

ARBEJDS TEKSTER TIL PSYKOLOGI OG PÆDAGOGIK

Psykologi og genetik

En introduktion til psykogenetik

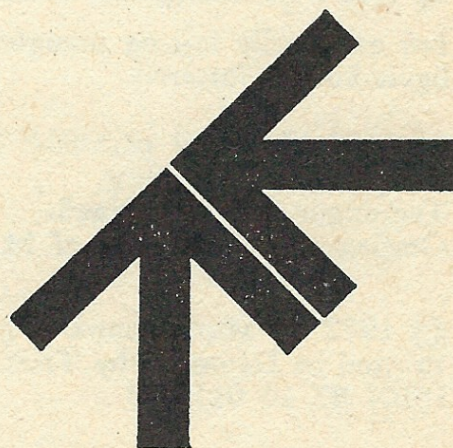


MUNKSGAARD

Psykologi og genetik

En introduktion til psykogenetik

Helmuth Nyborg



MUNKSGAARD

Jeg takker alle, der under den ene eller den anden form har ydet bistand ved udarbejdelsen af denne bog.

En særlig tak rettes til professorerne Mogens Hauge og Ove Frydenberg for kritiske kommentarer.

For eventuelle fejl og mangler i bogen hæfter naturligvis kun forfatteren.

„Arbejdstekster til psykologi og pædagogik“
redigeres af Jens Bjerg.

Tegninger ved Lica Nærå.

Omslaget er tilrettelagt af M. Clante.

© 1972 by Munksgaard, Copenhagen.

Printed in Denmark by Trier Schou Bogtryk, Odense.

ISBN 87 16 01133-3

Redaktionelt forord

Med den voldsomme aktivitetsforøgelse og dermed stigende publiceringsvirksomhed, der er foregået inden for psykologiske og pædagogiske forskningsområder, kan det ikke undre, at egentlige lærebøger inden for disse områder allerede ved deres udgivelse i en vis forstand er forældede, fordi de sidste par års forskningsresultater ikke er omtalt eller kun omtalt ret ufuldstændigt.

Det er denne mangel ved egentlige lærebøger udsendelsen af »Arbejdstekster til psykologi og pædagogik« vil afhjælpe.

Arbejdsteksterne omfatter arbejder, der kommer fra psykologer, pædagoger og sociologer, der dagligt beskæftiger sig med de enkelte emneområder eller forskningsområder på seminarier, højere læreanstalter eller videnskabelige institutioner. Teksterne vil derfor undertiden bære præg heraf ved fx. at indeholde foreløbige formuleringer og forsøgsviser eller måske ingen egentlige konklusioner. Men i øvrigt vil der blandt arbejdsteksterne findes både kommenterede tekstsamlinger, referater af teorier og emneområder og mere selvstændige overvejelser.

Hermed opfyldes arbejdsteksternes formål: at meddele information om teoretiske overvejelser, igangværende eller afsluttende forsøg og praktiske konsekvenser inden for områder, der kun sparsomt er beskrevet på dansk. Informationen gives videre til studerende og andre, idet betegnelsen »arbejdstekster« skal tages alvorligt i den betydning, at man ved læsningen må være forberedt på at skulle yde en særlig indsats for at trænge ind i stoffet og dermed selv deltage i diskussionen i forbindelse med eventuelle uafklarede punkter i de overvejelser, teksterne indeholder.

Jens Bjerg

INDHOLD

FORORD	8
--------------	---

Kapitel 1

OMRIDS AF EN NY INTERDISCIPLIN – PSYKOGENETIK	11
Indledning	11
Arbejdsområder	20
Forsøgspopulationer	22
Metoder	23

Kapitel 2

GENETISKE GRUNDBEGREBER	24
Indledning	24
Mendels arbejder	24
Mitose og meiose	26
Befrugtning	26
Kromosomer, gener og DNA	27
Dominans-recessivitet	31
Intermediær arv	32
Kobling og overkrydsning	33
Mutationer	34
Fænokopier	34
Kønsbundne træk	35
Sjældne recessive gener	35
Penetrans, expressivitet, incidens og prævalens	36
Polygen nedarvning	36

Kapitel 3

SYSTEMATISERING AF PSYKOGENETISKE UNDERSØGELSER	40
Et forslag	40
Nogle grænseområder	43
Cytogenetik	43
Biokemi	45
Farmakologi	46

Fysiologi	47
Animal psykogenetik	50

Kapitel 4

TVILLINGEUNDERSØGELSER	54
Indledning	54
Prænatale (foster-) betingelser	55
Postnatale betingelser	56
Zygoti-bestemmelse	58
Metoder	
Sampling	60
Par-konkordansrate	60
Proband-konkordansrate	62
Diskordante MZ tvillinger	63
Kvantitative metoder	65
Undersøgelser over	69
Perception	77
Performance	78
Kognition	80
Personlighed	84

Kapitel 5

FAMILIEUNDERSØGELSER	91
Indledning	91
Metoder	
Pedigrees	92
Incidens	92
Blodbeslægtede indgifte	94
„Dual-mating“	95
Metoder i adoptionsstudier	96
Indledning	97
Den adopteredes forældres metode	98
Den adopteredes metode	98
Kryds-opvækst metode	99
Prædiktionsmetode	99
Undersøgelser over	
Kognition	101
Personlighed	106

Kapitel 6

TVÆRKULTURELLE UNDERSØGELSER	108
Indledning	108
Metoder	
Forskelsmetode og undersøgelser	109
Overensstemmelsesmetode og undersøgelser	109

Co-variants metode og undersøgelser	112
<i>Kapitel 7</i>	
UNDERSØGELSER OVER PATOLOGISK OG KRI- MINEL ADFÆRD MED FORMODET ARVE- LIG BASIS	114
Indledning	114
Schizofreni (nogle psykogenetiske problem-aspekter heraf)	115
Kriminel adfærd	118
EPILOG	
Psykogenetik før, nu, og fremover	120
LITTERATUR	126

**»Wooden legs are not inherited,
but wooden heads are«.**

E. G. Conklin.

FORORD

Omtrent siden psykologien etableredes som disciplin, har der været ført en hård og indædt kamp for at frigøre den fra stringente biologiske traditioner, idet der argumenteredes for nødvendigheden af at opstille alternative forklaringer af psykologiske problemer.

Denne kamp er næsten vundet, men med det pauvre resultat, at psykologien generelt betragtet er havnet i den anden grøft; den stimulus- og miljø-dominerede.

Som eksempler herpå kan nævnes, at eksperimentalpsykologer interesserer sig for givne responses til givne stimuli, mens de stort set ikke beskæftiger sig med så basale individuelle karakteristika ved den person, der stimuleres som f. eks. analyse af de genetiske forudsætninger, forsøgspersonen møder op med. Individuel variation betragtes oftest som „fejl“, der søges elimineret.

Ligeledes har en del social- og personlighedspsykologer samt kliniske psykologer et forbavsende sparsomt kendskab til genetisk influerede træk ved de personer, de kommer i kontakt med, og lader dermed ofte værdifuld information gå tabt. Denne uvidenhed kan eksempelvis føre til den opfattelse, at såkaldte adfærdsvanskeliges problemer fremstår klart, når man analyserer hvilke faktorer der har „samspilsramt“ dem, og her tænker snævert i miljøbaner. Imidlertid synes det i den senere tid eksempelvis godtgjort, at hvis en drengs Y-kromosom er relativt stort, har han større chance for at blive klassificeret som adfærdsvanskelig end en dreng med et „normalt“ Y-kromosom. Blandt kriminelle mænd findes et relativt stort antal med et ekstra Y-kromosom.

Disse temmelig vilkårligt valgte eksempler angiver nødvendigheden af at medinddrage genetiske faktorer i analysen af human adfærd i eksperimental-, social-,

personligheds- og klinisk-psykologiske sammenhæng, og der er grund til at forvente, at en sådan erkendelse vil være frugtbar for forståelsen af adfærd indenfor „normale“ såvel som „unormale“ rammer.

Den foreliggende arbejdstekst bør da betragtes som et forsøg på at afbalancere den mere miljøprægede psykologi ved at missionere for delvis nyvurdering af, hvilke faktorer der er medbetingende for fyldestgørende forklaringer af menneskelig adfærd. For at undgå „den modsatte misforståelse“ må det dog straks anføres, at det næppe heller er særlig frugtbart at søge at forklare al menneskelig adfærd udelukkende på genetisk basis. Det rimeligste analysegrundlag findes nok i samspillet mellem gener og miljø, men i den udstrækning de genetiske aspekter udelades af analysen, amputeres begrebsdannelsen, og vi lades tilbage med et halvt forklaringsgrundlag.

Derfor polemiseres i introduktionen for den opfattelse, at adfærdsinteresserede må tilegne sig i hvert fald en basal forståelse for psykogenetiske mekanismer og deres mulige betydning for adfærden.

I det følgende gives udpluk af nogle genetiske grundbegreber (men et kursus i genetik er der ikke tale om), eksemplificering af nogle metodikker samt en præsentation af nogle af de relativ få undersøgelser, der foreligger indenfor området „psykogenetik“.

For den, der tænker på selv at arbejde indenfor området, er teksten ikke tilstrækkelig. Men måske kan den starte en påkrævet diskussion om tilladeligheden af fortsat at stikke de psykologiske hoveder i „miljøbusken“ i den overbevisning, at genetiske faktorer nok ikke betyder noget videre for menneskelig adfærd.

Det gør de nemlig.

Århus, april 1972
Helmuth Nyborg

KAPITEL 1

OMRIDS AF EN NY INTERDISCIPLIN - PSYKOGENETIK

Indledning

Måske vil der være en vis parathed hos mange til at betragte psykogenetik som blot et aspekt af den genetiske videnskab, eller på den anden side som blot et andet aspekt af psykologien. Ingen af disse antagelser synes korrekte. At henføre genetikken til kun den ene af disse discipliner ville være analogt med at fraskrive sig muligheden for at beskæftige sig med enestående og interessante problemer, som opstår i forbindelse med en dialektik mellem disse to temmelig forskelligartede discipliner. I det følgende skal forsøges redegjort herfor.

Det er en almindelig antagelse, at *genetikere* primært beskæftiger sig med visse fænotypiske træk såsom klumpfod, øjenfarve o.a. Måske kommer vi sandheden nærmere, når vi siger, at disse fænotypiske træk kun har sekundær betydning for genetikeren, idet han snarere forsøger at belyse de underliggende genetiske funktioner. Ifølge Thompson (1968) ses dette klarest deri, at genetiske studier går mere og mere molekylaristisk til værks og beskæftiger sig i stadig stigende grad med f.eks. kemiske transmissioner og enkeltaspekter i mikroskopiske dimensioner. Dette arbejde er vigtigt, men kan forekomme temmelig langt fra forsøg på opstilling af en helhedsmodel for en levende organisme. Men det er væsentligt at huske, at genetikken også omhandler studiet af individuelle forskelle. Dette bringer den tæt på differentiell-psy-

kologiens områder. Genetiske principper vil da have den relevans for psykologiske problemstillinger som graden af gen-effekter influerer psykologisk funktionering.

Det er muligt for genetikeren at centrere omkring en relativ smal række af problemer og udtrykke sig med ret stor præcision og formalisering.

Psykologen bestræber sig på at beskrive og forklare adfærd i bred forstand. Han arbejder med en lang række komplicerede emner og formulerer sig ofte temmelig upræcist og non-formalistisk.

Psyko-genetikeren bestræber sig, ligesom psykologen, på at belyse adfærdens baggrund. Psykologen og psyko-genetikeren adskiller sig interesse-mæssigt fra hinanden kun ved hvilken vægt de *mener* genetisk influens har på psykiske funktioner. De fleste psykologer synes ret uinteresserede i arveanlæggenes betydning for f.eks. personlighedsudvikling, skønt måske ikke så udpræget som for blot få år siden, mens psyko-genetikeren antager, at områder af genetikken kan give informationer, som kan være af værdi for beskrivelsen af humane adfærdsmønstre: vil man acceptere mennesket som en organisme i et intimt samspil med sine omgivelser kan hverken de biologiske eller de miljømæssige faktorer udelades som potentielle determinatorer af individets udviklingshistorie. Udeladelse af en af disse faktorer eller ukendskab til samspillet mellem dem fører til begrebsmæssig amputation af det basale forståelsesgrundlag for levende organismer.

Psyko-genetikeren er altså interesseret i at etablere en analyseform, der tillader ham at studere samspillet mellem gener og miljøfaktorer og hvilken betydning dette har for observable adfærdsmønstre. En sådan analyseform inkluderer en forståelsesramme for dens egne specielle problemer, som ikke nødvendigvis kan føres tilbage til molekylære niveauer, men snarere angiver en kompleksitetsforskel som skaber behov for

etablering af en mellemdisciplin. Denne mellemdisciplin kan ikke blot adoptere de „bedste“ begrebsapparaturer fra moderdisciplinerne genetik og psykologi, men må nødvendigvis skabe sin egen begrebsdannelse og udvikle egne metodikker. Det er denne mellemdisciplin, der i det følgende gives en introduktion til.

Det bemærkedes tidligere, at mange psykologer synes uden større indsigt i betydningen af arvens rolle for menneskelig adfærd. Denne indstilling kan måske undre, idet „en argumentation skulle ikke være nødvendig for at overbevise den videnskabeligt indstillede psykolog om, at personlighedsteori, klinisk psykologi og indlæringsteori savner viden om halvdelen af de faktorer, der er funktionelle, når der ikke er forståelse for arvens betydning. Al indlæring og justering er begrænset af organismens medfødte karakteristika. Kun den uvidende kliniker eller pædagog giver individuel vejledning uden en vurdering af, hvor store vanskeligheder en given justering eller præstation vil indebære for et bestemt individ. I almene psykologiske lovmæssigheder for forklaring af „evner“, temperament og dynamiske træk burde man også i højere grad end det nu er tilfældet beskæftige sig med modningskarakteristika, medfødt dispositionel rigiditet og effekter, som kan henføres til arvemæssige begrænsninger.“ (Cattell, et al., 1957, p. 143).

Efter at have gennemgået litteraturen indenfor det område af psykologien, som især beskæftiger sig med arvelighedens indflydelse på adfærden konkluderer Mc Clearn & Meredith (1966, p. 540), at „... efterhånden som psykogenetikken udvikles, vil dens betydning for psykologi i almindelighed og dens anvendelse indenfor forskellige psykologiske områder blive stadig mere iøjnefaldende, og undervisning i psykogenetik vil blive en del af almenstoffet for et stadig øgende antal psykologer.“

kognitive processer, som viser sig i udviklingen uafhængigt af konfliktløsningen. Kubie (1952) og Hartmann (1964) påpegede også, at individuelle forskelle i visse forsvarsmekanismer kan vise sig at være determinerede primært af genetiske faktorer, mens individuelle forskelle i andre forsvarsmekanismer er mere modificerbare og kan henføres til indlæringsfaktorer.

For ovennævnte teoretikere må arvelighedsfaktoren således siges at have fået en placering som variabel af største betydning for forklaring af human adfærd. Det kan derfor forekomme tankevækkende at notere, at David Rosenthal udtaler, at: „Jeg er i mange år bestandig blevet overrasket over hvor lidt de fleste klinikere ved om den mulige indflydelse, arven kan have på de fænomener, de studerer og underviser i. Men hvad der er meget værre, *MANGE ØNSKER HELLER IKKE AT ERHVERVE DENNE VIDEN.*“ (Rosenthal, 1970, p.ix, min fremh.).

En så tilsyneladende modvillig indstilling overfor psykogenetikken vækker naturligvis interesse i sig selv, men når der skal bruges tid, papir og energi på et „korstog“ mod denne modvillighed, skyldes det, at baggrunden for modstanden overvejende er historisk betinget, men ikke særlig aktuel i dag, og at mange psykologers negative holdning overfor accept af arvelighedsmekanismers potentielle indflydelse på menneskelige adfærds-aspekter i nogen udstrækning må formodes at bero på ukendskab til psykogenetikens nuværende målsætning, metodik og referenceramme. Vi vil derfor redegøre for nogle aspekter heraf.

Det er ikke mange år siden, strenge konstitutioneltypologiske begreber havde en fremtrædende plads, hvori der ikke levnedes mulighed for antagelser om vidtspændende genotypisk varians (Genotype = individets totale arveanlæg). Ligeledes har det ikke været ualmindeligt tidligere at anskue relationen mellem gener og adfærd som rimeligst beskrevet i en kausal-

præget, reduktionistisk terminologi, således som det kan ses i fysiologien og i visse former for fysiologisk psykologi. Ofte kunne det konstateres, at adfærdsanalyser var gennemført på et mekanistisk grundlag, som ikke tillod forståelse for individuel varians indenfor analysens systemantagelser. Den manglende forståelse for begrænsninger i den typologisk-reduktionistiske begrebsramme kan måske bero på, at kampen mod vitalismen åbenbart krævede ekstreme alternativer, der senere syntes svære at slippe af med igen. Denne historiske byrde i forbindelse med en udbredt frygt for, at nyere psykogenetiske anskuelser indført i psykologien ville genoplive denne reduktionistiske kausalopfattelse, som psykologien har bekæmpet så heftigt og med held frigjort sig fra, har måske ført til en mere eller mindre bevidst modvilje mod accept af kombinationsmulighederne mellem genetik og psykologi.

Spørgsmålet er dog, om grundlaget for denne ængstelse nu kan siges at være fjernet i nutidig psykogenetik. Svaret kan næppe gives i generel form. Men en gennemgang af området giver det indtryk, at kausalopfattelser kun appliceres på mere molekylære planer, hvor der er tale om relativt enkle forbindelser mellem de analyserede elementer; disse områder betegnes ofte som genetiske snarere end psykogenetiske. Så snart vi bevæger os ud over det basale og meget vigtige cytogenetiske, biokemiske og fysiologiske grundlag, kommer vi ind på det psykogenetiske arbejdsområde, hvor relationen mellem gener, miljø og adfærd forekommer temmelig uoverskuelig. Men her gælder, at jo større informationsenheder, vi har med at gøre, desto svagere forekommer kausale hvis-så relationer i analyserne, og vi nærmer os psykologiske modeller.

Det er da også alment accepteret i psykogenetiske kredse, at når man vil beskæftige sig med sammenhængen mellem gener, miljø og fænotypisk manifesta-

tion, (fænotype = summen af et individs fremtrædelsesformer), må interpretationsmodeller appliceres snarere end kausal-modeller. Begrundelsen herfor er, at diakrone modeller såsom, hvis p så q, (i.e. når p som hændelse er færdigforløbet, vil q begynde at forløbe), kræver overskuelige relationer, mens en synkron model ikke stiller helt samme krav om erkendelse af punkt-til-punkt relationer i temporær kontiguitet.

Den synkrone model kan rumme en analyse af strukturelle forløb i et givet univers, f. eks. et psykogenetisk, og har den fordel, at den kan appliceres, hvor informationsenhederne er for komplicerede til at individueres, som så ofte i psykologien. Modellen kan eksemplificeres således: det enkelte ord i en sætning kan bestemmes i relation til konteksten, men ordet er stadig også selv kontekst, og er som sådan ikke alene årsag til sin bestemmelse.

Ikke alle psykogenetikens analyseproblemer løses dog ved anvendelse af interpretationsmodeller. Og relationen mellem gener og adfærd er non-kongruent, dvs. der er ikke isomorfi mellem gen-effekter og adfærd; dette letter selvsagt heller ikke analysen. Men det væsentligste i denne forbindelse er at slå fast, at ikke mange psykogenetikere synes tilbøjelige til at tænke i kausalreduktionistiske baner i dag. Og for de fleste er den genotypiske konstellation blot en af et stort antal komponenter, hvis dynamiske interaktion i sidste instans etablerer mønstret af det individuelle psykosociale response-repertoire.

Imidlertid kan også andre forhold have været medvirkende til den generelt manglende forståelse for psykogenetikens placering som et blandt andre forklaringsgrundlag.

Når nye forskningsområder tages op, fører manglen på hypoteser ofte til, at en mængde iagttagelser gøres, uden at kategoriserende principper giver basis for hensigtsmæssig opstilling af disse observationer i en

tydning for personlighedens udvikling og adfærd iøvrigt som nævnt fører til begrebsmæssig amputation. Det er væsentligt her at fremhæve, at de ovenfor nævnte forfattere i teoretisk henseende synes at være enige med Allport (1937, p. 105), når han siger, at doktrinen om genetisk determination ikke implicerer, at personligheden er nedarvet, men snarere at ingen aspekter af personligheden er fri for genetisk indflydelse. Heri ligger, at hvis generne ændres, så ændres personlighedsskarakteristika også, men ikke at personlighedsskarakteristika determineres udelukkende af gener.

Imidlertid er der, efter litteraturen at dømme, uenighed om den eksakte definition af psykogenetikken. Vi foretrækker for nærværende at afstå fra forsøg på definition udover den, der ligger i den følgende præsentation af „hvad psykogenetikere går og gør“. Navngivning af området synes også at volde besvær. Således betegnes feltet bl.a. „Behavior Genetics“, „Psychological Genetics“, „Genetic Psychology“, „Behavior-Genetic Analysis“, og „Psychogenetics“.

Der synes at være en generel tendens til at henføre „Behavior Genetics“ på temmelig restriktiv måde til adfærdsmæssige responses hos dyr. Måske ville det være bedre at anvende udtrykket „Psychological Genetics“, men tanken kan da føres hen på de psykologiske aspekter som underordnede de genetiske; „Genetic Psychology“ på sin side kan forveksles med det ofte af psykologer anvendte adjektiviske „genetisk“, som betegner noget „udviklingsmæssigt“ eller „ontogenetisk“. Tilbage er da „Behavior-Genetic Analysis“ og „Psychogenetics“. Disse termer er for så vidt lige meget eller lidt velegnede, og vi har da, lidt arbitrært, valgt betegnelsen „psykogenetik“.

Arbejdsområder

Psykogenetikere vil formentlig komme til at arbejde indenfor alle væsentlige områder af psykologien, hvis den igangværende udvikling fortsætter. Men her skal gives en kortfattet oversigt over nogle af de felter, der umiddelbart falder i øjnene ved en gennemgang.

Hvis *differential psykologi* defineres som den objektive og kvantitative undersøgelse af individuelle forskelle i adfærden (Anastasi, 1968), er det evident, at psykogenetikken definitorisk kommer nært hertil, ja, bliver i visse tilfælde lig hermed, idet forskere indenfor begge områder studerer arten og udstrækningen af individuelle forskelle og forsøger at lokalisere årsagerne til disse forskelle.

Også indenfor *eksperimenteralpsykologien* har psykogenetikeren interesser at tilgodese. Områder relativt fri for miljømæssig påvirkning kan være af særlig interesse i forbindelse med en psykogenetisk analyse. Men ofte betragtes variabilitet i eksperimenteralpsykologiske situationer som „fejl“, som ideelt set burde være elimineret ved kontrolprocedurer; derved går megen værdifuld information tabt for psykogenetikeren, som er interesseret i intersubjektforskelle i bl. a. sensoriske og perceptuelle karakteristika. Psykogenetikeren arbejder også indenfor kognitiv psykologi og læreprocessernes psykologi.

Motivations- og personlighedspsykologi er en del udforsket i psykogenetisk henseende. Således er der foretaget analyser af individuelle forskelle i motivationsstyrke målt i en række situationer; af det generelle aktivitetsniveau hos forskellige personer; af introversion-extraversion; af neuroticisme; af arousal, o.m.a.

Indenfor *klinisk psykologi* beskæftiger psykogenetikeren sig med neurose-, psykose-, og psykopatiformer, og interesserer sig for analyse af mulige årsager til ud-

brud og forløb. Især manio-depressivitet og schizofreni-transmission har været i søgelyset. 21

I den seneste tid kan der indenfor *kriminologien* observeres en fornyet interesse for eventuel genetisk baggrund for kriminel adfærd; især nyere undersøgelser over forbindelse mellem kromosomanomalier og kriminel adfærd synes relevante.

Psykogenetiske studier af arvelighedsforhold hos dyr har antaget et ret stort omfang, men det diskuteres dog, om studier af relationen mellem genotyper og adfærdstyper hos fylogenetisk laverestående dyr kan være af andet end påpegende interesse for human psykogenetik, selvom der hos dyr kan konstateres neurologiske og adfærdsmæssige forstyrrelser, som i påfaldende grad er analoge til human-genetiske tilfælde. Denne problematik vil blive drøftet senere.

Biokemisk-genetisk forskning har i løbet af det sidste decennium antaget vældige dimensioner og har givet værdifulde informationer indenfor en lang række områder. Der er bl.a. udført en række undersøgelser over den formodede molekulære basis for hukommelsen i form af studier over det genetisk meget vigtige stof RNA (Ribonucleinsyre). Ligeledes er individuelle forskelle i reaktion overfor forskellige *psykofarmaca* en del af psykogenetikens arbejdsmark.

I nyeste tid har udviklingen indenfor *cytogenetikken* tilladt en nøjere analyse af kromosomernes antal, form og struktur. Denne viden har bl.a. haft betydning for forståelsen af en del marginale og afvigende tilstande af psykologisk interesse.

Et område, vi stort set har udeladt i introduktionen, er *populationsgenetikken*, dvs. det område, hvori man bl.a. undersøger distributionen af gener i en given population, og måder hvorpå disse frekvenser kan påvirkes. Området har relevans for psykogenetikere, men indeholder så komplicerede statistiske modeller, at der må henvises til speciel litteratur (f.eks. Cavalli-

hvor den biologiske faktor er nogenlunde isoleret fra den miljømæssige. 23

Forskellige *etniske grupper* undersøges også for at observere på hvilke punkter disse adskiller sig fra hinanden, eller man registrerer, om forskellige grupper co-varierer m.h.t. bestemte træk-mønstre i forsøg på at finde mere eller mindre universalistiske træk-relationer.

Metoder

Indenfor det animal-genetiske område findes en del metodevarianter, men de to hovedtyper er „selektiv indavl“ og „analyse af rene linjer“.

I tvillingeundersøgelse har det vist sig nødvendigt at systematisere lokalisering af forsøgspersoner for at undgå utilsigtet bias. Det er dog muligt at estimere eventuelle bias i gruppen matematisk.

Hvor forskeren er interesseret i at undersøge et kvalitativt træks arvelighed, anvendes oftest konkordans-diskordans estimation. I nogle tilfælde har denne estimationsform været anvendt på kvantitative træk med hjælp af F-testen (en fremgangsmåde, der kan kritiseres). I studiet af kvantitative træk anvendes ofte intra- og interklassekorrelationer.

Der findes forskellige metoder til udregning af arvelighedsgrad (heretabilitet), og i den seneste tid er fremkommet ret komplicerede multivariansanalyse-metoder; disse sidste er endnu ikke gennemprøvede i tilstrækkelig udstrækning og matematisk set temmelig komplicerede, hvorfor de kun omtales perifert her.

Yderligere gennemgang af metoder findes senere i teksten, hvor de er anbragt i forbindelse med de områder, hvorpå de appliceres.

KAPITEL 2

GENETISKE GRUNDBEGREBER

Indledning

I det følgende gives en oversigt over de genetiske grundbegreber, der må anses som absolut minimum for forståelse af de genetiske aspekter af begrebsrammen i psykogenetik. Det må fremhæves, at gennemgangen på ingen måde er repræsentativ for almen-genetik. En rimelig forståelse af denne kan opnås gennem f.eks. Penrose, 1961; Carter, 1969; Fraser Roberts, 1963; Stern, 1960.

Psykologiske formuleringer mangler ofte præcision i beskrivelse af molare adfærdsaspekter. I genetik derimod findes, ihvertfald inden for det basale begrebsniveau, en for mange overvejende molekylære felter karakteristisk præcision. Men præcisionen har tilsyneladende en pris i form af en fagterminologi, hvis forståelse kræver specielle forudsætninger; gennemgangen af genetiske grundbegreber er dog i denne arbejdstekst forsøgt fremstillet i et jævnt sprog, måske på bekostning af præcision.

Mendels arbejder

Den første, der på videnskabelig tilfredsstillende måde var i stand til at redegøre for arvelighedsmekanismer, var Gregor Mendel (1866). Han eksperimenterede bl. a. med ærteplanter og konstaterede, at krydsninger mellem rendyrkede høje ærteplanter og rendyrkede lave ærteplanter altid giver høje ærteplanter (F₁-generationen); men hvis man krydser disse efter-

kommere med hinanden eller lader dem selvbeFrugtes, vil ca. 25 procent af disses efterkommere (F_2 -generationen) være lave, når forsøget foretages med et tilstrækkeligt stort antal planter.

Han postulerede nu, at alle høje ærteplante-linjer har to arvelighedsfaktorer for højde TT; at korte ærteplante-linjer har to arvelighedsfaktorer for kort vækst tt; at den efterfølgende generation (filialgeneration) F_1 modtager en »arvelighedsfaktor« fra hver af forældrene og altså har arvelighedsfaktorbesætningen Tt; at en ærteplante med Tt-besætningen er ligeså høj som ærteplanter med TT-besætningen; at kun et medlem af faktorerne for højde passerer til kønscellen, og at det er ganske tilfældigt hvilket.

For at teste sine antagelser, fortsatte Mendel med at selvbestøve de høje og de lave planter i anden filial-generation og producerede således en tredie-generation F_3 .

