



<http://www.diva-portal.org>

This is the published version of a paper published in *Sociologisk forskning*.

Citation for the original published paper (version of record):

Alfonsson, J. (2022)

Arv, miljö eller både och?: En kritisk realistisk kritik av heritabilitetsmetodiken

Sociologisk forskning, 59(1–2): 127–148

<https://doi.org/10.37062/sf.59.23210>

Access to the published version may require subscription.

N.B. When citing this work, cite the original published paper.

Permanent link to this version:

<http://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:hh:diva-48298>

Arv, miljö eller både och?

En kritisk realistisk kritik av heritabilitetsmetodiken

Heredity, environment, or both? A critical realistic critique of the heritability methodology

With heritability methodology researchers using twin studies, and during recent year also DNA studies, have claimed that heredity plays a crucial role in explaining social outcomes. Explaining what causes social outcomes is a strive to explain how reality is constituted, and is thus an ontological question. The purpose of this article is to examine the unspoken ontological assumptions in heritability studies from a critical realistic perspective. First I'll explain the basics of the heritability methodology, the twin methodology and DNA studies that measure heritability, then I'll describe the previous criticism of these studies. Thereafter I'll argue that the heritability studies do not examine the actual causes of social events, but rather that the measures are driven by other underlying mechanisms, which thus are the ones possessing the generative power to influence social outcomes. Against this background, I argue that the studies commit the fallacy of misplaced concreteness and the epistemic fallacy. In conclusion, I argue that concrete social phenomena should be understood as an interplay between different generative mechanisms.

Keywords: twin studies, heredity and environment, critical realism, behavioral genetics, GWAS

Bakgrund

Varför hyser vissa människor mer konservativa åsikter och andra mer liberala? Varför faller vissa in i kriminalitet och andra inte? Varför lyckas vissa bättre än andra i skolan? Frågor likt dessa har länge sysselsatt samhällsvetenskapen. Olika typer av sociala faktorer, såsom socioekonomisk klass, utbildningsnivå, inkomst och uppväxtförhållanden, har anförts av dem som sökt förklara utfallen. Parallellt har dock vissa beteendegenetiker länge hävdad att våra beteenden och vilka vi är i stor utsträckning påverkas av biologiskt arv snarare än av sociala faktorer. Med hjälp av tvillingstudier, där likheter och skillnader mellan enäggs- och tvåäggstvillingar jämförs, har man hävdad att arvet i stor utsträckning påverkar till exempel intelligens (Bouchard 2004), politiska åsikter (Hatemi, Funk, Maes m.fl. 2009), personlighet (Bouchard & Loehlin 2001) benägenhet till kriminellt beteende (Brennan & Mednick 1993), typ av humor (Vernon, Martin, Schermer m.fl. 2008) med mera. Somliga har påstått att miljöfaktorer som

klassbakgrund och typ av uppfostran inte påverkar utfallen över huvud taget (Loehlin, McCrae & Costa 1998; Vernon, Martin, Schermer m.fl. 2008).

Tvillingstudier som syftar till att förstå hur arv påverkar mänskligt beteende har bedrivits åtminstone sedan 1950-talet (Aarhus University u.å). Sverige har sedan 1960-talet ett tvillingregister som är internationellt ledande på området och numera världens största med 87 000 tvillingpar (Karolinska institutet u.å).

Vid sidan av tvillingstudier har det uppstått alternativa metoder för att undersöka biologiskt arv. Under 2000-talet har man utvecklat DNA-analyser i förhoppningen om att exakt kunna visa vilka genvarianter som påverkar sociala utfall.

Stundom har det framställts som om det skulle finnas en skarp konflikt mellan samhällsvetenskapen och beteendegenetiken, där den förra förnekar arvets betydelse för sociala utfall. Evolutionspsykologen Steven Pinker (2006[2002]) har hävdade att samhällsvetenskapen ofta utgår från att människan föds som ett oskrivet blad och förnekar biologins betydelse för mänskligt beteende. Denna halmgubbe är det antagligen få sociologer som känner igen sig i. Att biologi kan ha betydelse för sociala fenomen är ett tämligen okontroversiellt påstående.

Det är inte påståendet om att biologi och arv påverkar mänskligt beteende som gör heritabilitetsstudierna svårsmälta för sociologer, utan påståendet om att det som kallas gemensam miljö, det vill säga klassbakgrund, ekonomisk situation under uppväxten, uppfostringsstil och så vidare, inte spelar någon roll för vilka vi blir. Nästan oberoende av vad som studeras brukar tvillingstudierna komma fram till att den gemensamma miljön kan förklara 0–5 procent av utfallet, exempelvis av vår personlighet, vår kognitiva förmåga och våra politiska preferenser (se t.ex. Jang, Livesley & Vernon 1996; Bouchard & Loehlin 2001; Vernon, Martin, Schermer m.fl. 2008; Distel, Trull, Willemssen m.fl. 2009; De Moor, Costa, Terracciano m.fl. 2012; Panofsky 2014:150). Beroende på vad som undersöks antas det genetiska arvet kunna förklara 40–90 procent av vilka vi är. De miljöfaktorer som trots allt påverkar oss påstås vara slumpartade, till exempel vilka lärare vi råkat få i skolan, vilka vänner vi umgås med, huruvida vi råkat ut för någon olycka etcetera.

Som framgår längre fram i artikeln har både naturvetenskaplig och samhällsvetenskaplig kritik riktats mot studierna. Kritiken har ofta (men inte alltid) riktats mot antaganden som mätmetoden bygger på, det vill säga rört sig kring epistemologiska frågor. Men då studierna ställer frågan om vad som orsakar socialt beteende, rymmer de också en ontologisk fråga om hur verkligheten är beskaffad. Syftet med artikeln är att utifrån ett kritiskt realistiskt vetenskapsteoretiskt perspektiv undersöka vilka ontologiska antaganden som ryms i heritabilitetsstudierna och vilka problem som följer med dessa antaganden.

Först kommer jag att beskriva vad heritabilitetsmättet, det mått som tvillingstudier tar fram, egentligen mäter. Sedan presenterar jag grunderna i tvillingmetodikerna samt den kritik som riktats mot densamma. Därefter beskrivs grunden i DNA-studier, som på senare år kommit att användas av dem som söker förstå genvarianters inverkan på sociala utfall. Efter detta sammanfattas den tidigare kritik som riktats mot heritabilitetsmetodikerna. Vidare presenteras den kritiska realismens ontologiska perspektiv, med

vars hjälp jag först lyfter fram ontologiska problem som jag identifierat i heritabilitetsstudierna och sedan beskriver hur genvarianter och sociala strukturer kan samverka och tillsammans skapa emergenta mekanismer som påverkar den sociala världen.

Heritabilitetsstudier

Inte sällan redovisas i medierna siffror om att en viss procentandel av ett beteende beror på arv respektive miljö (se t.ex. Arbman 2021). När sådana procentsiffror presenteras kan det framstå som om man hänvisar till studier som undersökt hur stor del av ett givet utfall som beror på arv och hur stor del som beror på miljö. Så är dock inte fallet. Studierna undersöker inte grad av genetisk betydelse för ett visst beteende, utan studerar vad som kallas heritabilitet.

Heritabilitet är ett matematiskt mått som mäter hur hög andel av *variationen* av ett fenomen inom den studerade gruppen som utifrån en matematisk ekvation kan härledas till arv respektive miljö. Det heritabilitetsmått som tas fram är därför en uppskattning av vad som orsakar variationen inom studiepopulationen. Studierna ger således inte ett mått på vad som orsakar det absoluta utfallet, till exempel varför en populations genomsnittliga IQ är 100, utan enbart hur variationen från ett samhälleligt genomsnitt kan förklaras. Om den undersökta populationens IQ uppskattas till 100 och variationen runt genomsnittet är 10, så gör alltså heritabilitetsstudierna anspråk på att förklara hur stor del av denna variation som bestäms av arv respektive miljö.

Tvillingstudiernas utformning

Intill nyligen har tvillingstudier varit det primära sättet att undersöka hur arv och miljö påverkar sociala utfall. Studierna utgår från register med enäggstvillingar och tvåäggstvillingar. Utifrån dessa undersöker man graden av intern likhet mellan paren av enäggstvillingar och jämför den med den interna likheten mellan tvåäggstvillingar.

I det som kallas standardmodellen för tvillingstudier (även kallat Falconers Formula) ingår i regel tre faktorer. Den genetiska effekten av ett fenomen kallas A (*additive genetics*). Den andra faktorn är tvillingarnas gemensamma uppväxtmiljö, till exempel socioekonomisk klass, föräldrarnas uppfostringsstil och uppväxtområde. Denna benämns i tvillingstudier C (*common environment*). Den tredje faktorn (som benämns E) är individuella unika miljöfaktorer inom tvillingparen, till exempel vänner och vilka man hamnar bredvid i skolbänken, men här ingår även en felterm, det vill säga oförklarad eller bristande korrelation.

