

22. PSYCHOMETRISCHE GENETICA

J. de Leeuw

22.1 Inleiding

De *gedragsgenetica* houdt zich bezig met de overerfbaarheid van diverse vormen van dierlijk en menselijk gedrag. Met name bij dieren die laag op de evolutionaire ladder staan, is het mogelijk overerving te bestuderen door middel van *gecontroleerde* teeltkeuze en soms zelfs door directe manipulatie van de chromosomen. Het is duidelijk dat deze methoden bij mensen, en meer in het algemeen bij natuurlijk levende populaties met een eigen systeem van partnerkeuze, niet gebruikt kunnen worden.

De *psychometrische genetica* houdt zich als onderdeel van de *gedragsgenetica* bezig met overerving van gedrag in *natuurlijke* situaties. De naam is afgeleid van de biometrische genetica (Mather en Jinks, 1971), en ook de onderzoekstechnieken worden uit deze traditie (Pearson en Fisher) overgenomen. De psychometrische genetica heeft van het begin af aan belangstelling gehad voor 'interessante' vormen van gedrag, zoals criminaliteit en intelligentie. Aan deze twee probleemgebieden wordt in deze bijdrage aandacht besteed. Een derde veel bestudeerd gebied waarop we echter niet ingaan, is de psycho-pathologie, in het bijzonder de schizofrenie.

Een recent overzicht van de *gedragsgenetica* als geheel is gegeven door Defries en Plomin (1978); genetisch onderzoek naar de overerfbaarheid van psychopathologisch gedrag wordt uitvoerig besproken door Fieve e.a. (1975), Sperber en Jarvik (1976).

22.2 Intelligentie

Sir Francis Galton, grondlegger van zowel de psychometrische genetica als van de eugenetica, schreef in 1869 *Hereditary Genius*, waarin de overerving werd onderzocht van prestaties die als 'eminent' golden. Galtons biografische en anekdotische methoden waren in dit werk uiterst aanvechtbaar. In *Natural Inheritance* uit 1888 zijn deze aanzienlijk verbeterd, maar Galton past ze hoofdzakelijk toe op antropometrische grootheden als lichaamslengte en oogkleur. In de eugenetische geschriften blijft intelligentie echter een hoofdrol spelen, en in het latere werk van Pearson en zijn medewerkers werden veel gegevens verzameld en geanalyseerd (Elderton, 1923, geeft een goed overzicht). Rond de Eerste Wereldoorlog gaat men op grote schaal de natuurlijke begaafdheid van mensen vaststellen, en voor dit doel is de intelligentietest ontwikkeld door onder meer Burt en Terman. De Groot (1980) heeft recentelijk voorgesteld, de reputatie als maat voor natuurlijke begaafdheid in ere te herstellen.

Sinds Galton heeft een groot aantal psychologen zich beziggehouden met het ontwikkelen en afnemen van IQ-tests, terwijl zij tevens hebben getracht aan te tonen dat het IQ een goed gedefinieerde, objectief meetbare en maatschappelijk belangrijke variabele is. Een groot deel van deze onderzoekers was of raakte ervan overtuigd dat intelligentie stabiel was, omdat deze op de een of andere manier in de genen verankerd lag. Bij Galton, en nog duidelijker bij Burt, is dit een kwestie van definitie:

22 | Psychometrische genetica

intelligentie is erfelijk, dat deel van het IQ dat niet erfelijk is behoort niet tot de intelligentie, maar is een tekortkoming van het instrument. Anders gezegd: de erfelijkheid van het IQ is hetzelfde als de validiteit van het IQ. Terman, Jensen, Eysenck en Hernstein hebben een wat bescheidener uitgangspunt. Volgens hen is de erfelijke bepaaldheid van het IQ empirisch aantoonbaar door middel van psychometrisch genetische analyse.

22.3 Criminaliteit

Overerving van criminaliteit komt al uitvoerig ter sprake in de psychiatrische literatuur vanaf 1850. Pinel, Morel en Maudsley waren het erover eens dat criminaliteit een ziekteverschijnsel was, en dat de erfelijkheid daarbij een grote rol speelde. Over het algemeen werd dit hoogstens met anekdotisch bewijsmateriaal geïllustreerd. De kwantitatieve doorbraak kwam via Lombroso (vanaf 1875). Evenals Galton, werd Lombroso in sterke mate beïnvloed door Darwin. Vóór 1850 werd de misdadiger beschouwd als een normaal mens, die welbewust iets onwettigs gedaan had. De psychiatrie en vroege criminologen als Despine legden de nadruk op de psychologische abnormaliteit van de misdadiger. Lombroso bestudeerde voornamelijk de fysieke abnormaliteit en kon daardoor overgaan tot het gebruik van metingen. Hoewel de degeneratie- en atavismetheorie van Lombroso over het algemeen als weerlegd beschouwd wordt door het werk van Goring (1913), is Lombroso's 'geboren misdadiger' nog geenszins verdwenen. Dat erfelijkheid een grote rol speelt bij criminaliteit werd bijvoorbeeld bevestigd door de beroemde tweelingenstudies van Lange (1929). Een bij uitstek rationeel denker als Haldane (1932) zei van het boek van Lange: 'It is only ninety-six pages in length, but it is quite conceivable that posterity will regard it as the most important book of this century'.