Han kunne da observere, at alle korte planter med tt-besætning kun producerer filialgeneration F_3 , som er korte; at alle planter med TT-besætningen kun producerer høje planter; og at planter med besætningen Tt producerer høje og lave filialgeneration i proportionen $3/4$ til $1/4$ (TT, Tt, tT og de lave tt).

De fundne resultater stemte godt overens med Mendels hypoteser, når variation af kun et træk er under observation. Mendel eksperimenterede også med krydsninger af flere træk; således fandt han ved krydsning af ærteplanter, at træk som kontrolleredes af et enkelt arvelighedsfaktorpar transmitteres uafhængigt af andre faktorpar.

Disse elementære forsøg udførtes omkring midten af forrige århundrede, men de hypoteser, Mendel opstillede, danner stadig basis for forståelse af genetiske mekanismer i nutidig forstand. Det, Mendel kaldte arveanlæg, kalder vi i dag gener. Mendel var åben for muligheden af, at adskillige genpar kontrollerer et

givet træk, og han tog matematikken til hjælp i forsøget på at opstille arvelighedslove; derigennem blev han foregangsmand også for biometrisk statistik, som perifert vil blive behandlet senere i denne tekst. I det nærmest følgende diskuteres nogle aspekter ved de „arvelighedsfaktorer“, Mendel postulerede.

Mitose og Meiose

Enhver organisme er dannet af celler, der er karakteristiske ved at bestå dels af en cellekerne, hvori de såkaldte kromosomer findes, og dels af omgivende cytoplasma. Som erstatning for de celler, som til staidighed går til grunde, deles legemscellerne – de somatiske celler – på en sådan måde, at de to nye celler er helt identiske med modercellen med hensyn til kromosom- og genindhold. Processen kaldes *mitose*, hvorved forstås den celledelingsproces gennem hvilken alle andre end kønscellerne dannes.

Processen i kønscelledelingen, *meiosen*, forløber anderledes end i mitotisk celledeling. Hvor mitoseprocessen medfører fremkomst af celler, som genetisk set er identiske med modercellen, har vi i meioseprocessen to på hinanden følgende delinger, og de dannede celler har forskellig genetisk indhold.

I den første deling, reduktionsdelingen, reduceres kromosomtallet i cellen fra det hos mennesket normale 46 til to celler med hver 23 kromosomer; disse to celler separeres så i anden deling mitotisk til i alt fire celler med halveret kromosomtal. Disse celler kaldes gameter og er haploide, dvs. de har kun et sæt à 23 kromosomer, mens somatiske celler har to sæt à 23 eller i alt 46 og kaldes diploide.

Befrugtning

Det er estimeret, at manden og kvinden, hvis der blot er én forskel mellem de to medlemmer af kromosom-

parrene, hver kan producere 2^{23} genetisk forskellige gameter, som hver indeholder 23 kromosomer, der under befrugtningsprocessen går sammen til zygoten, som altså består af 23 par kromosomer, hvoraf hvert par har modtaget et medlem fra moderen og et fra faderen. En given zygote er altså realiseringen af én ud af over 60 trillioner genetisk forskellige muligheder.

Under forudsætning af at befrugtningsprocessen er forløbet positivt dvs. at spermatozoet og ægget er sammensmeltet vil det store udbud af forskellige æg- og sædceller som nævnt betinge mange mulige forskellige zygoter, men der er dog grænser for forskellighederne, idet zygoten ikke kan indeholde noget som forældrene ikke har bidraget med. Derfor vil forældre og børn, og børn indbyrdes være hinanden mere lig end personer, som ikke står i dette indbyrdes familiære forhold til hinanden, og dette gælder for samtlige karakteristika, men for nogle i mere udpræget grad end for andre, idet også andre forhold spiller ind; nogle af disse forhold vil blive diskuteret i afsnittet om prænatale og postnatale betingelser for tvillinger.

Zygotens 46 kromosomer kan som tidligere bemærket opfattes som 23 kromosom-par, hvor hvert par består af et maternelt og et paternelt kromosom som er morfologisk (morfologi = formlære) set helt identiske; dette udtrykker man ved at sige, at de er homologe. Hos kvinden er alle 23 par homologe, mens et af de 23 par hos manden ikke er homologt, nemlig det der dannes af de to kønskromosomer som består af et X-kromosom og et Y-kromosom.

Kromosomer, gener og DNA

Antagelsen om, at generne kan lokaliseres til *kromosomerne*, blev oprindeligt bygget på den slående pa-

rallelisme, der konstateredes mellem overførsel af arvelige forskelle og fordelingen af kromosomer i køns-celledannelse og befrugtning. Denne antagelse førte til en voldsom aktivitet bl.a. indenfor cytogenetik og biokemi. Bl.a. etableredes en kromosomanalyseteknik; der observeredes relative forskelle i størrelse mellem de forskellige kromosomer, og forskellig centromer-placering (sammenhængspunkt mellem de to identiske kopier (kromatider), som er resultatet af replikationen af eet kromosom, der forudgår celledelingen), men at forskellene mellem nogle kromosompar ikke er særlig store, hvorfor klassifikation har været usikker i en del tilfælde. Imidlertid er det ved en nylig udviklet fluoriseringsteknik blevet almindeligt hos mennesket at klassificere med endog meget stor sikkerhed.

Generne sidder på række ved siden af hinanden langs kromosomet. Det sted på et kromosom, hvor et gen befinder sig, kaldes dets locus. To gener, der er lokaliserede overfor hinanden på hvert sit homologe kromosom og determinerer samme kemiske produkt, kaldes for *allele gener*. Hvis to allele gener på et bestemt locus er identiske, taler vi om, at personen er homozygot på vedkommende locus – er de forskellige, om heterozygoti. Mennesket er i gennemsnit heterozygot i 10–20% af sine loci. Kun i indavlede plantelinjer og dyrestammer er der overvejende homozygoti for samtlige genloci. En af de væsentligste grunde til, at der i meiosens første deling dannes genetisk forskellige celler er, at den ene indeholder det paternelle, den anden det maternelle, og de er oftest heterozygote.

I nyeste tid deles generne ind i overensstemmelse med deres formodede effekter. Der tales således bl.a. om *strukturelle gener*, som styrer arten af polypeptid, og *regulator gener*, som determinerer, om strukturelle gener er aktive eller ej.

DNA. Først for nylig har det været muligt at iden-

tificere generenes kemiske opbygning. Og der er al mulig grund til at antage, at genet bør betragtes som en kemisk enhed, som sandsynligvis kun har en enkelt primær aktion, men ofte har denne enkelte aktion mange effekter i organismen. En sådan multibel effekt fra et enkelt gen kaldes pleiotropisk. Andre geners effekt blandes sikkert med det enkelte gens, og det menes, at kun i specielle tilfælde vil et enkelt gen være ansvarlig for udvikling af eet fænotypisk træk.

Generne antages at bestå af DNA (desoxyribonukleinsyre), som omfatter ca. 40% af kromosomerne og som udelukkende findes i kernen. Indholdet per kerne er ret konstant hos det enkelte individ uanset celletype, når der bortses fra kønscellerne, hvor indholdet er det halve af legemscellernes. DNA-indholdet virker som en slags informations-kode for opbygningen af de enzymer, hormoner og andre proteinstoffer, som kendes fra mennesket. Dette er forsøgt skematiseret af Watson & Crick (1953) i en model, der fremstilles grafisk i følgende figur,

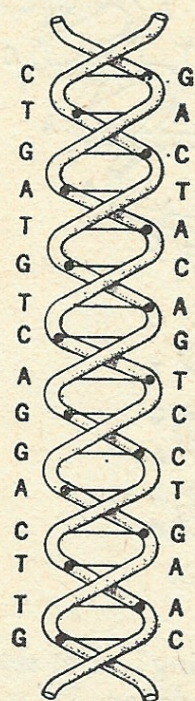


Fig. 1. Strukturen af et stykke af et DNA-molekyle ifølge Watson-Crick modellen. Bogstaverne står for de fire nukleo-

tider: A = adenin; C = cytosin; G = guanin og T = thymin. (fra T. Dobzhansky, 1967).

30

hvor DNA ses struktureret i en dobbelt-spiral, der for hver spirals vedkommende består af en sukker-fosfat kæde.

Spiralerne er indbyrdes forbundne gennem brint-bindinger som holder purin-base og pyrimidin-base sammen. Der findes to former for purin-base, nemlig adenin og guanin; også pyrimidin-base forekommer i to former, der kaldes cytosin og thymin. Disse former er byggesten i DNA (der derfor betegnes et „polynukleotid“ og omfatter sukker-fosfat og base). Det er observeret, at adenin altid forbindes med thymin og at guanin altid forbindes med cytosin, og at disse organiske basepar kan fremtræde i enhver rækkefølge eller sekvens.

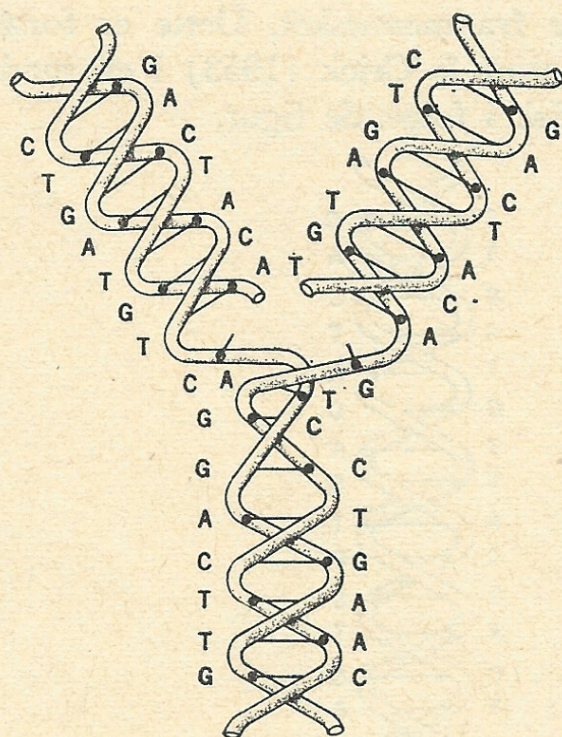


Fig. 2. DNA-replikation (formering) af et stykke af et DNA-molekyle ifølge Watson-Crick modellen. De mitotisk nydannede celler får indbyrdes identisk genbesætning (og er identiske med modercellen). (efter T. Dobzhansky, 1967).

Det antages, at den genetiske information repræsenteres af den givne sekvens, der som tidligere nævnt styrer opbygningen af proteiner.

Når dobbelt-spiralen skilles ad til to enkelt-spiraler, dannes komplementære baser som bindes til hver purin- og pyrimidin-sæde i kæden og på denne måde kommer hver spiral til at virke som en skabelon over hvilken den originale dobbelt-spiral gendannes.

Transmission af information fra informations-centret (i kromosomernes DNA i kernen) til proteinopbygnings-centrene (i samme celledes cytoplasma) sker med RNA (ribonukleinsyre, der findes både i cytoplasmaet og andre steder i cellen) som mellemlid. RNA's molekylære struktur ligner DNA's, men indeholder i stedet for thymin en anden pyrimidin, nemlig uracil.

Mens DNA-koncentrationen er ret konstant i cellen, så ændres koncentrationen af RNA med cellens stofskiftemæssige aktivitet.

Dominans-recessivitet

Simpel dominant og recessiv arvegang ses ofte hos planter og der kendes nogle tusinde veldefinerede egenskaber med dominant eller recessiv arvegang hos mennesket. Dominans-recessivitets forholdet kan anskues på den måde, at hvis et træk hovedsageligt er determineret af et af generne på et givet locus, så siges denne ene allel at være dominant over det andet, der så kaldes recessivt til det første. Dominante gener betegnes ofte med stort bogstav A, mens recessive betegnes med lille bogstav a. For et givet locus kan et individ altså være AA homozygot for det dominante gen; eller aa homozygot for det recessive gen; eller Aa heterozygot.

I streng forstand refererer dominans-recessivitet til individets fremtrædelsesform – fænotypen, snarere

end til arveanlæggene – genotypen, men anvendes oftest for genotypisk klassifikation. Dominans-recessivitet kan da beskrive en egenskab ved to allele geners funktionssamspil målt på et givet niveau, der f. eks. kan være polypeptide- eller intelligens-niveau.

Ovennævnte er i udmærket samklang med Mendelsk tankegang, men når vi ikke her skal dybere ind i dominans-recessivitet problematikken, skyldes det, at de træk, psykologen interesserer sig for, oftest fremstår på baggrund af samspil mellem flere gener – polygen betinget arv – mens abnormale adfærds karakteristika oftere antages at være betingede af et enkelt genpar. Hertil kommer en række andre forhold, som har betydning for forståelse af nogle af de vanskeligheder, der møder psykogenetikeren i analysen af genetiske effekters betydning for adfærden relativt til miljøfaktorernes; nogle af disse vil kort blive skitserede.

Intermediær arv

Udfra Mendel kunne et dominant gen defineres som et gen, der giver fuld fænotypisk effekt, selvom det kun er til stede i enkeltdosis i.e. heterozygot. Et recessivt gen kunne så defineres som et gen, der kun påvirker fænotypen, ifald det er til stede i dobbeltdosis i.e. homozygot.

Men intermediær arv (der ikke er synderlig veldefineret) forstås ofte således, at der er tale om to allele gener uden dominans-recessivitet; hvert allel giver karakteristisk udslag også i heterozygot optræden (codominans); dette indpasses godt i Mendels model. Et givet gen manifesterer sig i et bestemt træk under heterozygote betingelser, mens den fænotypiske effekt observeres i endnu kraftigere grad, når genet optræder homozygot. Intermediær *kan* også benyttes om fænotypen hos heterozygote, hvor billedet frem-

træder som en blanding eller en mellemform mellem de to yderformer, der betinges af hver sit af de to allele. Heller ikke dette strider mod Mendels model, idet generne ikke påvirker hinanden, men forbliver uændrede, hvilket kan ses i afkommet.

Observation af sådanne arvegegninger har fået mange til at tvivle på værdien af dominans-recessivitet-begrebet i alt for absolutistisk forstand. Yderligere tilsløres billedet af antagelsen om, at nogle gener ændrer, reducerer eller forstærker andre geners effekt, de såkaldte *modifiers*. Det antages også, at et gen, som ikke er allel til et andet gen, kan maskere expressionen af det ikke-allele gen, såkaldt *epistasi*.

Kobling og overkrydsning

Gener på samme kromosom transmitteres sammen. Dette betegnes: kobling (på engelsk: *linkage*). I første stadium af meiosen (se pag. 26) brydes disse koblinger, idet en del af hvert kromosom brækkes af og udveksles med det korresponderende segment fra det homologe kromosom; i den udstrækning der findes forskellige allele gener, eller heterozygoti, fremkommer herved nye sekvenser eller kombinationer af gener på hvert enkelt kromosom. Frekvensen af rekombinationer giver mulighed for at bestemme loci's indbyrdes afstand på kromosomet, idet gener som sidder tæt sammen på samme kromosom sjældent vil blive separerede, men omvendt, jo længere de sidder fra hinanden, desto oftere vil de separeres; dette under forudsætning af, at brud sker omtrent lige ofte over hele kromosomet. Foreløbigt har kendskab til geners position rent genetisk interesse.

Overkrydsningen („crossing-over“) vil, forudsat heterozygoti, øge antallet af mulige genkombinationer ved gamet-dannelsen til langt over de tidligere nævnte 2^{23} , og det er klart, at der alene på genetisk grund-

lag er skabt mulighed for mange fænotypiske forskellige mennesker imellem.

34

Mutationer

Mutationer kan forstås bredt som enhver pludselig indtrædende varig ændring af genotypen, og inkluderer *translokation*, der optræder sjældent og refererer til udveksling af kromosomsegmenter mellem ikke-homologe kromosomer (det huskes, at overkrysning gik på udveksling mellem homologe kromosomer), og ændringer af kromosomernes antal. (Et eksempel på mulige psykogenetiske konsekvenser af en ændring af kromosomtallet vil blive drøftet under cytologi-afsnittet).

I snævrere forstand forstås ved mutation, at et gens kemiske opbygning ændres spontant, hvorved genet udtrykker sig i et andet karakteristikum end tidligere (punktmutation). Imidlertid er der ofte tale om en „fejl“ i dupliceringen af DNA (struktur-mutation). Ikke alle gener er lige tilbøjelige til at mutere, og de fleste mutationer er recessive; der kan derfor gå lang tid, før sådanne mutationer opdages. Mutationer kan opstå af mange grunde, og i såvel somatiske- som kønsceller. Sædvanligvis er mutationer ikke „hensigtsmæssige“, men samtidig er de forudsætning for evolution.

Fænokopier

I mange tilfælde kan effekter, som er karakteristiske for et specifikt gen, simuleres hos organismer via omverdensmæssig interferens på et adækvat tidspunkt under udviklingen. Hos bananfluen kan mange kendte enkelt-gen effekter produceres med varmechok af varierende intensitet og varighed, således som det kan måles på „højt“ niveau (f.eks. vingeform, fravær af vinge, øjenfarve osv.). Hos mennesker findes utvivlsomt en række abnormaliteter, som er produceret af

Kønsbundne træk

Kønsbundne træk er determinerede af gener, som er lokaliseret til kønskromosomerne og vistnok altid til X-kromosomet. Der hersker en del diskussion om Y-kromosomet overhovedet udøver genetisk aktivitet udover i en kort periode i individets fostertilstand, hvor det antages at disponere anlæg for hanlig kønskirteludvikling for derefter at inaktiveres. Det er endnu ikke lykkedes at udpege et enkelt gen med sæde på Y-kromosomet med tilstrækkelig sikkerhed.

Rød-grøn farveblindhed er et eksempel på et kønsbundet træk. Det forårsages af et relativt almindeligt forekommende recessivt gen på X-kromosomet. Da der ikke findes en allel på Y-kromosomet for dette gen hos manden, manifesterer det sig som om det var dominant, hvorfor trækket observeres i fænotypen. Fordi kvinden normalt har et allelt, dominant gen på det homologe X-kromosom, vil hun ikke være rød-grøn farveblind. Total farveblindhed er sjælden og synes at bero på et recessivt autosomalt gen.

Sjældne recessive gener

Det kan i sjældne tilfælde vise sig, at forældre begge er bærere af et recessivt gen, idet deres barn udviser et træk, der vides at være betinget af recessiv homozygoti. Sandsynligheden for, at det pågældende træk viser sig, kan kalkuleres efter en undersøgelse af beslægtede til den eller de personer, som manifesterer det; det er langt sværere at spore det recessive gen bagud.

Sammenlignet med totalpopulationen vil vi forvente en mærkbar forøgelse i antallet af træk, som betinges af sjældne recessive gener, når beslægtede per-

soner gifter sig, og denne forventning er konstateret opfyldt.

Penetrans, expressivitet, incidens og prævalens

Ovennævnte termer går ofte igen i psykogenetisk litteratur og fortjener derfor en kort omtale.

Penetrans. Selvom en person er bærer af et dominant gen eller af to ens recessive alleler, udviser han ikke nødvendigvis det pågældende træk. Interaktionen med andre gener eller med miljøet kan forhindre genotypen i at slå igennem til fænotypen. Hyppigheden hvormed genet manifesterer sig, betegnes som penetrans, der kan opgives i procent og udtrykker forholdet mellem antal individer hos hvem generne har manifesteret sig og antal genbærere.

Expressivitet: Det samme træk kan manifestere sig i forskellige grader hos forskellige afficerede personer, og dette forhold kan udtrykkes ved, at genet siges at udvise forskellig expressivitet.

Penetrans og expressivitet er termer, som en del genetikere ikke ynder at anvende, da de kan foregive en viden, som rent faktisk ikke er præsent.

Prævalens og incidens: Prævalens henfører til en oversigt over, hvor mange personer, der på et givet tidspunkt T_1 udviser det træk, vi vil undersøge prævalensen af.

Incidens refererer til antallet af trækbærere, der fødes indenfor et bestemt tidsrum T_1 – T_2 og kræver viden om størrelsen af den population, hvori trækket optræder. Problemer i forbindelse med incidensbestemmelse (der kan være vanskelig at gennemføre), vil blive behandlet under familieundersøgelssafsnittet senere i introduktionen.

Polygen nedarvning

Vi har i det foregående været inde på, at alle strukturer, organer og fysiologiske processer i en organis-

me kan ændres radikalt af en enkelt-gen substituering på et eller andet locus. Vi har også omtalt, at der ikke, som tidligere antaget, nødvendigvis er en klar en-til-en korrespondance mellem tilstedeværelsen af et gen og manifestationen af en entydig effekt heraf. Organismen er ikke blot en mosaik af enhedskarakterer, men må snarere anskues som et kompleks, i hvilket de genetiske komponenter opererer nært sammen og i intimt samspil med extragenetisk protoplasma og øvrige miljø.

Mange adfærds karakteristikas udvikling betinges af gener på to eller flere loci. Man taler da om multifaktoriel arv eller polygen arv. I nærværende sammenhæng anvendes sidstnævnte betegnelse.

Polygen arv kan forstås på to forskellige måder. Således anvender Stern (1960) termene „polygen“ og „multifaktoriel“ synonymt i tilfælde hvor arvegangen determineres af kombineret aktion af mindst to genpar. Imidlertid vil Darlington & Mather (1949) for at anvende termen „polygen“ yderligere kræve, at hver enkelt gens effekt skal være lille i relation til den totale varians. Hvis nemlig aktionen af genpar er ens og supplementær taler disse forskere om „polymer arvegang“. Ved polymer arvegang kan vi anvende mendelske analysemetoder. Ved den langt oftere forekommende polygene arvegang må vi anvende biometriske analyser (se metodeafsnit i kap. 4).

Polygen arv må ikke forveksles med begrebet „multiple allele gener“, der kun kan anvendes i forbindelse med en population og betegner en serie alternative eller allele gener, der hører til samme locus; hver person kan højst have to af disse, et på hvert af de to homologe kromosomer, men hvis vi undersøger et større antal personer i en given population, kan vi finde hele serien repræsenteret. Ved „multiple allele gener“ taler vi altså om et fænomen, som omhandler *samme locus hos forskellige personer*.

Polygen arv implicerer *forskellige loci* hos *samme person*; det antages, at mellem 80 og 90 % af alle udførte psykogenetiske eksperimenter i dag involverer polygen arv (Rosenthal, 1970), og alene af den grund fortjener begrebet nærmere omtale.

Det er en velkendt sag, at langt de fleste af de træk, som psykologer beskæftiger sig med, udviser kontinuert variation, i.e. der er oftest tale om jævne, glidende overgange i graden, hvormed forskellige personer manifesterer det pågældende træk. Sådanne arvelige egenskaber betinges oftest af tilstedeværelsen af flere ikke-allele genpar, og man kan da forestille sig visse funktionsmuligheder mellem disse genpar, idet *additive* gener betegner gener på forskellige loci, som påvirker fænotypen i samme retning. Hvis to eller flere gener er præsente, er den fænotypiske effekt større, end hvis kun et enkelt gen er til stede.

Det er vigtigt at huske, at selvom et givet træk er resultanten af flere ikke-allele gener, indebærer dette ikke, at Mendels udspaltnings-principper må forkastes, selvom det er meget vel tænkeligt, at vi ikke i det aktuelle tilfælde kan påvise hvert enkelt par allele geners aktion. I nogle tilfælde, hvor kun få ikke-allele gener opererer sammen, og hvor fænotypen kan klassificeres i relativt distinkte grader, kan Mendelske forholdstal påvises, og antallet af gener involveret kan determineres.

Men det er klart, at det intime, indbyrdes samspil henover loci's grænser og med miljøfaktorer gør analysen langt vanskeligere, medmindre udvalgte krydsninger foretages i tilstrækkeligt omfang under fikse-rede, veldefinerede miljøforhold.

Men stadig er der al mulig grund til at fastholde, at komplekse polygen-systemer bygger på samme enkelt-komponenter („Mendel-faktorer“) som enkelt-gen-effekter.

Vi har nu gennemgået nogle af de nødvendige be-

greber i almengenetikken, idet målet med kapitlet kun 39
var at forsyne læseren med det minimum af forståelse
for grundelementer, der er nødvendig for at læse
de følgende kapitler med udbytte.

I det nærmest følgende kapitel gives et forslag til
systematisering af psykogenetiske undersøgelser og i
de derpå følgende kapitler appliceres systemet i præ-
sentationen af undersøgelserne.

KAPITEL 3

SYSTEMATISERING AF PSYKO- GENETISKE UNDERSØGELSER

Et forslag

Forsøg på at give en introduktion til den store mængde information, der efterhånden er indsamlet til belysning af arvelighedsfaktorer og miljøets rolle i human psykologisk funktionering, vækker et behov for organisationskriterier. Sådanne kriterier for systematisering af hele den psykogenetiske praktik er såvidt vides ikke fremsat eksplicit; delområder er beskrevet i en form, der forekommer rimelig, men kun for disse delområder. Der er kort sagt ingen traditionel opdeling af totalområdet. I dette kapitel vil derfor blive drøftet nogle problemer i forbindelse med etablering af et sådant klassifikationssystem og givet et forslag til løsning.

Man kunne forestille sig materialet ordnet lineært efter hvorvidt et givet adfærdstræk kan modificeres ved træning eller anden miljømæssig påvirkning, startende med det mest modificerbare træk, gående over relativt stabile træk og endende med livslange fikserede træk. Desværre er den psykologiske viden om adfærdstræks labilitet ikke tilstrækkelig til at tillade en sådan inddeling.

I stedet vil vi med Vandenberg (1967) klassificere langs en dimension, hvis ene ende starter med strukturelt anatomiske variable, gående over fysiologiske variable, i hvilke visse centrale faktorer spiller en rolle, til hvad vi kan betegne som rent psykologiske variable.

Vandenberg forestiller sig, at hvis kontinuumet går mod stadig større involvering af personligheden, anskuet som polær modsætning til anatomiske variable, kunne vi vente en progressiv formindskelse i vigtigheden af den genetiske komponent.

For at tillade plads for undtagelser fra denne forventning antyder Vandenberg, at kontinuumet kan beskrives parallelt ved en gåen fra mere perifere strukturer i retning mod større involvering af centralnervesystemet, idet strukturelle og mere eller mindre permanente funktionelle forskelle kan findes mellem individuelle nervesystemer, som selv er af genetisk oprindelse, og som kan afficere visse aspekter af personligheden mere end andre.

Imidlertid kan genetiske effekter også måles på f. eks. polypeptide niveau, dvs. at vi går nu så tæt ind på genernes kemiske effekter at det er nødvendigt at udvide Vandenbergs klassifikation til også at omfatte dette biokemiske niveau i den udstrækning, det har psykologiske implikationer.

En del undersøgelser kan ikke utvetydigt rubriceres efter Vandenbergs system, men gennemgangen i det følgende vil dog såvidt muligt følge skemaet:

1. (Anatomiske-biokemiske- og fysiologiske variable)
2. Sensoriske og perceptuelle variable
3. Motoriske variable
4. Kognitive variable
5. Personlighedsvariable.

Når variable under punkt 1 sættes i parentes, skyldes det, at de kun berøres kortfattet og at de formentlig endnu kun har potentiel interesse i nærværende sammenhæng.

Imidlertid kan yderligere klassificering langs en anden dimension end ovennævnte vertikale være gavn-

lig; materialet inddeles derfor også horisontalt i overensstemmelse med, hvilke forsøgsgrupper de pågældende karakteristika spores i. Dette rejser problemet om, på hvilket grundlag forsøgsgruppedimensionen skal skaleres. Det foreslås, at dimensionens ekstremer fastlægges med tvillingegruppen som den ene pol og med tværkulturelle undersøgelsesgrupper som den anden. Herimellem anbringes så familiegruppen.

Tanken bag denne opdeling er, at ved at bevæge os fra tvillingeundersøgelser mod tværkulturelle findes resultater, som vil være baserede på progressivt formindsket genetisk slægtskab forsøgspersonerne imellem. Betragtet fra et eksperimentelt synspunkt kunne siges, at vi i undersøgelser af en-æggede tvillinger (MZ tvillinger; monozygotiske tvillinger) har kontrol over de genetiske variable, mens denne kontrol formindskes i takt med, at vi bevæger os bort fra denne pol i den valgte dimension. Grafisk kan systemet anskueliggøres således:

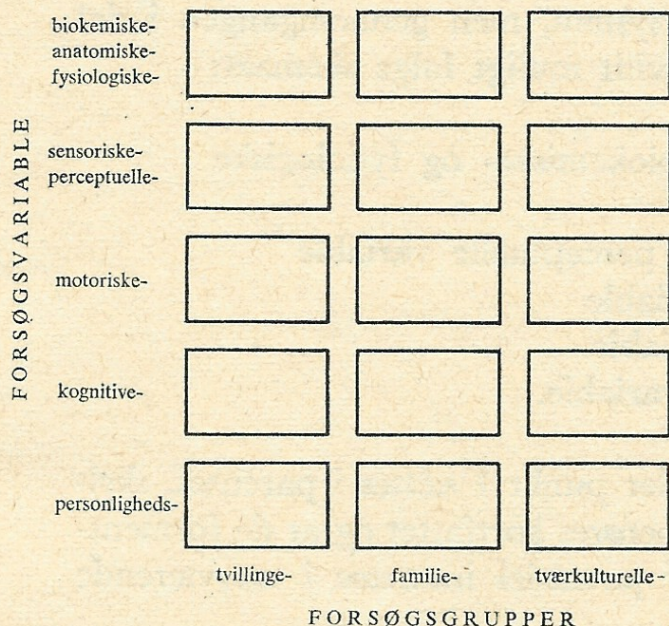


Fig. 3. Grafisk oversigt over klassifikationsgrundlag for systematisering af psykogenetisk praktik.