Enäggstvillingar antas ha 100 procent gemensamma genvarianter, medan tvåäggstvillingar har samma andel som andra syskon, det vill säga i genomsnitt 50 procent. Vidare är ett antagande i studierna att den gemensamma miljön delas till 100 procent, oavsett om det gäller enäggss- eller tvåäggstvillingar. De unika miljöfaktorerna har ingen korrelation. Antagandet är att noterade skillnader i utfall mellan enäggstvillingar måste förklaras av unika miljöfaktorer, då de till fullo delar genvariation och gemensam miljö. Då man utgår från att två av tre faktorer som kan påverka utfallet är kända (genetisk likhet och gemensam miljö), kan man i jämförelse med tvåäggstvillingarna

räkna ut hur hög andel av den noterade likheten (vilken presenteras som ett korrelationsmått) som i ett givet utfall beror på arv respektive miljö (för en mer ingående beskrivning, se t.ex. Rijdsdijk & Sham 2002).

Kritik mot antaganden i tvillingstudier

Kritik av epistemologisk karaktär (även om kritikerna inte benämnt den så) har riktats mot vissa antaganden som tvillingstudierna bygger på (se t.ex. Sauce & Matzel 2018). Jag ska här lyfta fram tre problem med antaganden om tvillingar som kan sätta i fråga heritabilitetsmåttens tillförlitlighet.

För det första har antagandet om att enäggstvillingar delar genvariation till 100 procent och tvåäggstvillingar till 50 procent kritiserats, då det inte stämmer. Även om enäggstvillingar kommer från samma spermie och ägg och vid befruktningen därmed delar genvarianter, så har DNA-studier kunnat visa att de inte har 100 procent gemensam genvariation. Det sker spontana genetiska mutationer sedan det befruktade ägget delats upp i två separata embryon, vilket leder till skillnader inom enäggsparet (Dal, Ergüner, Sağıroğlu m.fl. 2014; Vadgama, Pittman, Simpson m.fl. 2019). Då utgångspunkten i tvillingstudier är att enäggs- och tvåäggstvillingar påverkas i samma utsträckning av den gemensamma miljön och att mellangrupsvariationen beror på genetiskt arv, så medför det falska antagandet om att enäggstvillingar delar genvarianter till 100 procent att heritabiliteten överskattas. Även antagandet om att tvåäggstvillingar delar genvarianter till 50 procent är missvisande: i realiteten ligger likheten någonstans mellan 38 och 62 procent (Visscher, Medland, Ferreira m.fl. 2006). Om studierna har ett stort antal deltagare är den genomsnittliga genetiska likheten 50 procent. Förutsättningen för att detta genomsnitt ska vara korrekt i en enskild undersökning är att de genvarianter som antas ge upphov till de undersökta sociala utfallen har detta spridningsmått. Då man i tvillingstudier inte vet (eller för den delen undersöker) vilka specifika genvarianter som orsakar de undersökta utfallen, så kan man inte veta om de genvarianter som antas påverka utfallet delas till 50 procent mellan syskonen.

För det andra har vi det livligt diskuterade antagandet om att enäggstvillingar och tvåäggstvillingar delar sin miljö i samma utsträckning (Joseph 1988; Panofsky 2014:145f.; Sauce & Matzel 2018). Det antas att tvåäggstvillingar inte blir systematiskt annorlunda behandlade och att de inte lever på annat sätt än enäggstvillingar. Dock har det visat sig att enäggstvillingar oftare har samma vänner, att de interagerar mer med varandra och att de har mer social kontakt än tvåäggstvillingar. De klär sig oftare mer likt varandra och är till utseendet mer lika, vilket leder till att de oftare blir behandlade mer lika av omgivningen (Loehlin & Nichols 1976; Lewontin, Rose & Kamin 1984; Kendler, Heath, Martin m.fl. 1987; Joseph 1998). Det har gjorts försök att undersöka hur skillnaden i den gemensamma miljön påverkar uppskattningen av heritabiliteten. I studier har man jämfört enäggs- och tvåäggstvillingar som ofta har kontakt, som delade sovrum som barn och som hade samma vänner med dem som inte hade det (Rose & Kaprio 1988; Smith, Alford, Hatemi m.fl. 2012). Resultaten pekar på att heritabilitetsskattningen för enäggstvillingar minskar då de inte har nära

social kontakt i vuxen ålder och i viss grad ökar om de som barn delat sovrum, klätt sig lika och haft samma vänner.

Ett annat sätt på vilket kritiken bemötts är adoptionsstudier, där man jämfört likheten mellan enäggstvillingar som inte växt upp tillsammans. Här framhåller vissa att adoptionsstudier visat att enäggstvillingar har stora likheter trots att de växt upp i olika miljöer (se t.ex. Scarr & Weinberg 1983; Plomin & DeFries 1985). Andra har dock framhållit att resultaten inte säger något om arvet. Mellan adoptivföräldrarna och adoptivbarnen har man till exempel kunnat uppmäta en heritabilitet som är lika stor som i relation till de biologiska barnen. Ett annat märkligt samband, som sår tvivel om adoptivstudiernas resultat, är att man även funnit en stor likhet i heritabilitet mellan de föräldrar som adopterat bort sina barn och de bortadopterade barnens adoptivsyskon, en helt ologisk korrelation (Panfosky 2014:133). De heritabilitetsmått som tas fram med adoptivstudier verkar således vara mycket osäkra.

För det tredje har möjligheten att generalisera resultaten ifrågasatts. I studierna utgår man från att tvillingstudiernas resultat kan överföras till den övriga befolkningen. Tvillingar skiljer sig dock på ett systematiskt sätt från den övriga befolkningen. Slumpen avgör om man får enäggstvillingar, men så är inte fallet med tvåäggstvillingar. Om man får barn när man är över 30 år och om man har genomgått hormonbehandling och/eller provrörsbefruktning ökar sannolikheten för att få tvåäggstvillingar. Vidare finns också en ärftlig komponent, där tvåäggstvillingar i släkten ökar sannolikheten för att man själv ska få tvåäggstvillingar. Äktenskap där man fått tvillingar leder oftare till skilsmässa och kvinnor som fött tvillingar drabbas oftare av depressioner (Thorpe, Golding, MacGillivray m.fl. 1991; Jena, Goldman & Joyce 2011). Om man fått tvillingar ökar också risken för ekonomiska svårigheter, högre stressnivåer och missförhållanden i familjen (Groothuis, Altemeier, Robarge m.fl. 1982; Keenan, Runyan, Marshall m.fl. 2003). Härtill finns vissa förhöjda risker vid tvillinggraviditet som ökar sannolikheten för att barnen ska få problem längre fram i livet – exempelvis föds hälften av alla tvillingar för tidigt och med lägre födelsevikt än icke-tvillingar, något som är förenat med flera risker, exempelvis neuropsykiatriska diagnoser senare i livet (Rijsdijk & Sham 2002). Detta vittnar om att föräldrasituationen för tvillingföräldrar och uppväxtförutsättningarna för tvillingar är något annorlunda än för befolkningen i övrigt, vilket gör det osäkert att generalisera utifrån tvillingstudierna.

Kritiken har således varit av teknisk art, där de utpekade problemen kan leda till överskattning av arvets betydelse och svårigheter att överföra resultaten till andra grupper. Till följd av dessa problem kan mätmetoden inte ses som en säker källa till kunskap om heritabilitet och leder till ett ifrågasättande av vad vi kan antas veta om heritabilitet. Kritiken är således av epistemologisk karaktär. Men det finns också en mer grundläggande kritik som inte riktar in sig på epistemologiska frågor utan snarare på frågan om huruvida verkligheten är beskaffad på ett sådant sätt att den låter sig mätas med heritabilitetsmetodiken. Jag ska strax komma in på denna kritik, men först ska jag gå igenom en annan metod för att mäta heritabilitet.

DNA-analyser och heritabilitet

Tvillingstudier har länge presenterat resultat som visat på arvets stora betydelse för variationen av en mängd sociala utfall. Är då dessa resultat tillförlitliga eller finns det mätfel i metoden som ger systematiskt felaktiga resultat? Ett sätt att undersöka en undersökningsmetods tillförlitlighet är att undersöka samma fenomen med en annan metod. Om två olika metoder pekar på samma resultat, så kan det tyda på att resultaten är robusta.

Sedan knappt 20 år är det möjligt att genomföra större genetiska studier i syfte att undersöka genvarianters koppling till diverse fysiska och sociala utfall. Den vanligaste typen av DNA-studiemetod kallas ”helgenomstudie” (*genome-wide association study*, GWAS). Här undersöks om genvarianter korrelerar med exempelvis sjukdomar, beteenden och andra sociala utfall. I regel bestäms inte på förhand vilka gener som ska undersökas, utan utgångspunkten är en bred induktiv analys som söker finna genvariationer som korrelerar med det undersökta utfallet. Studierna går till så att DNA-prover samlas in och samkörs med olika utfallsvariabler, exempelvis enkätsvar som säger något om personlighetsdrag, IQ eller vad man nu är intresserad av att undersöka (se t.ex. Uffelmann, Huang, Munung m.fl. 2021).

