



**TURUN  
YLIOPISTO**

Matemaattis-luonnontieteellinen  
tiedekunta

## **Perimän ja ympäristön vaikutus älykkyyteen**

Pinja Salin

Biologia (genetiikka)

LuK-tutkielma

Laajuus: 6 op

19.3.2025

Turku

Turun yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu

Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

LuK-tutkielma

**Pääaine:** Biologia

**Tekijä:** Pinja Salin

**Otsikko:** Perimän ja ympäristön vaikutus älykkyyteen

**Ohjaaja(t):** Tiina Henttinen

**Sivumäärä:** 26 sivua

**Päivämäärä:** 19.3.2025

---

Perimä ja ympäristö vaikuttavat yksilöiden välisiin älykkyyseroihin. Älykkyys on yksi psykologian tutkituimmista ominaisuuksista, ja sen perinnöllisyyttä on tutkittu sekä kaksos- että molekyyli-geeni- tiikan tutkimuksilla. Tutkimukset osoittavat, että älykkyys on monitekijäinen ominaisuus, jonka il- menemiseen vaikuttavat sekä geneettiset että ympäristötekijät.

Älykkyyden määrittely on monimutkaista, mutta sen parhaana määritelmänä pidetään Spearmanin yleistä älykkyystekijää, joka kuvastaa kognitiivisten kykyjen laaja-alaisuutta. Älykkyyttä voidaan mi- tata älykkyydosamäärätesteillä, jotka arvioivat yleistä älykkyystekijää ja ilmoittavat arvot älyk- kyysosamääränä. Kaksostutkimukset viittaavat siihen, että perinnöllisyysaste kasvaa iän myötä ja voi aikuisuudessa olla jopa 80 %, kun taas lapsuudessa ympäristön vaikutus on suurempi. Genotyyp- pi- ympäristökorrelaatiot ja -interaktiot selittävät perimän ja ympäristön yhteisvaikutuksia älykkyyden kehittämisessä.

Sosioekonomisen aseman on havaittu vaikuttavan älykkyyden heritabiliteettiin, mutta tämä ilmiö on toistaiseksi havaittu vain yhdysvaltalaisissa aineistoissa. Alhaisemman sosioekonomisen aseman omaavilla yksilöillä ympäristötekijöiden vaikutus on suurempi älykkyyden vaihteluun kuin korkeam- man aseman omaavilla. Eroja on selitetty yhteiskunnallisilla tekijöillä, kuten koulutuksen ja tervey- denhuollon saatavuudella.

Perimän ja ympäristön vuorovaikutus älykkyyden muovautumisessa on monimutkainen ilmiö, jota ei voida pelkistää yksittäisiin vaikutuksiin. Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan todeta, että älykkyyden tutkimus jatkuu edelleen, ja tulevaisuudessa tarvitaan lisää tutkimuksia geneettisten ja ympäristötekijöiden keskinäisistä vaikutusmekanismeista.

---

**Avainsanat:** älykkyys, heritabiliteetti, ympäristövaikutus, käyttäytymisgenetiikka

# Sisällys

1	Johdanto.....	1
2	Älykkyys.....	2
2.1	Älykkyuden määritelmä.....	2
2.2	Älykkyuden mittaaminen.....	5
3	Älykkyys ja geenit.....	7
3.1	Aivojen rakenne ja älykkyys.....	7
3.2	Heritabiliteetti.....	8
3.3	Älykkyuden heritabiliteetin tutkimusmenetelmät.....	9
3.4	Älykkyuden heritabiliteetti.....	10
4	Älykkyys ja ympäristö.....	14
4.1	Ympäristön vaikutus.....	14
4.2	Geenien ja ympäristön yhteisvaikutus.....	15
4.3	Sosioekonominen tausta ja heritabiliteetti.....	17
5	Yhteenveto.....	19
6	Lähteet.....	21

# 1 JOHDANTO

Elämä on kuin älykkyystesti, jossa jokainen arkipäiväinen valinta vaikuttaa, ja valinnat kumuloituvat suuriksi efekteiksi elämässä. Älykkyydellä on suuria vaikutuksia elämäntapaan ja yksilöiden elämäntapaan, mikä on todennäköisesti johtanut kiinnostukseen tutkia älykkyyttä. Kiinnostus älykkyys- ja erityisesti ihmisten välisiin eroihin älykkyudessa on tehnyt siitä yhden psykologian tutkituimmista ominaisuuksista (Carlson & Wiedl, 1992). Vaikka älykkyyttä on tutkittu paljon, on se käsitteenä edelleen kompleksinen, sillä vaikka tietyillä alueilla on saavutettu osittaista yhteisymmärrystä alan asiantuntijoiden kesken, älykkyuden määritelmästä tai rakenteesta ei ole saavutettu yksimielisiä näkemyksiä (Neisser ym., 1996). Charles Spearmanin havaitsemaan yleiseen älykkyystekijään perustuvien älykkyyserojen hierarkkisten mallien on havaittu kuvastavan älykkyyseroja tehokkaasti (Schneider & Newman, 2015).