De geboren misdadiger bestaat nog steeds, maar heet nu psychopaat of sociopaat en heeft moderne afwijkingen in EEG, ECG en GSR. Buikhuizen (1979) is met betrekking tot criminaliteit een exponent van de sinds Pearson (1908) heersende methodologie van de psychometrie. Deze stroming wil in de eerste plaats variantie verklaren. De beste manier om verklaarde variantie te maximaliseren is – zoals bekend – het aantal predictoren te vergroten. De definitie van criminaliteit, de representativiteit van de proefpersonen, de betrouwbaarheid van de schatters en het gebrek aan eenduidigheid in de onderzoeken, zijn echter fundamentele vragen waaraan weinig aandacht wordt geschonken.

22.4 Uitgangspunten van de psychometrische genetica

Na de publikatie van *The Origin of Species* werd een positieve (dat wil zeggen empirische en kwantitatieve) benadering van menselijk gedrag mogelijk. Het spreekt vanzelf dat een door Darwin geïnspireerde beweging groot belang hechtte aan de erfelijkheid. Natuurlijke selectie werkt immers via het mechanisme van de erfelijkheid. Aanvankelijk had men geen idee over de precieze aard hiervan. In de oudere literatuur wordt bij het woord 'erfelijkheid' zelden onderscheid gemaakt tussen biologische en socio-psychologische oorzaken van gelijkenis. Het standaardwerk op dit gebied is misschien dat van Ribot (1882). Darwin was voor de psychologie vooral belangrijk, omdat hij wees op het grote belang van individuele verschillen. Alleen de verschillen zijn uit selectie-oogpunt interessant. De filosofisch en ook de experimenteel georiënteerde psychologie à la Wundt ging uit van normale mensen, verschillen tussen mensen waren (onaangename) meefouten en storende effecten. Na Darwin, Galton, Hückel en Spencer werd rond 1900 het werk van Mendel herontdekt. De zuiver descriptieve statische methoden van de

biometrische school van Galton en Pearson werden vervangen door een rationeel stochastisch model van het erfelijk mechanisme. Op basis van het model van Mendel was experimenteel onderzoek mogelijk, en konden in eenvoudige situaties precieze voorspellingen worden gedaan. De psychometrische genetica, de eugenetica en biometrische benaderingen hielden zich bezig met aanzienlijk gecompliceerdere situaties waarin sprake was van continue variatie in plaats van discrete Mendeliaanse eigenschappen. Dit leidde tot een heftige en weinig zinvolle controverse, die in 1918 uit de wereld geholpen werd toen Fisher een artikel publiceerde waarin hij de biometrische en de Mendeliaanse benaderingen met elkaar in overeenstemming bracht.

Op dit zeer moeilijk leesbare artikel zijn de belangrijkste resultaten van de psychometrische genetica gebaseerd. Op basis van Mendels theorie voerde men het onderscheid in tussen *fenotype* en *genotype*. Het fenotype is het waarneembare gedrag, het genotype het niet-waarneembare patroon van erfelijke eigenschappen dat het gedrag beïnvloedt. Het grote succes van Mendels theorie is dat rond 1920 het genotype wel degelijk waarneembaar, of althans experimenteel manipuleerbaar werd bij lagere dieren zoals de drosophila (bananenvlieg). Daardoor werd het mogelijk genotype en fenotype niet alleen theoretisch, maar ook experimenteel te onderscheiden. Hetzelfde is in principe mogelijk bij planten en lagere diersoorten met behulp van teeltkeuze-experimenten. In de gecompliceerde situaties waarin de psychometrische genetica geïnteresseerd is, hebben we alleen het theoretische model $P = G + E$ (fenotype is genotype plus omgeving). De biometrische genetici van de Birmingham school (Mather en Jinks, 1971) noemen dit de fundamentele stelling van de genetica. Er zijn veel genetici die met deze omschrijving verre van gelukkig zijn. In de eerste plaats door de additieve formulering, we kunnen beter schrijven $P = f(G, E)$. In de biometrische genetica wordt de formule $P = G + E$ dikwijls gebruikt in combinatie met factoriële proefopzetten waarin G_1, \dots, G_n een eindig aantal genetisch homogene deelpopulaties is (zuivere lijnen) en waarin E_1, \dots, E_n de niveaus zijn van een onduidelzinnig gedefinieerde omgevingsvariabele als grondsoort, aard van de voeding, type mest, reinforcement schedule, enzovoort. In de genetica van de drosophila wordt bijvoorbeeld bij verschillende genotypen de invloed van temperatuur op de ontwikkeling van bepaalde vormen van gedrag op dezelfde manier vastgesteld. Men bepaalt de *norms of reaction*, dat wil zeggen de vorm van interactie tussen G en E , waarbij G en E allebei eenduidig gedefinieerde en in principe manipuleerbare variabelen zijn. De formule $P = G + E$ wordt gebruikt in de zin van variantieanalyse met *fixed effects* en in principe wordt een uitspraak gedaan over de oorzaak van het gedrag van ieder afzonderlijk individu in het design. Het is duidelijk dat de resultaten van dit soort analyses gebruikt kunnen worden voor de verbetering van economisch interessante plante- en diersoorten. Het succes van de biometrisch genetische theorie in deze context schijnt evenwel gering te zijn (Pollak, Kempthorne, Bailey, 1977; Kempthorne, 1978).