Klassifikationsgrundlaget er ikke tilstrækkeligt, men måske nødvendigt, når der gives en introduktion til psykogenetisk praktik, der udmærker sig ved en mængde partikularistiske undersøgelser rapporterede i form af mere eller mindre interrelerede forskningsrapporter.

Der vil findes en del tomme pladser i systemet i det følgende. Dette skyldes bl. a. at en række områder endnu er relativt uudforskede. Når systemet alligevel trods disse forbehold vil blive appliceret, er det ud fra tanken om, at et mangelfuldt klassifikationsgrundlag ikke nødvendigvis er dårligere end intet.

De fire nærmestfølgende afsnit omhandler nogle grænseområder til psykogenetikken og vil derfor ikke blive disponerede som ovenfor skitseret; de dernæst følgende afsnit vil derimod blive systematiserede efter planen.

Nogle grænseområder

Cytogenetik: Cytogenetikere beskæftiger sig bl. a. med kromosomtællingsteknik og analyse af kromosomernes morfologi (= formlære) og funktion. Denne disciplins relevans i psykogenetisk sammenhæng kan bl.a. henføres til påvisning af visse kromosomale forhold, som kan betinge afvigelser i fænotypiske karakteristika.

Feltet er kun i få tilfælde taget op af psykogenetikere og præsentationen vil blive begrænset til et enkelt arbejdsseksempel.

Det normale kromosomtal hos mennesket er 46, fordelt med 44 autosomale og to kønskromosomer, der hos manden betegnes XY og hos kvinden XX. Imidlertid kan det observeres, at ud af 10.000 fødsler vil ca. 4 resultere i individer, der kun har et X-kromosom. Sådanne personer siges at udvise X0-syndromet eller Turner's syndrom (Turner, 1938). Personer som udviser dette kromosomsærpræg fremtræder fænotypisk som kvinder, men mangler kønskirtelvæv eller har

kun dette rudimentært. Andre somatiske afvigelser kan ses i en del tilfælde. 44

Et af de psykogenetisk interessante aspekter hos disse Turnerpatienter ligger i, at mange udviser tendens til at score lavere på performance-delen i WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale) end på den verbale del. Totalscoredistributionen synes at ligge indenfor normale rammer, omend lidt under middel. Faktor-analyse af scoringerne viser at verbal-comprehension faktoren ligger højt relativt til den perceptuelle organisations der synes forstyrret (Shaffer, 1962). Udtrykket „cognitive deficit“ har været anvendt i forbindelse med patienterne.

Data fra andre tests synes at underbygge en formodning om, at personer med XO-syndromet har afsvækkede seksuelle og aggressive følelser relativt til kvinder i samme aldersklasser.

Et af de problemer der møder psykogenetikeren i Turner-tilfældet er vanskeligheden forbundet med at fastslå om scoringerne afspejler kromosom-anomalierne direkte, eller måske indirekte gennem den kendsgerning at personer som udviser Turner's syndrom må antages at befinde sig i en speciel psykologisk situation. Formentlig er der tale om et samspil, hvilket imidlertid ikke letter analysen.

Ovennævnte er et eksempel på at dialektikken mellem molekylære og molare videnskaber rummer mulighed for frugtbare mellemområder. Der findes en mængde forskellige kromosomanomalier, og en nærmere psykogenetisk analyse af disse patienter kunne tænkes at rumme interessante aspekter til belysning af mulige forbindelser mellem dokumenterede kromosomale afvigelser og fænotypisk adfærd. På grund af den i visse henseender udmærkede personregistrering som finder sted her i landet har Danmark optimale muligheder for at være i første række hvad angår sådanne undersøgelser.

I kapitel 7 vil yderligere nogle cytogenetiske aspekter blive drøftet i forbindelse med aggressiv, asocial og kriminel adfærd.

Biokemi: biokemien er inde i en rivende udvikling, som utvivlsomt fremover vil kunne give psykogenetikere en bedre forståelse af de hierarkisk lavereliggende planer i forskellige adfærdsvariable. For nærværende skal vi holde os til et forholdsvist snævert område, der kan få betydning for udforskning af indlærings- og hukommelsesprocesser.

Det antages, at indlæringsprocesser kan resultere i ændringer af RNA, og at denne ændring spiller en rolle for hukommelse. Disse antagelser er bestyrkede bl.a. i undersøgelser af planarier. Disse dyr konditioneres til at respondere på en bestemt måde overfor givne stimuli, og skæres så midt over. Planarierne reagerer på denne behandling med at regenerere fra begge ender, således at der nu dannes to planarier af hver, nemlig en af forenden og en af bagenden. Spørgsmålet var nu, om begge de to „nye“ dyr bevarede den konditionerede response, eller om kun forenden ville respondere på konditioneret vis.

Det viste sig, at hvis enderne regenerer i vand, bevares den konditionerede response hos begge dyr; men hvis enderne regenereres under tilstedeværelse af RNase (et enzym, der nedbryder RNA), bevarer kun hovedenden den konditionerede response, mens haleenden ikke „husker“ noget (McConnell et al., 1959).

Resultaterne tages til indtægt for den opfattelse, at RNA under visse betingelser er et nødvendigt led i „hukommelsesprocesserne“ hos planarier. Når termen hukommelsesproces sættes i gåseøjne, skyldes det, at vi naturligvis ikke uden videre kan tillade os at analogisere såkaldt hukommelse hos planarier til humane hukommelsesprocesser. Tilbage står imidlertid, at en eller anden form for information gik tabt med nedbrydning af RNA i bagendedyret.

Hvis indlæring modificerer RNA, kunne det tænkes, at denne modificerede RNA ved overførsel til andre organismer end den, hvori den modificeredes, kunne influere disse modtagerorganismer på en måde, der var observabel ved ændringer i deres indlæringsadfærd.

Et forsøg til bekræftelse af en sådan hypotese udførtes bl.a. af Fjerdingstad et al. (1965). Disse forskere trænede rotter op til et vist præstationsniveau i en løbebox. Dyrene dræbtes derpå, og RNA ekstraheredes fra deres hjerner og injiceredes i utrænede rotters hjerner. Rotter, som havde modtaget „trænet“ RNA, viste sig ved testning i samme løbebox at ligge på et højere præstationsniveau end en gruppe kontrolrotter, som havde modtaget „utrænet“ RNA, og en gruppe, som ikke havde modtaget RNA overhovedet. Forsøget synes at støtte den hypotese, at information bundet til RNA kan overføres fra et individ til et andet.

Det nævnte område er endnu så uudforsket, at det vil være for tidligt at drage vidtgående slutninger om indlærings- og hukommelsesprocessers biokemiske basis. Men resultaterne synes at have psykogenetisk relevans ved at belyse elementære problemer i hukommelsens måske hierarkiske opbygning. Det vil sikkert ikke være hensigtsmæssigt at nærme sig problemerne udelukkende fra denne molekylære vinkel. Resultaterne må også kombineres med den viden, vi har på mere psykologisk grund i form af neuropsykologiske, gestaltpsykologiske og psykoanalytiske hukommelsesmodeller.

Farmakologi: det har vist sig, at der er store individuelle forskelle i påvirkelighed for forskellige farmaka.

Disse forskelle formodes i nogen udstrækning at være udtryk for genetiske forskelle. F.eks. er evnen til at smage stoffet phenylthiocarbamid arvelig (Snyder, 1950). Til trods for den helt oplagte interesse, dette

felt kunne have for psykogenetikere, kendes ikke mange tilfælde af aktiv forskning fra denne side. Eysenck (1957b) har beskæftiget sig med nogle medikamenters betydning for kortikal inhibition/excitation-balance og fortsætter hermed en experimentel tradition fra Sovjet (bl.a. Teplov, 1964). Der er fundet store individuelle forskelle, men mulige genetiske forklaringer herpå synes ikke at have interesseret disse forskere.

I betragtning af, at arousalgraden udøver betydelig indflydelse på adfærden (Hebb, 1955), synes der at være mulighed for ved hjælp af psykofarmaca at ændre arousalniveauet eksperimentelt, og herigennem få information dels om individuelle forskelle i arousalabilitet, dels om arousalfunktionens betydning for adfærd i bredere forstand (Nyborg, 1971b). Sådanne eksperimenter kunne kombineres med psykogenetisk analyse ved at anvende beslægtede forsøgspersoner. Det vil imidlertid ligge udenfor denne introduktions rammer at komme ind på vanskeligheder forbundet med en sådan forskning, og ovennævnte eksempel er blot givet for at antyde arbejdsmuligheder indenfor området.

Fysiologi: Individets fysiske fremtrædelsesform har formodentlig adfærdsmæssig og psykologisk betydning. Nogle aspekter heraf behandles i det følgende i relation til modningsbegrebet.

Alle organismer har en livscirkel, der i store træk er „timed“ i overensstemmelse med genetisk kontrol via fysiologisk udvikling. Generelt kan processerne heri karakteriseres ved, at en vis fysiologisk modning er en nødvendig betingelse for at visse klasser af adfærd kan fremstå, og disse adfærdsformer kan så være strukturerede på en artsspecifik måde.

Imidlertid har det vist sig, at termen „modning“ ikke har været nem at definere entydigt.

Wright et al. (1970) definerer modning som genotype i aktion, men tilføjer dog, at udviklingen af

fysiologiske strukturer afhænger af adækvat fysisk miljø, og at variationer heri kan påvirke processernes forløb og ultimative niveau. At der virkelig er tale om genetiske effekter ses bl.a. af, at strukturudviklingsforløbet indenfor de enkelte arter er meget konstant og ret modstandsdygtigt overfor variationer i miljøet. Ligeledes udviser vækstmønstre som højde en „målsøgende“ kvalitet. Tanner (1949) observerede, at hvis sygdom forsinkede højdeudviklingen, var der en tendens til, at individet i en periode udviste accelereret vækst, indtil det „indhentede“ sin vækstkurve. Newman et al. (1937) sammenlignede MZ tvillinger, som opvoksede sammen eller separat, og fandt, at der ikke var signifikante forskelle mellem grupperne m.h.t. højde. På denne baggrund konkluderedes, at når miljøerne havde været forskellige, men arvemas- sen identisk, og der ikke kunne påvises større forskelle i højde, måtte det antages, at voksen højde for en stor del var determineret af arveanlæg undtagen i de tilfælde, hvor sygdom havde deformeret knoglestruk- turerne. Så længe vi holder os til en overvejende ana- tomisk-fysiologisk variabel som højde, synes billedet af modning således at være relativt klart. Men i det øjeblik, vi vil beskæftige os med de adfærdsmæssige konsekvenser af modning, bliver sagen straks mere kompliceret.

Således påpeger Anastasi (1968), at det nok kan være rimeligt at sige, at arvelige faktorer kan influere udviklingen af strukturelle eller organiske karakteri- stika, som så i tur og orden kan sætte visse begræn- sede betingelser for adfærdsmæssig udvikling, men mens tilstedeværelsen af visse organiske karakteristika er en nødvendig betingelse for en vis adfærd, så er den ikke samtidig også tilstrækkelig. Udviklingen af visse organiske betingelser er således ikke i sig selv nok til, at en given adfærd viser sig. Heraf følger, at fravær af en given type adfærd ikke nødvendigvis in-

dikerer en organisk fejludvikling.

Begrebet „modning af adfærdsmønstre“ synes også at rumme uklare relationer til visse indlæringsaspekter. Adfærdsmæssig modning kan defineres som udvikling af specifik adfærd under fravær af muligheder for at indlære en sådan adfærd. Hvis det er sikkert, at indlæring ikke har været aktuel, kan det konkluderes, at den adfærd, som viser sig, ikke er indlært. Men „ikke-indlært“ er ikke synonymt med „arvelig“. Således vil Anastasi definere ikke-indlært adfærd operationelt ved at lade det betyde adfærd, som i fuld udstrækning er determineret af organiske karakteristika, således at tilstedeværelsen af organiske strukturer sikrer, at den givne adfærd viser sig.

Selve termen „modning“ kan antyde en positivistisk forklaring eller en aktiv proces, som giver forklaring på adfærdsudviklingen. Men hvis vi gennem modningsbegrebet kun får oplysning om, at indlæring ikke var aktuel, har vi intet fået at vide om specifikke strukturelle faktorer, som kunne forklare en sådan adfærd, og heller ikke noget om, hvilke arveligheds-mæssige eller miljømæssige faktorer der kunne ligge bag. Begrebsanalyser af disse problemer hører ind under psykogenetikken og bør snarest relateres til empiri.

Et område, som tidligere har haft stor interesse, er læren om konstitutionelle typer. Det skal, uden at gå i detaljer, nævnes, at diskussionen om, hvorvidt der er en forbindelse mellem legemstype og personlighed, stadig dukker op med jævne mellemrum, men har endnu ikke ført til entydige resultater. Mens der efterhånden er generel enighed om, at menneskets fysiske fremtrædelsesform i ret stor udstrækning er genetisk determineret, så har det vist sig vanskeligt at finde tilstrækkeligt store korrelationer mellem bestemte legemstyper og specifikke personlighedstræk. Det kunne dog ellers antages, at sociale forventninger kunne med-

virke til at forstærke de træk, der måske af stereotype grunde forbindes med vedkommendes fysiske karakteristika. Således kunne man forestille sig, at den høje atletiske mesomorphe person let indpasses i stereotypier om ledere. Vedkommende har måske derigennem lettere ved at blive accepteret som leder. Han får da træning i lederrollens forskellige funktioner, hvilket kan forøge hans kvalifikationer som leder osv. Emnets sociale aspekter er interessante, men kan ikke uddybes nærmere her.

Tilbage af den tidligere så heftige diskussion omkring konstitutionelle typer bliver da, at der er observeret ligheder, omend små, mellem legemstyper og personlighedstræk. Disse kunne måske med fordel studeres af psykogenetikere, og på et mere fleksibelt grundlag end tidligere.

Animal psykogenetik: noget nær ideelle krav til forsøgspersoner i studiet af genetiske effekter ville være opfyldt, hvis der anvendtes organismer, som udviste følgende karakteristika:

1. stor variabilitet
2. hurtig kønsmodning og stor reproduktionskapacitet
3. let at passe
4. et lille antal store kromosomer.

Mennesket opfylder kun første krav. Bl. a. derfor har psykogenetikere i stor udstrækning anvendt dyr som forsøgsobjekter, og her specielt bananfluen *Drosophila melanogaster*, men også mus, rotter, hunde og andre dyr.

Valget af dyr som forsøgspopulation i stedet for mennesker har også andre fordele; det antages nemlig at „gen-adfærd“-relationen er mere direkte hos dyr end hos mennesker, hvor social interaktion, symboludvikling og andre forhold spiller ind. Hertil kom-

mer, at der er paralleller mellem tidlig human udvikling af adfærdsmønstre og subhuman udvikling.

Der sættes dog spørgsmålstegn ved for umiddelbar analogisering mellem en animal og en human forsøgspopulation. Vanskeligheder opstår, når relativ stereotyp adfærd sammenlignes med mere varieret adfærd, når artsspecifik adfærd udløst i en stimulus-specifik situation skal sammenlignes med en anden arts adfærd. Endnu større problemer møder vi, når begreber som intelligens og temperament anvendes i animale sammenhænge. Vi skal ikke gå nærmere ind på problemerne for komparativ forskning, men bemærke, at mange psykogenetikere, som har arbejdet med dyr, fraråder umiddelbar sammenligning mellem animale og humane forsøgsresultater.

Disse forhold ihukommende vil vi nøjes med ud af den store mængde litteratur, der eksisterer om dyreforsøg, at give en kort oversigt over de to mest anvendte metoder i psykogenetiske undersøgelser af dyr, samt præsentere enkelte eksempler.

Selektiv indavl: Et selektionsforsøg starter med at observere individuelle forskelle i adfærd hos de dyr, man ønsker at undersøge, og det forsøges så estimeret, om variationerne er arveligt betingede eller ikke. Antages det, at de er arveligt betingede, kan en indavls-procedure gennemføres for at undersøge, om en bestemt hypotese angående genetisk transmission passer på den faktiske adfærd. Hypotesen kan være baseret på en forventning om simpel Mendelsk arvegang eller polygen arvegang.

Det er muligt at gennemføre selektiv parring af dyrene med det formål at foretage kvantitative eller kvalitative studier. Kvantitative studier kunne f.eks. bestå i undersøgelser over ændringer i gennemsnits-scoringer i en given test; kvalitative studier kunne indebære selektiv parring med det formål at øge prævalensen af et bestemt karakteristikum i familien.

Tryon (1929) var en af de første, som indførte systematisk selektiv indavl, idet han parrede rotter, som han havde iagttaget m.h.t. om de besad et givet træk i udpræget grad eller næsten ikke; afkommet blev igen selekteret efter, hvem der besad trækket i høj eller lav grad, og disse parredes så igen separat. Det lykkedes for Tryon at etablere rottelinier, som havde, hvad han kaldte, høj labyrintindlæringskapacitet, og rottelinier med lav kapacitet. Heron (1941) selekterede bl.a. for høj eller lav generel aktivitetsniveau og fandt niveauforskelle mellem de to linier i motivation og aktivitet. Hall & Klein (1942) interesserede sig for aggression og søgte at etablere linier udvalgte herfor. Forfatterne konkluderede, at det var muligt at selektere for reduceret eller forøget aggressionsgrad.

Siden er der foretaget lignende forsøg med rotter og andre dyr for at undersøge så forskellige emner som generel aktivitet, seksuel aktivitet, emotionalitet, nysgerrighed, social dominans og intelligens. Konklusionen af disse undersøgelser er sædvanligvis, at det er muligt ved hjælp af selektiv indavl at få afkom, som i mere udpræget grad mangler eller besidder det træk, for hvilket det udvalgtes.

Broadhurst (1960) beklager, at psykogenetikere ikke er nået længere end til at foretage krydsningsforsøg, som viser en relativ simpel Mendelsk arvegang. De fleste krydsningsforsøg har givet så variable resultater, at de ikke tillader identifikation af enkelt-gen effekter, men snarere må antages at bero på mange gener, som hver har lille effekt. Men den kendsgerning, at selektiv indavl overhovedet er mulig, er et bevis for at de undersøgte karakteristika har arvemæssig determination.

Analyse af „rene“ linier: Denne metode er komplementær til den nys nævnte, hvor formålet var at etablere linier, som er forskellige med hensyn til de adfærdsmæssige karakteristika, for hvilke de udvalgtes.

Analyse af „rene“ linier starter med allerede etablerede linier, om hvilke man ved, at de er genetisk forskellige. Disse linier etableredes oftest oprindeligt for træk, som psykologer ikke primært er interesserede i: pelsfarve, modtagelighed for sygdomme o.a. Vi skal her kun ganske kort bemærke, at: kriteriet for „renheden“ af linierne ofte er tyve uafbrudte generationer af parrede brødre og søstre, og kan checkes ved vævs-transplantationer (Billingham & Silvers, 1959); at det ved hjælp af forskellige metoder undersøges, om der kan observeres fænotypiske adfærdsforskelle mellem linierne; at forsøgene kan være motiveret af forventninger om simple Mendelske arvegange eller af antagelse af polygen arvegang.

Måske vil nye fremskridt på området bl.a. bestå i mere adækvate statistiske procedurer til analyse af de komplicerede polygene arvelighedsforhold.

KAPITEL 4

TVILLINGEUNDERSØGELSER

Indledning

I dette afsnit redegøres for problemer i forbindelse med anvendelse af tvillinger som forsøgspersoner, og der gives eksempler på metodik og praktik. Da tvillingeundersøgelser indtager en central placering i psyko-genetikken vil gennemgangen være relativt detaljeret dog stadig under hensyntagen til at teksten er tænkt som en introduktion.

Bag de fleste undersøgelser over forskelle mellem tvillingepar og tvillingepartnere ligger implicit eller explicit nogle antagelser, der kan formuleres således:

1. Med hensyn til overvejende genetisk determinerede karakteristika vil ligheden mellem enæggede tvillinger (MZ) være næsten komplet, da de har identisk gen-besætning; ligheden mellem toæggede tvillinger (DZ) vil være betydeligt mindre, da DZ tvillinger gennemsnitligt kun har halvdelen af deres gener fælles.
2. Overvejende miljøbetingede karakteristika vil vise sig i samme grad hos MZ og DZ tvillinger, idet MZ tvillingers genetiske lighed er uden betydning i denne forbindelse.
3. For gruppen af karakteristika, hvor forskellene kan skyldes interaktion af genetiske og miljømæssige forskelle, vil ligheden mellem MZ være inkomplet, men stadig større end for DZ.

Specielt med hensyn til 1 og 2 er der grund til at

nære ængstelse for en for absolutistisk opfattelse. Vi 55
skal i det følgende se hvorfor.

Validiteten af sammenligninger mellem MZ og DZ tvillinger hviler på antagelsen om at disse to tvillingetyper ikke i anden end genetisk henseende er forskellige fra hinanden og fra enkeltfødte. Efterhånden er man dog kommet til klarhed over, at MZ tvillinger i visse henseender ikke umiddelbart kan sammenlignes med DZ tvillinger; ydermere at både MZ og DZ tvillinger som gruppe betragtet på nogle punkter adskiller sig fra enkeltfødte.

Prænatale (foster-) betingelser

Det antages således, at MZ tvillinger har mindre favorable forhold i fostertilstanden end DZ tvillinger; at de er mere modtagelige for natale læsioner og infektuøse angreb, og der er større tendens til at de fødes for tidligt (Brander, 1935). Engang imellem kan det observeres, at den ene tvilling af et MZ tvillingepar er påfaldende dårligere udrustet fysisk såvel som intellektuelt (Price, 1950). Diskrepansen kan i nogle tilfælde forklares ved, at tvillingerne har delt korion (fosterhinde). Den ene tvillings blodkredsløb kan i et sådant tilfælde interferere med den andens, og hvis korrespondancen resulterer i inadækvat blodforsyning for et af fostrene kan dette få alvorlige konsekvenser for det senere udviklingsforløb i både fysisk og mental henseende.

Imidlertid må det også tages med ind i betragtningerne, at DZ tvillinger oftere optræder hos ældre mødre, hvilket kan indebære mindre favorable forhold for fostret end hvis moderen er ung. Der eksisterer også den mulighed, at der kan opstå genetisk betinget konkurrence mellem to DZ tvillinger, hvilket kan have skadelige virkninger for den ene eller begge. Denne mulighed er udelukket i MZ tvillingefostre,

der som nævnt er genetisk identiske.

Bl.a. disse forhold bidrager til at give forståelse for, at børnedødeligheden generelt betragtet er større hos tvillinger end hos ikke-tvillinger, samt at den generelle sundhedstilstand ofte er dårligere; dette er konstateret hos tvillinger i forskellige populationslag (Allen & Kallmann, 1955).

Hvis ikke der tages hensyn til disse faktorer i analysen af forskelle og ligheder mellem tvillinger og mellem tvillinger og ikke-tvillinger med hensyn til de træk, der interesserer psykogenetikeren, kan tolkning af data blive urealistisk. Men selvom ovennævnte faktorer medinddrages i overvejelserne, er ikke alle muligheder for fejltolkning af tvillingedata udtømte. Og så den specielle sociale situation tvillinger befinder sig i efter fødslen kan spille en rolle.

Postnatale betingelser

Som nævnt kan den ene af tvillingepartnerne have haft mindre favorable betingelser i fostertilstanden end den anden både med hensyn til ernæring, ilttilførsel og andet, og dette kan resultere i fysiske og mentale handicaps. Forældrene kan så, måske for at lette identifikationen mellem de to eller af ideologiske grunde, på forskellige måder påpege forskellene og måske endog forstærke dem, og herigennem give basis for forskelle i normforventninger og en rollefordeling, som vil kunne tilsløre genetiske ligheder.

Det er også blevet fremhævet, at hvis forældrene har viden om deres tvillingers zygositet (om de er MZ eller DZ) kan det tænkes, at denne viden har signifikant indflydelse på deres behandling af tvillingerne. Det ville ikke betyde noget, hvis forældrene blot reagerede overfor eksisterende forskelle i deres DZ tvillingers adfærd. Men hvis de træner forskelle op, og er effektive heri, kunne dette resultere i uheldige

forskydninger i sammenligninger af interklasse korrelationer til fordel for en genetisk hypotese ved tilsyneladende reduktion af mulige forskelle mellem MZ tvillingepartnere.

Dette problem forsøgte Freedman & Keller (1963) at belyse ved at undersøge tvillingepar indenfor deres første leveår. Kriteriet for udvælgelse af tvillingerne var foruden alderskriteriet, at forældrene i dette tidsrum ikke kendte deres tvillingers zygositet. Konklusionen af undersøgelsen var, at MZ tvillinger udviste større lighed end DZ tvillinger for alle målte træk.

I en senere undersøgelse har Scarr (1966) påvist, at en sammenligning mellem forældre, som havde ukorrekt opfattelse af deres tvillingers zygositet og forældre, som havde korrekt kendskab hertil, gav anledning til at antage, at forskelle i forældres behandling af tvillinger er en funktion af graden af tvillingeres genetiske relation snarere end af forældrenes opfattelse af zygoti-forholdet.

Også den sociale interaktion mellem MZ tvillingepartnere indbyrdes kan antage specifik karakter. Det er således observeret, at tvillinger kan udvikle en polarisering i komplementære roller, hvor den ene partner accepterer en dominant position i forhold til den anden (Wilde, 1964). En sådan rollefordeling bidrager selvsagt til en psykologisk differentiering, der ved uforsigtighed kan tilskrives arvegang i en psykogenetisk analyse.

Det kan ofte observeres, at MZ tvillinger pædagogisk påvirkes ens og påklædes ens. De har i mange tilfælde samme vennekreds, nogenlunde samme erfaringsunivers, og deres venner tager ofte fejl af dem og responderer på samme måde overfor dem begge, hvilket kan tænkes at have reversibel effekt i form af at eventuel divergerende adfærd tvillingerne imellem korrigeres mod større lighed. Identiske rolleforvent-

ninger til begge tvillingepartnere kan resultere i forstærket identitetsoplevelse mellem tvillingerne og herigennem forstærke konkordansen på en måde, som ikke primært er genetisk bestemt.

En del andre sociale forhold har formodentlig betydning i undersøgelser af tvillinger, men de allerede anførte kan give en forestilling om, at der knytter sig specielle problemer til disse undersøgelser samt at tvillinger ikke umiddelbart kan sidestilles med ikke-tvillinger som forsøgspopulation. I den udstrækning der ikke tages højde herfor i undersøgelsen hvori tvillinger indgår invalideres tolkningen således som det betænkeligt ofte ses i analyser fra før ca. 1960.

En anden faktor af stor betydning for validiteten af data i tvillingeundersøgelser er nøjagtighed i zygoti-bestemmelsen; denne faktor skal diskuteres i det følgende.

Zygoti-bestemmelse

Det er tidligere nævnt, at MZ tvillinger kunne have fælles korion (fosterhinde). Vendingen „kunne have“ antyder at de ikke nødvendigvis har fælles korion. Ofte er det i praksis vanskeligt at konstatere hvorvidt der er tale om fælles eller separate fosterhinder. Og selv om Galton (1889) var opmærksom på, at placenta (moderkagen) kunne give information om hvorvidt tvillingerne havde ligget i fælles eller separat korion-membran og derigennem antyde, om der var tale om MZ eller DZ tvillinger, har denne viden i mange år stort set været negligeret og det har været almindeligt i stedet at sammenligne tvillingepartnere for træk som ansås for at være genetisk determinerede. Tvillingepartnere som viste sig forskellige på disse karakteristika blev betegnede DZ. Der var dog oftest tale om en approksimation snarere end en endelig afgørelse, idet ligheden kunne være større eller mindre.

En sådan tidlig undersøgelse til zygoti-bestemmelse kunne se således ud: der foretoges en gennemgående sammenligning for en række fremtoningspræg såsom almen-udseende, hårfarve, de enkelte hårs dimensioner, hovedhårets udbredelse, øjenfarve, pigmenteringsmønstret i øjets regnbuehinde, fordeling af dun på ansigt, hals, hænder og krop, næse-, læbe-, hage- og øreformen, tandformer, såvel de enkelte tænder som tandsættet som helhed, håndform og fingrenes papillærmønster (Frydenberg & Spärck, 1963). Hertil kom en undersøgelse af om begge eller kun den ene af tvillingepartnerne kunne smage stoffet Phenyltiocarbamid. Den kliniske betegnelse for ovennævnte fremgangsmåde er „den polysymptomatiske lighedstest“. Overensstemmelse for de foreløbigt nævnte træk giver kun „støttebeviser“. Fuld konkordans for disse karakteristika har stadig ikke bevist monozygoti.

Vi kan så efter en tvillingefødsel ved en undersøgelse af efterbyrden (fosterhinde og moderkage) søge klarhed over om tvillingerne er monokoriske eller dikoriske; vi ved at dizygotiske tvillinger altid er dikoriske, men monozygotiske kan optræde både dikorisk og monokorisk. Imidlertid er en sådan undersøgelse ikke altid foretaget og selvom den er gennemført vil konklusionen i en del tilfælde være usikker.