Älykkyys oli yksi ensimmäisistä genetiikan menetelmillä tutkituista ominaisuuksista jo ennen psykologian vakiintumista tieteenalana (Plomin & Spinath, 2004). Älykkyuden geneettisen ja ympäristöllisen taustan tutkimuksessa on pitkään vallinnut psykologian tieteenalalla ”luonto vastaan kasvatus”-väittely. Nykyinen tutkimus kuitenkin osoittaa, että sekä perimällä että ympäristöllä on merkittävä vaikutus älykkyys- (Achife & Abalaka, 2011). Tämä vastakkainasettelu vaikuttaa nykyäsitteeseen perusteella turhalta, sillä geenitoimintaan liittyy aina ympäristö, vähintään biokemiallinen, mutta usein myös laajempi ekologinen ympäristö. Siksi kaikkiin tietyn piirteen geneettisten vaikutusten ilmenemiseen vaikuttaa myös ympäristö, aivan kuten ympäristön vaikutuksiin liittyvät geenit. Lisäksi ympäristön vaikutuksen älykkyuden ilmenemisessä on havaittu riippuvan ympäristön laadusta (Turkheimer, 1991).

Tässä tutkielmassa tarkastelen perimän ja ympäristön vaikutusta yksilöiden väliseen älykkyuden vaihteluun. Toisessa luvussa käsittelen älykkyuden määritelmää, rakennetta sekä sen mitausta. Tutkielman kolmannessa luvussa perehdyn älykkyuden geneettiseen taustaan, mukaan lukien aivojen rakenteellisiin eroihin, heritabiliteettiin ja sen tutkimusmenetelmiin. Neljännessä luvussa tarkastelen ympäristön vaikutusta älykkyys- ja erityisesti geenien ja ympäristön yhteisvaikutuksiin sekä sosioekonomisen taustan merkitykseen älykkyuden heritabiliteetissa.

## 2 ÄLYKKYYS

### 2.1 Älykkyyden määritelmä

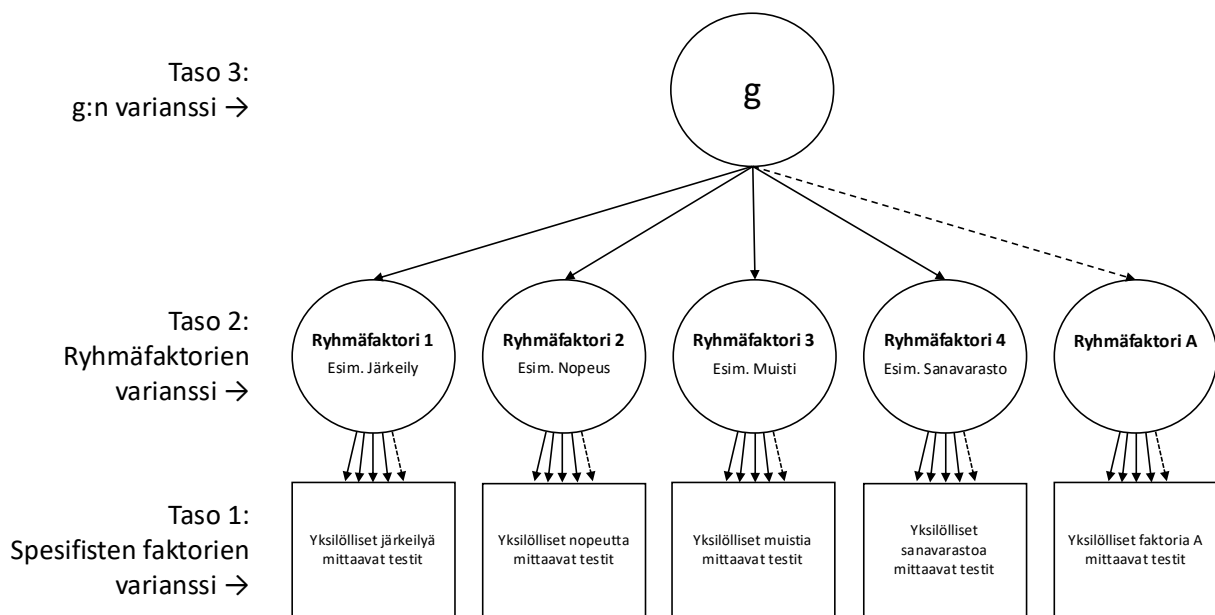
Jotkut ihmiset ovat älykkäämpiä kuin toiset (Deary, 2012). Yksilöt eroavat toisistaan kyvyiltään oppia kokemuksista, ymmärtää monimutkaisia asioita, mukautua ympäristöön, ratkaista ongelmia sekä harjoittaa monimuotoista päättelyä (Neisser ym., 1996). Tämän vuoksi ihmiset ovat kiinnostuneita älykkyydestä. Älykkyyden herättämää kiinnostusta lisäävät myös sen ennustamat erot kuolleisuudessa, terveydessä, työelämässä, elintavoissa sekä koulutuksessa (Latvala ym., 2020). Älykkyys on yhteiskunnallisella tasolla yksi parhaista koulutustason sekä ammatiaseman ennustajista. Lisäksi yksilöillä, joilla on korkea älykkyys, on taipumus parempaan fyysiseen ja psyykkiseen terveyteen sekä pidempään elinikään (Plomin & Deary, 2015). Älykkyys ennustaa näitä koulutukseen, työelämään sekä terveyteen liittyviä tuloksia paremmin kuin mikään muu piirre (Plomin & von Stumm, 2018).