In de psychometrische genetica blijft van dit soort proefopzetten, evenals van de experimentele manipulatie van condities weinig over. Het 'fixed-effects' model moet worden vervangen door een 'random-effects' model; men kan daardoor alleen nog maar uitspraken doen over variantiecomponenten in de populatie die we analyseren, en niet meer over individuen. Bovendien wordt in de 'interessante' situaties de definitie van genotype nogal vaag, terwijl de definitie van omgeving geheel verdwijnt. Eén van de problemen is immers dat het genotype een statisch begrip is. Omgeving - algemeen opgevat - is een uiterst gecompliceerd stochastisch

22 | Psychometrische genetica

proces, in principe uitsluitend te beschrijven in termen van oneindig veel variabelen die elkaar versterken en verzwakken. Men zou de fundamentele stelling in de algemeenheid waarin deze in de psychometrische genetica gebruikt wordt, misschien beter kunnen weergeven als: $P = f(t)$ en $G = f(0)$ (fenotype is een functie van de tijd, en genotype is een aanvangsconditie) of als: $P = f(t)$ en $P \leq G$, waarbij het genotype een plafond is. In paragraaf 22.5 zullen we zien dat de psychometrische genetica een aantal methoden ontwikkeld heeft om toch de factoriële opzet en de experimentele manipulatie te benaderen. Dit zijn de *tweelingenmethode* en de *adoptiemethode*. Een andere benadering is die van het biometrisch-Mendeliaanse model, waarin een groot aantal aannamen worden gemaakt om de gegevens in termen van een klein aantal G- en E-parameters te beschrijven.

22.5 Methoden van de psychometrische genetica

22.5.1 Tweelingenmethode

De tweelingenmethode is erop gebaseerd dat er eenige en twee-eiige tweelingen bestaan. De eenige (of *monozygoten*, afgekort MZ) worden als genetisch identiek beschouwd, de twee-eiige (*dizygoten*, DZ) zijn genetisch even verwant als gewone broers/zussen. Bij de aannames van identiteit van MZ zijn de laatste tijd wat vraagtekens geplaatst, en ook de methoden om vast te stellen of een tweeling MZ of DZ is staan ter discussie, maar wij zullen er hier van uitgaan dat het mogelijk is tweelingen in twee groepen te splitsen met een verschillende graad van genetische verwantschap.

We bespreken eerst de meest eenvoudige vorm van de tweelingenmethode, toegepast op criminaliteit. Men noemt een paar *concordant* als beide tweelingen crimineel zijn, en *discordant* als er maar één van de twee crimineel is. We selecteren nu op de een of andere manier een aantal tweelingenparen waarvan er ten minste één crimineel is, onderzoeken of ze MZ of DZ zijn en berekenen het percentage concordante paren in beide groepen. Als de concordantie bij MZ aanzienlijk hoger is dan bij DZ, dan besluiten we dat erfelijkheid een grote rol speelt bij de veroorzaking van criminaliteit. Dit was de methode die Johannes Lange gebruikte in zijn *Verbreken als Schicksal* uit 1929. Een samenvatting van de belangrijkste tweelingenonderzoeken vinden we in Christiansen (1977a). Een tendentieuze compilatie geeft Eysenck (1977), die de resultaten van de verschillende onderzoeken (met een halve eeuw tussenruimte, met verschillende MZ/DZ diagnose, met verschillende definities van criminaliteit, met verschillende definities van concordantie) zonder meer optelt. In Christiansen (1977a) kan men echter zien, hoe weinig de resultaten van de diverse studies overeenstemmen, op welke kleine aantallen ze vaak gebaseerd zijn, en hoe de vooringenomenheid van de onderzoekers de conclusies soms beïnvloedt. Meer moderne studies, zoals van Christiansen (1977b) en van Dalgaard en Kringle (1976), maken gebruik van alle tweelingenparen in een bepaald land en in een bepaalde periode waarvan er ten minste één crimineel geworden is. Zij vinden lagere concordanties dan in de vroegere studies en ook kleinere verschillen tussen MZ en DZ. Laten we echter veronderstellen, dat we in een perfect onderzoek zouden vinden dat MZ-concordantie hoger is dan DZ-concordantie. Wat volgt daar dan uit? Vroegere onderzoekers trokken de conclusie dat criminaliteit voor een belangrijk deel genetisch bepaald was. Een niet onbelangrijk deel stelde bovendien dat criminaliteit rasgebonden was. Eysenck telt alleen de oudere onderzoeken op, en neemt dus de eerste conclusie over. Christiansen (1977a) is op basis van zijn literatuuroverzicht en zijn eigen

onderzoek aanzienlijk voorzichtiger en doet geen uitspraak over het relatieve belang van *G* en *E*. Dalgaard en Kringlen (1976) gaan een stap verder. Ze hebben bij hun steekproef de paren ingedeeld naar de mate waarin de tweelingen vinden dat ze bij elkaar horen (met elkaar optrekken, gelijk gekleed gaan, zich één voelen). MZ- en DZ-paren met een sterke graad van nabijheid, hebben vrijwel dezelfde concordantie; met andere woorden de hogere concordantie van MZ-paren kan ook verklaard worden door middel van identificatie, die gedeeltelijk in termen van omgevingsvariabelen en interactie gedefinieerd wordt.

Bij het intelligentieonderzoek beziet men de IQ-correlaties (of soms variantie tussen paren en variantie binnen paren). De resultaten zijn ook hier zeer verwarrend. Het aantal studies is zeer groot; de tests verschillen, evenals de MZ/DZ-diagnoses en de typen steekproeven. Niettemin worden de resultaten door psychometrische genetici als Fulker, Jensen en Eysenck meestal uitgemiddeld en in tabellen samengevat.