I de senere år har man anvendt bestemmelse af blodtyper, som kan klassificeres i et antal uafhængige, kategoriale, genetisk determinerede karakteristika. Identitet for alle blodgrupperne kræves for at erklære tvillingeparret for MZ. I øvrigt er det muligt at kalkulere sandsynligheden for at finde en hvilken som helst ensartet blodgruppe ved et tilfælde i DZ tvillinger (Smith & Penrose, 1954). Hvis alle tilgængelige blodgrupper anvendes (hvad praktiske forhold, såsom f.eks. tilstedeværelse af fornøden ekspertise sjældent tillader) kan en gennemsnitsnøjagtighed på over 99% opnås.

Med disse metoder udskilles en bevislig DZ-gruppe, nemlig alle par med blodtypeforskel mellem partnerne. Restgruppen af blodtype- (og køns-) identiske par vil indeholde alle MZ par og, alt efter blodtypningens omfang, fra mindre end een til nogle få procent DZ; sandsynligheden for, at et par i denne gruppe vil være MZ kan beregnes og vil være op mod, men ikke fuldtud 100%. Bevis for monozygoti opnås således ikke ad denne vej, men foreligger kun, hvis monokori er påvist; dog vil en vellykket kryds-transplantation, f.eks. af hud, mellem de to tvillingepartnere være en vægtig indikation på monozygoti (Hauge, 1962; og personlig kommunikation).

Når vi her har refereret zygotibestemmelsesmetoder så relativt udførligt skyldes det, at en tvillingeundersøgelse over konkordans for psykologisk interessante træk kunne give direkte vildledende data, hvis vi forvekslede MZ-data med DZ-data, idet vores forudsætninger om en forskel mellem de to tvillingegrupper fra 100% parvis genetisk overensstemmelse til gennemsnitlig ca. 50% for DZ tvillingepars vedkommende ville være falske. En del tidlige tvillingeundersøgelsesresultater må derfor på grund af usikker zygotibestemmelse betragtes som ubrugelige.

Metoder

Udgangspunkt for metode-gennemgangen er en nylig udkommen bog „Genetic theory and abnormal behavior“ af David Rosenthal (1970).

Sampling: I de tidlige tvillingestudier lokaliserede man oftest MZ tvillinger og interesserede sig overvejende for høje konkordanser, mens man i mindre udstrækning beskæftigede sig med diskordante MZ og DZ tvillinger. Denne fremgangsmåde medførte for høj estimation af arvelighedsgraden for de undersøgte træk.

De måder hvorpå tvillinger lokaliseres varierer fra undersøgelse til undersøgelse. Således opspores tvillinger gennem hospitalsjournaler, gennem forskellige institutioners arkiver eller der udvælges et bestemt geografisk område indenfor hvilket alle tvillinger spores.

Imidlertid er der ulemper og fejlkilder i de nævnte fremgangsmåder. Journalførere begår fejl, og ikke alle tvillinger ønsker at oplyse noget om partneren. En tvillingegruppe udvalgt af en hospitalspopulation giver mulighed for en overvægt af kronisk og alvorligt syge. Hvis de pågældende sygdomsbilleder tilfældigvis var associerede med konkordans ville et mere generelt billede af konkordansgrad forstyrres. Udvalg fra et tvillingeregister ville i nogen udstrækning undvige ovennævnte fejlkilder, men inkluderer til gengæld et tidsrøvende arbejde med at lokalisere tvillinger som ikke er bortrejst, døde eller uvillige til at deltage i undersøgelsen. Måske er der så ikke mange tilbage som udviser det træk, vi er interesserede i at undersøge.

Når en gruppe tvillinger er samlet, er det væsentligt at kontrollere, om bias i lokaliseringen har ind sneget sig. En estimation herover kan foretages på matematisk basis. Vi kan antage at $1/3$ af alle tvillingefødsler er MZ og ca. $2/3$ er DZ. (Denne fordeling stemmer ikke med den aktuelle i Danmark, men passer nogenlunde med fordelingen i U.S.A.). Yderligere ved vi at DZ ikke udviser flere fællestræk end andre søskende, og at proportionen af drenge og piger derfor vil være nogenlunde den samme som proportionen for ikke-tvillingefødsler. Ligeledes ved vi, at DZ tvillingepar lige ofte vil udvise kombinationen dreng-dreng, pige-pige, pige-dreng, eller dreng-pige. Således vil antallet af modsat-kønnede tvillingepar forekomme ligeså ofte som samme-køn DZ par.

Det er på ovennævnte, og under forudsætning af at gruppen er uudvalgt, at vi ved hjælp af Weinbergs

forskelsmetode kan estimere en eventuel skæv fordeling.

Hvis vi nemlig tæller antal modsat-kønnede tvillinger i gruppen op, får vi samtidig oplysning om hvor mange samme-køns DZ tvillinger der er i gruppen. De resterende par må så være MZ. Hvis vore zygoti-testninger giver tal afvigende fra det vi regner os til, må vi antage at der har indsneget sig en skævhed i selectionen. Det må dog anføres, at Weinbergs forskelsmetode kun gælder ved fødslen. Forholdene i højere aldersklasser forskydes i retning af overvægt af DZ p.g.a. højere mortalitet (dødelighed) blandt MZ. Den forventede fordeling i højere aldersklasser kan kun fastlægges empirisk idet den varierer med tid og sted.

Par-konkordansrate: Konkordans-estimerer kan anlægges overfor MZ og DZ tvillinger med hensyn til kvalitative træk, dvs. et træk som enten manifesterer sig eller ikke (og eventuelt overfor kvantitative træk, hvor vi kan sammenligne MZ og DZ intra-par forskelle og vurdere forholdet mellem dem gennem en F-test. Oftest anvendes de dog ved alt-eller-intet træk).

Man kan således simpelthen tælle antallet af tvillingepar op, hvori begge tvillinge-partnere udviser det træk der søges, og derigennem finde frem til „*par-konkordansraten*“.

Hvis konkordans skrives K og diskordans D vil par-konkordansraten kunne skrives

$$K / (K + D).$$

Hvis vi undersøger alle tvillingepar i en given population eller i et geografisk område kan vi anvende formelen; er disse betingelser ikke opfyldte må vi omskrive formelen, idet hvert par som er konkordant for det pågældende træk har dobbelt chance for at blive repræsenteret i forsøgsgruppen. Den korrigerede formel vil da se således ud

$$\frac{\frac{1}{2} (K + x)}{\frac{1}{2} (K + x) + D}$$

hvor

K og D = det totale antal konkordante og diskordante par

x = antal konkordante par hvor hver partner blev lokaliseret uafhængigt af den anden

Proband-konkordansrate: Hvis vi har kendskab til en række tvillinger, som udviser det træk, vi særligt er interesserede i at undersøge, kan vi spørge hvor stor sandsynlighed der er for, at hans tvillingepartner også vil udvise det pågældende træk. Vi kan her anvende „*proband-konkordansrate-tal*“ som kan kalkuleres således

$$\frac{K + x}{K + x + D}$$

Sædvanligvis udregnes konkordansen for MZ og DZ separat, og de fremkomne tal sammenlignes.

Det pågældende træk konkluderes at være arveligt betinget, hvis konkordansen for MZ tvillinger er signifikant højere end for DZ. Er konkordanserne lige store eller DZ højere end MZ, må det antages, at andre faktorer har spillet ind.

Ligesom par-konkordansrate betinges også proband-konkordansrate af, at MZ og DZ tvillinger ikke har fået forskellig behandling i miljømæssig henseende, og som vi har set tidligere, kan vi ikke være sikre på, at denne betingelse er opfyldt.

Imidlertid har Allen, Harvald & Shields (1967) gjort opmærksom på, at der ofte er uoverensstemmelser mellem tvillinge-data m.h.t. konkordans-rater, og de angiver bl.a. følgende baggrund for denne uenighed.

For det første overses tilsyneladende ofte, at der findes *to* distinkte definitioner af konkordansrater nemlig de omtalte „par-konkordansrate“, der som nævnt angiver proportionen af tvillinge-partnere som begge udviser trækket, og „proband-konkordansrate“, der identificerer konkordansraten som proportionen af individer med det pågældende træk mellem co-tvillinger til tidligere definerede indeks-tilfælde.

For det andet skelnes der ofte mellem „konkordans som populationsparameter“ og „konkordans som observeret i en udvalgt gruppe“. Hvis f.eks. co-tvillinger er udsøgt alene udfra de trækbærende partnere er lokaliseringen sædvanligvis biased og der må tages højde herfor, hvis der generaliseres udover den undersøgte tvillingegruppe.

Ifølge Allen, Harvald & Shield kan det da fastslås, at en proband-konkordansrate ikke blot er en simpel opgørelse over tvillingepar, og at par-konkordansrate ikke blot er en opgørelse af risikoen for trækforekomst hos udsatte individer. Rapporterede forskelle mellem undersøgelser kan i nogen udstrækning skyldes forskellige måder at opgøre konkordansraterne på. (p. 476). Heraf fremstår nødvendigheden af at forskerne rapporterer utvetydig hvad de metodisk har foretaget sig, således at adækvat interpretation bliver mulig. Anvendt korrekt er der ingen tvivl om at proband-konkordansraten har teoretiske fordele især med hensyn til dens værdi som et estimat af en populationsparameter. Ligeledes har par-konkordansraten fordele dels anvendt som en nedre grænse for proband-konkordansraten, dels ved sammenligning af MZ og DZ rater, idet χ^2 test kan anvendes direkte på par-konkordansrater.

Men det er vigtigt at huske, at under- og overrepræsentation af personer med det pågældende træk i den undersøgte gruppe i forhold til normalpopulationen kan spille ind i kalkulationerne og at konkordans

ikke bør betragtes som en standardiseret rate, men snarere som et punkt på en kontinuerlig skala, hvis fastlæggelse for kvantitative træks vedkommende kan diskuteres.

Med hensyn til „normale“ træk kan en tredje type konkordansrate anvendes: den proportion af parrene som ikke er diskordante. I dette tilfælde er de første to definitioner og de ovennævnte formler irrelevante og den ønskede rate findes ved simpelthen at tælle par. Man kan således tælle antal par op i hvilke trækket er præsents hos ingen af tvillingerne, hos kun den ene tvilling, eller hos begge tvillinger. Fra den fundne associationsgrad kan koïncidensraten kalkuleres og dens statistiske signifikans testes (Allen, Harvald & Shields, *ibid*, p. 480).

Forfatterne understreger, at udtrykket „konkordansrate“ mangler præcision, idet termen synes at implicere en standardiseret estimation af en populationsparameter, hvad den sædvanligvis ikke er, samt at alle tvillingeundersøgelser bør indeholde specifikation af om konkordansraten er parvis eller proband, om nogle konkordante par i en population havde dobbelt chance for at blive udvalgt sammenlignet med diskordante par, om raten er direkte eller transformeret, om tallene er rå-data eller korrigerede for alder.

Diskordante MZ tvillinger: I den foreløbige gennemgang af konkordans-diskordans begrebet har vi hovedsageligt været interesseret i at estimere, i hvor stor grad det træk der undersøges, var arveligt betinget. Imidlertid kunne vi være interesserede i at undersøge betydningen af bestemte omverdensstimuli for et givet træk, og her kan diskordante MZ tvillinger give os værdifuldt materiale. Diskordansen mellem MZ tvillinger refererer til individuelle forskelle i miljøet, hvor miljø her skal forstås meget bredt til både at inkludere prænatale og postnatale betin-

gelser, idet begge som tidligere nævnt indeholder potentielle variable. At miljøforskelle er udslagsgivende for diskordans mellem MZ tvillingepartnerne må forstås på baggrund af disses identiske arvemasse – de har samme genotype.

Man kunne her fristes til at betragte genotypen som den uafhængige variabel. Det vil dog være mere korrekt at sige at genotypen holdes „konstant“, mens miljøet fungerer som den uafhængige variabel. Graden af fænotypisk diskordans mellem to MZ tvillingepartnere repræsenterer da den afhængige variabel. Man kan designe metoder til undersøgelse af effekten af definerede former for indlæring, idet f. eks. den ene af MZ tvillingepartnerne eksponeres for en bestemt indlæringsprocedure, mens den anden fungerer som kontrol. Procedurens værdi vil så kunne aflæses i en mulig diskordans for den pågældende indlæringsenhed.

Miljømæssige variables betydning i bred forstand kan undersøges ved at starte med at lokalisere en række MZ tvillinger, som *separeredes* tidligt i opvæksten, og søge efter eventuelle forskelle mellem tvillingepartnerne og specificere og kvantificere disse forskelle. Dernæst, at få et billede af hver enkelt tvillings psykologisk relevante hverdag og livsforløb og forsøge i lyset heraf at påvise baggrunden for de registrerede forskelle. Det tredje trin angår lighederne, som i vid udstrækning må betragtes som genotypisk determinerede og som et udtryk for resistens mod miljømæssige påvirkninger (eller at ingen miljøvariation var relevant).

Kender vi konkordansgraden mellem MZ tvillingepartnere, som er opvoksede separat, kan vi sammenligne med konkordansgraden for DZ tvillinger, som også er opvoksede separat; herigennem kan vi få et *estimat over arveligheden* for de pågældende karakteristika idet vi forudsætter, at miljømæssige effekter

er ligeligt randomiserede mellem MZ tvillingepar og DZ tvillingepar. 67

Hvis vi sammenligner MZ tvillingepartnere opvoksede separat med MZ tvillinger opvokset sammen, kan vi få et *estimat over miljø-variables* indflydelse.

Imidlertid er MZ tvillinger, som er separerede tidligt i udviklingsforløbet, relativt sjældne. Hertil kommer, at fælles opvækst og separat opvækst næppe er funktionelt uafhængige variable; nogle aspekter af miljøet kan være funktionelle for udløsning af givne adfærdsmønstre, mens andre ikke er det, delvist afhængigt af specifikke genotypiske karakteristika. Således fremhæver Anastasi (1968), at hvis to MZ tvillingepartnere separeres tidligt, og den ene vokser op i et hjem hvor kun et eksistens-minimum findes, mens den anden befinder sig under optimale forhold, ville vi rimeligvis finde en del fænotypiske forskelle nogle år efter separationen. Men havde vi undersøgt et par separerede mikrocephalitiske tvillinger i stedet, ville vi formodentligt have fundet langt mindre forskelle. Dette noget firkantede eksempel illustrerer, at ethvert estimat af diverse hjemmemiljøers psykologiske betydning for udviklingen af individuelle karakteristika er forbundet med store usikkerhedsmomenter, og står i tæt relation til de genotypiske karakteristika, på basis af hvilke de gøres funktionelle.

Der er grund til at understrege, at tvillingedata ikke giver svar på spørgsmål angående den specifikke, genetiske effekttransmission. Viden herom må erhverves ad anden vej. Ligeledes er det ikke tilstrækkeligt at konkludere, at „miljøet“ betingede en særlig adfærdsvigelse; vi må kende den eller de specifikke faktorer i miljøet som frembragte den. Vi har løst et problem, når vi henfører et givet adfærdsmæssigt karakteristikum til „arvelige faktorer“ – men vi må så i gang med at finde ud af HVORDAN det er nedarvet (Anastasi, 1958 b).

Vi kan også estimere arveligheden for et træk, der optræder diskontinuert ved Holzingers H-værdi formel 68

$$H = \frac{K_{MZ} - K_{DZ}}{100 - K_{DZ}}$$

hvor

H = arvelighed

K_{MZ} = konkordans for MZ tvillinger

K_{DZ} = konkordans for DZ tvillinger (oftest samme-kønnede)

Det undersøgte træk siges at have arveligheden $H = 0$, hvis $K_{DZ} \geq K_{MZ}$

Hvis K_{MZ} og K_{DZ} er store bør resultaterne tolkes med forsigtighed.

Gennem arvelighedskoefficientens størrelse får vi oplysning om, hvor meget af et træks variabilitet som kan formodes at hidrøre fra genetiske effekter, og hvor meget der kan tilskrives miljøet. Vi har stadigvæk ikke fået noget at vide om den funktionelle sammenhæng bag trækket, blot resultanten.

Imidlertid synes de fleste psykologiske træk at være betingede af polygen arv, i.e. flere gener bidrager til trækkets fænotypiske manifestation. Ligeledes synes det som tidligere nævnt mest hensigtsmæssigt at skalere de fleste humane adfærdsformer i en kontinuert dimension snarere end i en diskontinuert. Men så snart vi begynder at gradere personer med hensyn til det træk vi ønsker at undersøge, har vi kun begrænset hjælp af konkordans-diskordans begreberne. Derfor er der udviklet metoder for estimering af kvantitative træk; nogle af disse metoder vil blive gennemgået i det følgende.

Kvantitative metoder: som nævnt i kapitlet om „Genetiske grundbegreber“ er de fleste psykologiske træk bl.a. resultant af forskellige kemiske produkter på mange genloci. Hvis der ydermere findes multipel alleli (eller en række allele gener) på adskillige af disse genloci, nærmer variationen af genetisk prædisposition for trækket sig til en kontinuerlig og normal fordeling. Hertil kommer, at hvis expressionen af i det mindste nogle af de pågældende gener modificeres af miljømæssige faktorer, vil dette give yderligere grund til variation af de omhandlede træk.

Vi kan også slutte den anden vej. Når variationerne i et træk er kontinuerlige og normal-fordelt eller nær normalfordelt i en befolkning, er det sandsynligt, at trækket beror på mange faktorer. Disse kan være genetiske, miljømæssige, eller oftest begge dele i interaktion.

Behandling af data fra kontinuerlige og normal-fordelte træk skabte behov for en ny analyseform og allerede i 1918 påviste Fisher, at ikke alene var *biometrisk statistik* foreneligt med Mendels teori, men at teorien ikke kunne forklares rationelt på anden måde. Senere har bl.a. Haldane (1932); Wright (1932) og andre bidraget til etablering af kvantitativ genetik. I det følgende skal vi give eksempler på nogle metoder og nogle kontinuert fordelte træk med formodet polygen baggrund og derefter omtale nogle diskontinuert fordelte træk, som også kan antages at have polygen baggrund.

Når vi måler et kontinuert træk som f.eks. social introversion-extraversion kan vi spørge om MZ tvillinger udviser flere tilfælde af intrapar ligheder end DZ tvillinger. Graden af association indenfor hver tvillingetype kan udtrykkes gennem intraklassekorrelationen i hvilken varianser mellem (=sigma b) og indenfor (= sigma w) tvillingepar sammenlignes, dvs.

$$\frac{\text{sigma } b^2 - \text{sigma } w^2}{\text{sigma } b^2 + \text{sigma } w^2}$$

som kan udregnes

$$r_i = \frac{\sum (X_i - a) (Y_i - a)}{ns^2} = \frac{\sum (X_i Y_i - na^2)}{ns^2}$$

hvor

a = gennemsnittet af alle målinger

$X_i Y_i$ = målinger af i-par tvillinger

n = antal tvillingepar

s^2 = varians i totalgruppen omkring a

Hvis forsøgspopulationen består f.eks. af fædre og sønner kan vi skelne klart mellem forsøgspersoner i disse intraklasse korrelationer, men det kan vi ikke når der er tale om tvillinger. Derfor må vi udlede koefficienten fra en gennemsnitsstandard-afvigelse baseret på alle målinger, idet hver af tvillingerne kan indsættes i gruppe A eller B.

Forskelle i r_i mellem MZ og DZ tvillinger antages at give udtryk for arvelighedsfaktoren for det pågældende træk.

Det kan vises, at r_i repræsenterer en lineær funktion af ratio af to varianser:

$$1 - r_{MZ} = \frac{V_{MZ}}{V} \quad \text{og} \quad 1 - r_{DZ} = \frac{V_{DZ}}{V}$$

hvor

V = total varians

En perfekt korrelation på 1.00 vil svare til at tvilling X's score er identisk med hans tvillingepartner Y's, og at dette gælder for hvert par. Hvis intrapar

scores varierer tilfældigt vil korrelationen være nul.

71

Baggrunden for at kunne konstruere arveligheds-koefficienter fra tvillingekorrelationer findes i den kendsgerning, at forskellen i interklasse-korrelationer mellem MZ og DZ tvillinger svarer til størrelsen af den totale varians mellem DZ takket være arveligheds-mæssige forskelle. Da man ved, at DZ tvillinger gennemsnitligt har halvdelen af deres gener fælles findes halvdelen af arvelighedsvariansen i det pågældende træk her.

Nichols (1965) har grafisk fremstillet variansens kilder i tvillingeundersøgelser således

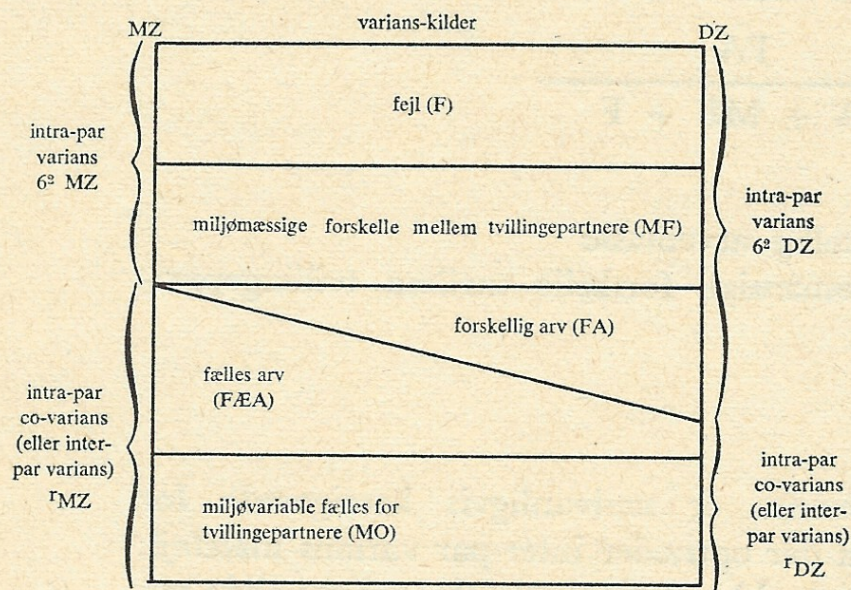


Fig. 4. Skematisk repræsentation af varians-muligheder i tvillinge-data (efter Nichols, 1965).

F = fejl; MF = miljømæssige forskelle mellem tvillingepartnere; FA = forskellig arvemasse; FÆA = fælles arvemasse; MO = miljømæssige overensstemmelse mellem tvillingepartnere.

Den vertikale linje til venstre repræsenterer et træks totale varians hos MZ tvillinger mens linjen til højre viser den totale varians i DZ tvillinger. Mulige kilder til variation er anført mellem de to linjer. Både

arv og miljømæssig varians er opdelt i det som er fælles for tvillinger i et par, og det der er forskelligt for partnerne. 72

Hvis vi anvender Holzingers koefficient (h^2) (1929), der udtrykker forholdet mellem halvdelen af arvelighedsvariansen og variansen indenfor et par DZ tvillinger, og som bl.a. kan skrives

$$h^2 = \frac{\sigma^2_{DZ} - \sigma^2_{MZ}}{\sigma^2_{DZ}} = \frac{r_{MZ} - r_{DZ}}{1 - r_{DZ}}$$

kan vi nu i overensstemmelse med betegnelserne på fig. 4 indsætte i denne formel

$$h^2 = \frac{FA}{FA + MF + F}$$

hvor

FA = forskellig arvemasse

MF = miljømæssige forskelle mellem tvillingepartnere

F = fejl.

(se figur 4)

Korrelationerne er sædvanligvis korrigerede for svækkelse, da der optræder inter-par varians målefejl.

Hvis arvelighedskoefficienterne skal være valide må visse forudsætninger være opfyldte:

1. Den miljømæssige påvirkning er ens for MZ og DZ tvillinger.
2. Der er panmixi blandt forsøgsgruppens forældre (bl.a. ingen selektiv indgifte for det træk vi undersøger).
3. Der er ingen dominans eller interaktionseffekter i det kontinuerte træk vi undersøger og endelig
4. Arveligheds- og miljømæssige indflydelser korrelerer ikke.

Da estimeringen af arvelighedskoefficienter i forvejen er ret grov, vil små forsyndelser mod ovennævnte betingelser formentlig ikke være katastrofale. Som tidligere påpeget, vil det være tvivlsomt om alle betingelser rent faktisk kan opfyldes, hvorfor forsigtig tolkning tilrådes.

Følgende giver eksempel på et træk, der er normalfordelt og som udviser høj grad af genetisk determination, nemlig fingeraftryksmønstre.

Således har Holt (1961 *a*) talt papillarlinjer systematisk og beregnet en total heraf. Ved denne metode er det ikke nødvendig at korrigere for alder, idet fingeraftryksmønstreet færdigetableres allerede i fjerde fostermåned, og holder sig konstant gennem resten af livet.

Tabel I giver en oversigt over korrelation mellem de værdier, der teoretisk skulle forventes udfra ren genetisk determination af trækket, og de rent faktisk observerede værdier.

Tabel I. Oversigt over korrelationer mellem observerede og teoretiske værdier af fingeraftrykspapillarlinjer mellem forskellige beslægtede grupper (fra Holt, S.; 1961).

Beslægtede	observerede korrelation	teoretiske korr.
mand-kone	0.05 ± 0.07	0.00
monozygotiske tvil.	0.95 ± 0.07	1.00
dizygotiske tvill.	0.49 ± 0.08	0.50
søskende	0.50 ± 0.04	0.50
forældre-barn	0.48 ± 0.03	0.50
„midt-forældre“-barn	0.66 ± 0.03	0.71

De observerede værdier ligger meget tæt op til de teoretiske og antyder omtrent 100% genetisk styring.

Imidlertid er papillarmønstre eksempel på et af de relativt få træk, der er miljøafhængige. For de fleste psykologisk interessante træk bidrager miljøet i større

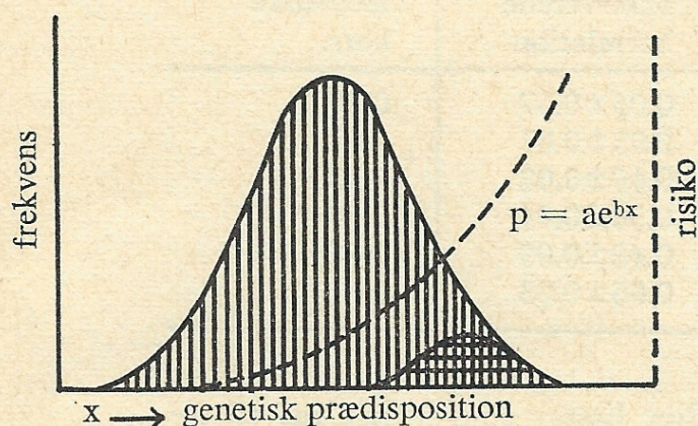
eller mindre grad til variansen, og formentlig overskygger miljøfaktorernes effekt ofte genernes. Ligeledes må det erindres at den relative indflydelse af arv og miljø kan være forskellig i forskellige miljøer. Variationen for f. eks. legemshøjde vil i Indien være større på grund af ernæringsmæssig uensartethed end den vil være i Danmark, hvor ernæringen er relativt mere ensartet.

Vi har nu set eksempel på polygen arv i forbindelse med et kontinuert og normal-fordelt træk i en population.

Imidlertid kan mange tilsyneladende diskontinuerte træk, herunder mange almene sygdomme og deformiteter, bedst beskrives ved en kontinuert distribueret risiko og en tærskel.

Således vil den simpleste model til forklaring af arvegangen ved „hareskår“ være en normalfordelt, polygen prædisposition med en tærskelværdi udover hvilken fosteret løber risiko for at udvikle karakteristikummet. Miljømæssige „triggere“ er da ansvarlige for, om

Fig. 5. Edwards model for polygen arv.



- x** genetisk prædisposition
- |||| frekvens-distribution i befolkningen
- p sandsynligheden for at udvise trækket ved en vis værdi af x
- ## frekvens-distribution af individer som udviser trækket

deformationen udvikles hos de individer der ligger 75
i det risiko-fyldte område.

Dog kan antagelsen om en *skarp* tærskel, udover hvilken individet løber risiko for at udvikle det pågældende karakteristikum forekomme lidt kunstfærdig. For nylig har Edwards (1969) forfinet modellen ved at antage, at der er voksende sandsynlighed for f.eks. deformation jo større den polygene prædisposition er.

Ifølge modellen antages det, at sandsynligheden for at udvikle trækket øges eksponentielt med øget genetisk prædisposition (dvs. øget værdi af x , se fig. 5). Dette indebærer meget praktisk at distributionen af den polygene prædisposition bliver normal både for de afficerede individer og for deres slægtninge med en varians tilsvarende den almene populations.

I en omtale af modellen bemærker Carter (1969), at ikke alle aspekter af denne attraktive model er belyst endnu. Ligeledes noteres, at miljøfaktorernes betydning i denne model er reduceret til sandsynligheden for at et individ med en vis grad af genetisk prædisposition i realiteten også er klinisk afficeret.

For at afhjælpe denne mangel (at miljøfaktorer ikke i tilstrækkelig grad inkorporeres i Edwards' model) har Falconer (1965) udviklet en model, der ligesom Edwards tillader behandling af data for træk med tærskelkarakter, dvs. træk som synes at have alt-eller-intet karakter, men som i virkeligheden er determineret af en underliggende graduering af nogle attributter, som rent faktisk forårsager trækkets fremkomst.

