

# Unnvikende tåkesvar om tvillingstudier



Roar Fosse

FOU-avdelingen, Klinikk for psykisk helse og rus, Vestre Viken HF

Tvillingforskerne fortsetter å hevde at tvillingmetoden er gyldig, selv om deres bruk av den klassiske tvillingmetoden heller bør betraktes som pseudovitenskap.



FEILSLUTNING: Det tvillingforskerne regner som genetiske effekter, er mest sannsynlig miljøeffekter, og en slik konklusjon vil være i tråd med den generelle forskningslitteraturen, skriver Roar Fosse.

Foto: Greene County, Pennsylvania Photo Archives Project



#### DEBATT: TVILLINGFORSKNING

Når tvillingmetodens antakelser faller, er det lite støtte igjen til teorien om at psykoser har biologiske årsaker, skrev Roar Fosse i november. Fagessayet møtte kritikk fra flere hold, senest i forrige utgave av Psykologtidsskriftet.

I desemberutgaven av Psykologtidsskriftet hevdet Torvik og medarbeidere at den såkalte feilklassifiseringstesten viser at den grunnleggende antakelsen i klassiske tvillingstudier (EEA – Equal Environment Assumption) er holdbar for psykoser. EEA vil si at miljøet som erfares av eneggede tvillingpar, ikke er likere enn miljøet som erfares av toeggede tvillingpar. I januar påpekte jeg at feilklassifiseringstesten verken er brukt for psykoser eller er egnet til å teste EEA, og jeg etterlyste konkrete tester som har vist at EEA er gyldig for psykoser. I sitt tilsvarende i februar unnlater Torvik og kolleger å gjøre dette. De nevner heller ikke feilklassifiseringstesten lenger, og de viser heller ikke til andre tester som støtter deres påstand om at EEA er holdbar.

### Uholdbare argumenter

Etter mitt fagessay i november om at EEA – og dermed den klassiske tvillingmetoden og dens heritabilitetsestimater for psykoser – er ugyldig, kom det flere motinnlegg. Kun Torvik og kollegers innlegg i desember forsøkte å forsvare EEA med relevante argumenter. Men i sitt innlegg i februar velger også de utelukkende å kommentere andre og mindre relevante forhold, som hva såkalte «co-twin control»-studier kan brukes til. I det hele tatt virker det som at Torvik og medarbeidere ikke har noen motargumenter. Støtte til EEA ved psykoser finnes ikke, og den klassiske tvillingmetoden gir dermed ingen troverdig støtte til at det finnes sterke genetiske bidrag til psykoser. Likevel fortsetter Torvik og medarbeidere å hevde at tvillingmetoden er gyldig; de *tror* på metoden, selv om dens grunnantakelse er uholdbar. Uten empiriske argumenter tar de i stedet retoriske grep.

*Ingen form for kritikk vil røkke ved tvillingforskernes klokkertro på egen metode*

### Selektiv sitering

Torvik og kolleger tar i første omgang poengene ut av deres sammenheng. Jo da, jeg skrev at EEA ikke har blitt testet for psykoser. Men ved å hevde at jeg på dette grunnlaget *alene* hevdet at antakelsen ikke holder, gjør de det altfor enkelt for seg. En mer redelig fremstilling av min argumentasjon ville også tatt med det mest sentrale poenget: Hvis EEA skal holde for psykoser, er det nødvendig at miljøbelastninger – og da særlig relasjonsstress – *ikke* er likere for eneggede enn for toeggede tvillinger. Det er nettopp dette som er den eksplisitte kjernen i EEA – at relevante miljøerfaringer ikke påvirker de to tvillingtypene ulikt. Men som jeg viste i fagessayet: En rekke studier har i stedet funnet at eneggede tvillingpar opplever likere relasjonsstress enn toeggede. I essayet viste jeg til tre slike studier som fokuserte på mobbing, seksuelle overgrep og vold – over 20 studier finnes. Når jeg argumenterer mot tvillingmetoden, skyldes ikke dette kun at tvillingforskere har unnlatt å teste EEA for psykoser. Minst like viktig er det at eneggede tvillinger er funnet å oppleve likere relasjonsstress. Dette falsifiserer EEA direkte slik at den klassiske tvillingmetoden faller.

## Stråmenn

De fremstiller også min argumentasjon som inkonsekvent ved at jeg først mener at «det ikke finnes genetiske bidrag til psykoser», for deretter å mene at gener betyr noe for normalvariasjon i psykologiske trekk som temperament og stresssensitivitet. Siden det sistnevnte kan ha betydning for psykoser, henger altså ikke min argumentasjon på greip. Men det jeg skrev, var at verken molekylærgenetikken eller atferdsgenetikken – herunder de uholdbare tvillingstudiene – har påvist et substansielt genetisk bidrag til psykoser. At man ikke har påvist slike effekter, står neppe i noen motsetning til en generell antakelse om at genetikk – sammen med miljøerfaringer – kan bidra til normalvariasjon i psykologiske trekk. Snarere er det i tråd med en antakelse om at årsaken til psykoser i hovedsak er erfaringer som inngir stress. Det genetiske bidraget til psykologisk normalvariasjon kan godt tenkes å slå ut som noen prosenter forklart variasjon i statistiske analyser – selv om det gjenstår å vise dette. Men poenget mitt handler uansett ikke om dette. Poenget er at tvillingstudier *ikke* er egnet til å belyse spørsmålet.