Zoals Dalgaard en Kringlen (1976) een omgevingscomponent inbouwen in criminologisch tweelingenonderzoek, zo hanteren de psychometrische genetici al zeer lang de dichotome omgevingsvariabele 'samen opgevoed' versus 'apart opgevoed'. Gecombineerd met de factor MZ/DZ levert dit een 2×2 design op. Als we de genetische factor uitbreiden met het derde niveau 'niet verwant', dan hebben we zelfs een 3×2 design. Fulker en Eysenck (Eysenck, 1979, blz. 115-116) breiden dit nog aanzienlijk verder uit. Zij vinden dat de resulterende tabel (van mediane correlaties over de meest heterogene onderzoeken) sterk additief is, en dat het hoofdeffect *G* aanzienlijk meer 'verklaart' dan het hoofdeffect *E*. Lewontin (1975) en Kempthorne (1978) bekritisieren deze aanpak sterk, maar zij gaan er toch serieus op in, omdat de resultaten van de psychometrische genetica op beleidsniveau gebruikt worden. Belangrijk is in dit verband de correlatie tussen ouder en kind. Volgens McAskie en Clarke (1976) is er geen touw aan de gegevens vast te knopen. 'Apart opvoeden' blijkt zeer veel verschillende betekenissen te hebben. Vaak worden de kinderen pas op latere leeftijd gescheiden en dan door anderen opgevoed. Het MZA-materiaal (apart opgevoede monozygoten) is anekdotisch en in het geval van Burt nogal verdacht. Munsinger (1977) publiceerde een MZA-correlatie van .95 op basis van tot nu toe bekende gegevens. Deze waarde is aanzienlijk hoger dan de test/hertest-betrouwbaarheid. Dit zou dus betekenen dat iemand minder op zichzelf lijkt dan zijn homozygote broer die elders is opgevoed. Lewontin (1975) en Morton (1974) wijzen er bovendien op dat het riskant is om de analyses op tweelingen te baseren, omdat deze relatief zeldzaam zijn en in vele opzichten niet representatief voor de populatie.

De belangrijkste tekortkoming van dit soort onderzoek is misschien wel dat 'apart opvoeden', hoe vaag en verschillend ook gedefinieerd, weliswaar een omgevingsvariabele is, maar dat er ook nog vele andere te bedenken zijn. Als men de variabelen in Rutter en Madge (1976), Broman e.a. (1975), en Majoribanks (1977) combineert, loopt dat aantal in de vele honderden. Iedere omgevingsvariabele op zichzelf draagt heel weinig bij en dat heeft als achtergrond de theorieeloos-willekeurige keuze. Omdat 'omgeving' zeer gecompliceerd is, kan men deze alleen met een zeer groot verlies van variantie weergeven op een eendimensionale schaal als in $P = G + E$, wat bovendien eens te meer geldt voor de dichotomie 'apart' en 'samen'. Het is dus onmogelijk op basis van de bestaande gegevens de relatieve belangrijkheid van *G* en *E* te schatten. Jaspars en De Leeuw (1980) laten dit zien met de methoden van de psychometrische genetica zelf, maar veel onderzoekers hebben al uitvoerig beargumenteerd dat de 'how much' vraag zinloos is, onoplosbaar, en

22 | Psychometrische genetica

daardoor ook oninteressant is. We noemen Hogben (1939), Anastasi en Foley (1948), Anastasi (1958), Loewinger (1943), Overton (1973), Layzer (1974), Lewontin (1975), Kempthorne (1978), Vroon (1980). De lijst is verre van volledig, maar min of meer representatief voor een aantal verschillende gezichtspunten.

22.5.2 Adoptiemethode

De meer geavanceerde methoden zijn vooral gebaseerd op het werk van Fisher en Wright. Zij hebben er de nadruk op gelegd dat statistische analyse van bijvoorbeeld correlaties op zichzelf nooit kan leiden tot het aantonen van stabiele functionele (zogenaamde causale) verbanden. Daardoor is experimentele manipulatie van variabelen nodig op basis van een wetenschappelijke theorie. Men vindt dit argument duidelijk in Tukey (1954) en Kempthorne (1978). In de psychometrische genetica kunnen we niet experimenteren, en daarom zijn MZA-tweelingen zo belangrijk. De natuur heeft daar als het ware het experiment voor ons gedaan door genetisch identieke individuen in ongecorreleerde omgevingen te laten opgroeien. Bij adoptie (niet-verbante kinderen die samen opgroeien) doet de natuur een experiment door ongecorreleerde genotypen in identieke omgevingen te laten opgroeien. Dat is althans de ideale situatie. Adoptiestudies zijn in principe belangrijker dan tweelingenstudies omdat we meer variabelen kunnen controleren, en omdat we niet gebonden zijn aan de mogelijkerwijs niet representatieve tweelingenpopulatie. Verder spelen bij adoptiestudies grotendeels dezelfde methodologische problemen een rol die we ook bij tweelingenstudies tegengekomen zijn.