Älykkyydelle ei ole olemassa yhtä vakiintunutta määritelmää, sillä sen määrittely on monimutkaista. Älykkyyden määrittelemistä vaikeuttaa käsitteen laajuus, monimuotoisuus sekä sen abstrakti luonne. Legg ja Hutter (2007) kuvaavat yli 70 määritelmää älykkyydelle ja nostavat esiin määritelmissä esiintyviä samankaltaisuuksia. Määritelmien vertailussa keskeisiksi älykkyyden piirteiksi nousee yksilön kyky olla vuorovaikutuksessa ympäristönsä kanssa, menestyä tai hyötyä suhteessa tiettyyn tavoitteeseen sekä sopeutua erilaisiin tavoitteisiin ja ympäristöihin. Näihin keskeisiin piirteisiin pohjautuva määritelmä ilmaisee älykkyyden mittaavan yksilön kykyä saavuttaa tavoitteita monenlaisissa ympäristöissä. (Legg & Hutter, 2007.) Myös muut suositut älykkyyden määritelmät tukevat Leggin ja Hutterin yhteenvedoa. American Psychological Associationin (APA) kokoama työryhmä määrittelee älykkyyden yksilöiden välillä vaihtelevana kykynä ymmärtää monimutkaisia käsitteitä, sopeutua tehokkaasti ympäristöön, oppia kokemuksista, harjoittaa monimuotoisia päättelyn muotoja sekä ratkaista ongelmia ajattelemalla (Neisser ym., 1996). Yhdysvaltalainen psykologi Linda Gottfredson tuo älykkyyden määritelmään syvyyttä toteamalla, ettei älykkyys ole vain kirjaviisautta, kapeaa akateemista taitoa tai kokeissa menestymisen taitoa. Älykkyys kuvastaa syvää ja laaja-alaista kykyä ymmärtää ympäristöä (Gottfredson, 1997).

Kognitiivisessa psykologiassa on jo varhain havaittu yhteys erilaisten kognitiivisten testien tulosten välillä. Sir Francis Galton esitti jo 1800-luvun lopulla ajatuksen kognitiivisten kykyjen

korrelaatiosta (Carroll, 1993a). Henkilöt, jotka suoriutuvat hyvin yhdenlaista kognitiivista kykyä mittaavasta testistä, suoriutuvat pääsääntöisesti hyvin myös muita kognitiivisia kykyjä mittaavista testeistä. Tämä viittaa siihen, että testit havainnoivat tiettyjen kognitiivisten kykyjen lisäksi myös jotakin yleistä älykkyyden elementtiä. Psykologi ja tilastotieteilijä Charles Spearman havaitsi, että faktorianalyysimenetelmällä voidaan tilastollisesti eristää kognitiivisten testien tuloksista yleinen älykkyystekijä eli g-faktori (engl. general intelligence factor). Yleinen älykkyystekijä selittää yksilötasoisien korrelaation erilaisia kognitiivisia kykyjä mittaavissa testeissä ja sitä pidetään älykkyyden parhaana määritelmänä (Gottfredson, 1998; Latvala ym., 2020). Yleinen älykkyystekijä on perinnöllinen ja se selittää yli 40 % yksilöiden välisistä eroista kognitiivisessa suoriutumisessa ja ilmenee yleisenä ongelmanratkaisutaitona, uusien asioiden hahmottamisessa, asioiden välisten suhteiden ymmärtämisessä sekä abstraktissa päättelyssä (Deary ym., 2006, 2022). Yleinen älykkyystekijä mukailee Gottfredsonin määritelmää älykkyydestä, sillä vaikka se kuvastaa henkistä kyvykkyyttä oppimalla kerrytetyn tiedon sijaan, korreloi yleisen älykkyystekijän taso yksilöillä yleensä tietotason kanssa. Tämä johtuu siitä, että vaikka yleinen älykkyystekijä ei kuvasta opittua tietoa, se kertoo yksilön valmiudesta oppia ja käsitellä uutta informaatiota (Gottfredson, 1998). Yksilöt, joilla on korkea g-arvo oppivat nopeammin ja vähemmällä toistomäärällä verrattuna alhaisemman g-arvon omaaviin yksilöihin.