Tidigt visade det sig dock att DNA-studierna inte var så framgångsrika som man hade hoppats. Inledningsvis påträffades nästan inga samband alls (de Moor, Costa, Terracciano m.fl. 2012; van den Berg, de Moor, Verweij m.fl. 2016). Ibland hittades några enskilda genvarianter som antogs vara förknippade med exempelvis intelligens eller personlighetsdrag och som förklarade någon enstaka procent av variationen i utfallet. De samband som upptäcktes publicerades och kunde lyftas fram som genombrott, men när nya studier försökte replikera undersökningarna uppstod problem; resultaten höll ofta inte vid prövning (se t.ex. Chabris, Herbert, Benjamin m.fl. 2012; Rietveld, Medland, Derringer m.fl. 2013). Det visade sig att de gigantiska datamaterial som DNA-studierna genererade tenderade att skapa falska signifikanta samband, och då det även finns en benägenhet att publicera resultat där samband hittas snarare än att publicera resultat där samband inte hittats växte ett allt starkare tvivel om GWAS-studiernas resultat (Duncan & Keller 2011; Ioannidis, Tarone & McLaughlin 2011). Varför hittade man inga genetiska samband, och om man hittade dem, varför utgjorde de bara en bråkdel av vad tvillingstudierna visade? En stor debatt som kom att kallas ”den försvunna heritabiliteten” drog igång (se t.ex. Maher 2008).

Först var tanken att antalet deltagare i studierna var för få; om bara tillräckligt många deltog skulle heritabiliteten bli tydligare (se t.ex. Ioannidis 2007; Tam, Patel, Turcotte m.fl. 2019). Tusen svarande blev till tiotusen, som blev till hundra tusen och till sist över en miljon. Först när man kom upp i fler än hundra tusen svarande började vissa genetiska replikerbara kopplingar hittas, men ofta mycket svaga sådana. Exempelvis har större studier som undersökt personlighetsdrag inte hittat samband med alla de personlighetstyper som påstås finnas, och till dem man har funnit en genetisk koppling har man lyckats identifiera genvarianter som kan förklara 1–4 procent av variationen i dragen (Luciano, Hagenaars, Davies m.fl. 2018; Nagel, Jansen, Stringer m.fl. 2018). För IQ har man på sin höjd kunnat förklara cirka 5 procent av variationen

i de undersökta grupperna med hjälp av DNA-analys (Savage, Jansen, Stringer m.fl. 2018) – inte i närheten av de 60–90 procent som tvillingstudierna kommit fram till (Herrnstein & Murray 1994; Wright, De Geus, Ando m.fl. 2001).

En annan förklaring till problemet med den försvunna heritabiliteten som lyfts fram är att enskilda genvarianters effekter kanske inte fungerar additivt. Man har menat att utfall kanske snarare härrör från ett genetiskt samspel där korrelationen mellan genvarianter skapar eller förstärker utfallen (se t.ex. Zuk, Hechter, Sunyaev m.fl. 2012; Tam, Patel, Turcotte m.fl. 2019). DNA-studier som undersökt samspel mellan genvarianter har kunnat förklara en något högre grad av heritabiliteten. Ett exempel är en studie med över en miljon deltagare, där det genetiska arvets betydelse för skoldeltagande och kognitiv förmåga undersöktes. Vid en inledande additiv GWAS-analys upptäcktes genvarianter som förklarade 0,3 procent av variationen i utfallet, men när det genetiska samspelet beaktades ökade förklaringskraften till 7–13 procent (Lee, Wedow, Okbay m.fl. 2018) – betydligt högre än den var när genvarianter undersöktes var för sig, men avsevärt lägre än vad tvillingstudierna kommit fram till.¹

Även om vissa heritabilitetsforskare inte verkar hysa någon större oro för den försvunna heritabiliteten utan snarare uttrycker stor entusiasm för den man funnit (se t.ex. Plomin & Deary 2015), så har det också påpekats som en möjlighet att tvillingstudierna överskattar heritabiliteten (se t.ex. Luciano, Hagenaars, Davies m.fl. 2018; Sauce & Matzel 2018).

När de högt ställda förväntningar som knutits till att DNA-studier en gång för alla skulle bevisa arvets betydelse för beteende grusades började en del beteendegenetiker återvända till tvillingstudierna (se Panofsky 2014:186f.). De framhöll att människan i

1 En föreslagen lösning på problemet med den försvunna heritabiliteten är så kallad genomomfattande analys av komplexa egenskaper (*genome-wide complex trait analysis*, *GCTA*). Denna metod undersöker inte geners direkta inverkan på utfall, utan söker snarare indirekta samband mellan gener och utfall. Man undersöker mer övergripande genetiska likheter och hur dessa samvarierar med vissa givna utfall. Då det är en genetisk helhet som undersöks, behöver inte enskilda gener vara signifikant kopplade till utfallet. Med hjälp av denna indirekta metod för att finna genetiska samband har den uppskattade heritabiliteten ökat, för exempelvis intelligens till cirka 20–30 procent (Davies, Marioni, Liewald m.fl. 2016; Davies, Lam, Harris m.fl. 2018) Kritik har dock riktats mot denna typ av analys, dels för att den inte kan fånga upp interaktioner eller korrelationer med miljö och därmed inte kan upptäcka hur miljön förstärker eller skapar de upptäckta utfallen, dels för att metoden inte heller kan användas för att undersöka om den uppskattade heritabiliteten skiljer sig åt mellan olika sociala grupper (detta problem diskuteras mer uttömmande längre fram). Eftersom man med metoden letar efter samband mellan gemensamma utfall och likheter i gener, exkluderas personer som är släkt. Om man har liknande gener och en liknande miljösituation, till exempel på så vis att personer i släkten tenderar att ha liknande yrken eller social status, skulle GCTA-metoden tolka likheten i gener och utfall som om utfallet berodde på generna. En kritik som riktats mot GCTA är att metoden utgår från antagandet att befolkningen inte är segregerad. Om exempelvis samhället är klassmässigt geografiskt segregerat och om man samtidigt i större utsträckning skaffar barn med personer från det egna området och från en grupp som är socialt lik den egna gruppen, leder detta till genetiska likheter som kommer att associeras med exempelvis utbildningsnivå eller inkomst, men som inte är ett utfall av generna utan av en klassmässig social och geografisk segregation (se t.ex. Charney 2013; Kumar, Feldman, Rehkopf m.fl. 2016).

all hennes komplexitet inte kan reduceras till ett antal genvarianter som DNA-studierna försökte fånga upp och att man i stället måste undersöka en helhet som omfattade både genvariant och miljö. Beteendegenetiker som utförde tvillingstudier framhöll nu att de kunde få fatt på denna helhet (Panofsky 2014:187ff.). Då man antog att samspel mellan genvariant och genvariant samt genvarianter och miljö kunde ligga bakom de hög heritabilitetsmått som tvillingstudierna visat på, började allt fler uppmärksamma hur interaktioner mellan arv och miljö påverkade resultaten (se tex. Turkheimer, Haley, Waldron m.fl. 2003; Panofsky 2014:187). Resultaten av dessa studier visade att interaktionen tycktes spela mycket stor roll för heritabilitetsmättet. Exempelvis visade det sig att heritabilitetsmättet för IQ skiljer sig dramatiskt beroende på social klass (Dick & Rose 2002; Turkheimer, Haley, Waldron m.fl. 2003; Sauce & Matzel 2018).

Vid sidan av denna kritik finns det också de genetiker som kritiserar hela idén om att det går att förstå mänskligt beteende med hjälp av heritabilitetsmetodik.

Tidigare ontologisk kritik av heritabilitetsmetodik

Ungefär lika länge som beteendegenetiker utfört heritabilitetsstudier för att förstå mänskligt beteende har det förekommit kritik av idén om att det är möjligt att uttala sig om genetisk inverkan på beteenden genom att undersöka varians i en population (Lewontin 1974; Panofsky 2014:64). Kritiken har gått ut på att heritabilitet inte undersöker hur genvarianter och miljö påverkar ett beteende och att heritabilitetsmättet är en matematisk konstruktion med oklar innebörd som inte fångar upp ett i verkligheten existerande fenomen (Lewontin 1974; Rose 2020[2006]; Pearce 2011; Panofsky 2014:64). Hög eller låg heritabilitet behöver inte innebära att ett beteende är starkt format av arv eller miljö, då måttets storlek i stor utsträckning formas av den sociala kontexten vilket gör det oklart vad som egentligen mäts (Panofsky 2014:64). Evolutionsbiologen och genetikern Richard Lewontin har följaktligen menat att metoden är utan värde och borde överges (Lewontin 1974). Neurovetaren Steven Rose menar att heritabilitet är en statistisk artefakt som inte säger något om genvarianternas inverkan på beteende och som saknar praktisk nytta (Rose 2020[2006]). Kritiken Rose framför är således en ontologisk kritik med innebörden att heritabilitet inte mäter verkliga effekter av arv.