Disse attributter kaldes af Falconer for „*liabilitet*“ og her tænkes ikke blot på individets medfødte tendens til at udvikle trækket (dvs. susceptibility), men også på de faktorer i individets omverdensmæssige miljø, som gør det sandsynligt, at vedkommende udvikler trækket. Det punkt på liabilitetsskalaen, over

hvilket alle personer klart udviser trækket, kaldes for tærsklen. 76

Grafisk kan modellen fremstilles således:

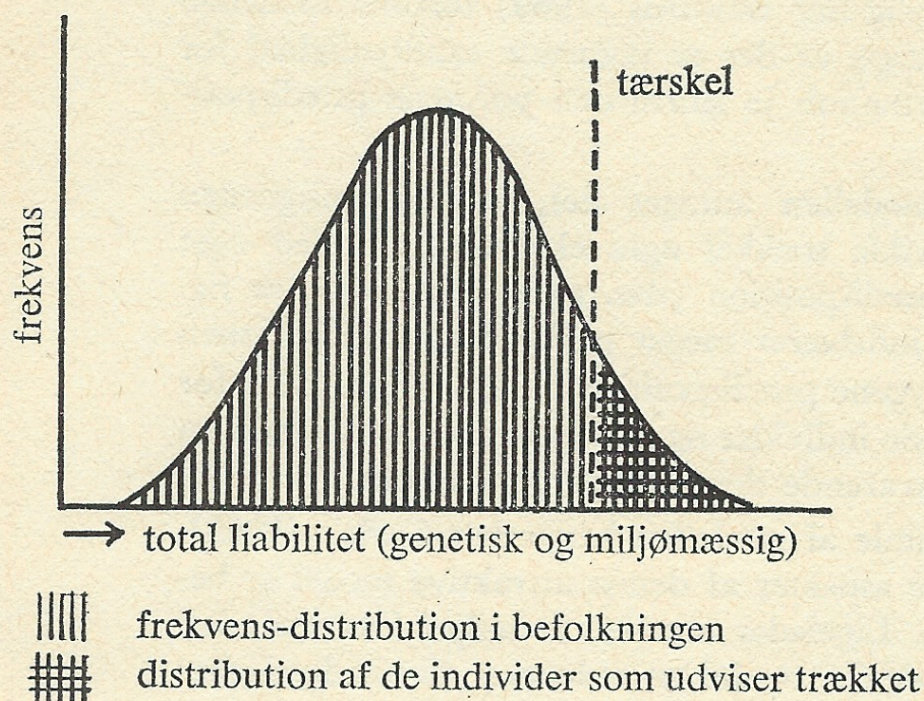


Fig. 6. Falconers model for polygen arv.

Da alle ætiologiske faktorer, dvs. både medfødte tendenser for udvikling af trækket og miljømæssige omstændigheder som sandsynliggør trækforekomsten, nu inkluderes vil der være en skarp tærskel for liabiliteten udover hvilken *alle* individer fænotypisk frembærer det pågældende træk, mens der i Edwards' model kun var en vis del af de individer der lå over tærsklen som manifesterede trækket.

Der er grund til at antage, at modellen giver „øverste-grænse“-værdier for arvelighed for det pågældende polygent determinerede træk.

Foreløbig har modellen hovedsageligt været anvendt indenfor udforskning af patologiske tilstande

som f.eks. schizofreni, men der er ingen tvivl om at modeller af denne og lignende art vil finde bredere anvendelse i fremtiden. 77

Undersøgelser

I dette afsnit gives en oversigt over nogle tvillingeundersøgelser. Disse studier vil såvidt muligt blive præsenterede i overensstemmelse med det foreslåede klassifikationsgrundlag; der gives således eksempler på undersøgelsesresultater for sensoriske-, perceptuelle-, motoriske-, kognitive og personlighedsvariable i nævnte rækkefølge.

I nogle af eksemplerne, der kun gennemgås kursorisk, er vægten lagt på præsentation af korrelationskoefficienter, i andre på skitsering af metoden og i atter andre på konklusionen.

På det *perceptuelle* område er udført en del undersøgelser over konkordans for illusionsfænomener. Således fandt Eysenck & Prell (1951), at MZ tvillinger korrelerede indbyrdes med 0.762 i responses til en autokinetisk situation, hvor DZ tvillinger korrelerede 0.210.

Der er foretaget forskellige forsøg over arvelighedsfaktorerers betydning for efterbilleder. Således sammenlignede van Bracken (1939) MZ og DZ tvillingescores. Under nogle betingelser scorede MZ tvillingepartnere hinanden ret lig, på andre slet ikke sammenligneligt, og undersøgelserne giver ikke utvetydig påvisning af arvelighedsfaktorerers betydning for efterbilleder (Smith, 1949).

Resultater fra forsøg over Muller-Lyer fænomenet har vist sig tvetydige og har ikke indikeret arvelighed (Smith, 1953).

Et interessant forsøg over spatiel perception er udført af Malan (1940). Forsøgspersonerne tog bestik af et lys ca. 8 meter foran dem. De blev derefter bun-

det for øjnene og ført rundt i rummet i forskellige vinkler til lyset eller blev cirklet rundt. De skulle da pege mod lyset og bevæge sig tilbage til udgangspunktet. MZ tvillinger scorede konsistent hinanden mere lig, og forskellene mellem MZ og DZ var signifikante på 0.1% niveau i tre ud af fire experimentelle situationer.

I en undersøgelse over „Critical flicker fusion“ konstaterede Eysenck & Prell (1951) en Holzinger's H-værdi på 0.627 for 25 MZ og 24 samme-kønnede DZ tvillinger.

Thurstone & Strandskov (1955) undersøgte en række MZ og DZ tvillinger for perception af mønstre og ligheder i tegninger og for lokalisering af simple figurer indlagte i mere komplekse. På baggrund af faktoranalyse af resultaterne konkluderede de, at der synes at være tale om genetisk indflydelse.

I en konklusion over disse og andre undersøgelser fremhæver Glass (1955), at voksne MZ tvillinger viser bemærkelsesværdig lighed i sensorisk og perceptuel henseende. Selvom denne konklusion måske bør modereres m.h.t. nogle træk, er der overvejende sandsynlighed for, at mange sensoriske og perceptuelle processer forløber mere ens i MZ tvillingepartnere end hos andre beslægtede. Beklageligvis har kun få undersøgelser haft adækvat kontrol over miljømæssige effekter, og longitudinale undersøgelser bør derfor anbefales sideordnet med studier på arbitrært valgte tidspunkter.

Også i *performance*-testninger giver anvendelse af tvillinger forskellige metodemuligheder. Man kan teste tvillinger og sammenligne deres scores med ikke-tvillingescores; eller man kan teste for intra-par og inter-par forskelle mellem tvillinger; eller træne den ene af et MZ tvillingepar op til et defineret niveau i en test og holde den anden tvillingepartner som kontrol.

I performance-testninger kan man som tidligere nævnt studere miljømæssige faktorerers indflydelse, idet genotypen „holdes konstant“, mens miljøfaktorer varieres. Metoden kan ses anvendt historisk, dvs. man går fra det aktuelle til det forgangne; eller den kan anvendes eksperimentelt, dvs. fra det aktuelle til det futuriske. En af de første, der anvendte denne metodik, var Gesell (1942), som trænede den ene partner og holdt den anden som kontrol. Næslund (1956) underviste MZ tvillinger på den måde, at nogle tvillinger trænedes fonetisk i læsning, mens deres partnere trænedes ved „synsmetoden“. Effektivitet i undervisningen aflæstes i præstations-niveauforskelle mellem tvillingepartnere efter en vis træningstid.

McNemar (1933) undersøgte tvillingeligheder i fem motoriske færdighedstests og fandt, at intrapar korrelationerne er langt højere for MZ tvillinger end for DZ tvillinger. Samtidig observeredes det, at intrapar divergens mellem DZ er mindre end divergens mellem forsøgspersoner, som er parret sammen tilfældigt. For at konstatere om indlæringseffekter kunne ændre dette billede, trænedes tvillingerne i de pågældende tests. Det viste sig, at øvelserne ikke forskubbede relative arvelighedsforskelle; den ændrede blot tærsklen, ved hvilken de manifesteredes. Brody (1937) har i store træk bekræftet McNemars resultater.

Ved at bede forskellige tvillingegruppe-partnere om at slå et objekt så hurtigt som muligt mod en plade fandt Newman et al. (1937), at denne opgave synes at indeholde en genetisk komponent. Senere studier af Eysenck & Prell (1951) og af Thurstone et al. (1953) støtter denne antagelse, men interpretationen af disse præstationer forekommer usikker.

I de fleste af disse undersøgelser ligger MZ intrapar korrelationerne tilstrækkeligt højt til, at det kan konkluderes, at arvelighedsfaktorer spiller en rolle for

i hvert fald nogle motoriske præstationer. Imidlertid er de fleste af undersøgelserne ret gamle, og testene er temmelig arbitrært valgte, hvorfor yderligere undersøgelser synes nødvendige.

I øvrigt synes motorisk færdighed ikke at kunne beskrives adækvat som en enhedsfaktor, og korrelationer mellem forskellige tests er sædvanligvis lavere end f.eks. korrelationer mellem forskellige subtests i intelligensmålinger.

Der er foretaget en del undersøgelser over tvillingescores relativt til ikke-tvillingescores, for at undersøge hvorvidt den tidligere omtalte specielle situation, tvillinger befinder sig i qua tvillinger, har indflydelse på deres generelle udvikling. Således observeredes det, at tidlige adfærdsmæssige responses hos tvillinger udviklingsmæssigt synes at optræde på omtrent samme tid for ikke-tvillinger (Schwartz, 1963; Schendel, 1963; Simons, 1963). Imidlertid gør ikke-tvillinger generelt betragtet større fremskridt i sprog- og motorisk udvikling (Luria & Yudovich, 1959) og i „responses to music“ (Simons, 1962) end tvillinger, mens der ikke sås nogen forsinkelse i udvikling af frihåndstegning hos tvillinger relativt til ikke-tvillinger (Mooty & Schwartz, 1967).

Disse resultater bekræfter den opfattelse, at tvillinger ofte forsinkes i udviklingen af både sproglige og motoriske færdigheder, måske som en følge af deres specielle situation som tvillingepartnere.

Kognitiv udvikling: det kan ofte konstateres, at alvorlig mental retardering kan refereres til et enkelt allelt gen med meget markant, ofte pleiotrop effekt, mens intet sådant gen er identificeret som nødvendig eller tilstrækkelig basis for udvikling af intelligens hverken for geniet eller for normalbegavelsen. Det er da også efterhånden en udbredt opfattelse blandt psykogenetikere, at en polygen-teori giver et rimeligt genetisk grundlag for forståelse af individuelle forskelle

i intelligensniveau. Det er som nævnt karakteristisk for polygen-betingede træk, at de især er påvirkelige for miljømæssige modifikationer (Lerner, 1958). Men det antages dog, at genotypen afstikker en ramme indenfor hvilken individets potentielle udviklingsmuligheder ligger (David & Snyder, 1962).

Ovenfor har vi omtalt intelligens som om vi her diskuterede et veldefineret begreb, der ubesværet kan kategoriseres. Men bortset fra manglende konkretisering udmærker en sådan opfattelse af begrebets kategoriserbarhed sig ved at være i konflikt med tilgængelige data om arten og organisationen af psykologiske træk (Anastasi, 1968). En ændret opfattelse af intelligensens struktur og organisation kan spores i nogle af de senere psykogenetiske undersøgelser og giver anledning til en kort diskussion af baggrunden herfor.

En af de første hypoteser om intelligensstrukturen er opstillet på baggrund af Spearmans teori om generelle og specifikke potentialer. Spearman mente, at det generelle intelligensniveau hovedsageligt determineredes af arv, men kapacitet til at udføre specielle opgaver enten faciliteredes eller inhiberedes af miljømæssige erfaringer, som producerede specifikke evner (Spearman, 1927).

En anden hypotese refererer til Thompsons sampling teori (Thompson, 1916). Ifølge Thompson er mange meget specifikke potentialer arveligt determinerede og fænomenet „Generel intelligens“ fremstår ved anvendelse af disse specifikke potentialer i mange forskellige opgaver og fra den generaliserede effekt af miljøet.

I dag mener en del, at intelligens defineres mest adækvat ved en række forskellige karakteristika, som synes at være positivt korrelerede.

Men uanset hvilken beskrivelse der foretrækkes, er intelligens stadig en abstraktion, som formodentlig

ikke korrelerer entydigt til nogen enkelt adfærdsmæssig enhed. Med disse begrænsninger in mente skal vi kort gennemgå nogle psykogenetiske undersøgelser over intelligensens arvelighed. Resultater fra de fleste tidligere undersøgelser er baserede på antagelse om det frugtbare i at tale om generel intelligens.

Newman et al. (1937) studerede bl. a. MZ tvillinger opvoksede separat. Forskelle i intelligens mellem disse tvillinger var mindre end forskelle mellem DZ tvillinger opvokset sammen. En stor del af de konstaterede forskelle mellem MZ opvokset separat kunne sættes i relation til forskelle i uddannelsesmæssig erfaring snarere end til estimeret social fordelagtigt miljø. Tabel 2 giver en oversigt over Newman et al.'s resultater.

	<i>MZ tvillinger</i>	<i>DZ tvillinger</i>
stående højde	0,93	0,65
vægt	0,92	0,63
Binet intelligens score	0,86	0,60
Otis intelligens score	0,92	0,62
uddannelsesmæssig alder	0,89	0,70
slaghastighed	0,69	0,38

Tabel II. Korrelationer for 50 MZ og 50 DZ tvillingepar opvoksede sammen. Tallene er korrigerede for alder. Efter Newman et al. (1947).

Det er i øvrigt ganske interessant at bemærke, at højde og vægt stort set ikke korrelerer højere end IK. Woodworth (1941) fandt, at gennemsnitsforskelle mellem MZ tvillinger med hensyn til IK, korrigeret for fejl i måling, var den samme som gennemsnitsforskelle i statur for de samme tvillinger. Af Newman et al.'s og Woodworth's resultater kan vi måske konkludere, at ikke ethvert mentalt træk er mere påvirkeligt af miljøet end anatomiske træk.

Generelt viste det sig, at korrelationen i IK mellem MZ tvillinger opvokset sammen er 0.88, mens den for MZ tvillinger opvokset separat er 0.77. Som tidligere nævnt kan vi med en vis forsigtighed tolke disse tal således at lighed mellem MZ tvillinger opfostret separat indirekte udtrykker arvets relative bidrag, mens forskel mellem tallene groft indikerer miljøets relative betydning. Når MZ og DZ tvillingepartnerne vokser op parvist sammen ligger intrapar-korrelationen mellem MZ tvillinger som ovenfor nævnt på 0.88; for DZ på 0.61. Disse tal giver, med den tidligere nævnte usikkerhed i stadig ihukommelse, et indirekte fingerpeg om arvelighedsfaktorernes betydning.

Newman et al.'s stort anlagte forsøg kan konkluderes således:

1. MZ tvillinger ligner hinanden mere end andre søskende med hensyn til mental kapacitet, og dette gælder uanset om de er opvoksede sammen eller separat.
2. Når MZ og DZ tvillinger opvokser sammen ligner de hinanden mere end når de opfostres separat m.h.t. mental udvikling.

Denne og andre tvillingeundersøgelser viser, at genetiske faktorer er væsentlige for variationer i intelligens-test scoringer. Miljømæssige forskelle spiller også ind, men synes kun at have effekt indenfor stort set genetisk determinerede rammer, idet bl.a. Newman et al. ikke fandt forskelle større end 20 points mellem MZ tvillinger med forskelligt opvækstmiljø, mens normalvariationen i en tilfældig population er væsentlig højere.

Der anvendtes tests for generel intelligens i Newman et al.'s studie. Når vi alligevel har refereret dette arbejde i nogle detaljer skyldes det hovedsageligt, at konklusionerne i store træk synes bekræftede i de følgende undersøgelser, hvor man ofte har fokuseret på

måling af formodet uafhængige variable såsom verbal, space, number, reasoning, word fluency og memory (Blewett, 1954; Thurstone, 1955; Cattell, 1957; Vandenberg, 1962a, 1964). Sidstnævnte undersøgelser giver dog anledning til at antage, at de genetiske effekter ses klarere i verbal score, word fluency og i spatial score end i de øvrige testede.

Anastasi (1968) anslår, at korrelationer mellem intelligens-test scores for MZ tvillinger generelt ligger omkring 0.90 hvilket er omtrent så højt som reliabilitets-koefficienterne for testene, og at ligheden mellem MZ tvillinger opvoksede i samme hjem med andre ord er af nær samme størrelsesorden som mellem test og retest af samme individ. En gennemgang af korrelationernes størrelse i en række undersøgelser synes dog at vise at Anastasis vurdering ligger højt.

Korrelationer for DZ tvillinger synes at indtage en mellemstilling mellem korrelationer for MZ og for ikke-tvillinge-søskende. At DZ tvillingers scores ligger højere end ikke-tvillingers skyldes formodentlig deres mere ensartede miljø.

I det foregående så vi, at der er god grund til at antage, at intelligens – hvorledes vi så definerer den – i ret vid udstrækning er under genetisk indflydelse. I den grad det accepteres, at intelligens konstituerer en del af *personligheden*, har resultaterne fra de refererede undersøgelser gyldighed for antagelse om genetiske faktoreres potentielle indflydelse på personligheden.

Vi skal i det følgende gennemgå nogle eksempler på psykogenetisk udforskning af relation mellem arv og personlighed. Først må dog påpeges nogle vanskeligheder i forbindelse med anvendelse af begrebet „personlighed“.

Personlighed må formodentlig forstås som en dynamisk proces snarere end som en fikseret enhed. Processen kan betragtes som aldrig afsluttet, og der er til

stadighed basis for ændrede responses til samme stimulering. Ligeledes bidrager miljøet med utallige muligheder for forskellige stimuli, som i samspil med de øvrige personlighedsdeterminanter kan indgå i næsten uoverskuelige interaktioner. Hertil kommer, at der er stor uenighed om, hvorledes forskellige personligheds-karakteristika skal defineres og de metoder, vi har til rådighed for måling, er temmelig sporadiske; instrumenterne er ikke særlig valide, og vi får i bedste fald kun grove fingerpeg. Sikkert som en følge heraf er en del undersøgelser indbyrdes kontradiktoriske.

Det er alment accepteret, at der findes individuelle forskelle blandt børn med hensyn til *emotional adfærd*; nogle aspekter af disse adfærdsmønstre synes at holde sig relativt konstante også senere i udviklingen. En sådan opfattelse falder godt sammen med undersøgelser af Gottesman (1963) og Vandenberg (1956), som begge studerede en række emotionelle aspekter og personlighedstræk. De konkluderede, at det generaliserede træk „emotionalitet“ hovedsageligt er determineret af arvelighedsfaktorer. Loehlin (1965) eksponderede en stor mængde test-items til en række forsøgspersoner, og udvalgte derefter de items, der gav størst arvelighedsscores. Han konstruerede af de udvalgte items en ny test, som så igen appliceredes for yderligere sortering. Ved at arbejde på denne måde fandt han, at impuls kontrol synes at være under betydelig genetisk indflydelse.

Der er overbevisende evidens for genetisk kontrol af *autonome response-mønstre* hos dyr, (Hall, 1951; Broadhurst, 1958b). Imidlertid er der ikke udført mange arvelighedsforsøg med mennesker på dette område. Dog har Jost & Sontag (1944) påvist, at variationer i det autonome nervesystem er influeret af arvelige faktorer. Et indeks for tre separate undersøgelser viste stærk familiær effekt, som var mest udpræget i tvillingegruppen.

I betragtning af de mange undersøgelser, der er udført over intersubjektforskelle i autonome reaktioner både i de østlige og vestlige lande, og hvor man har observeret bemærkelsesværdig store individuelle forskelle, er det ret forbavsende, at der ikke er foretaget større bestræbelser på at lokalisere kausale agenter bag disse forskelle. Formodentlig vil de nærmest kommende år vidne om øget forskning på dette område.

Dennis (1935, 1938, 1941) fandt ingen større forskelle i *social udvikling* mellem tvillinger og andre børn i de første fjorten livsmåned. Dette resultat stemmer overens med tidligere anførte undersøgelser over motoriske præstationer af Schwartz; Schendel; Dales; (alle 1963), som dog fandt, at forskellene mellem tvillinger og ikke-tvillinger først begyndte at manifestere sig efter det første leveår; Kent (1949), Karpman (1951) og Mowrer (1954) fandt dog forskelle før. Partanen et al. (1966) anvendte en række ikke-standardiserede tests på 902 mandlige tvillinger mellem 28 og 37 år lokaliserede over hele Finland. De fandt f.eks. et arvelighedsindeks på 0.47 for „sociability“.

Det er en meget anvendt fremgangsmåde inden for psykogenetikken at afsøge forskellige personlighedsdimensioner ved hjælp af *questionnaires* og *personality inventories*. Således testede Carter (1933) 54 MZ og 43 DZ tvillingepar med Bernreuter's personality Inventory og konkluderede, at genetiske faktorer spiller nogen rolle for individuelle forskelle i scoringen af trækkene „neurotiske tendenser“, „introversion“, „self-sufficiens“ og „dominans“; han kalkulerede følgende intraklassekorrelationer hos MZ og DZ tvillinger (i nævnte rækkefølge): 0.63 og 0.32; 0.50 og 0.40; 0.44 og -0.14; 0.71 og 0.34. Tallene synes at antyde, at arvelige faktorer har indflydelse, men det er tænkeligt, at der er en del overlapninger i målingen mellem de nævnte personlighedsdimensioner (Eysenck, 1970). I

en anden tidlig undersøgelse rapporteredes 0.96 korrelation for ikke-separerede MZ tvillinger på en achievement-test, mens separerede MZ korrelerede 0.51 og DZ 0.88 (Newman et al., 1937).

Slater (1951, 1953) observerede, at syv af hans MZ tvillingepartnere ikke konkorderede for „presente psykoneurotiske historier“ til trods for „næsten identiske personligheder“. Han konkluderede, at neurotiske træk ikke er arvelige. Heroverfor står en undersøgelse af Shields (1954), som fandt, at MZ tvillinger havde samme grad af justeringsmæssige vanskeligheder dobbelt så ofte som DZ tvillinger. Senere testede Shields (1962) 44 separerede MZ, 44 ikke-separerede MZ og 32 DZ tvillinger, hvoraf 11 var opvokset separat, med et MPI-lignende questionnaire (Maudsley Personality Inventory). Han fandt, at MZ tvillinger scorede mere ens på de målte dimensioner end DZ tvillinger, og at dette var aktuelt uanset om MZ tvillingerne var vokset op sammen eller separat. Dette resultat stemmer godt overens med de tidligere citerede undersøgelser over intelligens. Det er interessant at notere, at for intelligens, neuroticisme og extraversion scorede MZ tvillingepartnere, som voksede op separat, mere overensstemmende end MZ tvillingepartnere, som var vokset op sammen. Dette samme observerede Newman et al. (1937) og andre. Myers (1962) testede 40 MZ og 27 DZ tvillingepar med Myers-Briggs Type Indicator, og konkluderede, at introversion er partielt genetisk determineret.

34 MZ og 34 DZ tvillingepar gennemgik MMPI og Cattell's Highschool Personality Questionnaire i et studie af Gottesman (1963). Han fandt i seks af Cattell's questionnaire-faktorer positive tegn på genetisk indflydelse; analyse af MMPI viste, at fem af de ti dimensioner – psykasteni, schizofreni, depression, psykopati og social introversion – gav signifikans for genetisk indflydelse.

Kort efter undersøgte Gottesman (1965a) 82 MZ og 68 DZ tvillingepar med MMPI, og resultaterne fra 1963-undersøgelsen bekræftedes stort set, idet samme områder af testen viste signifikans for arvelighedsindflydelse igen. Et studie af Wilde (1964) af 88 MZ og 42 DZ tvillingepar, opvoksede sammen eller separat, viste resultater, der pegede i samme retning som Gottesman's. Yderligere studerede Gottesman (1965b) 79 MZ og 68 DZ tvillingepartnere med Gouch California Psychological Inventory, fra hvilken han analyserede to faktor-klasser: „person orientering“ og „extraversion-introversion“. 12 ud af 18 målte træk viste 25% arvelighed eller mere, således som det kunne kalkuleres ud fra Holzingers H-værdi formel. Denne estimation ligger temmelig højt; måske findes noget af forklaringen herpå i, at testen, der er konstrueret til brug for voksne, i dette tilfælde anvendtes over for børn. Ligeledes må, som tidligere nævnt, en vis forsigtighed tilrådes ved tolkning af H-værdien.

Vi har nu set på nogle undersøgelser, hvori der hovedsageligt anvendtes Inventories og Personality Questionnaires. Konklusionerne går generelt i retning af at acceptere genetisk influens i en række personlighedsdimensioner, men udstrækningen af arvelighedsfaktorernes betydning divergerede fra forsøg til forsøg. Som tidligere nævnt kan disse forskelle mellem undersøgelserne delvis forklares ved utilstrækkelige måleinstrumenter; for at komme ud over dette problem har Eysenck & Prell (1951) gjort sig til talsmænd for den opfattelse, at der i større grad burde anvendes såkaldte *objektive personlighedstests*. De fremfører, at sådanne tests er personligheds-questionnaires overlegne, især når børn testes, bl.a. fordi det er sværere at foretage bevidst forfalskning af scores. Ligeledes hævder disse forfattere, at et træk som neuroticisme er baseret på interkorrelerede karakteristika; hypoteser for deres egen undersøgelse af neuroticisme var da,

at dette træk bedst defineredes operationelt ved interkorrelationsmønstre mellem en gruppe objektive tests, og at det stort set var determineret af arvelighedsfaktorer.

De testede 25 MZ og 25 DZ tvillingepar samt en kontrolgruppe på 21 neurotiske børn, matchede for alder med tvillingerne, på en række objektive tests (Eysenck & Prell, 1951). En faktoranalyse af scores gav en intra-klassekorrelation for MZ tvillinger på 0.851 og for DZ tvillinger på 0.217. Den overraskende høje arvelighedskorrelation mellem MZ forklarer forskerne ved, at de har anvendt tests, som bedre end questionnaires giver et mål for dybtliggende konstitutionelle faktorer, samt at faktor analyse er mere reliabel og valid end enkelttest scores. Dog tager Eysenck & Prell selv forbehold for Holzinger's statistiske procedure, som anvendtes i studiet.

I et lignende senere studie kalkulerede Eysenck (1956a) intraklasse korrelationer for MZ og DZ tvillinger med hensyn til tre faktorer: extraversion, intelligens og autonom aktivitet. For extraversion var korrelationsværdierne mellem MZ tvillingepar 0.50, mellem DZ – 0.33; for intelligens 0.82 og 0.38 og for den autonome faktor 0.93 og 0.72 resp.

Thurstone et al. (1953) anvendte et større testbatteri og faktoranalyserede data fra 48 MZ og 55 samme-kønnede DZ tvillingepar, hvis gennemsnitsalder var 14 år. Det viste sig, at verbale og spatiale tests klarest differentierede mellem DZ og MZ tvillinger, hvilket senere er blevet bekræftet af Blewett (1954).

Vandenberg (1962) arbejdede med et stort testbatteri og varians-analyserede data fra 45 MZ og 37 samme-kønnede DZ tvillingepar, og demonstrerede, at MZ tvillinger i langt de fleste målte træk var hinanden mere lig end DZ tvillinger. For Ramme-Stav test scoringer fandt Vandenberg (1962a) ved sammenligning af DZ og MZ intrapar varians en F-ratio

på 1.69, hvilket antyder en ret betydelig arveligheds-komponent i denne spatiale test; resultatet stemmer godt overens med tidligere observationer af genetisk ladning på spatiale scores.

Det synes således klart, at indførelse af såkaldte objektive tests i kombination med forfinede statistiske analyser har nødvendiggjort modifikation af Newman et al.'s konklusion (1937), som bl.a. gik ud på, at personlighedstræk ikke var under genetisk indflydelse af nogen større betydning; i en stor del af de nyligt gennemførte undersøgelser korrelerede scores tilstrækkeligt højt til at antyde genetisk indflydelse for de fleste målte træk.

Imidlertid må det erindres, at kun få forskere har retestet de seneste resultater; yderligere, at der kan være begrænsninger i generalisering af tvillingedata. Men det er et faktum, at korrelationskoefficienterne er højere i de objektive tests end i questionnairerne og inventorierne; heri ligger en antydning af, at det kan være forbundet med fordel at anvende førstnævnte testtyper i fremtidige undersøgelser over arvets betydning for udvalgte personlighedsaspekter i forbindelse med analyse af eventuelle interkorrelations-mønstre.

Herudover foreslår Gottesman (1968), at vi udvælger træk, som har mulig evolutionær betydning og træk, som har vist sig at have arvelighedsværdier større end 33%. Han nævner træk som introversion, aggression, angst, „attention to details“ og „social attachment“.

KAPITEL 5

FAMILIEUNDERSØGELSER

Indledning

Familiekorrelationsundersøgelser synes ikke at have tiltrukket psykogenetikernes interesse i samme udstrækning som tvillingeundersøgelser. Litteraturen er ikke særlig omfattende, undersøgelserne er overvejende af ældre dato, og der synes at være tradition for fortrinsvis at studere træk af patologisk karakter.