Yleisen älykkyystekijän lisäksi myös muut muuttujat selittävät yksilöiden välisiä eroja älykkyydessä. Merkittäviä eroja ihmisten kognitiivisessa suoriutumisessa havaitaan kolmella tasolla: kolmannen tason yleinen älykkyystekijä (g), toisen tason laajat kognitiiviset osa-alueet eli ryhmäfaktorit sekä ensimmäisen tason testispesifiset poikkeamat eli spesifiset faktorit (Deary, 2012) (kuva 1). Ryhmäfaktorit kuvaavat erilaisia älykkyyden osa-alueita, esimerkiksi kielellistä älykkyyttä, avaruudellista hahmotuskykyä sekä tarkkaavaisuutta. Spesifiset faktorit ovat yksittäisille testeille tyypillistä vaihtelua, jotka ilmentävät kapea-alaisia taitoja, älyllisiä erityiskykyjä tietyillä kognitiivisilla osa-alueilla (Spearman, 1904). Tällainen hierarkkinen älykkyyden malli selittää parhaiten empiiriset havainnot, jotka ovat älykkyyden käsityksen perustana (Bouchard, 2014).



**Kuva 1. Älykkyyserojen hierarkkinen rakenne.** Yksilöiden suoriutuminen vaihtelee spesifisissä kognitiivisissa testeissä, jota kuvataan tasolla 1. Yksilön suoriutuminen erilaisia kognitiivisia kykyjä mittaavissa testeissä korreloi positiivisesti. Korrelaatio on erittäin suurta testien välillä, jotka mittaavat samaa tason 2 laajaa kognitiivista osa-alueetta eli ryhmäfaktoria. Tasolla kaksi esitetään esimerkkinä neljä ryhmäfaktoria: järkeily, nopeus, muisti sekä sanavarasto. Myös ryhmäfaktorien välillä havaitaan positiivista korrelaatiota, jolloin voidaan määrittää yleinen älykkyystekijä g, jota kuvataan kolmannella tasolla. Yleinen älykkyystekijä selittää noin 40 % vaihtelusta, kun joukko monipuolisia kognitiivisia testejä suoritetaan ihmisille, joilla on vaihtelevat kognitiiviset kyvyt. (de la Fuente ym., 2019)

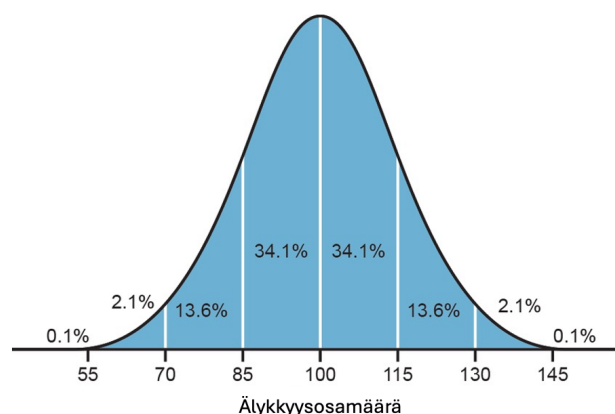
Yleisen älykkyystekijän olemassaoloa on kuitenkin kyseenalaistettu. L. L. Thurstone kehitti teorian ensisijaisista älyllisistä kyvyistä (engl. primary mental abilities), jotka ovat toisistaan riippumattomia. Thurstone ei löytänyt tutkimuksessaan Spearmanin yleistä älykkyystekijää ja esitti sen olevan vain testien rakenteeseen liittyvä artefakti (Thurstone, 1938). Myös Gardnerin moniälykkyysteoria (engl. theory of multiple intelligences) haastaa yleisen älykkyystekijän olemassaolon. Gardner esittää älykkyyskoostuvan useasta eri kyvystä (esim. musikaalinen, kielellinen sekä avaruudellinen kyky), jotka eivät korreloi keskenään. APA:n kokoama työryhmä kuitenkin tukee älykkyyskoostuvan hierarkkista mallia (kuva 1), jossa yleinen älykkyystekijä on hierarkian huipulla. Siitä huolimatta työryhmän artikkelissa todetaan, että vaikka malli tukee yleisen älykkyystekijän olemassaoloa, se ei todista sitä (Neisser ym., 1996). Yleisen älykkyystekijän olemassaoloa tukevat kuitenkin useat tutkimukset, joissa löydös on toistettu. Esimerkiksi John Carroll uudelleenanalysoi 477 tutkimusaineiston erilaiset kognitiivisten testien korrelatiomatriisit ja havaitsi kaikkien aineistojen testitulosten korreloivan positiivisesti keskenään

(Carroll, 1993b). Tutkimuksessa käytetyistä aineistoista osa kuului tutkimuksiin, joissa tutkijat eivät alun perin olleet löytäneet yleistä älykkyystekijää (Deary ym., 2022). On olemassa vain vähän empiiristä näyttöä älykkyyseroja selittäville teorioille, jotka eivät sisällä yleistä älykkyystekijää (Deary, 2012).