Munsinger (1975) publiceerde een overzichtartikel waarin hij de 17 belangrijkste adoptiestudies bespreekt. Studies, waarvan de resultaten Munsinger niet bevallen, worden methodologisch onvoldoende genoemd. Munsinger gebruikt 9 criteria die o.a. zo gekozen zijn dat zijn eigen kleine adoptiestudie het er goed van afbrengt. Kamin (1978) heeft veel kritiek op dat stuk. Aan het eind van zijn artikel volgt Munsinger het voorbeeld van zijn voorgangers en telt alles bij alles op. Zijn belangrijkste conclusie is dat de correlatie tussen het IQ van het kind en dat van de pleegouders laag is, terwijl de correlatie tussen het IQ van het kind en dat van de biologische ouders hoog is. McAskie en Clarke (1976) laten echter zien dat het heel moeilijk is de correlatie tussen ouder en kind in 'gewone' gezinnen te definiëren en te meten. In adoptiesituaties is dat nog problematischer. In recentere werk, waarin over het algemeen meer aandacht besteed wordt aan representativiteit, vinden we kleinere verschillen. Een goed onderzoek is de *Texas Adoption Study* van Horn e.a. De resultaten zijn niet volledig gepubliceerd, maar staan gedeeltelijk in Munsinger en in Defries en Plomin (1978, blz. 496). Deze laatste bespreken ook de grote adoptiestudie van Scarr en Weinberg (1977), die plausibeler verschillen oplevert dan oude studies.

22.5.3 Analogie- en regressiemethode

De analogiemethode is zeer veel gebruikt door Pearson (vergelijk Jaspers en De Leeuw, blz. 40-41), door Burt, en recentelijk nog door Jensen en Eysenck. We nemen bijvoorbeeld lichaamslengte of lichaamsgewicht als norm, en berekenen correlaties tussen verschillende verwantschapsgraden. We constateren vervolgens dat het IQ vergelijkbare correlaties oplevert en zeggen dan: lengte is grotendeels erfelijk, IQ correleert als lengte, *dus* IQ is grotendeels erfelijk. Zowel de premissen als de redenering zijn aanvechtbaar, want we kennen de rol van de erfelijkheid bij

lichaamslengte en de mate waarin het IQ correleert in familierelaties onvoldoende.

De regressiemethode is het stokpaardje van Eysenck (voor het eerst beschreven door Galton). Stel X en Y zijn bivariate gestandaardiseerde variabelen met lineaire regressie en correlatie r . Dan is, zoals bekend, $E(Y|X) = rX$, met andere woorden als $-1 < r < +1$, dan ligt $E(Y|X)$ dichter bij het gemiddelde nul dan X . Als we nu voor X het IQ van de vader lezen en voor Y dat van zijn kinderen, en we nemen met Galton en Eysenck aan dat $r = \frac{1}{2}$, dan begrijpen we de opdracht in *De ongelijkheid van mensen*: 'Voor Gary, Connie, Kevin en Darrin - in de hoop dat de genetische regressie naar het gemiddelde hen niet al te hard heeft aangepakt! In deze redenering zit echter niets genetisch; de enige aanname is lineaire regressie en niet-perfecte correlatie (vgl. ook Vroon, 1980).

Tegelijkertijd is er iets merkwaardigs aan de hand. De gedachtengang is min of meer gebaseerd op de veronderstelling dat alle vrouwen even intelligent zijn. Stel X is het gemiddeld IQ van vader en moeder, en er is geen selectieve partnerkeuze voor IQ. Dan vinden we $E(Y|X) = X$, waarbij geen regressie optreedt. Meer in het algemeen vinden we $E(Y|X) = \{2r/(1+s)\}X$, waarin s de correlatie is tussen het IQ van vader en moeder. Niemand weet echter hoe groot r en s zijn. McAskie en Clarke (1976) bespreken het materiaal over regressie en hun conclusie luidt, dat geen conclusie mogelijk is. Eysenck daarentegen, blijft beweren dat de regressie naar het gemiddelde een betere garantie voor sociale rechtvaardiging is dan welke wetgeving ook.

22.6 Modellen van de psychometrische genetica

We zijn bij de behandeling van de tweeling- en adoptiemethode de meest eenvoudige modellen tegengekomen. Als P_X en P_Y de fenotypen zijn van twee MZA, dan geldt $\text{corr}(G_X, G_Y) = 1$ en $\text{corr}(E_X, E_Y) = 0$, dus $\text{corr}(P_X, P_Y) = \text{var}(G)/\text{var}(P)$. Voor URT (unrelated, reared together) geldt $\text{corr}(G_X, G_Y) = 0$ en $\text{corr}(E_X, E_Y) = 1$, en dus $\text{corr}(P_X, P_Y) = \text{var}(E)/\text{var}(P)$. De proportie-variantie die aan G toegeschreven kan worden, noemt men de erfelijkheidscoëfficiënt (*heritability*), aangeduid als h^2 . We kunnen h^2 theoretisch berekenen uit de correlatie tussen MZA, en $1-h^2$ uit de correlatie tussen URT. Merk echter op, dat we hierbij onder andere veronderstellen dat genotype en omgeving ongecorrèleerd zijn; als we dat niet doen, is h^2 niet gedefinieerd (Kempthorne, 1978, Emigh, 1977). Niemand weet of deze aanname verantwoord is, en wel omdat E onbekend is. In de klassieke literatuur, bijvoorbeeld in het artikel van Fisher uit 1918, is E de meetfout, onafhankelijk residu, of ruis in het genetisch model. Sociale wetenschappers vinden deze interpretatie van omgeving - terecht - onbevredigend. Het probleem ligt evenwel nog dieper, en wel bij de definitie van E als een eendimensionale schaal. In het algemeen zal voor sommige specifieke omgevingsvariabelen gelden dat $\text{corr}(E_X, E_Y)$ hoog is als X en Y samen opgevoed worden, maar voor de werkzame omgeving als geheel is die correlatie niet te definiëren.