En annan kritik som riktats mot heritabilitetsmättet är att metoden utgår från att den verklighet som studeras i grunden är additiv, trots att man stundom lägger in interaktionsvariabler (Rose 2001, 2020[2006]; Pearce 2011). Falconers formel utgår från att arvet adderas med miljö (och en felterm) ($Y=A+C+E$) och att dessa faktorer tillsammans förklarar hela variansen. Man kan lägga till en interaktionsterm i formeln ($Y=A+C+E+(A*C)$), men detta tillägg går inte bortom den grundläggande logiken i ekvationen som är fortsatt additiv (Lewontin 1974; Rose 2020[2006]). Kritikerna har hävdat att samspelet mellan arv och miljö inte kan förstås som ett tillägg till en i övrigt additiv verklighet. Snarare är verkligheten präglad av en icke-linjär interaktion mellan genvariant och miljö som inte låter sig separeras i additiva termer (Feldman & Lewontin 1975; Rose 2001). En liknelse som anförts för att visa detta är den om två personer som murar en tegelvägg. Så länge båda lägger tegel kan man enkelt räkna ut hur stor del av väggen var och en byggt. Men om den ene lägger tegel och den andre blandar

murbruk blir det absurt att försöka mäta hur stor del av väggen var och en byggt (Pearce 2011). Bygget blir snarare ett utfall av ett samspel mellan de bågge typerna av arbeten. Pearce (2011) menar att det är lika absurt att försöka mäta hur hög andel av vår längd (eller vad man nu undersöker) som kommer från miljö respektive från genvarianterna. De två delarna är intrasslade i varandra, de kan förstärka och motverka varandra på ett intrikat sätt, och de kan inte, som murarnas arbetsinsats, kvantifieras. Båda delarna krävs för utfallet. Om båda delarna behövs för ett utfall, exempelvis en viss genvariant och en viss miljö, så innebär detta att utfallet samtidigt kan vara 100 procent genetiskt och 100 procent miljömässigt (Pearce 2011). Rose (2020[2006]:57–58) sammanfattar kritiken: ”Biologiska system är komplexa, icke-linjära och icke-additiva. Heritabilitetsuppskattningar är försök att beskriva icke-dikotoma processer med förenklade och reifierade dikotomier (arv kontra miljö)”. Kritiken går således ut på att metoden beskriver världen som dikotom trots att den inte är det.

Denna kritik av heritabilitetsmättet riktas inte mot epistemologiska antaganden i mätmetoden, utan handlar om hur den verklighet som undersöks egentligen är beskaffad och om huruvida metoden kan fånga upp denna verklighet. I kritiken av heritabilitetsmetodiken och dess additiva grundantaganden ryms således en kritik av de ontologiska antaganden som mättet bygger på. Jag ska nu med utgångspunkt från den kritiska realismen utveckla en ontologisk kritik av heritabilitetsstudierna. Först ska jag dock beskriva grunden i den kritiska realismen.

Den kritiska realismens vetenskapssyn

Den kritiska realismen (KR) utvecklades ursprungligen av Roy Bhaskar (se Bhaskar 1978, 2015[1979], 2008[1993]) och har den kritiska udden främst, men inte uteslutande, riktad mot den empiriska realismen. Den empiriska realismen anklagas för en naiv vetenskapssyn som utgår från att man med hjälp av empiriska observationer och empiriska regelbundenheter kan uttala sig om *orsaker* till fenomen i världen (Danermark, Ekström & Karlsson 2018:74). Bhaskar menar att föreställningen att observationer av fenomen skulle kunna avslöja fenomenens verkliga sammansättning är att blanda samman vad som är med vad vi vet (Bhaskar 1978:16). Ontologiska frågor om verklighetens beskaffenhet reduceras till vad vi kan veta om världen, det vill säga till epistemologi. Denna reduktionism kallar Bhaskar det epistemiska felslutet (Bhaskar 1978:36). Om vi vill förstå hur verkligheten är beskaffad räcker det inte att vi empiriskt observerar mönster, exempelvis att två fenomen ofta verkar inträffa samtidigt och att de korrelerar. Vi måste förstå vad som gör att de verkar tillsammans och vad som orsakar empiriskt observerbara fenomen. Det som skapar fenomen i världen benämns generativa mekanismer (generativa då de genererar händelser/fenomen).

Inom KR är utgångspunkten att verkligheten har en djupdimension inunder de händelser som inträffar i världen och det som vi direkt kan observera (Bhaskar, Danermark & Price 2018:28). Tre olika djupdomäner identifieras: den empiriska, direkt observerbara domänen; den faktiska domänen, inom vilken händelser inträffar oavsett om vi är medvetna om dem eller ej; och verklighetens domän, där de mekanismer som orsakar

händelserna och de empiriska utfallen återfinns (Bhaskar 1978:56ff.; Collier 1989:11ff.). Det vetenskapliga målet att beskriva verkligheten så sanningslikt som möjligt kan man uppnå genom att förklara vilka mekanismer som orsakar händelser och utfall i världen.

Ett flertal mekanismer kan vara verksamma samtidigt. De kan förstärka varandra, motverka varandra och ta ut varandra, vilket leder till att de empiriska utfallen kan variera beroende på vilka mekanismer som är verksamma (se t.ex. Sayer 2010). Som exempel på hur två mekanismer påverkar varandra kan vi föreställa oss en grupp tyngdlösa rymdfarare som befinner sig på en rymdstation i omloppsbanan runt jorden. För rymdfararna kan det framstå som om de frigjorts från gravitationskraften och därför är tyngdlösa. Så är dock inte fallet, den internationella rymdstationen ISS befinner sig enbart cirka 40 mil över jordens yta och gravitationskraften är i det närmaste densamma där som på jorden. Det är i stället den centrifugalkraft som uppstår då de i mycket hög hastighet cirkulerar runt jorden som gör att de upplever tyngdlöshet. Gravitationskraften finns kvar, men dess effekt på rymdfararna tas ut av centrifugalkraften. Exemplet visar att vi inte kan få reda på verklighetens beskaffenhet enbart genom att studera empiriska utfall. I stället måste vi söka efter mekanismerna bakom fenomenen och undersöka hur dessa mekanismer samspelar för att skapa utfall.

En annan utgångspunkt inom KR, utöver den att världen är differentierad i olika domäner, är att verkligheten är stratifierad i olika ontologiska hierarkiskt ordnade strata med egna strukturer och generativa mekanismer. Atomer påverkas av mekanismer som är specifika för det atomära stratumet, molekyler påverkas av andra mekanismer och så vidare. Högre strata är beroende av lägre stratas mekanismer, men har samtidigt egna mekanismer som inte kan reduceras till dem på lägre nivå. Exempelvis är biologiskt liv beroende av de lagar som det molekylära stratumet lyder under, men det präglas också av egna mekanismer som inte kan reduceras till molekylernas verkanssätt. Likadant förhåller det sig med det sociala livet, som vilar på det biologiska livets mekanismer men som präglas av egna mekanismer (Collier 1994:46). Utmärkande för ett stratum av verkligheten är att det har egna generativa mekanismer, som i egen rätt kan påverka världens beskaffenhet, som alltså påverkar, omformar och reproducerar händelser inom den givna ontologiska nivån och som inte direkt kan förklaras av mekanismer på lägre nivå (Collier 1994:116; Gunnarsson 2013). Exempelvis måste vi inta energi för att fortsätta att existera, men sociala händelser, såsom arbetets organisering, kan inte reduceras till vårt biologiska behov av att äta mat (även om det finns en sådan koppling). Problemet är inte att det skulle vara osant att vi behöver organisera samhället så att biologiska behov kan tillfredsställas, utan att de sociala mekanismer som faktiskt orsakar sociala händelser abstraheras bort när man förklarar händelser i ett visst stratum med hjälp av mekanismer i ett annat. När man förklarar händelser inom ett visst stratum av verkligheten med hjälp av mekanismer i ett annat stratum gör man sig därmed skyldig till reduktionism (Sayer 2010).

Mekanismer som orsakar händelser i världen behöver inte orsaka dem på ett direkt eller linjärt vis (som exemplet med rymdfararna visade). Mekanismer kan samspela, och detta samspel kan orsaka nya generativa krafter som påverkar händelser i världen. Då den generativa kraft som samspelet skapar inte kan reduceras till de enskilda de-

larna har det uppstått en ny mekanism med emergenta krafter, det vill säga en kraft som uppstår ur ett samspel mellan andra krafter men som leder till något kvalitativt nytt. Ett exempel från den molekylära världen är att både väte och syre är brandfarliga ämnen, men när atomerna förs samman blir de till vatten med förmågan att släcka eld (Danermark, Ekström & Karlsson 2018:81). Bara för att ett objekt har en mekanism som kan generera ett visst utfall i världen, så behöver det alltså inte innebära att mekanismen alltid kan realiseras; den kan motverkas eller få ett helt annat uttryck då den samspelar med andra mekanismer. Om emergens existerar kan man således inte förstå mekanismers effekter som enkelt additiva, utan deras samlade effekter måste undersökas. Om man reducerar händelser i världen till de delar varav de består, är risken att samspelet mellan delarna förringas och att man bibringas en felaktig uppfattning om vad som orsakar ett visst fenomen. Mot denna bakgrund ska jag nu lyfta fram ontologiska problem i heritabilitetsstudierna.

Heritabilitetsstudier och två felslut

Målet med vetenskaplig verksamhet är att förklara verklighetens beskaffenhet och att göra en så sanningslik beskrivning av verkligheten som möjligt. Frågan här är om heritabilitetsmetodiken är det bästa sättet att beskriva genvarianters och miljöns inverkan på sociala händelser.