## 2.2 Älykkyyden mittaaminen

Yksilöllisiä älykkyyseroja havainnoidaan usein käyttämällä älykkyydosamäärää (ÄO) (engl. intelligence quotient, IQ) älykkyyden mitta-arvona. Älykkyydosamäärä havainnoi yksilön kognitiivisten kykyjen tasoa suhteutettuna ikään. Älykkyydosamäärätestit perustuvat psykologi Alfred Binetin kehittämään testiin, jonka tarkoituksena oli alun perin mitata oppimiskykyä, jotta voitaisiin havaita oppimisvaikeuksista kärsiviä lapsia koulujärjestelmässä. Nykyiset älykkyydosamäärätestit perustuvat yleisen älykkyystekijän tason määrittämiseen ja sen havainnointiin älykkyydosamääränä (Gottfredson, 1998). Vaikka mitatut älykkyydosamäärät korreloivat vahvasti yleisen älykkyystekijän kanssa, ne antavat kuitenkin vain arvion yleisestä älykkyystekijästä (Jung & Haier, 2007).

Älykkyydosamäärätestit pyritään laatimaan niin, että älykkyydosamäärä jakautuu populaatiossa normaalijakauman mukaisesti siten, että älykkyydosamäärän keskiarvo on 100 ja keskihajonta on 15 (kuva 2). Suurin osa ihmisistä (68,2 %) keskittyy yhden keskihajonnan päähän keskiarvosta. Hyvin alhaiset ja korkeat älykkyydosamäärät ovat erittäin harvinaisia, sillä 95,6 % osuu normaalijakaumalle kahden keskihajonnan päähän keskiarvosta (älykkyydosamäärä 70–130).



Kuva 2. Älykkyydosamäärän (ÄO) normaalijakauma, jossa keskiarvona 100 ja keskihajontana 15. Prosenttiosuudet kuvaavat väestön jakautumista keskihajontaväleille. (Wu ym., 2016)

Käytetyimpiä älykkyystestejä ovat Stanford–Binetin älykkyysasteikko (engl. Stanford-Binet Intelligence Scale, SB5) sekä Wechslerin älykkyysasteikot, joihin kuuluvat Wechslerin älykkyysasteikko aikuisille (engl. Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS-IV), Wechslerin älykkyysasteikko lapsille (engl. Wechsler Intelligence Scale for Children, WISC-V) sekä Wechslerin esikoulu- ja ala-asteikäisten älykkyysasteikko (engl. Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, WPPSI-IV) (Gibbons & Warne, 2019). Stanford–Binetin älykkyysasteikko perustuu psykologien Alfred Binetin sekä Theodore Simonin kehittämään Binet–Simonin älykkyysasteikkoon, jolla ei ollut tarkoitus mitata älykkyysosamäärää, vaan käyttää testiä älyllisen kehitysvamman havaitsemiseen lapsilla. Psykologi Lewis M. Terman muokkasi alkuperäistä Binet–Simonin asteikkoa parantaakseen sen standardointia ja sovellettavuutta suurempaan kohderyhmään ja nimesi sen Stanford–Binetin älykkyysasteikoksi (Wasserman, 2018). Stanford–Binet-asteikko perustuu sanallisiin ja ei-sanallisiin kognitiivisia kykyjä sekä kognitiivista prosessointia mittaaviin tehtäviin (Roid & Allen, 2023). Viidennen painoksen Stanford–Binet-testiä (SB5) voidaan käyttää 2–85-vuotiaiden älykkyuden ja kognitiivisten kykyjen mittaukseen. Psykologi David Wechsler kehitti alkuperäisen Wechslerin älykkyysasteikon aikuisille, sillä tuon aikainen Stanford–Binet-asteikko oli puutteellinen aikuisten älykkyuden määrittämiseen (Wasserman, 2018). Wechsler suunnitteli testinsä tuottamaan sekä suullista että toimintakykyä ilmaisevan älykkyysosamäärän, vastustaen silloisen Stanford-Binet-testin suullista painotusta (Gibbons & Warne, 2019). Wechslerin aikuisille suunnatun WAIS-testin saaman suuren suosion myötä hän kehitti älykkyysasteikot myös lapsille (WISC) sekä esikoulu- ja ala-asteikäisille (WPPSI).