De laatste tijd is men wat verder gevorderd met modellen van de meer algemene vorm $P = f(G, E)$ of $P(t) = G + E(t)$ of $P = G + E_1 + \dots + E_n$ (Cavalli-Sforza en Feldman, 1973; Rao e.a., 1974; Plomin e.a., 1977; Eaves e.a., 1977; Jaspars en De Leeuw, 1980). Dit soort modellen lijkt realistischer, maar bij gebrek aan theorie over werkzame factoren kan de lijst van E_i heel lang worden. Bovendien zijn de beschikbare gegevens niet betrouwbaar en stabiel genoeg om zelfs de meest eenvoudige modellen te onderzoeken. Het spreekt overigens vanzelf dat modellen waarin men de omgeving meer in detail modelleert, lagere schattingen van h^2 opleveren.

22 | Psychometrische genetica

In de psychometrische genetica heeft men altijd de andere weg bewandeld. Men specificceerde op basis van de Mendeliaans-biometrische modellen wat de correlaties tussen genotypen van verschillende familieleden waren en werkte dus de genetische kant meer in detail uit, waardoor de h^2 -schattingen hoger werden. Dit is van het begin af aan het verschil geweest tussen de aanpak van Fisher en die van Wright. De laatste hield het genetische mechanisme eenvoudig, en modelleerde een vorm van sociale interactie. Fisher gebruikte een gecompliceerder genetisch mechanisme, met een modellering van dominantie. Beide modellen hadden echter tot gevolg dat de correlatie tussen de fenotypen van broers hoger moest zijn dan de correlatie tussen de fenotypen van ouder en kind. De twee benaderingen zijn statistisch niet te onderscheiden, ze leveren hetzelfde globale model op, maar de interpretatie is geheel verschillend. Daardoor ontstaan er opnieuw tamelijk zinloze controversen (Morton, 1974; Eaves e.a., 1977).

Het feit dat men hetzelfde model kan afleiden uit verschillende aannamen, en dat daardoor de interpretaties verschillend worden, vindt men uitvoerig geïllustreerd in Jaspars en De Leeuw (1980) aan de hand van een eenvoudig padmodel. We geven hier een ander voorbeeld, namelijk Galtons *Law of ancestral inheritance*. Deze wet zegt dat als de correlatie tussen vader en zoon gelijk is aan r , dan is die tussen grootvader en kleinzoon gelijk aan r^2 , die tussen overgrootvader en achterkleinzoon aan r^3 enzovoort. Omdat $r + r^2 + \dots = r/(1-r)$, moet gelden dat $r = \frac{1}{2}$ om iemands eigenschappen geheel en al uit zijn voorvaders te verklaren. Pearson presenteerde dit in de vorm van een regressievergelijking $E(X_0|X_1, X_2, \dots) = rX_1 + r^2X_2 + \dots$. Hierbij is X_1 het fenotype van de voorvader die i generaties terug de IQ-test aflegde. Pearsons vergelijking is echter fout omdat de correlaties tussen X_1, X_2, \dots genegeerd worden. De goede, Mendeliaanse regressievergelijking is $E(X_0|X_1, X_2, \dots) = rX_1$, gegeven de vader zijn andere gegevens van geen belang.

Desondanks maken de machten r, r^2, r^3, \dots op sommigen diepe indruk. Urbach (1974) bijvoorbeeld, stelt dat genetische modellen precieze waarden voor de diverse correlaties voorspellen en omgevingsmodellen niet. Maar op welke aannamen is bijvoorbeeld Galtons wet precies gebaseerd? Een aantal ervan is demografisch. Mensen zijn verdeeld in generaties, mensen kiezen *willekeurig* partners uit dezelfde generatie, er is geen migratie en dergelijke. Mensen behoren tot een eindig of oneindig aantal typen en er is geen selectie, dat wil zeggen het type beïnvloedt niet het aantal kinderen. De populatie is in evenwicht, dat wil zeggen de typen komen in alle generaties even vaak voor. Iemands type is alleen afhankelijk van dat van zijn ouders en de aard van deze afhankelijkheid verandert niet over generaties. Het gaat er nu even niet om of deze veronderstellingen de transmissie van intelligentie op een realistische manier weergeven, het belangrijkste is dat het Mendeliaanse model deze aannamen maakt *en nog veel meer*. Uit de veronderstellingen tot nu toe volgt dat het proces in kwestie een stationair Markov-proces is. Als we bovendien nog aannemen dat, gegeven de ouders, het type van de kinderen onafhankelijk is, dan kunnen we uit ons model ook de correlaties tussen ooms en broers en neven berekenen (gebruik makend van slechts twee parameters). Dezelfde voorspellingen volgen uit het Mendeliaanse model met willekeurige partnerkeuze, alleen moeten we daarbij *nog* een aantal aannamen maken over de aard van de typen en de aard van de overgangswaarschijnlijkheden.