Om vi vill förstå vad som orsakar händelser i världen behöver vi finna de mekanismer som påverkar och orsakar händelser. Mekanismerna behöver äga egna kausala krafter. Krafterna kan således inte vara ett direkt utfall av en annan bakomliggande mekanism, för om så är fallet är det denna som utgör den generativa mekanismen.

I heritabilitetsstudier är utgångspunkten att betydelsen av arv och miljö kan fångas genom att undersöka ett socialt fenomen empiriska variation kring ett medelvärde. Jag menar att heritabilitetsmättet inte kan förklara arvets och miljöns betydelse för de sociala empiriska utfall så som det gör anspråk på att kunna göra, detta då det finns bakomliggande mekanismer som driver själva heritabilitetsmättets storlek, vilket innebär att variansmättet i sig inte kan anses fånga upp eller mäta betydelsen av självständiga generativa mekanismer. Jag har tre argument för detta.

För det första styr den samhällliga kontexten det medelvärde utifrån vilket heritabilitetsmättet mäter variation. Genom samhällliga förändringar, politiska beslut etcetera kan medelvärdet förändras dramatiskt. Exempelvis har den genomsnittliga IQ-nivån ökat med 17 poäng mellan 1950 och 2010-talet i de industrialiserade länderna (Trahan, Stuebing, Fletcher m.fl. 2014). Medelvärdet är den grund som heritabilitetsstudierna vilar på, men hur kontexten påverkar måttet ligger utanför vad metoden täcker in. Faktum är att orsaken till medelvärdets specifika nivå ligger helt bortom heritabilitetsmetodikens räckvidd. Om det finns genvarianter eller något i den samhällliga kontexten som påverkar medelvärdet, så kommer dessa mekanismer inte kunna fångas upp i studierna, utan enbart variansen från detsamma. Detta innebär att helt centrala mekanismer som påverkar sociala fenomen och som utgör heritabilitetsmetodens grund lämnas därhän.

För det andra påverkas heritabiliteten av vad jag vill kalla *extern interaktion*. Detta betyder att heritabilitetsmättet förändras beroende på utformningen av det samhälle som

studien utförs i. Arvets och miljöns uppskattade betydelse är inte fixerad utan varierar, ibland dramatiskt, beroende på tid och plats för studien. Exempelvis antas längd ofta i mycket hög grad vara ärftligt, men utifrån de i heritabilitetsstudierna framtagna siffrorna är arvets betydelse för vår längd inte så säker som det vid en första anblick kan framstå som. I en heritabilitetsstudie av rika västländer uppskattas längdens heritabilitet för män till mellan 89 och 93 procent (Silventoinen, Sarmiento, Perola m.fl. 2003). I fattiga länder har heritabilitetens generella inverkan på längd uppskattats vara betydligt lägre (Silventoinen 2003). Heritabilitetens betydelse för utfallet kan därför inte förstås som något statistiskt och fristående från den sociala kontexten. Längd påverkas inte bara av genvarianter, utan också av näringsintag (Perkins, Subramanian, Davey Smith m.fl. 2016). Om det undersökta landet präglas av stor ojämlikhet och om möjligheten att få tag i näringsrik kost varierar beroende på social position i samhället, kommer miljöfaktorerna att antas spela en större roll och arvsfaktorerna en mindre roll. Omvänt gäller i ett mer jämlikt samhälle. Om tillgången (eller för den del bristen) på mat är jämnt fördelad i samhället, minskar näringsintagets betydelse för längdvariationen, och därmed ser heritabiliteten ut att öka. Om samhället organiseras mer jämlikt ökar således heritabilitetens betydelse. Heritabilitet kan därmed inte förstås utanför den sociala kontexten.

För det tredje finns det en *intern interaktion* som påverkar heritabilitetens storlek i den undersökta kontexten. Arvets uppskattade betydelse i heritabilitetsstudierna varierar beroende på position i samhället. Exempelvis påverkar social klass, kön och födelseland vilka möjligheter vi har i samhället och därmed heritabilitetens uppskattade betydelse.

Som nyss nämndes har längdvariation bland män i rika länder i mycket stor utsträckning tillskrivits arvet. För kvinnor i samma länder är däremot heritabilitetens betydelse mindre och betydligt mer varierande; 68–84 procent av variationen i längd bland kvinnor antas kunna förklaras av heritabilitet (Silventoinen, Sarmiento, Perola m.fl. 2003). Ytterligare ett exempel kan hämtas från frågan om vad som orsakar variationer i IQ. Som nämndes tidigare uppskattas heritabiliteten för variationer i IQ vara mycket hög, 60–90 procent (Herrnstein & Murray 1994; Wright, De Geus, Ando m.fl. 2001). Men om man kontrollerar för föräldrars klasstillhörighet träder en annan bild fram. Ett flertal tvillingstudier som inkluderat klassbakgrund som interaktionsvariabel har kunnat visa att heritabilitetens och miljöns betydelse varierar kraftigt hos barn beroende på föräldrarnas klasstillhörighet (se t.ex. Turkheimer, Haley, Waldron m.fl. 2003; Tucker-Drob, Rhemtulla, Harden m.fl. 2011; Bates, Lewis & Weiss 2013). För barn som växer upp med föräldrar med låg inkomst och låg utbildning är miljöfaktorerna helt dominerande som förklaring av variationer i IQ. För barn som växer upp med högutbildade föräldrar med hög inkomst förklarar heritabiliteten 90 procent av variationen inom gruppen (Turkheimer, Haley, Waldron m.fl. 2003). Skillnaden kan antas bero på att de som växer upp i de högre klasserna inte hindras utan gynnas av miljöfaktorer. Detta innebär dock inte att barn uppvuxna i högre klasser inte skulle påverkas av miljön; tvärtom vilar hela förutsättningen på en social struktur som gynnar de högre klassernas barn men missgynnar de lägre klassernas barn. Återigen finns det således sociala mekanismer som påverkar utfallet i heritabilitetsstudierna. I vissa studier

inkluderas interaktionstermer i modellen, men då grundmodellen är additiv och linjär fångas interaktion upp enbart då aktiva tillägg görs till modellen. Med tanke på att det bör finnas en stor mängd okända sociala mekanismer som påverkar utfallet förblir måttets osäkerhet stor.

Dessa tre exempel visar att heritabilitetsmetoden inte tar fram ett mått på effekten av de generativa mekanismerna arv och miljö. Det heritabilitetsmått som tas fram och det medelvärde som det kretsar kring formas i stället av modellens externa och bakomliggande mekanismer. Det framstår därför som om det är i dessa man bör leta om man vill förstå vad som orsakar sociala utfall.

Heritabilitetsmetodikens undersöker varken hur genvarianter eller sociala mekanismer påverkar sociala utfall, utan undersöker avvikelser från ett medelvärde utifrån en ekvation som gör gällande att verkligheten i grunden är additiv. Utgångspunkten är att denna ekvation, som fylls med data från empiriska observationer, visar hur verkligheten är beskaffad, trots att måttet i själva verket styrs av andra bakomliggande mekanismer.

Mot bakgrund av detta menar jag att man kan identifiera två olika felslut i heritabilitetsmetodikens. För det första *den malplacerade konkretionens felslut (the fallacy of misplaced concreteness)*. Felslutet, som först beskrevs av Alfred North Whitehead (1925[1997]) och som har utvecklats av Collier (1994), är ett nivåfelslut där man föreställer sig att abstrakta kategorier ska ha motsvarigheter i den konkreta verkligheten (Collier 1994:47f.). Den additiva grunden i heritabilitetsmodellen bidrar till att framställa arv och miljö som ett motsatspar – X andel av ett fenomen förklaras av arv och Y av miljö. Den konkreta verkligheten framställs då också som additiv trots att den inte är det. Som exemplen ovan visat påverkas heritabiliteten av en mängd faktorer utanför modellen, vilket gör att frågan om vad som orsakar sociala händelser snarare måste förstås i termer av förstärkande eller motverkande samspel av en mängd olika arv- och miljömekanismer (mer om detta under rubriken "Laminerade system och emergens").

För det andra gör man *det epistemiska felslutet*. Det heritabilitetsmått som tas fram antas beskriva verkligheten, trots att metoden inte fångar upp de mekanismer i verkligheten som skapar utfallen. Heritabilitet är ett mått på variansen i konkreta kontexter. Varians från ett medeltal kan på sin höjd beskriva just varians och detta enbart i den studerade gruppen, vilket motsvarar en händelse i det faktiskas domän. Häri ligger problemet: heritabilitet är ett empiriskt mått och en matematisk konstruktion som inte säger något om orsaker till händelser, men som ofta tolkas som om den gjorde just det (händelse A kan förklaras av X procent arv och Y procent miljö). I själva verket finns det bakomliggande generativa mekanismer som påverkar händelserna, vilket exemplen ovan vittnar om. Mot denna bakgrund gör man sig alltså skyldig till det epistemiska felslutet, där empiriska utfall av mätmetoden förväxlas med världens faktiska beskaffenhet.