Mitt essay handler altså ikke først og fremst om et fullstendig manglende genetisk bidrag til psykoser – det er i stedet en spesifikk og omfattende kritikk av EEA og dermed av en viktig del av tvillingforskningen.

## Tåkelegging

Argumentasjonen fra Torvik og kolleger, men også fra andre, innebærer en tåkelegging av temaet. Bruk av selektiv sitering og stråmenn er en del av dette. Men også deres forsøk på å underbygge påstanden om at tvillingmetoden er velegnet, med mer eller mindre uklare utsagn, bidrar til tåkeleggingen. For hvor vil de hen ved å gjenta at tvillingmetoden er basert på variansanalyser? Hvor relevant er det for svakheten ved tvillingmetoden at genetisk arv og stress godt kan studeres samtidig? Eller å påpeke at få genforskere tror at psykoser skyldes enkeltgener? Hvem er det som mener noe annet? Alt dette er det liten, om noen, uenighet om. Det uenigheten handler om, er hvorvidt de grunnleggende antakelsene bak den klassiske tvillingmetoden er holdbare. Med sine generelle, ukontroversielle utsagn kombinert med fraværet av saksrelevante argumenter oppnår Torvik og medarbeidere lite annet enn å tåkelegge debatten.

## Spesifisering av utfordringen

Mitt inntrykk er at ingen form for kritikk vil rokke ved tvillingforskernes klokkertro på egen metode. Når de møter spesifikk kritikk, er reaksjonen i beste fall uetterrettelige detaljargumenter, fulgt av unnvikelse og dogmatiske, autoritative ytringer om at metoden likevel er fortreffelig. I tillegg påstår de at andre metoder viser genetiske bidrag til psykoser. De unnlater å forholde seg til at molekylærgenetikken knapt har funnet noen slike genetisk bidrag, at tvillingstudier utgjør det klart sterkeste evidensgrunnlaget fra atferdsgenetikken, og at det er gapet mellom de manglende funnene fra molekylærgenetikken og tvillingstudiene – spesifikt – som ligger til grunn for det deres fagfelt mener er «problemet med den manglende heritabiliteten». La meg derfor – til det kjedsommelige – gjenta min primære utfordring til tvillingforskerne:

Hvis estimatene om høy (genetisk) arvelighet basert på tvillingstudier skal være gyldige, forutsettes det at grunnantakelsen om at eneggede tvillinger ikke har likere relevante erfaringer enn toeggede (EEA) er gyldig. Men EEA har ikke blitt testet for psykoser, hvilket burde vært en forutsetning. EEA er derfor ikke empirisk støttet for psykoselidelser, slik at heritabilitetsestimatene ikke blir annet enn hypotetiske og spekulative størrelser. I tillegg viser gjentatte funn at trekkrelevante erfaringer (psykososialt stress, særlig relasjonsstress) er betydelig likere for eneggede enn for toeggede



tvillinger, noe som direkte falsifiserer EEA. Det hjelper ikke å påstå at tvillinger, eller andre barn, selv skaper de overgrepene de utsettes for, eller at miljøet er uviktig, for empirisk forskning motsier denne påstanden. Den klassiske tvillingmetoden kan heller ikke reddes ved å vise til andre typer metoder som adopsjonsstudier eller familiestudier, da dette er irrelevant for tvillingmetodens gyldighet.

Kritikken tilsier at det som tvillingforskerne regner som genetiske effekter, i stedet – eller til og med mest sannsynlig – er miljøeffekter. Det er fordi relevante miljøerfaringer er likere for eneggede enn for toeggede tvillinger, hvilket kan forklare hvorfor psykisk lidelse er likere hos eneggede. En slik konklusjon vil være i tråd med den generelle forskningslitteraturen, som at det foreligger sterke dose-effektsammenhenger mellom relasjonsstress i oppveksten og psykoser; at endringene som ses i hjernens funksjon og struktur ved psykoser, er de samme som ses etter alvorlig miljøstress<sup>1</sup>; kunnskapen om at stress og andre miljøerfaringer endrer vår nevropsykologiske funksjon gjennom å modifisere epigenetiske prosesser som kontrollerer genuttrykket, mv.

Uansett, det sentrale i min kritikk er at EEA er ugyldig, og det er her jeg utfordrer tvillingforskerne. Jeg tror neppe at de kan motbevise denne spesifikke kritikken. Deres bruk av den klassiske tvillingmetoden bør derfor betraktes som pseudovitenskap.



---

<sup>1</sup> Read, J., Fosse, R., Moskowitz, A. & Perry, B. (2014). The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry*, 4, 65–79. <http://www.futuremedicine.com/doi/pdf/10.2217/npv.13.89>  
Publisert: 04.03.2014, Tidsskrift for Norsk psykologforening.