Redeneringen als de bovenstaande, die in feite bekende algemene methodologische voorbehouden illustreren bij het gebruik van modellen, zijn de genети van de Birmingham-school helaas geheel vreemd. Wat dat

betreft, is de discussie na Eaves (1977) zeer verhelderend. Curnow wijst erop, dat het feit dat een zeer eenvoudig en onrealistisch model de gegevens goed beschrijft, in deze context alleen maar betekent dat de gegevens oninteressant zijn. Curnow en Smith wijzen op de poly-interpreeteerbaarheid van modellen, en op de mogelijkheid met verschillende modellen dezelfde gegevens goed te benaderen. Beiden vinden dat Eaves onkritisch staat tegenover zijn gegevens, modellen, en resultaten. Uit de repliek van Eaves blijkt, dat hij de bezwaren niet begrijpt. Ook in Eaves e.a. (1977) wordt op de grote hoeveelheid kritiek op eerder werk merkwaaardig gereageerd. 'No verbal argument can detract from the proven success of close quantitative argument and statistical reasoning in dealing with continuous variation in any organism, human or otherwise'. Of: 'I would have no one doubt, however, that I see the statement by Professor Curnow that "this approach relies too much on the data" as a compliment rather than a criticism' (Eaves, 1977, blz. 353-354). Het pleit overigens voor Eaves dat hij in tegenstelling tot psychologen als Jensen, Herrnstein en Eysenck geen uitspraken doet over de onderwijskundige of politieke consequenties van zijn resultaten.

22.7 Samenvatting

Samengevat komt onze boodschap neer op het volgende: verantwoorde tweelingen- en adoptieonderzoeken zijn op zichzelf interessant, maar het tot nu toe verzamelde materiaal laat zelfs geen kwalitatieve conclusies toe over het belang van erfelijkheid en omgeving. De gegevens maken het niet mogelijk bestaande modellen te onderscheiden en deze modellen zijn op vele manieren interpreeteerbaar. Daarnaast is er het probleem dat 'omgeving' tot nu toe niet of alleen op zeer primitieve wijze geoperationaliseerd is en dat dit de resultaten en interpretaties sterk heeft beïnvloed. Dat is niet de fout van de genetici, maar een tekortkoming van de sociale wetenschappers, die in plaats van actief onderzoek te doen naar de omgeving, voortdurend bezig waren het IQ respectabel te maken door het biologisch-deterministisch te interpreteren en het IQ belangrijk te maken door de maatschappelijke relevantie van het begrip te benadrukken. Dat wil niet zeggen dat genetische factoren dus geen enkele rol spelen bij het bepalen van criminaliteit of IQ. Het is echter niet de taak van de sociale wetenschappen om genetische bepaaldheid te accentueren op grond van zeer gebrekkige gegevens en modellen. Jensen (1969) verklaart het (overigens nooit aangetoonde) falen van compensatieprogramma's uit de genetische bepaaldheid van intelligentie. Lewontin (1970) wijst er terecht op dat het falen ten minste even aannemelijk verklaard kan worden uit het feit, dat de sociale wetenschappen geen verantwoord compensatieprogramma hebben geconstrueerd. Psychologen als Jensen, Eysenck, Herrnstein en De Groot maken gebruik van genetische terminologie, maar niet van de methoden en de experimentele controles van de genetica. Veel genetici zijn daarmee terecht niet gelukkig. Deze psychologen vallen terug op Galton en Pearson, dat wil zeggen op de biometrie zonder Mendelisme, een richting die zoals bekend de genetica flinke schade heeft berokkend. De Groot gaat hierbij nog het verst. Hij koppelt het begrip 'aanleg' los van de genetica, en gaat dus terug naar Galton en Ribot, waar 'aanleg' verwisseld werd met reputatie.

Literatuur

ANASTASI, A., *Heredity, environment, and the question 'How'*, Psychological Review, 1958, 65, 197-208

