1920's)：研究对象的某个变量（原因）取值由外界随机分配（干预），因而该变量与研究对象本身具有的属性是独立的。

自变量x变化是否导致响应y变化（因果）？

研究对象自身的影响y的所有因素记为ε。为了考察变量x是否影响y， x需要与ε独立 –这只有随机化能够做到。

干预：随机赋予研究对象的属性x



y: 响应

ε：研究对象本身具有的与y有关的属性

临床试验

药物开发中的临床试验(clinical trial)是最常见的随机化控制试验。前期证明药物无害之后，三期临床试验将研究对象随机分配服用药物或安慰剂（自变量x等于0或1），双盲（患者和医生都不知道x值）。

x的取值不由研究对象自身决定，也与响应的测量者（医生）无关，所以 x 与所有影响y的干扰因素 ε 独立 (ε 包括年龄、性别等和其它观测不到的因素，以及y的测量者）。

换言之，两组样本除了x不同之外，在其它因素上都相同（同分布）。比较两组的响应，如果有差异只能归因于x的不同（允许5%的错误率）。

注：如果一组随机变量是iid的，那么我们认为它们（在统计意义上）是相同的。

例3. 从服用某种降血压药物的患者中随机抽取若干人，另外从未服用该药物的患者中随机抽取若干人作为对照(control)，测量血压指标.

假设两组样本分别iid来自于总体$N(\mu_1,\sigma^2)$和$N(\mu_2,\sigma^2)$， 零假设$H_0:\mu_1=\mu_2$.

计算两样本 t-检验统计量，得p值 p=0.002。结论：在0.05水平下药物组和对照组的血压有显著性差异， 检验结果能否说明药物有效？

不能。这是观察研究而不是临床试验。服用药物与否是病人或医生的选择，而这种选择可能与疾病程度有关，也可能与职业、年龄、性别等因素有关。所以结果显著不说明药物有效。实际上，我们没有充分理由假设“原假设下两组同分布”。

注

- Control: 在统计中，control variable 是“控制（给定变量）”的意思；在比较试验中control组译作“对照组”。
- “试验”还是“实验”？前者用于探索，后者用于验证.

案例1：乳腺癌研究（Freedman第一章）

回顾：两个二项分布概率相等性检验

$a \sim B(n_1, p_1)$，$c \sim B(n_0, p_0)$，独立；$\hat{p}_1 = a/n_1$，$\hat{p}_0 = c/n_0$，

$H_0: p_1 = p_0$ 的两样本 z - 检验：

$$z = \frac{\hat{p}_1 - \hat{p}_0}{\sqrt{(1/n_1 + 1/n_0)\hat{p}(1-\hat{p})}},$$ 其中 $\hat{p} = (a+c)/(n_1+n_0)$，

H_0下近似$z \sim N(0,1)$，p值 $= P(|Z^*| > |z| \,|z), Z^* \sim N(0,1).$

二项分布概率相等性检验⇔2×2列联表的Pearson卡方检验

记$b = n_1 - a, d = n_0 - c, m_1 = a + c, m_0 = b + d, n = n_1 + n_0 = m_1 + m_0,$

以列联表展示两个二项分布：

	1	0	总计
组1	a	b	n_1
组2	c	d	n_0
总计	m_1	m_0	n

Pearson卡方统计量(齐一性检验)：

$$X^2 = \frac{n(ad-bc)^2}{n_1 n_0 m_1 m_0}$$

H_0下近似地 $X^2 \sim \chi_1^2$.

验证：$X^2 = z^2$.

Mammograph 是一种X光早期筛查乳腺癌的方法。为了检验Mammograph的有效性， 1960's在纽约进行了一个大型随机化控制试验。

HIP (Health Insurance Plan) 医疗保险有700,000个成员。其中62,000个年龄在40-64的女成员被随机地分为处理组(treatment)和对照组(control)：

- 处理：邀请参加一年4次的Mammograph筛查，另外也参加一般临床检查。 1/3被邀请的人拒绝参加筛查。
- 对照：只参加一般临床检查，但不接受Mammograph筛查 .