Den menneskelige familie kan kulturelt såvel som biologisk betragtes som en enhed, og generelt kan det siges, at jo tættere arvelighedsrelationerne er mellem personer i en given kultur, desto større er også deres miljømæssige nærhed. Denne miljømæssige nærhed fremstår på baggrund af ligheder med hensyn til økonomisk niveau, geografiske og kulturelle forhold og den kendsgerning, at tæt beslægtede er en del af hver enkelts sociale omgivelser. Hertil kommer sociale forventninger, som kan dannes i forbindelse med f.eks. forældrenes status; disse forventninger kan modificere familiemedlemmets adfærd i samme retning.

Imidlertid må det ikke overses, at en del faktorer i familiemiljøet også kan betinge forskelle. Fælles post-adresse er ikke automatisk lig med fælles psykologisk miljø. Den ældre broder skaber specifikke situationsbetingelser for en yngre, og disse kan ikke umiddelbart sammenlignes med den ældre broders egne situationsbetingelser. Forældre vil formodentlig ikke behandle barn nummer to på helt samme måde som barn nummer et, delvis på grund af akkumulerede erfaringer. Der kan være forskelle i forældres holdnin-

ger overfor forskellige børn. Samme begivenhed i hjemmet vil udøve indflydelse på to brødre i forskellige stadier af deres udviklingsforløb.

Disse og andre forhold kan bidrage til forståelsen af, hvorfor to søskende udviser adfærdsforskelle og ligheder, men samtidigt bidrager de til at komplicere analyse af, hvilke adfærdsforskelle eller ligheder der skyldes arv, og hvilke miljø. Når familieundersøgelser alligevel er egnede til testning af arvelighedshypoteser, skyldes det blandt andet, at medlemmer af samme familie har fælles arvemasse i varierende grad.

Konstaterede familieligheder er således ikke i sig selv bevis for arvelighedsfaktorerers influens. Hertil kræves yderligere analyser og kontrolprocedurer. Matematisk er overslag over intrafamilieligheder langt mere komplicerede end de relativt simple tvillingemetoder, vi netop har gennemgået, og en del faktoranalytiske studier synes at hvile på et stort antal primære faktorer, hvis eksistens endnu ikke er demonstreret tilstrækkelig overbevisende (Eysenck, 1970).

Pointen i ovennævnte bemærkninger er, at vi ikke ret ofte kan skelne mellem miljømæssige påvirkninger og arvelighedsdeterminanter i studiet af familieligheder. Af netop denne årsag må vi betragte de fleste resultater inden for området som deskriptive snarere end eksplikative. Selektiv indgifte med hensyn til en del psykologiske karakteristika komplicerer billedet yderligere.

Metoder

Først gennemgås pedigree-metodik (skematisk fremstilling af formodet intra-familiær arvegang), dernæst incidens-undersøgelse, så studiet af blodbeslægtede indgifte, dual-mating studier og sluttelig gives en kort oversigt over metodikken i adoptionsstudier.

Pedigree-studier: Pedigree-studier har været prak-

tiseret gennem lang tid. Galton (1889) anvendte metoden i studiet af, hvad han kaldte „genier“. Dugdale (1877) studerede familien „Jukes“, hvori fandtes mange medlemmer med mental defekt, alkoholisme og kriminalitet, ved hjælp af pedigree-systemet; Goddard (1912) applicerede metoden på „Kalikak-familien“ og lokaliserede en familiegren, som overvejende var disponeret for mentale afvigelser og asocial adfærd, mens en anden gren bestod af „normale“. Disse undersøgelser har dog været udsat for en del kritik.

Pedigree-metoden anvendes med fordel i studiet af diskontinuerte træk, mens den med modifikationer kan anvendes i studiet af kontinuerede variationer. Fremgangsmåden er følgende: først lokaliseres en person, som er repræsentativ for det karakteristikum, der ønskes undersøgt: indeks-personen. Dernæst lokaliseres vedkommendes familiemedlemmer både horisontalt og vertikalt, dvs. både sideværts til søskende, onkler, tanter, nevøer osv. og også i direkte opad- og nedadgående linje såsom forældre, bedsteforældre, børn og børnebørn – jo flere, desto bedre, og mindst én vertikal generation udfra indeks-personen. Denne procedure gentages for hver ny indeks-person og pedigree'erne sammenlignes for nøjere analyse af arvegangen.

Metoden er kritisabel på flere punkter: det er ofte vanskeligt for forskeren at undersøge alle familiemedlemmer personligt, og han må så lade sin analyse hvile på verbale rapporter fra andre, herunder fra institutioner, hvor psykologer, psykiatere, læger, registratører o.a. har haft kontakt med den pågældende. I en del tilfælde må efterforskningen opgives, fordi vedkommende er bortrejst, død, eller nægter at lade sig undersøge. Som nævnt har metoden oftest været begrænset til tilfælde, hvor arvegangen er udpræget dominant, men det er sket, at en pedigree har vist både dominant og recessiv arvegang.

Som nævnt kan den simple aflæsning af, hvem der udviser det bestemte karakteristikum, udvides med analyser af, om forekomsten af karakteristikum'et er hyppigere blandt familiemedlemmer end forventeligt efter incidensen i den population, den undersøgte familie befinder sig i. En konstatering af dette vil give mistanke om, at det udvalgte karakteristikum er under genetisk indflydelse. Samme mistanke vækkes, hvis det observeres, at incidensen falder jo længere vi bevæger os væk fra indeks-personen, men stadig holder os til blodbeslægtede.

Men som allerede bemærket er sådanne undersøgelser overvejende deskriptive, idet vi oftest ikke kan være sikre på at bestemte familieligheder er enten genetisk eller miljømæssig determineret. Hvis pedigreeet fremviser en klar Mendelsk arvegang, er vi på nogenlunde sikker genetisk grund, idet miljømæssige faktorer næppe kunne betinge en Mendelsk fordeling, men denne arvegang forekommer ikke ofte i forbindelse med de træk, psykologer interesserer sig for, og i disse ikke-mendelske tilfælde har vi ikke fået noget at vide om årsagen til, at det pågældende træk fremtræder.

Incidens: Incidensbestemmelse blandt blodbeslægtede begynder med afsøgning af indeks-tilfælde. Lokalisering af disse personer (probanter) har ofte været ensidig, hvorfor systematik bør anvendes i udvælgelsen.

I en incidens-undersøgelse er vi ikke interesserede i at nøjes med en numerisk optælling af antal beslægtede personer, der manifesterer et karakteristikum, men vil også undersøge, hvor konsistent arvegangen er. En metode til estimering heraf er Weinberg's probant metode. Ved anvendelse af Weinberg's „short method“ kan et „morbidity risk estimate“ indhentes; gennem denne får vi oplysninger om forventet, men ikke om aktuel, incidens i den pågældende forsøgs-

gruppe. (Weinberg & Lobstein, 1936, 1943). Metoden vil dog ikke blive drøftet nærmere her. 95

Blodbeslægtede indgifte: Hvis man ønsker at undersøge, om et bestemt karakteristikum kan antages betinget af recessive gener, vil en undersøgelse af en given population være temmelig formålsløs, idet giftefrekvensen for to mennesker, som begge er bærere af genet, vil være meget lille, og gennemsnitlig kun et ud af fire resulterende børn vil udvise karakteristikum'et.

For dog alligevel at have en rimelig basis for undersøgelser herover kan to fremgangsmåder anvendes:

1. Alle tilfælde af blodbeslægtede indgifte noteres indenfor et givet tidsrum. Afkommet undersøges for det pågældende karakteristikum.
2. En gruppe indeks-personer lokaliseres, og det noteres, hvor mange af disse der stammer fra blodbeslægtede indgifte.

Da det kan være vanskeligt at finde frekvenser for blodbeslægtede giftermål, kan det blive nødvendigt at etablere en kontrolgruppe og determinere antal blodbeslægtede giftermål mellem deres forældre. Hvis der ved sammenligning af de to grupper findes større antal blodbeslægtede giftermål i indeks-gruppen, kan det give anledning til at antage, at et recessivt gen spiller en rolle for det pågældende karakteristikum.

Imidlertid kan der være vanskeligheder med at gennemføre disse undersøgelser. I mange tilfælde er der kun mulighed for at opnå viden om, hvorvidt der har været tale om blodbeslægtet indgifte ved at udspørge afkommet, forældre eller andre. En sådan fremgangsmåde er ikke altid reliabel, specielt ikke, hvis giftermålet er indgået for lang tid siden. Til den første metode føjer sig yderligere vanskeligheden ved at

etablere en tilstrækkelig stor forsøgspopulation. Der foreligger også den mulighed, at nogle blodbeslægtede giftermål indgås tildels på basis af personlige vanskeligheder, hvilket kan „smitte af“ på afkommet, uden at der nødvendigvis også er tale om genetisk transmission.

„*Dual-mating*“: Hvis to personer, som begge udviser det karakteristikum, som vi ønsker at studere, gifter sig, er det af værdi at vide om genet – hvis der da er tale om kun et ansvarligt gen – er dominant eller recessivt.

Forudsætter vi, at genet er dominant, vil hver af forældrene være heterozygot (undtagen i meget sjældne tilfælde), dvs. giftermålet vil være af typen $Aa \times Aa$. Af afkommet vil en fjerdedel være af typen AA , halvdelen af typen Aa . Disse tre fjerdedele vil altså manifestere det pågældende karakteristikum. Den sidste fjerdedel vil ikke udvise karakteristikum'et og være af typen aa .

Hvis trækket er recessivt betinget, vil begge forældre være homozygot for genet, dvs. at giftermålet er af typen $aa \times aa$. Afkommet vil alle være af typen aa , og de vil alle udvise det pågældende træk.

Det må dog anføres, at ovenstående betragtninger er baserede på enkelt-gen teorien og derfor nemt får et hypotetisk præg, når vi hovedsageligt interesserer os for individuelle forskelle, som beror på mange geners samvirken. Men holder vi os til enkelt-gen antagelsen, må afvigelser fra ovenstående mønster forklares ved hjælp af antagelser om inkomplet penetrans og genetiske modifikatorer – eller simpelthen indflydelse fra ikke-genetiske faktorer.

Indledning

I de fleste tvillingestudier og familiestudier er det almindeligt, at forskeren interesserer sig enten for miljøets eller arvets betydning. Som tidligere nævnt synes disse imidlertid ofte at indgå i et intimt samspil. Det er derfor af stor betydning at kunne separere de genetiske variable helt fra de miljømæssige, og at variere hver af dem systematisk med hensyn til de andre. Et sådant design kan ses i adoptionsstudier, af hvilke der er flere varianter.

Hovedprincippet bag disse adoptionsstudier er, at hvis det karakteristikum man vil undersøge er fuldstændig genetisk transmitteret, ville man forvente, at i det mindste nogle af de biologiske forældre vil udvise fænotypisk manifestation, men adoptivforældrene ikke. Hvis det pågældende karakteristikum på den anden side er fuldstændigt socialt transmitteret, ville man forvente, at biologiske forældre ikke udviser det, mens adoptivforældrene må besidde det.

Imidlertid kan vi ikke uden videre tillade os at sammenligne adoptivbørns psykologiske situation med situationen for de børn, som altid har boet hjemme hos deres biologiske forældre (Skodak, 1950). Det er også muligt, at adoptivbørn gennemsnitlig betragtet stammer fra socio-økonomisk laverestående lag end ikke-adoptivbørn; dette kan tænkes at have medført mindre favorable prænatale betingelser, hvilket vi i tvillinge-afsnittet bemærkede kunne have konsekvenser for postnatal udvikling. Endvidere bliver adoptivbørn ofte anbragt selektivt udfra en fornemmelse for, hvad der tjener barnets tarv bedst, og effekten af en sådan selektion kan have indflydelse på den psyko-genetiske analyse. I en vis udstrækning kompenseres der for adoptivbarnets dårligere forhåndsbetingelser; den kendsgerning, at adoptivbarnet er et „ønskebarn“

(og det må formodes, siden adoptivforældrene gennemførte adoptionen) vil måske, i forbindelse med et psykologisk „overskud“ medføre, at adoptivhjemmene ofte må betegnes som over middel, hvilket selvsagt øger gennemsnitlige forskelsbetingelser mellem adoptivbørn og ikke-adoptivbørn.

Hertil kommer, at det af forskellige grunde kan være vanskeligt at komme i kontakt med de implicerede parter i en adoptionssag, hvorfor disse studier kan være ret komplicerede at gennemføre i praksis.

I det følgende gives nogle metode-eksempler.

Den adopteredes forældres metode: Først lokaliseres en gruppe personer, som har været adopteret i et vist antal år. Det undersøges, hvem der udviser det træk, vi er interesseret i at studere. Disse personer er indeks-personer. Blandt de resterende dannes en kontrolgruppe, som er matched med indeks-personerne med hensyn til alder, adoptivtidspunkt, køn og adoptivforældres sociale status.

Incidensen af det pågældende træk observeres nu blandt de biologiske og adoptivforældrene. Hvis incidensen er større blandt de biologiske end hos adoptivforældrene, må det antages, at der er overvejende genetisk basis for det pågældende træk. Hvis incidensen er størst blandt adoptivforældrene, kan miljømæssige faktorer antages at være hovedansvarlige.

Den adopteredes metode: Først lokaliseres biologiske forældre, som udviser det pågældende karakteristikum. De børn, som de bortadopteret, er indeks-personer i undersøgelsen. Denne indeks-gruppe matches med en kontrolgruppe hvis biologiske forældre ikke udviser det pågældende karakteristikum, men som i øvrigt har bortadopteret børn i samme alder, samme køn og til samme socio-økonomiske opvækstbetingelser. Højere incidens i indeksgruppen indikerer arvelighedsmæssige faktorer for det pågældende karakteristikum. Implicit i denne metode ligger den antagelse,

at familier som adopterede et barn i indeks-gruppen kan sammenlignes med kontrolgruppens familier m.h.t. miljømæssige faktorer, som kan tænkes at influere udviklingen af karakteristikum'et.

Hvis de to grupper adoptivbørn undersøges i eksperimentopsykologiske situationer, kan forskelle mellem de to grupper også give basis for et estimat over en mulig arvegang for det pågældende karakteristikum.

Kryds-opvækst metode: En del dyreforsøg synes at vise, at man ved at parre aggressive dyr med aggressive og passive med passive, kan få en ret betydelig diskrimination mellem de to linjer. Som kontrol for, at der er tale om arvelige egenskaber og ikke indlærte, kan man lade sidste generation i linjerne opfostre hos den modsatte linjes forældre, således at afkom fra den aggressive linje vokser op hos forældre i den passive linje og vice versa. Et sådant forsøgsdesign kan i store træk findes i adoptivgruppen hos mennesker. Først lokaliseres alle adoptivbørn, hvis biologiske forældre udviser det personligheds-karakteristikum, vi er interesserede i, men hvis adoptivforældre ikke udviser det. Samtidig lokaliseres alle adoptivbørn, hvis biologiske forældre ikke har det pågældende karakteristikum, mens adoptivforældrene har det. De to grupper af adoptivbørn sammenlignes derefter for incidenshyppighed.

Der findes yderligere nogle varianter af ovennævnte metoder, som i nogen grad kan kompensere for vanskeligheder i forbindelse med indsamling af informationer hos de adoptionsformidlende myndigheder, men som til gengæld ikke kan præstere de samme kontrolmuligheder.

Prædiktions-metode: Denne art undersøgelser har til formål at forsøge at lokalisere de karakteristika, som er psykofysiologiske eller adfærdsmæssige forgængere for en følgende specifik personlighedsudvikling,

og der stræbes ikke primært efter at sondre mellem genetiske og miljømæssige variable.

Disse undersøgelser kan opdeles i flere varianter, som dog alle begynder med at lokalisere individer, som antages at have „stor risiko“ for at udvikle det pågældende karakteristikum, oftest et patologisk træk.

Fra børneinstitutionsregistre udsøges personer, som i barndommen har været udsat for psykiske forstyrrelser. Disse personer undersøges så som voksne, for at konstatere hvem af dem der har udviklet den personlighedsafvigelse, vi er interesserede i. De aktuelle tilfælde er vore indeks-personer. Disse indeks-personer matches med personer af samme køn, alder og sociale klasse, og som ikke har udvist nogen personlighedsforstyrrelse i barndommen. Ved at notere mulige forskelle mellem indeks- og kontrolgruppe m.h.t. symptom-billede, opvækstmønstre o.a. kan søgelyset rettes mod disse forskelle som instrumentelle for udviklingen af den pågældende personlighedsafvigelse.

En variant af prædiktionsundersøgelserne består i, at børn af forældre, som udviser den pågældende afvigelse, studeres periodisk under opvæksten. En matched gruppe børn med forældre uden det pågældende træk undersøges sideordnet. Forskelle mellem de to grupper peger hen på personlighedsvariable, som måske er impliceret i eventuel udvikling af senere afvigelse.

Forskeren kan også vente, til et antal af hans forsøgspersoner har udviklet det pågældende (patologiske) træk, og derpå se tilbage på sine data for at konstatere, om nogle variable adskiller de indeks-personer, som udviklede det pågældende træk, fra dem som ikke udviklede det. Eller han kan begynde projektet med at matche indeks-personer parvis således, at en indeks-person, som udvikler trækket, kan sammenlignes med sin kontrol-indeks-partner, som ikke udviklede det.

Ovennævnte teknikker giver ikke megen viden om arvets og miljøets relative bidrag, men identifikation af relevante faktorer kan tjene som indikatorer for, hvilke variable der med fordel kan studeres af psykogenetikerne.

Vi har nu præsenteret nogle af de vigtigste metoder i studiet af intra-familær varians. En del af dem er så ny-designede, at de ikke er gennemprøvede endnu, og de fleste af de allerede anvendte er applicerede på patologiske personlighedsafvigelser, hvor schizofreni og manio-depressivitet især har været i fokus. Sikkert som følge heraf vil man i den følgende oversigt over undersøgelser af normalvariationer i familiestudier ikke kunne nikke genkendende til ret mange af disse metoder i marken. Dette billede vil sikkert ændres inden længe.

UNDERSØGELSER

Kognition: Hvis en tilfældig population undersøges, ses intelligensscoringen at være normalfordelt uden observerbar tendens til formindskelse i variationen. På baggrund af, at der er indikation for, at afkom regrederer over eller under forældrenes middel-IK-niveau mod populationsgennemsnittet, forekommer det ikke umiddelbart indlysende, at variationen ikke mindskes (Cattell & Willson, 1938). Imidlertid er regressionstendensen udtrykt gennemsnitligt; grundet det store antal personer med scoringer på og nær ved gennemsnittet vil antallet af gennemsnitligt scorende personer med exceptionelt højt scorende børn være stort nok, til at danne baggrund for forståelse af opadgående variationer i næste generation.

I overensstemmelse med normalfordelingen antages den sandsynlige genetiske baggrund at være polygen, og Falconers model kan som tidligere nævnt anvendes

til estimering af arveligheden for polygene træk som f.eks. intelligens. 102

I en stort anlagt undersøgelse over korrelationer mellem brødre og søstre for mentale karakteristika, herunder intelligens, fandt Pearson (1904) en overensstemmelsesgrad på mellem 0.51 og 0.52 i gennemsnit for de målte træk. Tidligere havde han påvist, at korrelationer mellem søskende for øjenfarve, hårfarve og længde af underarm gennemsnitligt lå på 0.50 til 0.55. Sidstnævnte træk ansås for overvejende genetisk determineret, og da relationen mellem fysiske træk ikke korrelerede højere end mentale, konkluderede Pearson, at fysiske og mentale karakteristika er arvelige på stort set samme måde og med samme intensitet. Rimeligheden i denne konklusion diskuteres senere.

I senere familieundersøgelser er der generel enighed om, at miljøet har nogen, men ikke vidtrækkende effekt i modifikationen af medfødt intelligenskapacitet, forstået således, at de rammer indenfor hvilke modifikationerne kan observeres, er genetisk determinerede. Således har Carter (1933) og Langfeld (1951) konstateret korrelationer mellem forældre og børn på omkring 0.47 og mellem søskende indbyrdes på 0.50. Lignende observationer er gjort i tvillinge-undersøgelser.

Conrad & Jones (1940) undersøgte 269 familiegrupper med i alt 977 personer mellem 3 og 60 år. De yngre testedes med Stanford-Binet og de ældre med Army Alpha intelligenstest. Den totale forældre-barn korrelation lå på 0.49, og der sås ingen signifikante forskelle mellem mor-barn og far-barn korrelationer.

I indledningen af kapitlet omtaltes tendensen til, at afkommet regrederer mod populationens gennemsnitsniveau m.h.t. IK-score. Tendens til regression mellem brødre og søstre undersøgte af Roberts (1940)

som fandt, at regressionen var nær ved en halv mellem brødre og søstre i tiårsalderen; gennemsnits-intelligensen for brødre til søskende med IK 150 lå omkring 125, og for børn med IK 70 omkring 85. Regressionstendensen er bemærkelsesværdig stor, når det betænkes, at brødre og søstre formentlig i stor udstrækning har nært sammenlignelige miljøbetingelser. Terman (1925) studerede forældre, hvis gennemsnitlige IK lå på 152, og ingen under 135. Deres børns gennemsnitlige IK lå på 128, hvilket giver en regression mod gennemsnittet på lidt mindre end halvdelen.

Pearsons tidligere anførte konklusion, at fysiske og mentale træk er arvelige på stort set samme måde og med samme intensitet, kunne ved første blik forekomme besnærende ligetil på baggrund af de nævnte korrelationstal. Argumentationen kunne gå som følger: et fysisk træk som øjenfarve er kun i ringe omfang influeret af miljømæssige forskelle; søskendekorrelationer for øjenfarve og intelligens stemmer godt overens, altså er intelligens tilsvarende uafhængig af miljøets påvirkninger. Heroverfor hævder Anastasi imidlertid, at et sådant argument begynder med at antage, at psykologiske og fysiske træk er influeret i samme grad af arv. Enhver miljømæssig indflydelse på psykologiske træk ville da overlejligheden denne fælles arvelighedsindflydelse og skulle så forventes at forøge korrelationen for psykologiske træk. „Such an argument obviously begs the question“. (Anastasi, 1968, p. 279).

De forskelle, der er konstateret mellem korrelationer i forskellige studier, kan henføres til forskellige faktorer. Således er der ikke i alle undersøgelserne taget hensyn til, at piger synes at modnes både fysisk og mentalt før drenge, og dette kan give grundlag for bias i undersøgelserne; der er anvendt forskellige intelligens-tests i de forskellige undersøgelser og forskellige tests for børn og voksne i samme undersøgelse –

ældre børn har således scoret efter tests, som er mere lig de voksnes end yngre børns: måske kan den konstaterede større lighed mellem børns og voksnes scoringer, jo ældre børnene er, forklares delvist herigenem (Honzig, 1963); måske har miljøet større indflydelse på intelligensudvikling i nogle aldersgrupper end i andre (Spitz, 1946; Yarrow, 1963).

Der er dog ikke megen tvivl om, at børns mentale egenskaber gennemsnitligt set har stærk lighed med forældrenes, og at søskende også udviser stor indbyrdes overensstemmelse. Men det er stadig nødvendigt at erkende, at de observerede korrelationer ikke indikerer om arvelige eller miljømæssige faktorer spiller den største rolle: vi kan blot konkludere, at søskende er hinanden mere lig i mentale egenskaber end tilfældigt valgte par, som er opvokset under nært sammenlignelige omstændigheder (Schwesinger, 1933). Det er derfor nødvendigt at søge yderligere oplysninger; en måde at indhente disse på er at studere adoptionsundersøgelsesresultater.

Gennem adoptionsstudier kan vi nemlig separere genetiske fra miljømæssige variable og studere ændringer som følge af anbringelse i adoptivhjemmet, og vi kan undersøge eventuel lighed mellem adoptivbørn og på den ene side deres biologiske forældre og søskende og på den anden side deres adoptivforældre og adoptivsøskende. Ydermere kan vi interessere os for børn på forskellige institutioner.

I det ofte før citerede studie af Newman, Freeman & Holzinger (1937) observeredes, at børn, som var udvalgte til adoption på grund af dårlige hjemlige forhold, efter fire års ophold i deres nye hjem scorede højere på en intelligenstest end umiddelbart efter anbringelsen: børn, der placeredes i hjem, der ansås for at være „gennemsnitshjem“, scorede omkring 5 points højere; børn anbragt i hjem, der skønnedes „bedre end gennemsnittet“, scorede omkring 10 points

højere efter fire år. Som tidligere nævnt rummer undersøgelsen en mængde fejlmuligheder, men den synes at bekræfte, at miljøets indflydelse på intelligensudviklingen er begrænset.

To år før Newman et al.'s undersøgelse lokaliserede Leahy (1935) de biologiske forældre og adoptivforældre til 194 adoptivbørn, og sammenlignede IK-scores fra denne gruppe med en kontrolgruppe på 194 børn, som boede hos deres biologiske forældre. Hun fandt, at adoptivbørns IK-score korrelerede konsistent lavere med adoptivforældres end ikke-adopterende børns med deres biologiske forældres. Da korrelationerne i kontrolgruppen, som ansås for en funktion af både arv og miljø, var højere end korrelationerne i adoptiv-gruppen, som tilskrives miljøet alene, konkluderede Leahy, at arvelighedsfaktorer spiller en større rolle i determineringen af individuelle forskelle i intelligens end miljøfaktorer. Samme resultat var Burks, (1928) kommet frem til. I et senere arbejde konstaterede Leahy (1942), at adoptivbørn oftest ligner deres adoptivforældre og nye søskende mindre end biologisk afkom ligner deres forældre og søskende m.h.t. IK.

I en interessant undersøgelse af Skodak & Skeel (1949) påvistes det, at adoptivbørn mellem 2 og 14 år udviser en signifikant og progressiv øgende korrelation i IK-score med deres biologiske mødres uddannelsesniveau, mens der ikke fandtes nogen signifikant korrelation til adoptivmoderens uddannelse. Resultatet går imod den forventning, at der kunne konstateres stigende korrelans til adoptivmødrenes uddannelse som følge af et stigende antal fælles oplevelser mellem adoptivmoderen og barnet. Skodak & Skeel udelukker forsigtigvis ikke, at omgivelserne kan have haft indflydelse på intelligensudviklingen, men slutter, at i samspillet mellem arv og miljø har den genetiske indflydelse tilsyneladende haft større betydning.

Honzig (1957) foretog systematiske sammenligninger mellem Skodak & Skeel's data og egne data fra en undersøgelse over børn opvoksede hos deres biologiske forældre. Korrelationen mellem biologiske forældre-børn var høj; hvad der måske var det mest interessante var, at udviklingsforløbet var omtrent identisk for børn mellem 2 og 14 år i de to undersøgelser.

Til ovennævnte skal blot føjes, at søskende som vokser op udenfor hjemmet i en institution vedblivende udviser en høj grad af lighed m.h.t. IK med hjemmeboende søskende (Lawrence, 1931).

Disse resultater fra studier af adoptivbørn synes således at underbygge den antagelse, at intelligensudviklingen kan påvirkes af miljømæssige faktorer, men kun indenfor rammer, der afstikkes af genetisk determination. Disse rammer synes at være ret snævre.

Personlighed: I tvillingeundersøgelser konstateredes en tendens til at korrelation for *personlighed* ligger lavere end korrelation for IK. Denne tendens ses også i familieundersøgelser. Således fandt Roff (1950) forældre-børn korrelationer og søskendekorrelationer for emotionel justering, introversion og dominans på omkring 0.15. Søskendekorrelationer ligger noget højere på holdningsskalaer; her observerede Roff korrelationsværdier på 0.30 til 0.40.

Jost & Sontag (1944) fandt, at ligheden i scoringer på syv variable, som antages at stå i forbindelse med autonom funktion, forøgedes med progressiv genetisk lighed gående fra ikke-beslægtede over søskende til MZ tvillingepartnere. Også EEG-observationer antyder genetisk influens. MZ tvillinger udviser ret ensartet EEG-mønster, og Lennox (1940) noterede, at selv om kun ca. 10% af alle normale forsøgspersoner udviser lejlighedsvis abnormal EEG, havde omkring 60% af familiemedlemmerne til diagnosticerede epileptiske probanter også abnormal EEG.

Udvalget af eksempler på familielighed for oven-

nævnte karakteristika er ikke repræsentativt; feltet synes dog ikke intensivt udforsket (Eysenck, 1970). 107

Studiet af søskende- og af forældre-børn-korrelationer m.h.t. psykologiske træk peger ikke på kausale agenter, men giver indirekte estimationer over miljøets og genotypens relative bidrag i en kompleks interaktionsproces, som i nogen udstrækning kan analyseres yderligere i adoptionsstudier. Sammenligning af test-korrelationer mellem samme-kønnede og forskelligt-kønnede søskende viser ingen konsistente forskelle (Conrad & Jones, *ibid.*); korrelationer mellem søskende i forskellige aldre er lavere end korrelationer mellem søskende i samme alder, men ikke så meget lavere som det kunne forventes udfra forskelle i miljøbetingelser for forskellige aldersgrupper (Finch, 1933).