22 | Psychometrische genetica

- ANASTASI, A., FOLEY, J.P., *A proposed reorientation in the heredity-environment controversy*, Psychological Review, 1948, 55, 239-249
- BROMAN, S.H., NICHOLS, P.L., KENNEDY, W.A., *Preschool IQ, prenatal and early developmental correlates*, Erlbaum, Hillsdale, 1975
- BUIKHUISEN, W., *Kriminologie in biosociaal perspectief*, Kluwer, Deventer, 1979
- CAVALLI-SFORZA, L.L., FELDMAN, M., *Cultural versus biological inheritance: phenotypic transmission from parents to children*, American Journal of Human Genetics, 1973, 25, 618-637
- CHRISTIENSEN, K.O., *A review of studies of criminality among twins*, in: Mednick, S., Christiansen, K.O., eds., Biosocial bases of criminal behaviour, Gardner, New York, 1977(a)
- CHRISTIENSEN, K.O., *A preliminary study of criminality among twins*, in: Mednick, S., Christiansen, K.O., eds., Biosocial bases of criminal behaviour, Gardner, New York, 1977(b)
- DALGAARD, O.S., KRINGLEN, E., *A Norwegian twin study of criminality*, University of Oslo, 1976
- DEFRIES, J.C., PLOMIN, R., *Behavioural genetics*, Annual Review of Psychology, 1978, 29, 473-515
- EAVES, L.J., *Inferring the causes of human variation (with discussion)*, Journal of the Royal Statistical Society A, 1977, 140, 324-355
- EAVES, L.J., LAST, K., MARTIN, N.G., JINKS, J.L., *A progressive approach to non-additivity and genotype-environment covariance in the analysis of human differences*, British Journal of Mathematical and statistical Psychology, 1977, 30, 1-42
- ELDERTON, E.M., *A summary of the present position with regard to inheritance of intelligence*, Biometrika, 1923, 14, 378-408
- EMIGH, T.H., *Partition of phenotypic variance under unknown dependent association of genotypes and environments*, Biometrics, 1977, 33, 505-514
- EYSENCK, H.J., *De ongelijkheid van mensen*, Spectrum, Utrecht, 1975
- EYSENCK, H.J., *Crime and personality*, Routledge & Kegan Paul, Londen, 1977³
- EYSENCK, H.J., *The structure and measurement of intelligence*, Springer, Berlin, 1979
- FIEVE, R.R., ROSENTHAL, D., BRILL, H., eds., *Genetic research in psychiatry*, John Hopkins University Press, Baltimore, 1975
- FISHER, R.A., *The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance*, Transactions Royal Society Edinburgh, 1918, 52, 399-433
- GALTON, F., *Hereditary Genius*, MacMillan, Londen, 1869, 1892²
- GALTON, F., *Natural inheritance*, MacMillan, Londen, 1889
- GORING, C., *The english convict*, Her Majesty's Stationery Office, Londen, 1913
- GROOT, A.E., DE, *De betekenis van intelligentie en aanleg*, Intermediair, februari 1980
- HALDANE, J.B.S., *The inequality of man*, Penguin, Harmondsworth, 1932
- HOGBEN, L., *Nature and nurture*, Allen & Unwin, Londen, 1939
- JASPARS, J.M.F., DE LEEUW, J., *Genetic-environment covariation in human behaviour genetics*, in: Kamp, L.J.Th. van der, Langerak, W.F., Gruijter, D.N.M. de, eds., Psychometrics for educational debates, Wiley, New York, 1980
- JENSEN, A.R., *How can we boost IQ and scholastic achievement?* Harvard educational review, 1969, 39, 1-123
- KAMIN, L.J., *Comment on Munsinger's review of adoption studies*, Psychological Bulletin, 1978, 85, 194-201

- KEMPTHORNE, O., *Logical, epistemological and statistical aspects of nature-nurture data interpretation*, Biometrics, 1978, 34, 1-23
- LANGE, J., *Verbrechen als Schicksal*, Leipzig, Thieme, 1929
- LAYZER, D., *Heritability of IQ scores: science or numerology?* Science, 1974, 183, 1259-1266
- LEWONTIN, R.C., *Race and intelligence*, Bulletin of the atomic scientists, 1970, 26, 2-8
- LEWONTIN, R.C., *Genetics aspects of intelligence*, Annual review of genetics, 1975, 9, 387-405
- LOEVINGER, J., *On the proportional contributions of differences in nature and in nurture to differences in intelligence*, Psychological Bulletin, 1940, 37, 725-756
- MCASKIE, M., CLARKE, A.M., *Parent-offspring resemblances in intelligence*, British Journal of Psychology, 1976, 67, 243-273
- MAJORIBANKS, K., *Families and their learning environments*, Routledge & Kegan Paul, Londen, 1979
- MATHER, K., JINKS, J.L., *Biometrical genetics*, Chapman & Hall, Londen, 1971
- MORTON, N.E., *Analysis of family resemblance, I: Introduction*, American Journal of human genetics, 1974, 26, 318-330
- MUNSINGER, H., *The adopted child's IQ: a critical revue*, Psychological Bulletin, 1975, 82, 623-659
- MUNSINGER, H., *The identical twin transfusion syndrome: a source of error in estimating IQ resemblance in heritability*, Annals of human genetics, 1977, 40, 307-321
- OVERTON, W.F., *On the assumptive base of the nature-nurture controversy: additive versus interactive conceptions*, Human Development, 1973, 16, 74-89
- PEARSON, K., *The Grammar of Science*, MacMillan, Londen, 1892, 1900², 1911³
- PLOMIN, R., DEFRIES, J.C., LOEHLIN, J.C., *Genotype-environment interaction and correlation in the analysis of human behaviour*, Psychological Bulletin, 1977, 84, 309-322
- POLLAK, E., KEMPTHORNE, O., BAILEY, T.B., eds., *Proceedings of the International conference on Quantitative Genetics*, Iowa State University Press, Ames, 1977
- RAO, D.C., MORTON, N.E., YEE, A., *Analysis of family resemblances, II: A linear model for familiar correlations*, American Journal of Human Genetics, 1974, 26, 331-359
- RIBOT, TH., *L'hérédité psychologique*, Germer Bailliere, Parijs, 1882
- RUTTER, M., MADGE, N., *Cycles of disadvantage*, Heinemann, Londen, 1976
- SCARR, S., WEINBERG, R.A., *Intellectual similarities within families of both adopted and biological children*, Intelligence, 1977, 1, 170-191
- SPERBER, M.A., JARVIK, L.F., eds., *Psychiatry and genetics*, Basic Books, New York, 1976
- TUKEY, J.W., *Causation, regression, and path analysis*, in: Kempthorne, O., ed., *Statistics and mathematics in biology*, Iowa State College Press, Ames, 1954
- URBACH, P., *Progress and degeneration in the IQ debate*, British Journal Philosophy of Science, 1974, 25, 99-135 and 235-259
- VROON, P., *Intelligentie*, Ambo, Baarn, 1980