5年跟踪(followup)后的数据如下

Table 1. HIP data. Group sizes (rounded), deaths in 5 years of followup, and death rates per 1000 women randomized.

	Group size	Breast cancer No.	Breast cancer Rate	All other No.	All other Rate
Treatment					
Screened	20,200	23	1.1	428	21
Refused	10,800	16	1.5	409	38
Total	31,000	39	1.3	837	27
Control	31,000	63	2.0	879	28

我们希望检验H_0：Mammograph无效

错误的分析方法：

检验 Screened组和对照组的死亡率p_1, p_2是否相同，H_0': $p_1 = p_2$

$$\hat{p}_1 = 23/20200 = 1.1/1000, \quad n_1 = 20200$$
$$\hat{p}_2 = 63/31000 = 2/2, \quad n_2 = 31000$$
$$\hat{p} = (23+63)/(20200+31000) = 0.00168$$

$$z = \frac{\hat{p}_1 - \hat{p}_2}{\sqrt{(1/n_1 + 1/n_2)\,\hat{p}(1-\hat{p})}} = -2.431$$

Table 1. HIP data. Group sizes (rounded), deaths in 5 years of followup, and death rates per 1000 women randomized.

	Group size	Breast cancer No.	Breast cancer Rate	All other No.	All other Rate
Treatment					
Screened	20,200	23	1.1	428	21
Refused	10,800	16	1.5	409	38
Total	31,000	39	1.3	837	27
Control	31,000	63	2.0	879	28

p值$= 0.015$, 在0.05显著性水平下拒绝原假设。这是否说明筛查有效？

由于成员自己决定是否接受筛查，所以同意接受筛查的Screened组是处理组的一个有偏样本（Screened组数据是观察研究数据）。

事实上，Screened组与Refused组有系统性差异：
富裕和教育程度高的人更倾向于接受邀请 。

即使筛查没有任何作用（原假设），Control组的死亡率p_1也可能比Screened组的死亡率p_2要高。换言之，

“H_0: Mammograph无效”与“H_0': $p_1 = p_2$”不等价

H_0成立的条件下，两个概率p_1和 p_2不一定相同，这导致针对H_0'构造的z检验的一型错误率偏大。因此上页比较Screened组和对照组的死亡率的做法是错误的.

正确的分析方法（intention-to-treat analysis）：
比较Treatment组(含拒绝的人) 和 Control 组。

$$\hat{p}_1 = 1.3/1000,\ \hat{p}_2 = 2/1000,$$
$$\hat{p} = (39+63)/62000 = 0.00165$$

$$z = \frac{\hat{p}_1 - \hat{p}_2}{\sqrt{(1/n_1 + 1/n_2)\hat{p}(1-\hat{p})}} = -2.378$$

	Group size	Breast cancer No.	Breast cancer Rate	All other No.	All other Rate
Treatment					
Screened	20,200	23	1.1	428	21
Refused	10,800	16	1.5	409	38
Total	31,000	39	1.3	837	27
Control	31,000	63	2.0	879	28

$pvalue = 0.017$, 所以Mammograph筛查能显著地降低死亡率。

注：“H_0: Mammograph无效”成立时，由于随机化， Treatment组成员和Control组成员在统计意义上无差异（他们的死亡率相同），所以，如果使用所有62000个研究对象构建检验，$H_0 \Leftrightarrow H_0'$，此时，针对H_0'构造的z检验，也是H_0的有效检验（原假设下的分布正确，进而一型错误率能够正确地控制在给定的水平）。

正确（无偏）的检验 ⇔ 正确的 I 型错误率。

案例2：霍乱传播

19世纪中期，人类对霍乱(cholera)传染几乎一无所知， 细菌学说只是众多理论中的一种。 1855年伦敦医生John Snow 利用通过流行病学调查（流调）和精巧的分析发现霍乱是一种通过饮用水传染的疾病。