Om vi utgår från att världen har ett djup och att de generativa mekanismer som får händelser att inträffa och fenomen att vara beskaffade på ett visst sätt återfinns i verklighetens domän, så måste vi förstå de mekanismer i genvarianterna och i det sociala som orsakar utfallen för att begripa hur genvarianter och sociala faktorer påverkar sociala utfall. Vi måste då ta hänsyn till att flera mekanismer är verksamma samtidigt

och kan förstärka och motverka varandra. Endast om allt detta beaktas kan vi säga något om orsakerna till utfallen.

Att heritabilitet inte kan anses fånga upp generativa mekanismer innebär dock inte att genvarianter inte spelar någon roll för sociala utfall. Men det finns andra sätt än heritabilitetsstudier att undersöka arvets betydelse för det sociala livet.

Laminerade system och emergens

Som jag tidigare beskrev är världen stratifierad i olika strata, vilka var för sig har generativa mekanismer som orsakar händelser. Som Collier påpekat är det dock de generativa mekanismerna som är stratifierade och uppdelade, inte de konkreta händelserna i världen (Collier 1994:47). Konkret samspelar generativa mekanismer både mellan strata och inom samma strata.

I fråga om samspel inom samma strata kan mekanismer förstärka eller motverka händelser i världen beroende på vilka andra mekanismer de möter. Från sociologiska studier vet vi att olika sociala mekanismer samspelar och att dessa samspel skapar egna emergenta sociala krafter (exempelvis genus–klass-interaktioner som kan skapa problem för kvinnor i arbetarklassen men inte för män (se t.ex. Larsdotter 2018)). Ofta är vi vana vid att tänka på detta sätt. Ovanligare inom den icke-tvärvetenskapliga forskningen är dock att undersöka hur mekanismer i olika strata påverkar varandra.

Den konkreta samverkan av mekanismer från olika strata har Collier beskrivit med metaforen ”laminerade system” (*laminated systems*), vilket innebär att mekanismer från olika skikt av verkligheten, likt laminat, är verksamma samtidigt när händelser tar form (Collier 1989:98ff.). Konkret måste så vara fallet. Samhällets mekanismer verkar samtidigt som biologiska mekanismer (exempelvis arbetets konkreta organisering och behov av energiintag). Om vi vill förstå konkreta utfall kan vi således behöva beakta flera mekanismer.

Ett exempel på denna samverkan är hur sjukdomar kan uppstå genom en kombination av biologiska och sociala mekanismer. Studier har kunnat påvisa att en specifik genvariant ökar risken för Alzheimers sjukdom (Hasselgren, Ekbrand, Fässberg m.fl. 2018; Hasselgren 2019) och andra studier har pekat på en koppling mellan en viss genvariant och ökad risk för våldsanvändning i vissa sammanhang (Caspi, McClay, Moffitt m.fl. 2002; Byrd & Manuck 2014). Här är det således inte frågan om heritabilitetsmått, utan om förhöjda risker knutna till specifika genvarianter, men effekterna kan inte lösas från det sociala livet. I studierna framgår att genvarianternas betydelse framträder, förstärks och förändras beroende på den sociala världens utformning. Risken att drabbas av Alzheimers ökar om man har en viss ärftlig genuppsättning men samtidigt försvinner denna ökade risk för män i de högre samhällsklasserna vilket dock inte gäller för kvinnor (Hasselgren 2019; Hasselgren, Ekbrand, Halleröd m.fl. 2020). Det finns således en korrelationseffekt, där en viss miljöfaktor (klass) påverkar betydelsen av genvarianten för män men inte för kvinnor. Här interagerar således flera sociala faktorer med varandra och med genvarianten som tillsammans skapar en viss händelse (sjukdom/frånvaro av sjukdom).

Ett annat exempel är att flera studier har kunnat peka på ett samband mellan att under uppväxten ha upplevt missförhållanden och att senare i livet dömas för våldsbrott och/

eller ha ett våldsamt beteende. Man har dock även funnit att detta samband förstärks om barnet har en viss genvariant och omvänt att det kan minska om genvarianten saknas. Genvarianten verkar dock inte öka risken för kvinnor som varit utsatta för missförhållanden under uppväxten (Caspi, McClay, Moffitt m.fl. 2002; Byrd & Manuck 2014). Den sociala effekten av missförhållanden har således en autonom kausal kraft som i kombination med genetiska mekanismer kan förstärkas i vissa situationer.

Mot denna bakgrund kan vi således se att genvariant och social position samspelar och tillsammans skapar sociala händelser, att det med andra ord uppstår emergens mellan mekanismerna. Utfall i världen påverkas av hur samspelet mellan genvarianter och miljö ser ut. Genvarianter möter det sociala och en ny kausal kraft uppstår som varken kan reduceras till en rent social eller en rent genetisk mekanism, då delarna inte ensamma har någon kausal kraft eller har en svagare kausal kraft utan samspelet mellan genvarianterna och det sociala. Mekanismerna måste samspela med andra objekt för att en händelse (exempelvis våld eller Alzheimers) ska inträffa på det sätt som vi empirisk observerar.

Vidare kan vi föreställa oss att emergenta krafter kan samspela med andra emergenta krafter, som kan förstärka eller motverka mekanismerna. Ett exempel på hur vissa sociogenetiska samspel kan motverkas av andra sociogenetiska samspel är att den genvariant som ökar risken för Alzheimers inte gör så då den samspelar med en viss klassposition, men att utfallet kan förändras om detta samspel (klass–genvariant) i sin tur samspelar med ett annat sociogenetiskt samspel (genus–kön), vilket yttrar sig däri att kvinnors riskförhöjning inte minskar till följd av klasstillhörighet. Utöver detta kan man tänka sig att andra okända genvariantsammansättningar kan förstärka eller motverka den kända genvariantens effekt. Det sociala och det genetiska emergerar således och skapar egna mekanismer, vilka i sin tur kan förstärkas eller motverkas av andra emergenta krafter.

Samspelet mellan genvarianter och sociala faktorer sker dock inte i ett vakuum, utan möts på en samhällelig arena som också kan påverka utfallet. Den sociala kontext som det sociogenetiska samspelet sker inom är föränderlig, och förändringar kan i sin tur påverka betydelsen av samspelet mellan miljön och genvarianterna. Exempelvis är det möjligt att Alzheimers koppling till den identifierade genvarianten, som ju inte fanns för män i de högre klasserna, skulle försvinna i ett mer jämställt samhälle, där klasskillnader och könsskillnader har minskat.

Då social position och genvarianter tillsammans besitter en reell kraft att påverka händelser i världen bör vi inte reducera den kausala kraften till den samhälleliga kontexten, trots att utfallen påverkas av den sociala kontexten. Snarare bör den sociala kontexten och det sociogenetiska samspelet anses tillhöra olika ontologiska strata med egna emergenta krafter. Precis som det mänskliga samhället förutsätter att det finns ett biologiskt ontologiskt stratum som föregår det, så förutsätter interaktionen mellan genvarianter och det sociala en samhällelig arena som samspelet sker inom och som påverkar förutsättningarna och utfallet av detta samspel. Precis som vår biologiska kropp är en (av flera) förutsättningar för det mänskliga varandet är således samhället en förutsättning för genernas innebörd för vilka vi är.

Referenser

- Aarhus University (u.å.) ”The Danish twin register”. <https://econ.au.dk/the-national-centre-for-register-based-research/danish-registers/the-danish-twin-register/> (hämtningsdatum 22 april 2022)
- Arbman, H. (2021) ”Tvillingstudier visar hur generna styr vår personlighet”, *Dagens Nyheter* 2 februari 2021.
- Bates, T.C., G.J. Lewis & A. Weiss (2013) “Childhood socioeconomic status amplifies genetic effects on adult intelligence”, *Psychological science* 24 (10):2111–2116. <https://doi.org/10.1177/0956797613488394>
- Bhaskar, R. (2008[1978]) *A realist theory of science*. London: Verso.
- Bhaskar, R. (2015[1979]) *The possibility of naturalism. A philosophical critique of the contemporary human sciences*. London: Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781315756332>
- Bhaskar, R. (2008[1993]) *Dialectic. The pulse of freedom*. London: Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203892633>
- Bhaskar, R., B. Danermark & L. Price (2018) *Interdisciplinarity and wellbeing. A critical realist general theory of interdisciplinarity*. Abingdon: Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781315177298>
- Bouchard, T.J. & J.C. Loehlin (2001) ”Genes, evolution, and personality”, *Behavior Genetics* 31 (3):243–273. <https://doi.org/10.1023/A:1012294324713>
- Bouchard T.J. (2004) ”Genetic influence on human psychological traits. A survey”, *Current Directions in Psychological Science* 13 (4):148–151. <https://doi.org/10.1111/j.0963-7214.2004.00295.x>
- Brennan, P.A. & S.A. Mednick (1993) ”Genetic perspectives on crime”, *Acta Psychiatrica Scandinavica* 87 (S370):19–26. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1993.tb05357.x>
- Byrd, A.L. & S.B. Manuck (2014) ”MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior. Meta-analysis of a gene-environment interaction”, *Biological Psychiatry* 75 (1):9–17. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.05.004>
- Caspi, A., J. McClay, T.E. Moffitt, J. Mill, J. Martin, I.W. Craig & R. Poulton (2002) ”Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children”, *Science* 297 (5582):851–854. <https://doi.org/10.1126/science.1072290>
- Chabris, C.F., B.M. Hebert, D.J. Benjamin, J. Beauchamp, D. Cesarini, M. Van der Loos, M. Johannesson, P.K. Magnusson, P. Lichtenstein, C.S Atwood m.fl. (2012) ”Most reported genetic associations with general intelligence are probably false positives”, *Psychological Science* 23 (11):1314–1323. <https://doi.org/10.1177/0956797611435528>
- Carney, E. (2013) ”Still chasing ghosts. A new genetic methodology will not find the ’missing heritability’”, *Trouthout* 29 september 2013.
- Collier, A. (1989) *Scientific realism and socialist thought*. Boulder: Lynne Rienner Publishers.
- Collier, A. (1994) *Critical realism. An introduction to Roy Bhaskar’s philosophy*. London: Verso.
- Danermark, B., M. Ekström & J.C. Karlsson (2018) *Att förklara samhället*. Lund: Studentlitteratur.