Ligesom i tvillingeundersøgelserne synes personlighedsscoringerne at være positive og signifikante i familieundersøgelserne, men korrelationerne varierer med det træk, der måles. Stort set synes forældre-børn ligheder at være lave i karakteristika som introversion, dominans og neuroticisme, og højere i interesser, meninger og holdninger. Således anfører Anastasi (1968), at forældre-børns gennemsnits-korrelationer for de fleste holdningsskemaer er omtrent lige så høj som på intelligenstests.

KAPITEL 6

TVÆRKULTURELLE UNDERSØGELSER

Indledning

Estimering af genetiske effekters betydning byder indenfor tværkulturel forskning på store vanskeligheder.

Således forudsattes i en del tidlige tværkulturelle studier mulighed for og hensigtsmæssighed i at betragte geografisk definerede etniske grupper som absolut distinkte og genetisk forskellige; sådanne antagelser er gennem nyere genetiske populationsundersøgelser fundet uhensigtsmæssige (Mourant et al., 1958). Det har desuden vist sig umuligt at definere entydige, stabile, fænotypiske adfærdsmønstre egnede for sammenligning mellem forskellige kulturelt og uddannelsesmæssigt ulige miljøer.

Udover disse vanskeligheder kommer så måleproblemet. Der er konstrueret tests, som hævdes at være kulturuaafhængige. Det er dog endnu ikke lykkedes at frembringe et testapparat, som kunne siges at være psykologisk ækvivalent i alle henseender for kulturelt set forskellige grupper. Uenighed om, hvilke kriterier der bør lægges til grund for tolkning af indsamlede data i forbindelse med en emotionel betonet, forstyrrende indflydelse i form af mere eller mindre explicitte race-ideologier, har yderligere bidraget til forvirring.

Af disse grunde må tværkulturelle undersøgelser vurderes meget kritisk.

Forskels-metode og undersøgelser: I en række undersøgelser har man koncentreret sig om at registrere forskelle mellem forskellige etniske grupper med hensyn til gennemsnitsscoringer eller proportioner. Spuhler & Lindzey (1967) har gennemgået litteraturen herom; konklusionen på resultaterne fra undersøgelser over de *sensorisk-perceptuelle* processer munder ud i, at der findes flere specifikke former for responses, som udviser genetiske forskelle både mellem „racer“ og mellem subpopulationer heri, men at disse adfærdsformer kun har begrænset funktionel signifikans i det menneskelige samfund.

Deres konklusion af undersøgelserne over *intelligensforskelle* mellem „racer“ er værd at citere ordret: „Formodentlig findes ikke noget psykologisk undersøgelsesområde, som har været fulgt med større passion og medført mere ihærdig aktivitet og alligevel har ført til et utilfredsstillende resultat, end studiet af intellektuelle forskelle mellem „racer“. Mange års aktiv forskning har blot resulteret i en forsøgsvis antagelse af en nulhypotese.“ (Spuhler & Lindzey, *ibid*, p. 390).

Ej heller på *personlighedspsykologiens* område er der grund til større optimisme ifølge disse forfattere, idet „Studiet af personlighedsforskelle mellem racer har ført frem til et endnu mere utilfredsstillende resultat end studiet af intellektuelle forskelle.“ (Spuhler & Lindzey, *ibid*, p. 408).

Den store investering af tid og penge i disse undersøgelser synes således dårligt forrentet. Dette indtryk befæstes yderligere, når det betænkes, at selvom der kunne påvises entydige forskelle mellem „racerne“, ville vi stadig intet have fået at vide om den biologiske betydning af disse forskelle.

Overensstemmelsesmetode og undersøgelser: Ovennævnte dystre erkendelse har fået psykogenetikere til at spekulere over, om der ikke findes alternative må-

der at belyse problemerne på. Således har Erlenmeyer-Kimling & Jarvik (1963) gennemgået litteraturen om tværkulturel *intelligensforskning* i den hensigt at søge overensstemmende tendenser snarere end at analysere forskelle. Disse forskere sporede i en lang række undersøgelser distributionen af korrelationsmål for intelligens, således som de var observerede i et halvt århundredes korrelationsstudier. Måske kan nedenstående figur bedre end mange ord udtrykke overensstemmelsen mellem disse temmelig forskellige studier.

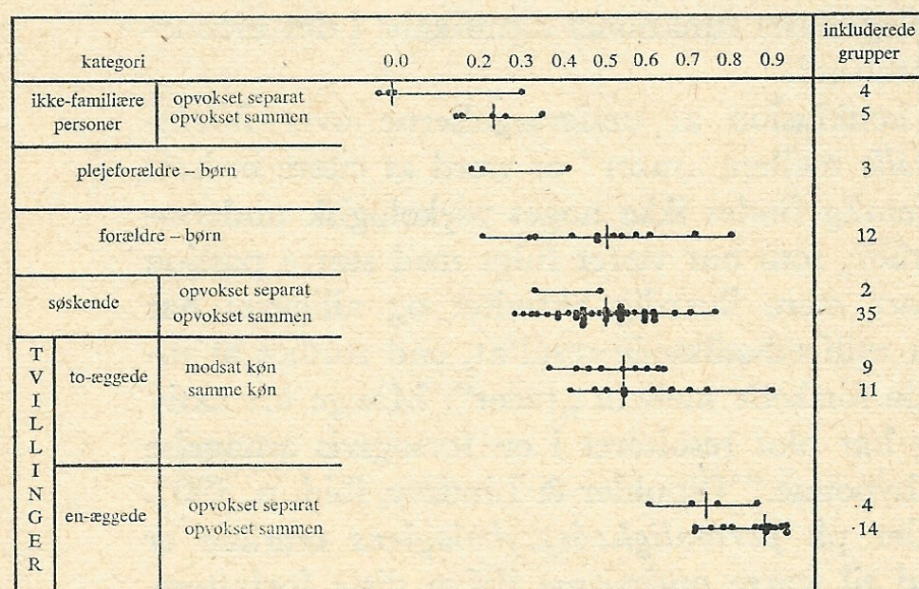


Fig. 7. Intelligenskorrelationer i 52 separate undersøgelser (efter Erlenmeyer-Kimling & Jarvik, 1963).

Korrelationskoefficienterne fremstår på baggrund af 52 separate undersøgelser, i hvilke der anvendtes forskellige måleinstrumenter, metodikker og forskellige interpretationsgrundlag. Undersøgelserne udførtes i 8 forskellige lande. Af fig. 7 ses, at de indsamlede resultater går mod værdier, som kunne prædikteres fra en teori om, at intelligens i meget vid udstrækning er genetisk determineret.

Når det tages i betragtning, at disse punkter i figuren tilsammen repræsenterer over 30.000 scoringer fra

forsøgsgrupper, som var uens med hensyn til størrelse, alder, etnisk komposition og socio-økonomisk struktur, bliver den centrale tendens i resultaterne endnu mere overbevisende.

Imidlertid kan vi f.eks. ikke uden videre slutte, at søskende har samme indbyrdes genetiske overensstemmelse som forældre-børn har, blot fordi den genetiske korrelation i begge tilfælde ligger på samme værdi. Og det må erindres, at der er tale om gennemsnitsværdier og ikke individspecifikke estimater. Ligeledes har vi kun fået oplysninger om arveligheden af det pågældende træk, men ikke synderlig viden om den underliggende genetiske funktion. Ikke desto mindre repræsenterer en sådan afsøgning for centrale tendenser i forskellige grupper et fremskridt i forhold til de traditionelle forskelsundersøgelser.

Der er gennemført faktoranalyse af en del tests i mange lande, men der er kun gjort få forsøg på at relatere disse tværs over grænser, hvorfor kun få testapparaturer kan siges at have tværkulturel generalitet i faktoranalytisk henseende. Af denne grund er vi afskåret fra uden videre at lokalisere mulige identiske relationsmønstre over forskellige etniske grupper. For at komme ud over dette stade anvendte Vandenberg (1959) et testbatteri, som Thurstone tidligere havde anvendt overfor kinesiske studenter; Vandenberg fandt ved sammenligning med Thurstones resultater, at de to sæt data udviste klar kongruens for spatielle, verbale, nummer, hukommelse og perceptuelle faktorer. Senere sammenlignedes data fra dette studie med scoringer af sydamerikanske studenter i samme testbatteri, og Vandenberg (1962) fandt kongruensindekser mellem 0.953 og 0.780.

Lesser (1965) studerede verbal ability, reasoning, number facility og space perception i fire etniske grupper: kinesere, jøder, negre og puerto ricanere. De undersøgte familier kom fra middelklassen og under-

klassen. Han fandt, at scoringen i de fire relativt separate variable fulgte ensartede mønstre i de to socio-økonomiske grupper.

Vandenbergs og Lessers studier antyder således, at de observerede mønstre eksisterer på trods af miljømæssige forskelle, og stiller muligheden for biologisk determination åben.

Co-variants metode og undersøgelser: Guttman & Guttman (1963) undersøgte „Scolastic achievement“ hos godt 13.000 14-års skoleelever i Israel. Israelsk-fødte børn af europæisk oprindelse klarede sig bedst i disse tests.

Guttman & Guttman foretog nu en analyse af interkorrelationer mellem de seks tests, som anvendtes til måling af „scolastic achievement“. De fandt, at der eksisterer et simpelt mønster mellem disse, og at korrelationskoefficienterne danner et definit mønster, i hvilket det første item, i dette tilfælde „blocks“, altid har højeste korrelation med aritmetik, den næsthøjeste med „vocabulary“ osv.

Det er interessant at bemærke, at dette mønster holder uden hensyn til forskelle i det testede barns baggrund herunder forældrenes tidligere hjemland; om eleven går i en religiøs eller en ikke-religiøs skole; og uanset det testede barns køn. Interkorrelationsrækkefølgen er altid den samme.

Denne iagttagelse tolker undersøgerne således, at når et sådant definit mønster findes konstant over forskellige etniske grupper, må der eksistere en biologisk basis herfor.

Senere testede Guttman & Guttman (1965) 35.000 elever i ti tests. De observerede store forskelle i gennemsnitlige præstationer mellem forskellige subkulturer. Og igen fandtes tværkulturel stabilitet i det strukturelle mønster af korrelationer mellem de ti tests; denne gang ikke en-dimensionelt (simplex) som i 1963-undersøgelsen, men nu tre-dimensionelt (radex).

Guttman & Guttman's metode synes at indebære 113
interessante muligheder, som vi dog ikke skal komme
nærmere ind på her, men blot anføre, at selvom det
lykkes at finde tværkulturel generalisering i visse
adfærdsmønstre, kan vi dog ikke udelukke, at disse
mønstre kan være miljømæssigt determinerede af f.eks.
universalistiske holdninger. Guttman & Guttman hæl-
der ikke selv til den anskuelse.

KAPITEL 7

UNDERSØGELSER OVER PATOLOGISK OG KRIMINEL ADFÆRD MED FORMODET ARVELIG BASIS

Indledning

Psykogenetiske undersøgelser af patologisk og kriminel adfærd bliver ikke repræsentativt behandlet her. En adækvat redegørelse for blot hovedtrækkene i udforskningen af disse områder ville alene overskride rammerne for denne introduktion. I stedet anføres et par eksempler, der måske kan give en idé om problematikken i områderne.

I det foregående bemærkedes det, at arvemassen kan give forklaringsgrundlag for individspecifikke tendenser observable i adfærd, der ligger indenfor normale variationer; udfra et analogi-argument kan det forventes, at visse patologiske adfærdsformer også er under genetisk indflydelse og på principielt samme måde. Det har da også vist sig for en del afvigelsers vedkommende.

Og ligesom individuelle forskelle indenfor normalområdet byder på analyseproblemer m.h.t. genetiske- og miljøkomponenter, gælder dette også for de fleste sygdomme. Som eksempel herpå kan nævnes mavesår og sår på tolvfingertarmen – tilstande som åbenbart er under indflydelse af ernæring, stressende faktorer og også har genetiske komponenter. Således påviste Doll & Buch (1960) at fædre, mødre, brødre og søstre til patienter med mavesår og sår på tolvfingertarmen selv manifesterede disse sygdomme mere end dobbelt så ofte som andre medlemmer af samme

population. Undersøgelser af tvillinger synes også at pege på genetiske komponenter og selvom familiedlemmer og især MZ tvillinger har fælles miljøbetingelser i større grad end ikke-beslægtede, er incidensen dog tilstrækkelig stor til at afsvække påstande om at miljø-overensstemmelse alene skulle være ansvarlig.

Schizofreni (nogle psykogenetiske problem-aspekter heraf). Mange kan adaptere til de vanskeligste livsforhold uden at udvikle patologisk adfærd. Omvendt findes individer med psykoser og neuroser, for hvem opvækstbetingelserne må karakteriseres som optimale, og som savner umiddelbar påviselig sygdomsfremkaldende årsag. Disse store tilsyneladende miljø-uafhængige individuelle forskelle kunne opmuntre til forsøg på genetiske forklaringer, og sådanne skorter det heller ikke på.

Således antager Bleuler (1969), at arvelighedsfaktorer er væsentlige for forståelse af schizofreni, men at disse faktorer bør anskues som non-specifikke. Gottesman & Shields (1967) anser en polygen model for rimelig forklaringsgrundlag, mens Slater (1958) forestiller sig at et enkelt gens effekt ligger bag de fleste schizofrene tilstande. Erlenmeyer-Kimling & Paradowski (1966) hælder mod den opfattelse, at et antal alternative, specifikke gener kan gøres ansvarlige for schizofren manifestation.

Feltet er genstand for intensiv og extensiv forskning, og situationen karakteriseres i en oversigt af Erik Strömberg (1967, p. 35) således, „at enhver der har til hensigt at undersøge schizofreniens ætiologi (sygdomsårsag(-er)) må være forberedt på alt.“

Vi skal nøjes med at uddybe nogle tankevækkende betragtninger af psykogenetisk relevans, som Erlenmeyer-Kimling har gjort sig. Hun bemærker, at graden af prædisposition for schizofrene forløb varierer, og at denne varians måske kan forklares af to forskel-

lige modeller: enten af en polygen tærskelmodel hvor komplekser af gener interagerer og giver en grad af allelisk ladning, som kan overstige en tærskel for manifestation af schizofreni, eller af en model hvori den schizofrene manifestation kan betragtes som effekten af et antal forskellige, uafhængigt virkende genetiske „fejl“, der må anskues i lyset af den samlede genmasses effekt. Hun forestiller sig da, at det er muligt at de enzymer, gennem hvilke generne udøver deres basale effekt, kun er af betydning i de tidligste udviklingsfaser for dannelse af nervøse strukturer, for senere at inaktiveres. En sådan anskuelse rummer plads for en forsøgsvis forklaring af de observerede store individuelle forskelle i sensoriske og perceptuelle processer, som måske i sine ekstreme former kan resultere i forstyrrelser af det perceptuelle apparatur, der så kunne give anledning til schizofren manifestation (Erlenmeyer-Kimling et al., 1963; 1966, 1968).

Erlenmeyer-Kimling fremhæver, at den idé at schizofreni kan anskues som response til perceptuelle ændringer langt fra er ny. En del forskere forestiller sig, at arousal-begrebet spiller en væsentlig rolle for „Styringen“ af sensorisk input i forbindelse med disse patienter (McGhie & Chapman, 1961; Hoffer & Osmond, 1966). Sidstnævnte forfattere understreger, at relativt få teoretiske betragtninger over schizofreniens baggrund har lagt større vægt på perceptuelle faktorer som mulige agenter for schizofren manifestation. Kornetsky & Mirsky (1966, p. 317) rapporterer eksperimentel evidens for, at „schizofrene patienter befinder sig i en tilstand af kronisk hyper-arousal ... (som et resultat af) forstyrret funktion i de hjerneafsnit, der vedrører arousal- og opmærksomhed.“

Kornetsky og Mirsky's cirkulære kausalforklaring må tolkes med forsigtighed, og måske er ikke alle schizofrene patienter karakteristiske over tid ved denne hyper-arousal – alt dette behøver vi ikke uddybe her;

hvad der blandt andet gør Erlenmeyer-Kimlings og Kornetsky & Mirskys overvejelser interessante i psykologisk forstand er, at disse forskere giver oplæg til et longitudinalt forsøgsdesign gående ud på, at børn med høj, intermediær og lav risiko for schizofreni-udvikling (se under prædiktionsundersøgelser) bør studeres intensivt med hensyn til sensoriske og perceptuelle processer, for derigennem at afsøge mulige indikatorer for abnormale og usædvanlige ændringer af disse i udviklingsforløbet (se også bl. a. Mednick & Schulzinger, 1968).

En hypotese kunne da være, at de forsøgspersoner, som viste påfaldende perceptuelle ændringer over tid ville være identiske med dem, der med størst sandsynlighed ville manifestere schizofreni senere i udviklingsforløbet, mens de, der udviste moderate perceptuelle ændringer med lille forøgelse af intensitet i processerne, kun ville manifestere marginale forstyrrelser.

Erlenmeyer-Kimlings tanker om betydningen af perceptuelle variationer, og arousal-niveauets mulige rolle i schizofren manifestation kan vise sig at være en frugtbar basis for eksperimentopsykologiske studier af beslægtede til schizofrene indeks-personer. Der foreligger allerede en del analyser over individuelle normal-variationsforskelle i kapacitet til at forarbejde omverdensstimuli i relation til arousal-niveauet (f. eks. Nebylitsyn, 1956; Teplov, 1959; Hebb, 1955; Nyborg, 1971 b).

Ovenstående er naturligvis kun at betragte som nogle spredte bemærkninger om et lille hjørne af schizofreniforskningen og gør på ingen måde krav på at være andet. For en mere grundig diskussion henvises til bl. a. Rosenthal & Kety (1968).

Der findes en stor mængde litteratur om ætiologiske faktorer i manio-depressivitet og andre patologiske tilstande, men en oversigt herover falder udenfor denne teksts rammer.

Kriminel adfærd: Psykogenetiske undersøgelser af *kriminel* adfærd er kun i ringe omfang udført, hvilket kan undre på baggrund af den store menneskelige interesse, der kunne være forbundet med en tilbunds-gående analyse af genetiske agents mulige betydning for *kriminel* adfærd, naturligvis i forbindelse med grundige psykologiske miljø-analyser.

På baggrund af en undersøgelse af *kriminel* adfærd hos tvillinger konkluderede Lange (1929), at konkordans for MZ tvillinger er meget høj, mens DZ tvillinger *kriminel* set opfører sig temmelig forskelligt. Lange sluttede, at medfødte tendenser spiller en meget stor rolle for disposition til *kriminel* adfærd.

Denne opfattelse anfægtedes imidlertid af Stumpfl (1935, 1936). Senere fandt Eysenck (1964a), at MZ tvillinger groft taget er konkordante for *kriminel*, antisocial og asocial adfærd i dobbelt så mange tilfælde som DZ tvillinger. Dette resultat går parallelt med Shields & Slater's undersøgelse (1960) af konkordans for neurotiske og emotionelle forstyrrelser.

Fornylig indsamlede Kristiansen (1970) forskellige data for næsten 6000 tvillinger. De indkomne data krydsedes med en afsøgning af kriminal-registre. Han noterede, at konkordansraten ikke er mere end halvdelen af tidligere undersøgelser, og motiverer diskrepansen med, at tidligere undersøgelser ikke havde anvendt komplette, uselekterede tvillingegrupper. Konkordansen for mandlige MZ tvillinger i Kristiansens undersøgelse er 35,8% og for DZ tvillinger 12,3%.

Utvivlsomt ligger mængder af relevante informationer endnu gemt i området. Ved en afdækning heraf foreslår Strömngren (1967), at det kunne være målstjenligt at dele de *kriminelle* op i grupper bestående af „engangs-straffede“ og „kroniske“ tilfælde, samt i „tidlige-“ og „sen-*kriminelle*“. Baggrunden herfor er, at miljøfaktorer synes overvejende aktive i lettere *kriminelle* tilfælde, mens genetiske faktorer kan

antages at have langt større betydning i alvorligere, kroniske tilfælde. 119

Fornyligt er det af flere forskere påvist, at mænd med kromosombesætning $XXYY$ eller XYY , altså i begge tilfælde med et overskydende Y-kromosom og i første tilfælde også et overskydende X-kromosom, udviser en relativ høj grad af aggressiv adfærd med asociale og kriminelle tendenser (f. eks. Nielsen et al., 1966, Nielsen, 1969).

Ydermere har Nielsen (1968) observeret en signifikant højere frekvens af et relativt stort Y-kromosom hos patienter med symptomer på karakterforstyrrelser, alkoholmisbrug og kriminel adfærd, hvilket tentativt tolkes derhen, at det relativt store Y-kromosom omfatter genetisk disposition for ovennævnte adfærd.

I en rapport over drenge med problemfyldt adfærd antyder Nordland (1969) muligheden af, at der er en primær sammenhæng mellem Y-kromosomets størrelse og højt aktivitetsniveau. Eventuel aggressiv og kriminel adfærd kunne da tænkes at være en sekundær følge af dette usædvanlig høje aktivitetsniveau i forbindelse med et heraf skabt eller i forvejen eksisterende konfliktfyldt miljø. Nordland konkluderer, at der er behov for yderligere undersøgelser af en mulig sammenhæng mellem et stort Y-kromosom og højt aktivitetsniveau.

Der synes således gennem de seneste cytogenetiske fremskridt at være åbnet nye veje for studiet af genetisk disposition for høj aktivitet og eventuelle følger heraf i form af aggressiv, asocial, antisocial og kriminel adfærd; denne adfærd bør måske betragtes som en forståelig response til en omverden, hvis accept af og hensyntagen til et meget højt aktivitetsniveau måske har ladet noget tilbage at ønske.

Som for afsnittet om patologisk adfærds ætiologi gælder for kriminel adfærd, at der kun er præsenteret smagsprøver på problematikken i området.

Epilog

PSYKOGENETIK - FØR, NU, OG FREMOVER

Før

Enkelte fremtrædende psykologer understregede gentagne gange vigtigheden af at lokalisere det arvelighedsmæssige grundmateriale, som i interaktion med miljø-faktorer betinger individuelle forskelle i fænotypiske adfærdsmønstre. Stort set sad de fleste psykologer disse opfordringer overhørig. I indledningen diskuterede vi nogle mulige årsager hertil; til disse kan føjes, at en del tidlige metoder (og dermed også data) var baserede på et usikkert grundlag. En sådan tilstand kan næppe betegnes som hensigtsmæssig for etablering af et homogent grundlag for supplering af eksisterende psykologisk materiale.

Psykogenetikens manglende evne til at gøre sig gældende som potentielt beskrivelsesgrundlag for human personlighedsudvikling skyldtes måske også, at der stilledes forkerte spørgsmål. Man spurgte: „Hvad er ansvarlig – arv eller miljø?“. Måske skulle man have spurgte: „Hvordan?“, i.e. have undersøgt de udviklingsmæssige processer gennem hvilke variationerne opstår (Anastasi, 1968).

De få interesserede psykologer, der alligevel forsøgte at aflokke psykogenetikken informationer om arvemassens betydning for human udvikling, fandt ikke megen litteratur om emnet: nogle spredte bemærkninger i almenpsykologiske værker eller, når forfatteren ville vise alsidighed, et kapitel viet „Adfærdens biologiske baggrund“, og her overvejende mate-

riale af fysiologisk observans. De fleste tekstbøger i 121
genetik var skrevet i et sprog og med et formål, som,
betragtet gennem psykologiske briller, ikke netop ud-
trykte den største relevans for psykologisk interessere-
de.

I mange tidlige psykogenetiske undersøgelser var
målet at etablere en gennemsnitsværdi for arvens rela-
tive bidrag. Men hvilken glæde har vi af at kende
genotypens betydning for gennemsnitsmenneskets in-
telligensudvikling, når vi betragter en person som li-
der af Downs syndrom (såkaldt mongolisme), som im-
plicerer mental retardering på grund af et enkelt over-
talligt kromosom? Vi nævnte tidligere tilfældet med
MZ tvillinger med microcephalitis; selvom dette par
voksede op separat, ville partnerne formodentlig væ-
re overvejende konkordante for alle målelige aspekter,
og vor viden om miljøets gennemsnitlige stimulusvær-
di for såkaldte normale ville ikke give os anvendelig
viden for forståelsen af mikrocephalitiske tvillinge-
konkordanser. Disse eksempler er naturligvis ekstreme,
men illustrerer i princippet muligheden for interpre-
tationsfejl, når vi med udgangspunkt i middelmål går
til det specifikke uden forbehold.

Nu

Nu ved vi, at optimisme angående hurtig klaring af
problematikken i arv-miljø interaktionen er dårligt
placeret. De lette svars tid er forbi.

Interaktionsprocessen er så rig på facetter, at det
ikke er let at se, hvorledes vi hurtigt skal komme i
den position, at vi med rimelig sikkerhed kan fastslå,
hvor meget af et givet individs personlighedstræk-va-
rians der kan refereres til hans specifikke, enestående
og usammenlignelige genotype, og hvor meget der må
henføres til hans ligeså unique miljøbetingelser (i
bred forstand). Måske ligger der en vanskelighed i,

at vi ikke har en forståelsesramme, der omfatter alt, hvad vi almindeligvis kalder „interaktion“. Vi er tilbøjelige til at udtrykke os i form af polære interagerende kræfter, men trænger måske til en ny udtryksdimension.

Foreløbig må vi nøjes med at fastslå, at den indflydelse, miljøet kan have på et individs givne karakteristika, i udstrakt grad afhænger af den arvelighedsmæssige basis, på hvilken disse variationer manifesterer sig. Men det ville være fejlagtigt at antage, at gener determinerer en persons træk i specifik forstand. Vi kender godt nok eksempler på, at visse karakteristika er overvejende dominerede af geneffekter – blodtyper, hudfarve, encephalografier og elektrokardiogrammer o.a. – men de fleste af de træk, psykologen interesserer sig for, fremstår sandsynligvis oftest på baggrund af polygent afstukne rammer, indenfor hvilke miljømæssige påvirkninger som omtalt kan modificere fremtrædelsesformen i en udstrækning, der er specifik for det givne træk og den givne person.

Vi ved også, at ikke alle gener er aktive hele tiden. Gennem mekanismer, vi endnu kun kan gætte om, determinerer miljømæssige stimuli hvilke dele af det genetiske udstyr der aktiveres, og således betragtet er personen ligeså meget et produkt af miljøet som af sine genetiske anlæg. Vi perciperer verden og responderer til den, ikke gennem hele spektret af vort genetiske potentiale, kun gennem de dele af dette spektrum, som er gjort funktionelle af miljømæssig stimulering. Heraf følger, at vi ikke nøjere kan bestemme omfanget af en persons potentielle anlægsområde: fysiske, kognitive og personlighedsmæssige potentialer vil blive udtrykt i den udstrækning, miljøet er favorabelt for deres eksistentielle manifestation.

I psykogenetisk praktik synes der at være opbrud. Flere nye områder er åbne. Således synes cytogenetiske, biokemiske og farmakologiske felter nu at være

tilgængelige for psykologiske problemstillinger, og en del undersøgelser er allerede startede. Indenfor det mest udforskede område – tvillingeundersøgelserne – er der etableret bedre mulighed for at lokalisere forsøgspersoner gennem tvillingeregistre, bedre zygoti-bestemmelser, større klarhed over tvillingers specielle situation, og bedre datalogiske forhold for behandling af et stort antal data. Familieområdet er endnu ikke så intenst udforsket som tvillingeområdet, men vil formentlig blive genstand for øget forskningsaktivitet i nærmeste fremtid i forbindelse med statistisk udvikling. For ganske nylig er startet flere større undersøgelser af „Prædiktionstypen“. Indenfor tværkulturel forskning er de tidligere lidet frugtbare eftersøgninger af forskelle mellem diverse etniske grupper afløst af ekstensive studier over mulige co-variationer mellem målte aspekter af mental kapacitet og personlighed. Endnu er en sådan fremgangsmåde så ny, at den er vanskelig at evaluere, men må foreløbig hilses velkommen som et muligt alternativ. Psykogenetiske studier af patologisk adfærd afstod vi fra at gennemgå i større udstrækning, men der ofres i øjeblikket tid og penge i stor målestok for at komme ud af det dilemma, at vi i dag ikke ved meget mere om schizofreniens og den manio-depressive psykoses arvebiologi, end vi vidste for 20 år siden (Strömberg, 1967). Studier af genetisk baggrund for kriminel adfærd er få, men der er åbnet nye muligheder gennem påvisning af en mulig forbindelse mellem definerede kromosomaberrationer og afvigende adfærd. Området er genstand for studier i øjeblikket.

Fremover

Ovennævnte viden, hvor mangelfuld den end er, sætter os i en bedre position, end da vi startede: vi er nu i stand til at stille spørgsmål på en mere differentieret

baggrund. I denne forbindelse må det bemærkes, at psykogenetikerens situation ikke er vanskeligere end mange andre forskeres.

En gennemgang af området synes at afsløre, at der er stærkt behov for etablering af en teoretisk linje for specificering af, hvilke fænotypiske træk det er af fundamental interesse at analysere udfra et psykogenetisk synspunkt, samt på hvilke tidspunkter i udviklingsforløbet de relevante bør undersøges.

Der ligger ingen genetisk information i at sige, at nogle individuelle karakteristika er mere labile end andre, men måske kan der fremover dannes en baggrund for lokalisering af træk, som udviser større eller mindre evidens for arvelighedsindflydelse ved en analyse af labiliteten.