Älykkyuden arvioinnin eettisyys on monimutkaista. Älykkyuden arvioinnilla voidaan tunnistaa ja ymmärtää yksilöiden heikkouksia sekä vahvuuksia, jolloin voidaan tarjota tehokkaampia tukitoimia esimerkiksi koulujärjestelmässä. Toisaalta älykkyuden arviointia voidaan käyttää yksilöiden ja ryhmien syrjintään sekä leimaamiseen. Järkyttävimpiä esimerkkejä ovat Yhdysvalloissa älyllisesti vammaisille henkilöille toteutetut pakkosterilisaatiot sekä natsi-Saksan järjestelmällinen älyllisesti vammaisten henkilöiden joukkotuhoaminen. Myös Stanford-Binet älykkyysasteikon kehittänyt Terman piti eugeniikkaa eli rodunjalostusoppia keinona hallita ja parantaa älykkyyttä väestössä. (Wasserman, 2018.)

## 3 ÄLYKKYYS JA GEENIT

### 3.1 Aivojen rakenne ja älykkyys

Yksilölliset älykkyyserot voivat johtua osittain eroista aivojen koossa, rakenteessa sekä toimintanopeudessa. Aivojen koon ja älykkyystestitulosten on huomattu korreloivan kohtalaisesti. Aivojen koko on periytyy vahvasti (Deary, 2012). Myös monien aivojen rakenteellisten erojen, kuten aivokuoren tilavuuden ja paksuuden sekä aivosaaren, hippokampuksen ja talamuksen tilavuuden on havaittu liittyvän älykkyyseroihin yksilöiden välillä (Deary ym., 2022). Tutkimustulokset aivojen eri rakenteiden yhteydestä älykkyYTEEN eivät kuitenkaan ole yhteneviä. Nisbett ym. (2012) esittävät ajatuksen, että älykkyYTEEN vaikuttavien aivorakenteiden sijaan tutkimuksissa keskityttäisiin selvittämään, miten yksilöt eroavat aivoalueiden käytössä suorittaessa tehtävää. Nisbettin mukaan älykkäämmät yksilöt ilmaisevat korkeampaa hermostollista tehokkuutta ja siten vähemmän kokonaisaivotoimintaa. Älykkäämpien yksilöiden aivot käyttävät siis vähemmän energiaa ongelmanratkaisussa. Myös Gottfredson (1998) tukee näkökulmaa siitä, että erot yleisälykkyudessa saattavat johtua nopeus- ja tehokkuuseroista hermostollisessa prosessoinnissa.

Nisbettin ym. (2012) ajatuksia aivoalueiden toiminnan yksilöllisistä eroista ovat havainnollistaneet Jung ja Haier (2007) tutkimuksessaan. He kehittivät neurokuvantamistutkimusten perusteella parieto-frontaalisen integraatioteorian (parieto-frontal integration theory, P-FIT), joka selittää yksilöiden välisiä älykkyyseroja. He analysoivat lukuisia tutkimuksia, joissa selvitettiin yksilöllisiä älykkyyseroja käyttäen funktionaalilla sekä toiminnallisella magneettikuvauksella (MRI), diffuusiotensorikuvauksella (DTI), magneettispektroskopialla (MRS) sekä positroniemissiotomografialla (PET) (Deary, 2012). P-FIT-teoria havainnollistaa vuorovaikutusta otsa- ja päälaenlohkon alueiden aivokuoren assosiaatioalueiden välillä sekä näiden yhteyttä aivojen valkean aineen keskeisiin ratoihin (Jung & Haier, 2007). Teorian mukaan aivoihin saapuvan sensorisen informaation prosessoinnin tehokkuus riippuu assosiaatioalueiden ja valkean aineen keskeisten ratojen välisten yhteyksien määrästä (Deary, 2012). Erot alueiden välisissä yhteyksissä selittävät yksilöllisiä eroja päättelykyvyssä sekä älykkyudessa (Jung & Haier, 2007).

### 3.2 Heritabiliteetti

Kaikilla ominaisuuksilla on jonkinlainen geneettinen perusta eli ne ovat jossain määrin periytyviä populaatiotasolla (Plomin & Deary, 2015). Heritabiliteetti eli periytyvyysaste tarkoittaa geneettisen vaihtelun osuutta tietyn ominaisuuden suhteen tietyn populaation yksilöiden välillä. Heritabiliteettiarvo vaihtelee 0–1. Jos tietyn piirteen heritabiliteetti on 0, se tarkoittaa, että kaikki fenotyypissä havaittava vaihtelu johtuu ympäristön vaikutuksesta. Heritabiliteettiarvo 1 tarkoittaa piirteen fenotyypin vaihtelun johtuvan pelkästään geneettisestä varianssista. Esimerkiksi pituuden, joka on periytyvä ominaisuus, heritabiliteetti on noin 0,6. Tämä tarkoittaa, että arviolta 60 % yksilöiden välisistä pituuseroista johtuu geneettisistä eroista ja siten 40 % eroista johtuu eroista yksilöiden ympäristöissä. Plomin ja Deary (2015) tuovat esiin, ettei mikään ominaisuus ole täysin perinnöllinen, sillä ympäristö vaikuttaa kaikkiin ominaisuuksiin. Heritabiliteettia tarkastellessa on hyvä huomioida myös se, että ominaisuuksien heritabiliteetti muodostuu monien geenien pienistä yhteisvaikutuksista ominaisuuteen.