- Dal, G.M., B. Ergüner, M.S. Sağıroğlu, B. Yüksel, O.E. Onat, C. Alkan & T. Özçelik (2014) "Early postzygotic mutations contribute to de novo variation in a healthy monozygotic twin pair", *Journal of Medical Genetics* 51 (7):455–459. <https://doi.org/10.1136/jmedgenet-2013-102197>
- Davies, G., M. Lam, S.E. Harris, J.W. Trampush, M. Luciano, W.D. Hill, S.P. Hagenaars, S.J. Ritchie, R.E. Marioni, C. Fawns-Ritchie m.fl. (2018) "Study of 300,486 individuals identifies 148 independent genetic loci influencing general cognitive function", *Nature Communications* 9 (2018). <https://doi.org/10.1038/s41467-018-04362-x>
- Davies, G., R.E. Marioni, D.C. Liewald, W.D. Hill, S.P. Hagenaars, S.E. Harris, S.J. Ritchie, M. Luciano, C. Fawns-Ritchie, D. Lyall m.fl. (2016) "Genome-wide association study of cognitive functions and educational attainment in UK Biobank ($N=112\,151$)", *Molecular Psychiatry* 21 (6):758–767. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.45>
- De Moor, M.H., P.T. Costa, A. Terracciano, R.F. Krueger, E.J. De Geus, T. Toshiko, B.W. Penninx, T. Esko, P.A. Madden, J. Derringer m.fl. (2012) "Meta-analysis of genome-wide association studies for personality" *Molecular Psychiatry* 17 (3):337–349. <https://doi.org/10.1038/mp.2010.128>
- Dick, D.M. & R.J. Rose (2002) "Behavior genetics. What's new? What's next?", *Current Directions in Psychological Science* 11 (2):70–74. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00171>
- Distel, M.A., T.J. Trull, G. Willemsen, J.M. Vink, C.A. Derom, M. Lynskey, N.G. Martin & D.I. Boomsma (2009) "The five-factor model of personality and borderline personality disorder. A genetic analysis of comorbidity", *Biological Psychiatry* 66 (12):1131–1138. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.07.017>
- Duncan, L.E. & M.C. Keller (2011) "A critical review of the first 10 years of candidate gene-by-environment interaction research in psychiatry", *American Journal of Psychiatry* 168 (10):1041–1049. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11020191>
- Feldman, M.W. & R.C. Lewontin (1975) "The heritability hang-up. The role of variance analysis in human genetics is discussed", *Science* 190 (4220):1163–1168. <https://doi.org/10.1126/science.1198102>
- Gunnarsson, L. (2013) "The naturalistic turn in feminist theory. A Marxist-realist contribution", *Feminist Theory* 14 (1):3–19. <https://doi.org/10.1177/1464700112468567>
- Groothuis, J.R., W.A. Altemeier, J.P. Robarge, S. O'Connor, H. Sandler, P. Vietze & J.V. Lustig (1982) "Increased child abuse in families with twins", *Pediatrics* 70 (5):769–773. <https://doi.org/10.1542/peds.70.5.769>
- Hatemi, P.K., C. Funk, H. Maes, J. Silberg, S. Medland, N. Martin & L. Eaves (2009) "Genetic and environmental transmission of political attitudes over a life time", *Journal of Politics* 71 (3):1141–1156. <https://doi.org/10.1017/S0022381609090938>
- Hasselgren, C. (2019) *Inequity in mind. On the social and genetic risk factors of dementia and their interactions*. Göteborg: Institutionen för sociologi och arbetsvetenskap, Göteborgs universitet.
- Hasselgren, C., H. Ekbrand, B. Halleröd, M.M. Fässberg, A. Zettergren, L. Johansson, I. Skoog & L. Dellve (2020) "Sex differences in dementia. On the potentially

- mediating effects of educational attainment and experiences of psychological distress”, *BMC Psychiatry* 20 (434). <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02820-9>
- Hasselgren, C., H. Ekbrand, M.M. Fässberg, A. Zettergren, H. Zetterberg, K. Blennow, I. Skoog & B. Halleröd (2018) ”APOE ϵ 4 and the long arm of social inequity. Estimated effects of socio-economic status and sex on the timing of dementia onset”, *Ageing & Society* 39 (9):1951–1975. <https://doi.org/10.1017/S0144686X18000351>
- Herrnstein, R.J. & C. Murray (1994) *The bell curve. Intelligence and class structure in American life*. New York. Free Press.
- Ioannidis, J.P. (2007) ”Non-replication and inconsistency in the genome-wide association setting”, *Human Heredity* 64 (4):203–213. <https://doi.org/10.1159/000103512>
- Ioannidis, J.P., R. Tarone & J.K. McLaughlin (2011) ”The false-positive to false-negative ratio in epidemiologic studies”, *Epidemiology* 22 (4):450–456. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e31821b506e>
- Jang, K.L., W.J. Livesley & P.A. Vernon (1996) ”Heritability of the Big Five personality dimensions and their facets. A twin study”, *Journal of Personality* 64 (3):577–591 <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1996.tb00522.x>
- Jena, A.B., D.P. Goldman & G. Joyce (2011) ”Association between the birth of twins and parental divorce”, *Obstetrics and Gynecology* 117 (4):892–897. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3182102adf>
- Joseph, J. (1998) ”The equal environment assumption of the classical twin method. A critical analysis”, *The Journal of Mind and Behavior* 19 (3):325–358.
- Karolinska institutet (u.å.) ”Svenska tvillingregistret”. <https://ki.se/forskning/svenska-tvillingregistret> (hämtningsdatum 22 april 2022).
- Keenan, H.T., D.K. Runyan, S.W. Marshall, M.A. Nocera, D.F. Merten & S.H. Signal (2003) ”A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children”, *Jama* 290 (5):621–626. <https://doi.org/10.1001/jama.290.5.621>
- Kendler, K.S., A.C. Heath, N.G. Martin & L.J. Eaves (1987) ”Symptoms of anxiety and symptoms of depression. Same genes, different environments?”, *Archives of General Psychiatry* 44 (5):451–457. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1987.01800170073010>
- Kumar, S.K., M.W. Feldman, D.H. Rehkopf & S. Tuljapurkar (2016) ”Limitations of GCTA as a solution to the missing heritability problem”, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113 (1):61–70. <https://doi.org/10.1073/pnas.1520109113>
- Larsdotter, F. (2018) *Bättre och bättre dag för dag? Arbetsmiljön i Sverige under ett kvarts sekel*. Stockholm: Landsorganisationen.
- Lee, J.J., R. Wedow, A. Okbay, E. Kong, O. Maghziyan, M. Zacher, T.A. Nguyen-Viet, P. Bowers, J. Sidorenko, R.K. Linnér m.fl. (2018) ”Gene discovery and polygenic prediction from a genome-wide association study of educational attainment in 1.1 million individuals”, *Nature Genetics* 50 (8):1112–1121. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>
- Lewontin, R. (1974) ”Annotation. The analysis of variance and the analysis of causes”, *American Journal of Human Genetics* 26 (3):400–411.