■1848年，伦敦爆发了霍乱。Snow找出了第一个病例 ，他是刚从霍乱流行的汉堡乘船到伦敦的海员。并且发现第二例病人住过第一个病例住过的房间。这表明霍乱可能具有传染性。

■然后发现附近的两个公寓，一个公寓发生了霍乱，另一个没有。前者的饮水系统被污染了，而后者没有。这表明霍乱可能是通过饮用水传染的。

■1854年伦敦又爆发了霍乱。Snow在地图上标识了疾病发生区域。很多病例集中在Broad Street的供水泵附近。

- Snow发现其它地区的零星病例，大多与Broad Street有关
- 另外，Broad Street也有病例很少的地方：比如一个酿酒厂，该厂的工人习惯于喝麦芽酒，而且该厂有自己的供水系统

所有证据都表明，疫情可能与供水系统有关。

- Snow注意到伦敦有两大供水公司:
  - Southwark &Vauxhall公司：水源在泰晤士河下游，污染较重；
  - Lambeth公司：水源在上游，污染不严重。
- Snow比较了这两个公司用户的霍乱死亡率：

Table 2. Death rate from cholera by source of water. Rate per 10,000 houses. London. Epidemic of 1854. Snow's table IX.

	No. of Houses	Cholera Deaths	Rate per 10,000
Southwark & Vauxhall	40,046	1,263	315
Lambeth	26,107	98	37
Rest of London	256,423	1,422	59

p值=0，两家公司用户死亡率有显著差异。但我们不能断言这是水质不同导致的，因为这是一个观察研究, 我们不知道是否存在其它因素导致两组死亡率不同（比如，Lambeth的客户是否具有更好的医疗条件）。

■ Snow进一步研究发现：

两个公司在伦敦的某些地区的供水并没分开，而是混在了一起，比如同一个房子两侧的两家可能选用不同的公司。

两个公司的价格、服务各方面差异不大，用户一般不知道两个公司水源差异。各家选用供水公司几乎是随机的：不依赖于贫富、房子大小、房主的职业、所处位置等。

所以，虽然这是观察研究数据，但实际上这是一个天然的随机化试验！经过随机化，两个公司的用户除了水源即水质不同之外，在其它任何方面都在统计意义上相同，所以死亡率的不同只能归因于水质的不同。

基本可以断言：饮用水传播霍乱。

案例3：贫困的原因

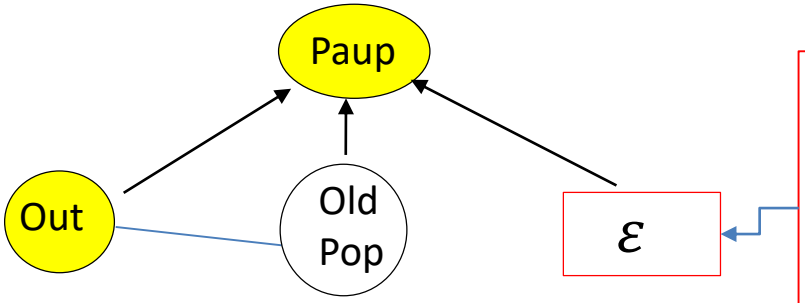
在十九世纪的英国，穷人（pauper）的生存主要依赖救济院（poor-houses）救济（但被要求必须在救济院工作），或救济院外的政府救济(out-relief)。英国统计学家 Yule (1899) 研究了院外救济是否会增加贫困人口比例。

Yule收集了1871 年若干区会的数据：

- Paup：穷人占总人口的比例
- Out=N/D: 救济院外和救济院内救济人数之比，其中N= # out-relief；D=# inside poor-houses

Yule注意到老年人比例（变量Old）和人口总数（Pop）可能既与Paup有关，也与Out有关，是干扰因素，需要加以控制

假设没有其它干扰因素，假设变量之间的关系如下图表示:



很可能错误的假设：
图中 ε 与其它自变量无连线-
假设所有与Paup 有关的其它的因素 ε 与 Out, Old, Pop独立。

建立如下线性模型（将Old,Pop加入模型加以控制）：

$$\text{Paup} = a + b \times \text{Out} + c \times \text{Old} + d \times \text{Pop} + \varepsilon$$