Heritabiliteetti voidaan määritellä laajana ( $H^2$ ) tai suppeana ( $h^2$ ) heritabiliteettina. Laaja heritabiliteetti käsittää additiivisen ( $V_A$ ) sekä ei-additiivisen geneettisen varianssin lähteet eli kaiken geneettisen varianssin ( $V_G$ ). Suppea heritabiliteetti käsittää vain additiivisen varianssin lähteet. Additiivisella geneettisellä varianssilla tarkoitetaan yksittäisten alleelien tai lokusten toisistaan riippumatonta yhteisvaikutusta. Additiivisten alleelien ja lokuksien vaikutukset summautuvat yhteen muodostaessaan fenotyypin. Additiivinen geneettinen varianssi vaikuttaa ensisijaisesti vanhempien ja jälkeläisten fenotyypin samankaltaisuuteen. Additiiviset geneettiset tekijät selittivät 82 % älykkyydosamäärän, 12 % ryhmäfaktoreiden ja 14 % spesifisten faktoreiden vaihtelusta (Deary, 2012). Ei-additiivinen, esimerkiksi dominanssin aiheuttama geneettinen varianssi käsittää vuorovaikutuksessa olevien alleelien ja lokusten vaikutuksen. Laaja heritabiliteetti voidaan laskea jakamalla geneettinen varianssi fenotyypisellä varianssilla ( $V_P$ ) ( $H^2 = \frac{V_G}{V_P}$ ). Suppea heritabiliteetti voidaan laskea jakamalla additiivisen varianssin määrä fenotyypisellä varianssilla ( $h^2 = \frac{V_A}{V_P}$ ).

Nisbettin ym. (2012) mukaan ei ole perusteltua käsitellä älykkyyden heritabiliteettia yhtenä, koko populaation yleistävänä arvona. Tämä johtuu siitä, että ympäristön aiheuttamaa variaatiota älykkyyteen ei voida yleistää populaatiotasolla, koska se ei ole kontrolloitavissa esimerkiksi kokeellisessa tutkimuksessa. Luonnollisesti esiintyvässä populaatiossa älykkyyden heritabiliteetti on jotakin nollan ja yhden välillä. Näin ollen biologisesti sukua olevien vanhempien

ja lasten välillä esiintyviä korrelaatioita älykkyydessä ei voida suoraan määrittää geneettisiksi tai ympäristöstä johtuviksi. (Nisbett ym., 2012)

### *3.3 Älykkyyden heritabiliteetin tutkimusmenetelmät*

Älykkyyden heritabiliteettia voidaan tutkia käyttäytymisgenetiikan menetelmillä eli adoptio- ja kaksostutkimuksilla, varsinkin pitkittäistutkimuksilla. Myös molekyyli-genetiikkaa hyödynnetään heritabiliteetin määrittämisessä (Deary, 2012). Aiemmin esitetyistä Nisbettin ym. (2012) havainnoista huolimatta myös perhetutkimuksia käytetään heritabiliteettitutkimuksessa. Perhetutkimuksissa verrataan perheen jäsenten suoriutumista erilaisissa kognitiivisissa testeissä heidän geneettiseen sukulaisuusasteeseensa. Koska älykkyyden periytyvää, pitäisi geneettisesti läheisten sukulaisten saada samankaltaisia tuloksia testeistä, kun taas geneettisesti etäisempien sukulaisten testituloksien ei tulisi osoittaa samanlaista systemaattista samankaltaisuutta. Koska perheenjäsenten elinympäristö on usein samankaltainen, Nisbettin ym. (2012) mainitsevat rajoitukset kausaliteetin määrittämisestä vaikeuttavat johtopäätösten muodostamista perhetutkimuksissa.