- Lewontin, R., S. Rose & L.J. Kamin (1984) *Not in our genes. Biology, ideology and human nature*. New York: Pantheon Books.
- Loehlin, J.C. & R.C. Nichols (1976) *Heredity, environment, and personality*. Austin: University of Texas.
- Loehlin, J.C., R.R. McCrae, P.T. Costa Jr & O.P. John (1998) "Heritabilities of common and measure-specific components of the Big Five personality factors", *Journal of Research in Personality* 32 (4):431–453. <https://doi.org/10.1006/jrpe.1998.2225>
- Luciano, M., S.P. Hagenaars, G. Davies, W.D. Hill, T.K. Clarke, M. Shiralil, S.E. Harris, R.E. Marioni, D.C. Liewald, C. Fawns-Ritchie m.fl. (2018) "Association analysis in over 329,000 individuals identifies 116 independent variants influencing neuroticism", *Nature Genetics* 50 (1):6–11. <https://doi.org/10.1038/s41588-017-0013-8>
- Maher, B. (2008) "Personal genomes. The case of the missing heritability", *Nature News* 456 (7218):18–21. <https://doi.org/10.1038/456018a>
- Nagel, M., P.R. Jansen, S. Stringer, K. Watanabe, C.A. De Leeuw, J. Bryois, J.E. Savage, A.R. Hammerschlag, N.G. Skene, A.B. Muñoz-Manchado m.fl. (2018) "Meta-analysis of genome-wide association studies for neuroticism in 449,484 individuals identifies novel genetic loci and pathways", *Nature Genetics* 50 (7):920–927. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0151-7>
- Panofsky, A. (2014) *Misbehaving science. Controversy and the development of behavior genetics*. Chicago: University of Chicago Press.
- Pearce, N. (2011) "Epidemiology in a changing world. Variation, causation and ubiquitous risk factors", *International Journal of Epidemiology* 40 (2):503–512. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq257>
- Perkins, J.M., S.V. Subramanian, G. Davey Smith & E. Özaltin (2016) "Adult height, nutrition, and population health", *Nutrition Reviews* 74 (3):149–165. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuv105>
- Pinker, S. (2006 [2002]). *Ett oskrivet bland: och andra myter om människans natur*. Stockholm: Natur & Kultur.
- Plomin, R. & J.C. DeFries (1985) "A parent-offspring adoption study of cognitive abilities in early childhood", *Intelligence* 9 (4):341–356. [https://doi.org/10.1016/0160-2896\(85\)90019-4](https://doi.org/10.1016/0160-2896(85)90019-4)
- Plomin, R. & I.J. Deary (2015) "Genetics and intelligence differences. Five special findings", *Molecular Psychiatry* 20 (1):98–108. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.105>
- Rietveld, C.A., S.E. Medland, J. Derringer, J. Yang, T. Esko, N.W. Martin, H.J. Westra, K. Shakhbazov, A. Abdellaoui, A. Agrawal m.fl. (2013) "GWAS of 126,559 individuals identifies genetic variants associated with educational attainment", *Science* 340 (6139):1467–1471. <https://doi.org/10.1126/science.1235488>
- Rijsdijk, F.V. & P.C. Sham (2002) "Analytic approaches to twin data using structural equation models", *Briefings in Bioinformatics* 3 (2):119–133. <https://doi.org/10.1093/bib/3.2.119>
- Rose, R.J. & J. Kaprio (1988) "Frequency of social contact and intrapair resemblance of adult monozygotic cotwins – or does shared experience influence personality

- after all?”, *Behavior Genetics* 18 (3):309–328. <https://doi.org/10.1007/bf01260932>
- Rose, S. (2001) ”Moving on from old dichotomies. Beyond nature-nurture towards a lifeline perspective”, *The British Journal of Psychiatry* 178 (S40):3–7. <https://doi.org/10.1192/bjp.178.40.s3>
- Rose, S. (2020[2006]) ”Begreppet heritabilitet har passerat bäst före-datum”, *Fronesis* 66–67:53–58.
- Sauce, B. & L.D. Matzel (2018) ”The paradox of intelligence. Heritability and malleability coexist in hidden gene-environment interplay”, *Psychological Bulletin* 144 (1):26–47. <https://doi.org/10.1037/bul0000131>
- Savage, J.E., P.R. Jansen, S. Stringer, K. Watanabe, J. Bryois, C.A. de Leeuw, M. Nagel, S. Awasthi, P.B. Barr, J.R. Coleman m.fl. (2018) ”Genome-wide association meta-analysis in 269,867 individuals identifies new genetic and functional links to intelligence”, *Nature Genetics* 50:912–919. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0152-6>
- Sayer, A. (2010) ”Reductionism in social science”, 5–56 i R.E. Lee (red.) *Questioning nineteenth-century assumptions about knowledge, II. Reductionism*. New York: SUNY Press.
- Scarr, S. & R.A. Weinberg (1983) ”The Minnesota adoption studies. Genetic differences and malleability”, *Child Development* 54 (2):260–267. <https://doi.org/10.2307/1129689>
- Smith, K., J.R. Alford, P.K. Hatemi, L.J. Eaves, C. Funk & J.R. Hibbing (2012) ”Biology, ideology, and epistemology. How do we know political attitudes are inherited and why should we care?”, *American Journal of Political Science* 56 (1):7–33. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5907.2011.00560.x>
- Silventoinen, K. (2003) ”Determinants of variation in adult body height”, *Journal of Biosocial Science* 35 (2):263–285. <https://doi.org/10.1017/S0021932003002633>
- Silventoinen, K., S. Sarmalisto, M. Perola, D.I. Boomsma, B.K. Cornes, C. Davis, L. Dunkel, M. De Lange, J.R. Harris, J.V. Hjelmborg m.fl. (2003) ”Heritability of adult body height. A comparative study of twin cohorts in eight countries”, *Twin Research and Human Genetics* 6 (5):399–408. <https://doi.org/10.1375/twin.6.5.399>
- Tam, V., N. Patel, M. Turcotte, Y. Bossé, G. Paré & D. Meyre (2019) ”Benefits and limitations of genome-wide association studies”, *Nature Reviews Genetics* 20 (8):467–484. <https://doi.org/10.1038/s41576-019-0127-1>
- Thorpe, K., J. Golding, L. MacGillivray & R. Greenwood (1991) ”Comparison of prevalence of depression in mothers of twins and mothers of singletons”, *British Medical Journal* 302 (6781):875–878. <https://doi.org/10.1136/bmj.302.6781.875>
- Trahan, L.H., K.K. Stuebing, J.M. Fletcher & M. Hiscock (2014) ”The Flynn effect. A meta-analysis”, *Psychological Bulletin* 140 (5):1332–1360. <https://doi.org/10.1037/a0037173>
- Tucker-Drob, E.M., M. Rhemtulla, K.P. Harden, E. Turkheimer & D. Fask (2011) ”Emergence of a Gene x socioeconomic status interaction on infant mental ability between 10 months and 2 years”, *Psychological Science* 22 (1):125–133. <https://doi.org/10.1177/0956797610389111>

- org/10.1177/0956797610392926
- Turkheimer, E., A. Haley, M. Waldron, B. D'Onofrio & I.I. Gottesman (2003) "Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children", *Psychological Science* 14 (6):623–628. https://doi.org/10.1046/j.0956-7976.2003.psci_1475.x
- Uffelmann, E., Q.Q. Huang, N.S. Munung, J. de Vries, Y. Okada, A.R. Martin, H.C. Martin, T. Lappalainen & D. Posthuma (2021) "Genome-wide association studies", *Nature Reviews Methods Primers* 1 (59):1–21. <https://doi.org/10.1038/s43586-021-00056-9>
- Vadgama, N., A. Pittman, M. Simpson, N. Nirmalanathan, R. Murray, T. Yoshikawa, P. De Rijk, E. Rees, G. Kirov, D. Hughes m.fl. (2019) "De novo single-nucleotide and copy number variation in discordant monozygotic twins reveals disease-related genes", *European Journal of Human Genetics* 27 (7):1121–1133. <https://doi.org/10.1038/s41431-019-0376-7>
- van den Berg, S.M., M.H. de Moor, K.J. Verweij, R.F. Krueger, M. Luciano, A.A. Vasquez, L.K. Matteson, J. Derringer, T. Esko, N. Amin m.fl. (2016) "Meta-analysis of genome-wide association studies for extraversion. Findings from the genetics of personality consortium", *Behavior Genetics* 46 (2):170–182. <https://doi.org/10.1007/s10519-015-9735-5>
- Vernon, P.A., R.A. Martin, J.A. Schermer & A. Mackie (2008) "A behavioral genetic investigation of humor styles and their correlations with the Big-5 personality dimensions", *Personality and Individual Differences* 44 (5):1116–1125. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.11.003>
- Visscher, P.M., S.E. Medland, M.A. Ferreira, K.I. Morley, G. Zhu, B.K. Cornes, G.W. Montgomery & N.G. Martin (2006) "Assumption-free estimation of heritability from genome-wide identity-by-descent sharing between full siblings", *PLoS Genetics* 2 (3): e41. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020041>
- Whitehead, A.N. (1925[1997]) *Science and the modern world*. The Free Press: New York.
- Wright, M., E. De Geus, J. Ando, M. Luciano, D. Posthuma, Y. Ono, N. Hansell, C. Van Baal, K. Hiraishi, T. Hasegawa m.fl. (2001) "Genetics of cognition. Outline of a collaborative twin study", *Twin Research and Human Genetics* 4 (1):48–56. <https://doi.org/10.1375/twin.4.1.48>
- Zuk, O., E. Hechter, S.R. Sunyaev & E.S. Lander (2012) "The mystery of missing heritability. Genetic interactions create phantom heritability", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109 (4):1193–1198. <https://doi.org/10.1073/pnas.1119675109>

Författarpresentation

Johan Alfonsson är fil. dr i sociologi och verksam som forskare vid Institutionen för sociologi och arbetsvetenskap vid Göteborgs universitet samt som vikarierande lektor i arbetsvetenskap vid Högskolan i Borås. Hans forskningsintressen berör sociologisk teori, vetenskapsteori och otrygghet på arbetsmarknaden.

Kontaktuppgifter

Johan Alfonsson
Institutionen för sociologi och arbetsvetenskap, Göteborgs universitet
Box 720, 405 30 Göteborg
johan.alfonsson@socav.gu.se