果　因　干扰因素　其它与Paup有关的因素

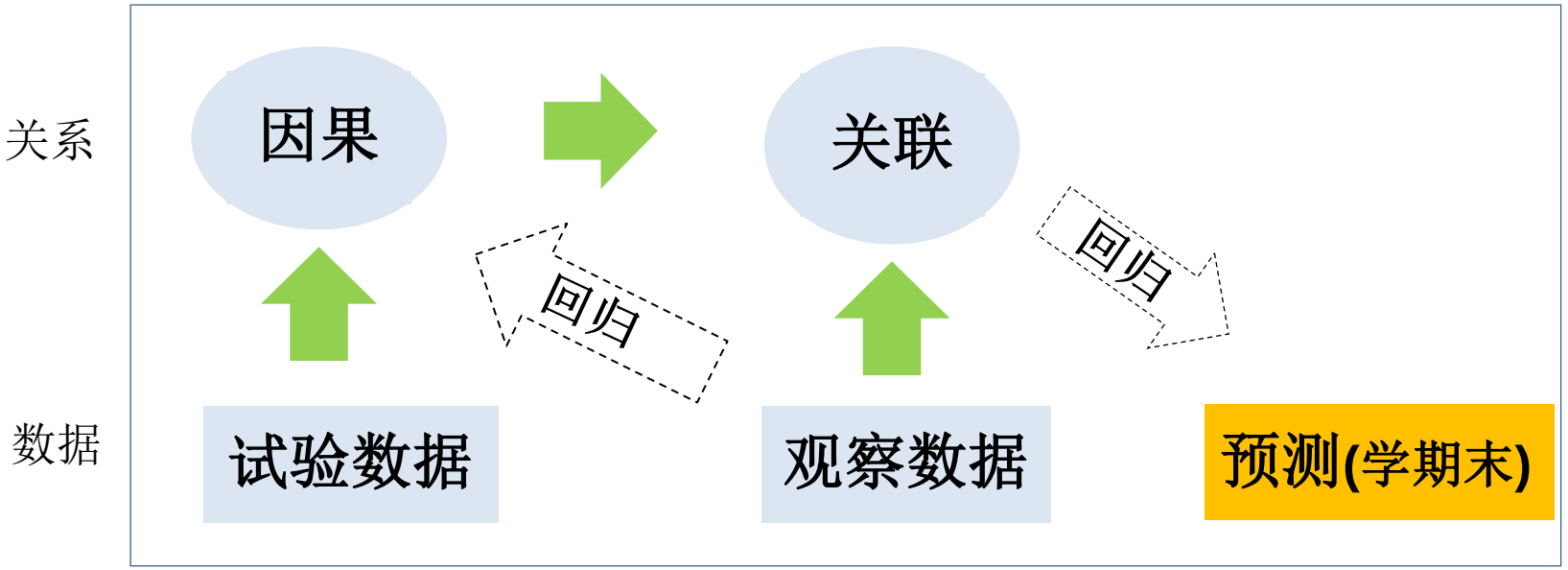
其中Old，Pop两项的作用在于控制干扰因素，你可以把方程理解为

$$\text{Corrected.Paup} \overset{\Delta}{=} \text{Paup} - c \times \text{Old} - d \times \text{Pop} = a + b \times \text{Out} + error$$

即先消除Old,Pop对Pop的影响，再研究校正后的Corrected.Paup与Out的关系。如果模型正确且b>0, 那么我们有因果关系：

其它变量不变时，Out增加一个单位导致 Paup增加b个单位。

如果模型是不正确的，即 ε 与Out,Old,Pop不独立（比如还存在比如社会经济状况，政府管理的效率等其它干扰因素），那么上述结果就不是因果关系，而是关联。



回归分析：

（1）观察研究中控制干扰因素、推断因果；

（2）利用关联关系进行预测。