Vandenberg (1965) og Freedman (1965) er enige om, at jo tidligere et træk undersøges i individets udviklingshistorie, desto større evidens vil vise sig for genetisk kontrol – en evidens, som senere kan blive helt eller delvist skjult af indlæring. I denne forbindelse må det erindres, at netop i den tidlige udviklingsperiode er miljøets betydning stor for den senere personlighedsmæssige konstellation; studier af effekten af specifikke miljø-påvirkninger tillades også gennem nogle af de tidligere nævnte metoder.

I en vision over psykogenetikens fremtid forestillede Vandenberg (1965) sig det muligt, at erfaringsstyringen er så stor for de fleste personlighedstræks vedkommende, at det vil være vanskeligt at nå til rimelige beskrivelser af genetiske mekanismer og deres effekt ad denne vej. En alternativ mulighed er måske, at vi i stedet burde kigge efter „fejludviklinger“ og markante absencer i udvalgte præstationer, hvadenten der er tale om perceptuelle, kognitive eller personlighedsskarakteristika. Sådanne er aktuelle for de fleste, men kun undtagelsesvist i stærkt forstyrrende grad.

Ovennævnte og andre attakeringsformer kunne måske danne dele af den teoretiske linje, efter hvilken det kunne lykkes at lokalisere en række emner egnede for psykogenetisk analyse, men linjen vil naturligvis kun være frugtbar i den udstrækning, måleinstrumenterne er valide og reliable.

Vi står kortere sagt i den situation, at vi ved, at generne virker – men vi ved ikke hvordan, og vi kender kun lidt til i hvilken udstrækning de virker. Vi ved heller ikke meget endnu om den komplicerede interaktion mellem genotype og miljø hos den enkelte: netop her ligger psykogenetikens kerneproblem. Løses det tilfredsstillende, vil et væsentligt bidrag til forståelse af baggrunden for human adfærd være givet. Og der er grund til at antage, at de nærmest kommende år vil vise eksplosiv udvikling indenfor det nyetablerede fag „Psykogenetik“, en udvikling der ikke indebærer en positivistisk genopvækkelse, men et supplement til et mangelfuldt beskrivelsesgrundlag for human adfærd.

REFERENCER

- Allen, G. & Kallmann, F. J. (1955). Frequency and types of mental retardation in twins. *Amer. J. hum. Genet.* 7, 15-20.
- Allen, G., Harvald, B. & Shields, J. (1967). Measures of twin concordance. *Acta genet. (Basel)* 17, 475-481.
- Anastasi, A. (1958b). Heredity, environment and the question „how“. *Psychol. Rev.* 65, 197-208.
- Anastasi, A. (1968) *Differential Psychology*. New York: Macmillan.
- Bennett, J. H. (ed.), (1965) English translation of Gregor Mendel, *Experiments in Plant Hybridisation*, with commentary and assessment by R. A. Fisher. Edinburgh and London: Oliver & Boyd Ltd.
- Berlyne, D. E. (1967). Arousal and reinforcement. In: *Nebraska Symposium on Motivation*.
- Billingham, R. E. & Silvers, W. K. (1959) Inbred animals and tissue transplantation immunity. *Transplant. Bull.* 6, 399-403.
- Bleuler, M. (1969). A 23 years' longitudinal study of 208 schizophrenics and impressions in regard to the nature of schizophrenia. In: D. Rosenthal & S. S. Kety (eds.), *The Transmission of Schizophrenia*. New York: Pergamon Press.
- Blewett, D. B. (1954). An experimental study of the inheritance of intelligence. *J. ment. Sci.* 100, 922-933.
- Block, J. (1957). A study of affective responsiveness in a lie-detector situation. *J. abnorm. soc. Psychol.* 55, 11-15.
- Bracken, H.v. (1939). Wahrnehmungstäuschungen und scheinbare Nachbildgrösse bei Zwillingen. *Arch. ges. Psychol.* 103, 203-230.
- Brander, T. (1935). Beobachtungen über die geistige und körperliche Entwicklung bei Zwillingen. *Mschr. Kinderheilk.* 61, 414-431.
- Broadhurst, P. L. (1958b). Determinants of emotionality in the rat. III. Strain differences. *J. comp. physiol. Psychol.* 51, 55-59.
- Broadhurst, P. L. (1960). Experiments in psychogenetics. In: H. J. Eysenck (ed.), *Experiments in Personality*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Brody, D. (1937). Twin resemblances in mechanical ability, with reference to the effect of practice on performance. *Child Develop.* 8, 207-216.

- Burks, B. S. (1928). The relative influence of nature and nurture upon mental development; a comparative study of foster parent-foster child resemblance and true parent-true child resemblance, 27th Yearbook, Nat. Soc. *Stud. Educ., Part I*. 219-316.
- Cameron, D. E. et al. (1961). Further studies on the effects of the administration of ribonucleic acid in aging patients suffering from memory (retention) failure. *Neuropsychopharm.* 2, 351-355.
- Carter, H. D. (1932). Family resemblances in verbal and numerical abilities. *Genet. Psychol. Monogr.* 12, 1-104.
- Carter, H. D. (1933). Twin similarities in personality traits. *J. genet. Psychol.* 43, 312-321.
- Carter, C. O. (1969) *An ABC of Medical Genetics*. London: Lancet Ltd.
- Cattell, R. B. & Willson, J. L. (1938). Contributions concerning mental inheritance. I. Of intelligence. *Brit. J. educ. Psychol.* 8, 129-149.
- Cattell, R. B. et al. (1955). The inheritance of personality. *Amer. J. hum. Genet.* 7, 122-146.
- Cattell, R. B. et al. (1957). A first approximation to nature-nurture ratios for eleven primary personality factors in objective tests. *J. abnorm. soc. Psychol.* 54, 143-159.
- Cavalli-Sforza, L. L. & Bodmer, W. F. (1971), *The Genetics of Human Populations*. San Francisco: Freeman.
- Conrad, H. S. & Jones, H. E. (1940). A second study of familial resemblance in intelligence: environmental and genetic implications of parent-child and sibling correlations in the total sample. 39th Yearbook, Nat. Soc. *Stud. Educ., Part II*, 97-141.
- Darlington G. D. & Mather, K. (1949). *The Elements of Genetics*. London: Allen & Unwin.
- David, P. R. & Snyder, L. H. (1962). Some interrelations between psychology and genetics. In: S. Koch (ed.), *Psychology: A Study of a Science*, Vol IV. London: McGraw-Hill.
- Dennis, W. (1935). The effect of restricted practice upon the reaching, sitting, and standing of two infants. *J. genet. Psychol.* 47, 17-32.
- Dennis, W. (1938). Infant development under conditions of restricted practice and minimum social stimulation. *J. genet. Psychol.* 53, 149-157.
- Dennis, W. (1941). Infant development under restricted practice and minimum social stimulation. *Genet. Psychol. Monogr.* 23, 143-191.
- Dugdale, T. L. (1877). *The Jukes: a study in crime, pauperism, disease*. New York: Putnam.
- Edwards, J. H. (1969). *Brit. med. Bull.* 25, 58.
- Erlenmeyer-Kimling, L. & Jarvik, L. F. (1963). Genetics

- and intelligence: a review. *Science* 142, 1477-1478.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Jarvik, L. F. & Kallmann, F. J. (1963). Genetics and psychological individuality. Paper read at XVII Int. Congr. Psychol., Symposium on Behavior Genetics, Washington, D. C.
- Erlenmeyer-Kimling, L. & Paradowski, W. (1966) Selection and schizophrenia. *Amer. Nat.* 100, 651
- Erlenmeyer-Kimling, L. (1967). Studies on the offspring of two schizophrenic parents. In: David Rosenthal & Seymour S. Kety (eds.), *The Transmission of Schizophrenia*. New York: Pergamon.
- Eysenck, H. J. & Prell, D. B. (1951). The inheritance of neuroticism: an experimental study. *J. ment. Sci.* 97, 441-465.
- Eysenck, H. J. (1956). The inheritance of extraversion-introversion. *Acta Psychol. (Amst.)* 12, 95-110
- Eysenck, H. J. et al. (1957). Drugs and personality: III. The effects of stimulant and depressant on visual after-effects. *J. ment. Sci.* 103, 650-655.
- Eysenck, H. J. (1964). *Crime and Personality*. Boston: Houghton.
- Eysenck, H. J. (ed.) (1966). *Experiments in Personality*, Vol. I. London: Routledge & Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1970). *The Biological Basis of Personality*. Springfield, Illinois: Thomas.
- Falconer, D. S. (1964). *Introduction to Quantitative Genetics*. London: Oliver & Boyd. 1964.
- Falconer, D. S. (1965). The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. hum. Genet.* 29, 51-76.
- Finch, F. H. (1933). A study of the relation of age interval to degree of resemblance of siblings in intelligence. *J. genet. Psychol.* 43, 389-404.
- Fisher, R. A. (1918). The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Trans. roy. Soc. Edinb.* 52, 399-433.
- Fisher, R. A. (1930). *The Genetical Theory of Natural Selection*. London: Oxford Univ. Press. (også 1959, 2nd rev., N.Y.: Dover).
- Fjerdingsstad, E. J. et al. (1965). Effect of ribonucleic acid (RNA) extracted from the brain of trained animals on learning in rats. *Scand. J. Psychol.* 6, 1-6.
- Freedman, D. G. & Keller, B. (1963). Inheritance of behavior in infants. *Science* 140, 196-198.
- Freud, S. (1937). *Analysis Terminable and Interminable*. Collected Papers, 5. London: Hogarth.
- Frydenberg, O. & Spärck, J. V. (1963). *Arv og race hos mennesket*. København: Berlingske.
- Fuller, J. L. & Thompson, W. R. (1960). *Behavior Genetics*. New York: Wiley.

- Galton, F. (1899). *Natural Inheritance*. London: Macmillan.
- Gesell, A. (1942). The method of co-twin control. *Science* 95, 446-448.
- Glass, H. B. (1954). Genetic aspects of adaptability. *Proc. Ass. Res. nerv. ment. Dis.* 33, 367-377.
- Goddard, H. H. (1912). *The Kallikak Family: A Study in the Heredity of Feeble-mindedness*. New York: Macmillan.
- Gottesman, I. I. (1963). Heritability of personality: A demonstration. *Psychol. Monogr.* 77, no 9.
- Gottesman, I. I. (1965a). *Genetic variance in adaptive personality traits*. Paper, A. P. A. Meeting, Division of Developmental Psychology.
- Gottesman, I. I. (1965b). Personality and natural selection. In: S. G. Vandenberg (ed.), *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*. New York: Academic Press.
- Gottesman, I. I. & Shields, J. (1967). Polygenic theory of schizophrenia. *Abstr. NAS Sci.* 156, 537.
- Gottesman, I. I. (1968). Beyond the fringe - personality and psychopathology. In: D. C. Glass (ed.), *Genetics*. New York: Rockefeller University Press & Russell Sage Foundation.
- Gray, J. A. (1964). *Pavlov's Typology*. London: Pergamon. (spec. kap. 1 og 2.)
- Guttman, R. & Guttman, L. (1963). Cross-cultural stability of an inter-correlation pattern of abilities: a possible test for a biological basis. *Human Biol.* 35, 53-60.
- Guttman, R., Rosenzweig, K. A. & Guttman, L. (1965). The retest reliability of the observation of certain traits. *Acta genet. (Basel)* 15, 358-370.
- Haldane, J. B. S. (1932). *The Causes of Evolution*. New York: Harper.
- Hall, C. S. (1951) The Genetics of Behavior. In: S. S. Stevens (ed.) *Handbook of Experimental Psychology*. New York: Wiley.
- Hall, C. S. & Klein, L. L. (1942). Individual differences in aggressiveness in rats. *J. comp. Psychol.* 33, 371-383.
- Hartmann, H. (1939). *Ego Psychology and the Problem of Adaptation*. David Rapaport (Transl.) (1958). New York: Int. Univ. Press.
- Hartmann, H., Kris, E. & Loewenstein, R. M. (1964). *Papers on Psychoanalytic Psychology*. New York: Int. Univ. Press.
- Hauge, M. (1962). *Om Blodtypernes Anvendelse i den Humane Genetik*. København: Munksgaard.
- Hebb, D. O. (1955). Drives and the C.N.S. (Conceptual nervous system). In: H. Fowler (ed.), *Curiosity and Exploratory Behavior*. New York: Macmillan.
- Heron, W. T. (1941). The inheritance of brightness and

- dullness in maze learning ability in the rat. *J. genet. Psychol.* 59, 41-49.
- Hess, E. H. (1956). Comparative psychology. *Ann. Rev. Psychol.* 7, 305-322.
- Hirsch, J. (1967). Behavior-Genetic analyses. In: Hirsch, J. (ed.), *Behavior-Genetic Analyses*. New York: McGraw-Hill.
- Hirsch, J. (1967) Intellectual functioning and the dimension of human variation. In: J. N. Spuhler (ed.), *Genetic Diversity and Human Behavior*. Chicago: Aldine.
- Hoffer, A. & Osmond, H. (1966). Some psychological consequences of perceptual disorder and schizophrenia. *Int. J. Neuropsychiat.* 2, 1.
- Holt, S. B. (1961). Quantitative genetics of fingerprint patterns. *Brit. Med. Bull.* 17, 247-250.
- Holzinger, K. J. (1929). The relative effect of nature and nurture influences on twin differences. *J. educ. Psychol.* 20, 241-248.
- Honzig, M. P. (1963). A sex difference in the age of onset of the parent child resemblance in intelligence. *J. educ. Psychol.* 54, 231-237.
- Husén, T. (1962). *Psychological Twin Research, I. A Methodological Study*. Stockholm: Almqvist & Wiksell.
- Jost, H. & Sontag, L. W. (1944). The genetic factor in autonomic nervous system function. *Psychosom. Med.* 6, 308-310.
- Karpman, B. A. (1951). A psychoanalytic study of a fraternal twin. *Amer. J. Orthopsychiat.* 21, 735-755.
- Kent, R. (1949). A study of maladjusted twins. *Smith College Studies in Social Work*, 63-77. (også in: S. G. Vandenberg (ed.) (1965). *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*. New York: Academic Press.)
- Kornetsky, C. & Mirsky, A. (1966) On certain psychopharmacological and physiological differences between schizophrenics and normal persons. *Psychopharmacologia (Berl.)* 8, 309.
- Krech, D. et al. (1969) *Elements of Psychology*. New York: Knopf 1969.
- Kristiansen, K. O. (1970) Crime in a Danish twin population. *Acta Genet. med. (Roma)* 19, 323-326.
- Lange, J. (1929). *Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen*. Leipzig: Thieme.
- Lawrence, E. M. (1931). An investigation into the relation between intelligence and inheritance. *Brit. J. Psychol. Monogr. Suppl.* 16.
- Langfeld, H. (1951). Heredity and experience. *Ann. psychol.* 50, 11-25.
- Leahy, A. M. (1935). Nature-nurture and intelligence. *Genet. Psychol. Monogr.* 17, 236-308.
- Leahy, A. M. (1935). A study of adopted children as a

- method of investigating nature-nurture. *J. Amer. statist. Ass.* 30, 281-287.
- Leahy, A. M. (1932). A study of certain selective factors influencing prediction of the mental status of adopted children, or adopted children in nature-nurture research. *J. genet. Psychol.* 41, 294-329.
- Lennox, W. G. et al. (1940). Inheritance of cerebral dysrhythmia and epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 44, 1155.
- Lerner, I. M. (1958). *The Genetic Basis of Selection*. New York: Wiley.
- Lesser, G. S., Fifer, G. & Clark, D. H. (1965). Mental abilities of children from different social classes and cultural groups. *Monogr. Soc. Res. Child Develop.* 30, 1-115.
- Loehlin, C. J. (1965). A heredity-environment analysis of personality inventory data. In: S. G. Vandenberg (ed.), *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*. New York: Academic Press.
- Luria, A. R. & Yudovich, F. (1959). *Speech and the Development of Mental Processes in the Child*. London: Staples Press.
- Malan, M. (1940). Zur Erbllichkeit der Orientierungsfähigkeit im Raum. *Morph. Anthropol.* 39, 1-23.
- McClearn, G. E. & Meredith, W. (1966). Behavior genetics. *Ann. Rev. Psychol.* 17, 515-550.
- McConnell, J. V., Jacobsen, A. L. Y. & Kimble, D. P. (1959). The effects of regeneration upon retention of a conditioned response in the planarian. *J. comp. physiol. Psychol.* 52 (1), 1-5.
- McGhie, A. & Chapman, J. S. (1968). Disorders of attention and perception in earlier schizophrenia. *Brit. J. med. Psychol.* 34, 103.
- McKeachie, J. W. & Doyle, C. L. (1966). *Psychology*. London: Addison-Wesley.
- McNemar, Q. (1933). Twin resemblances in motor skills and the effect of practice thereon. *J. genet. Psychol.* 42, 70-97.
- Mednick, S. A. & Schulzinger, F. (1968). Some premorbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. In: D. Rosenthal & S. S. Kety (eds.), *The Transmission of Schizophrenia*. London: Pergamon.
- Mendel, G. (1866). se Bennett (1965).
- Mooty, M. E. & Schwartz, J. B. (1967). Graphic expression in twins, a progress report, 1963. In: J. Hirsch (ed.), *Behavior-Genetic Analyses*. New York: McGraw-Hill.
- Mourant, A. E. et al. (1958). *The ABO bloodgroups: Comprehensive Tables and Maps of World Distribution*. Oxford: Oxford University Press.
- Mowrer, E. R. (1954). Some factors in the affectional ad-

- justment of twins. *Amer. sociol. Rev.* 19, 468-471.
- Nebylitsyn, V. D. (1956). The relationship between sensitivity and strength of the nervous system. In: B. M. Teplov (ed.), *Typological Features of Higher Nervous Activity in Man*, Vol. 1. Moscow: Akad. pedagog, Nauk RSFSR.
- Newman, H. H. et al. (1937). *Twins*. Chicago: University of Chicago.
- Nichols, R. C. (1965). The national merit twin study. In: S. G. Vandenberg (ed.), *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*. New York: Academic Press.
- Nielsen, J., Christensen, A.-L., Johnsen, S. G., & Frøland, A. (1966). Psychopathology and testis histology in a patient with the XYY syndrome. *Acta med. scand.* 180, 747-757.
- Nielsen, J. (1968). Y chromosomes in male psychiatric patients above 180 cm tall. *Brit. J. Psychiat.* 114, 1589-1590.
- Nielsen, J. (1969). *Klinefelter's Syndrome and the XYY Syndrome*, København: Munksgaard.
- Nordland, E. (1969). En undersøkelse af gutter med problematferd og stort Y-kromosom. *Nord. T. Kriminalvidenskab* 1-2.
- Nyborg, H. (1971). Tactile stimulation and perception of the vertical. II. Effects of field dependency, arousal, and cue function. *Scand. J. Psychol.* 12, 135-143.
- Næslund, J. (1956). *Metodiken vid den första läsundervisningen; en översikt och experimentelle bidrag*. Uppsala: Almqvist & Wiksell.
- Outhit, M. S. (1933). A study of the resemblance of parents and children in general intelligence. *Arch. Psychol.* 149, 1-60.
- Partanen, J. et al. (1956). *Inheritance of drinking behavior: A study on intelligence, personality, and use of alcohol of adult twins*. The Finnish Foundation for Alcohol Studies, no. 14. Stockholm: Almqvist & Wiksell.
- Pearson, K. (1904). On the laws of inheritance in man. II. On the inheritance of the mental and moral characters in man, and its comparison with the inheritance of the physical characters. *Biometrika* 3, 131-190.
- Penrose, L. S. (1961). *Recent Advances in Human Genetics*. London: Churchill Ltd.
- Price, B. (1950). Primary biases in twin studies; a review of prenatal and natal difference-producing factors in monozygotic pairs. *Amer. J. hum. Genet.* 2, 293-352.
- Roberts, J. A. Fraser (1940). Studies on a child population. V. The resemblance in intelligence between sibs. *Ann. Eugen.*, (Lond.) 10, 293-312.
- Roberts, J. A. F. (1963). *An Introduction to Medical Genetics*. London: Oxford Univ. Press (3rd ed.).

- Roff, M. (1950). Intra-family resemblances in personality characteristics. *J. Psychol.* 30, 199-227.
- Rosenthal, D. & Kety, S. S. (eds.) (1968). *The Transmission of Schizophrenia*. London: Pergamon.
- Rosenthal, D. (1970). *Genetic Theory and Abnormal Behavior*. New York: McGraw-Hill.
- Scarr, D. (1966). Environmental bias in twin studies. Unpublished report from Inst. Child. Study, Univ. Maryland. In: H. J. Eysenck (ed.) (1970). *The Biological Basis of Personality*. Springfield, Illinois: Thomas.
- Shaffer, J. W. (1962). A specific cognitive deficit observed in gonadal aplasia (Turner's syndrome). *J. clin. Psychol.* 18, 403-406.
- Schwartz, J. B. (1963); Schendel, L. L. (1963); Dales, R. J. (1963). Alle i Witherspoon, R. L., Selected areas of development of twins in relation to zygosity. In: S. G. Vandenberg (ed.) (1965). *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*. New York: Academic Press.
- Schwesinger, G. C. *Heredity and Environment: Studies in the genesis of psychological characteristics*, New York: Macmillan, 1933.
- Shields, J. & Slater, E. (1960). Heredity and psychological abnormality. In: H. J. Eysenck (ed.), *Handbook of Abnormal Psychology*. New York: Basic Books.
- Shields, J. (1962). *Monozygotic Twins*. Oxford: Oxford.
- Shields, J. (1954). Personality differences and neurotic traits in normal twin school children. A study in psychiatric genetics. *Eugen. Rev.* 45, 213-246.
- Silverman, A. J. et al. (1967). Perceptual correlates of the physiological response to insulin. *Psychosom. Med.* 29, 252-263.
- Simons, G. (1962). Comparisons of incipient music responses among very young twins and singletons. Unpublished doctoral dissertation, Florida State Univ., Graduate School, Tallahassee.
- Skodak, M. & Skeels, H. M. (1949). A final follow-up study of one hundred adopted children. *J. genet. Psychol.* 75, 85-125.
- Skodak, M. (1950). Mental growth of adopted children in the same family. *J. genet. Psychol.* 77, 3-9.
- Slater, E. (1951). An investigation into psychotic and neurotic twins. London: Univ. Press.
- Slater, E. (1953). *Psychotic and Neurotic Illnesses in Twins*. (Med. Res. Council, Spec. Rep. Ser. No. 278.). London: H. M. Stationery Office.
- Slater, E. (1958). The monogenic theory of schizophrenia. *Acta genet.* (Basel) 8, 50-56.
- Smith, G. (1949). Psychological studies in twin differences. *Studia psychologica et paedagogica - Ser. altera Investigationes* 3. Lund: Gleerup.

- Smith, G. (1953). Twin differences with reference to the Müller-Lyer illusion. *Lunds Universitet Årsskrift N. F. Afd. 1*, 50, 1-27.
- Smith, S. M. & Penrose, L. S. (1954). Monozygotic and dizygotic twin diagnosis. *Ann. hum. Genet.* 19, 273.
- Snyder, L. H. (1950). The inheritance of taste deficiency in man. *Ohio J. Sci.* 32, 436-440.
- Spearman, C. (1927). *The Abilities of Man*. London: Macmillan.
- Spitz, R. A. (1946). Anaclitic depression. *Psychoanal. Stud. Child* 2, 313-342.
- Spuhler, F. N. & Lindzey, G. (1967). Racial differences in behavior. In: J. Hirsch (ed.), *Behavior-Genetic Analyses*. New York: McGraw-Hill.
- Stern, C. (1960). *Principles of Human Genetics*. San Francisco: Freeman.
- Stumpfl, F. (1935). *Erbanlage und Verbrechen*. Monogr. Gesamtgebiet Neurol. Psychiat., Heft 61. Berlin: Springer.
- Stumpfl, F. (1936). *Die Ursprünge des Verbrechens dargestellt an Lebenslauf van Zwillingen*. Leipzig: Thieme.
- Strömberg, E. (1967). Psychiatrische Genetik. In: *Sonderdruck aus Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis*. Band 1/1A, Grundlagenforschung der Psychiatrie - Teil A. Berlin: Springer-Verlag.
- Tanner, J. M. (1949). Studies in child growth in the United States. *Lancet*, 256, 663-665.
- Teplov, B. M. (1959). Some results of the study of strength of the nervous system in man. In: B. M. Teplov (ed.) *Typological Features of Higher Nervous Activity in Man*, Vol 2. Moscow: Akad. pedagog. Nauk RSFSR.
- Teplov, B. M. (1964). se Gray, J. A. (1964).
- Terman, L. N. (1925). *Genetic Studies of Genius*, Vol 1. New York: Stanford Univ. Press.
- Thompson, G. H. (1916). A hierarchy without a general factor. *Brit. J. Psychol.* 8, 271-281.
- Thompson, W. R., (1968). Genetics and social behavior. In: D. C. Glass (ed.), *Genetics*. New York: Rockefeller Univ. Press & Russell Sage Foundation.
- Thurstone, L. L. (1947). *Multiple Factor Analysis*. Chicago: Univ. of Chicago Press.
- Thurstone, T. G. et al. (1953). *A psychological study of twins, 1. Distributions of absolute twin differences for identical and fraternal twins*. Psychometr. Lab. Report No. 4, Univ. N. Carolina, Chapel Hill, N.C.
- Thurstone, L. L. (1955). *The Differential Growth of Mental Abilities*. Psychometric Laboratory Report No. 14, Univ. N. Carolina, Chapel Hill, N.C.
- Thurstone, T. G., Thurstone, L. L. & Strandkov, H. H. (1955). *A psychological study of twins*. Psychometric Laboratory, Report No. 4, Univ. N. Carolina, Chapel Hill, N.C.

- Tryon, R. C. (1929). Genetics of learning ability in rats: preliminary report. *Univ. Calif. Publ. Psychol.* 4, 71-89.
- Turner, H. H. (1938). A syndrome of infantilism, congenital webbed neck, and cubitus valgus. *Endocrinology* 23, 566-574.
- Vandenberg, S. G. (1956). The hereditary abilities study of the University of Michigan. *Eugen. Quart.* 3, 94-99.
- Vandenberg, S. G. (1959). The primary mental abilities of Chinese students: a comparative study of the stability of a factor structure. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 79, 257-304.
- Vandenberg, S. G. (1962a). The hereditary abilities study: hereditary components in a psychological test battery. *Amer. J. hum. Genet.* 14, 220-237.
- Vandenberg, S. G. (1962). How „stable“ are heritability estimates? A comparison of heritability estimates from six anthropometric studies. *Amer. J. phys. Anthropol.* 20, 331-338.
- Vandenberg, S. G. (1964). The developmental study of twins. *Amer. Psychol.* 19, 537.
- Vandenberg, S. G. (ed.) (1965). *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*. New York: Academic Press.
- Vandenberg, S. G. (1967). Hereditary factors in psychological variables in man, with a special emphasis on cognition. In: J. N. Spuhler (ed.), *Genetic Diversity and Human Behavior*. Chicago: Aldine.
- Watson, J. D. & Crick, F. H. C. (1953). The structure of DNA. *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.* 17, 123-131.
- Weinberg, I. & J. Lobstein (1936). Beitrag zur Vererbung des manisch-depressiven Irreseins. *Psychiat. neurol. Bl. (Amst.)* 1a, 339-372.
- Weinberg, I. & Lobstein, J. (1943). Inheritance in schizophrenia. *Acta psychiat. scand.* 18, 93-140.
- WHO: (1966). The use of twins in epidemiological studies. Report of the WHO Meeting of investigators on methodology of twin studies. *Acta Genet. med. (Roma)* 15, 109-128.
- Wilde, G. J. S. (1964). Inheritance of personality traits. *Acta psychol. (Amst.)* 22, 37-51.
- Woodworth, R. S. (1941). Heredity and environment: a critical survey of recently published material on twins and foster children. *Soc. Sci. Res. Coun. Bull.*, No. 47.
- Wright, S. (1932). The roles of mutation, inbreeding, cross-breeding and selection in evolution. *Proc. VIth Int. Congr. Genet.* 1, 356-366.
- Wright, D. S. & Taylor, A. (1970). *Introducing Psychology. An Experimental Approach*. Harmondsworth: Penguin.

Helmuth Nyborg:

Psykologi og genetik.

En introduktion til psykogenetik.

Tom Ploug Olsen:

Nysgerrighed og indlæring.

D. E. Berlynes teori. 2. udgave.

Tom Petersen, Arne Prahl:

Holdning og holdningsændring.

Finn Rasborg, Peer Mylov, Per Schultz *Hans Vejleskov:*

Jørgensen:

Pædagogiske modeller.

Om sprog og tænkning I. Werner og Kaplans teori.

Peer Mylov, Finn Rasborg, Per Schultz *Hans Vejleskov:*

Jørgensen:

Pædagogiske mål.

Om sprog og tænkning II. Mowrer og Berlynes teori.

Peer Mylov, Finn Rasborg, Per Schultz *Hans Vejleskov:*

Jørgensen:

Målanalyse og målvurdering.

Om sprog og tænkning III. Oplevelse og udtryk.

Per Schultz Jørgensen, Peer Mylov,

Finn Rasborg:

Pædagogiske forudsætninger.

Flere bind er planlagt.

21