Kaksos- sekä adoptiotutkimuksilla on mahdollista vähentää ja arvioida kasvu-ympäristön vaikutusta tiettyyn ominaisuuteen. Kaksostutkimuksissa verrataan identtisten eli monotsygoottisten sekä ei-identtisten eli ditsygoottisten kaksosten suoriutumista kognitiivisissa testeissä (Boomsma ym., 2002). Monotsygoottiset kaksokset ovat geneettisesti identtisiä eli he jakavat keskenään kaiken geneettisen varianssin sekä additiivisen että ei-additiivisen. Ditsygoottiset kaksokset jakavat tavallisten sisarusten tapaan puolet additiivisesta varianssista sekä 25 % dominanssin aiheuttamasta geneettisestä varianssista (Bouchard, 1998). Laajaa heritabiliteettia voidaan täten arvioida sen perusteella, korreloivatko monotsygoottisten kaksosten testitulokset keskenään enemmän kuin ditsygoottisten. Joissakin kaksostutkimuksissa, kuten Haworthin ym. (2010) tutkimuksessa, määritetään kuitenkin suppea heritabiliteetti. Kasvu-ympäristön vaikutuksen arviointi ja kontrollointi perustuu kaksostutkimuksessa ajatukseen samankaltaisesta kasvu-ympäristöstä sekä monotsygoottisten että ditsygoottisten kaksosten välillä, mitä on kuitenkin kritisoitu. Esimerkiksi Bouchard ja McGue (1981) havaitsivat ditsygoottisilla kaksosilla samaa sukupuolta olevien kaksosten heritabiliteettiarvojen olevan korkeampia verrattuna vastakkaista sukupuolta oleviin kaksosiin. Tämä saattaa johtua siitä, että esimerkiksi vanhemmat kohtelevat eri sukupuolta olevia kaksosia eri tavalla, jolloin he eivät jaa samaa sosiaalista ympäristöä. (Bouchard Jr & McGue, 1981.)

Adoptiotutkimuksissa ympäristön vaikutus kontrolloidaan tehokkaasti vertaamalla adoptoidun lapsen testitulosten samankaltaisuutta lapsen biologisiin- sekä adoptiovanhempiin. Lapsen ja biologisten vanhempien samankaltaisuus kognitiivisten testien tuloksissa viittaa vahvaan geneettiseen komponenttiin, sillä lapsi ei ole jakanut kasvuympäristöään heidän kanssaan. Vastaavasti lapsen samankaltaisuus adoptiovanhempiin viittaa ympäristövaikutukseen. Tutkimuksissa hyödynnetään myös eri perheisiin adoptoituja kaksosia, jolloin saadaan vielä tarkempaa tietoa perimän ja ympäristön vaikutuksista älykkyyteen. Adoptiotutkimuksilla voidaan määrittää kapeaa heritabiliteettiä (Plomin & von Stumm, 2018).

Ympäristön vaikutuksen tuomat haasteet älykkyyden heritabiliteetin kausaliteettisuhteen määrittämisessä voidaan ratkaista DNA-pohjaisilla tutkimusmenetelmillä. Esimerkkinä genomipohjainen monimutkaisten piirteiden analyysi (engl. genome-wide complex trait analysis, GCTA), joka perustuu geneettisen samankaltaisuuden määrittämiseen ja sen käyttöön fenotyypisen samankaltaisuuden ennustamisessa (Plomin & Deary, 2015). GCTA käyttää genomilaajuisissa assosiaatiotutkimuksissa (engl. genome-wide association studies, GWAS) löydettyjä yhden nukleotidin polymorfismeja (engl. single nucleotide polymorphism, SNP), joilla määritetään henkilöiden välistä geneettistä samankaltaisuutta ja täten fenotyypistä samankaltaisuutta. SNP:t ovat genomissa populaatiotasolla havaittavaa vaihtelua yksittäisissä emäspareissa. GWAS-menetelmillä on määritetty SNP-mutaatioita, jotka vaikuttavat älykkyyden fenotyyppiin (Davies ym., 2011). GCTA vertailee geneettistä samankaltaisuutta eri yksilöiden välillä. Vertailussa hyödynnetään satoja tuhansia GWAS-tutkimuksissa tunnistettuja SNP-mutaatioita. Menetelmän keskeinen periaate on geneettisen vaikutuksen määrittäminen käyttämällä DNA:ta henkilöiltä, jotka eivät ole sukua toisilleen, toisin kuin käyttäytymisgenetiikan menetelmissä (Plomin & Deary, 2015). SNP-pohjaiset heritabiliteetin tutkimusmenetelmät ovat pääasiassa rajoittuneet suppean heritabiliteetin määrittämiseen, sillä ei-additiivisen geneettisen varianssin havaitsemiseksi otoskokoa olisi kasvatettava merkittävästi (Plomin & von Stumm, 2018). Tämän vuoksi GCTA-heritabiliteettiarviot ovat noin puolet pienempiä kuin kaksostutkimuksissa havaitut arviot. GCTA-arvioita laskee myös se, ettei kaikkia tiettyyn ominaisuuteen vaikuttavia SNP-mutaatioita ole määritetty (Plomin & Deary, 2015).

### *3.4 Älykkyyden heritabiliteetti*

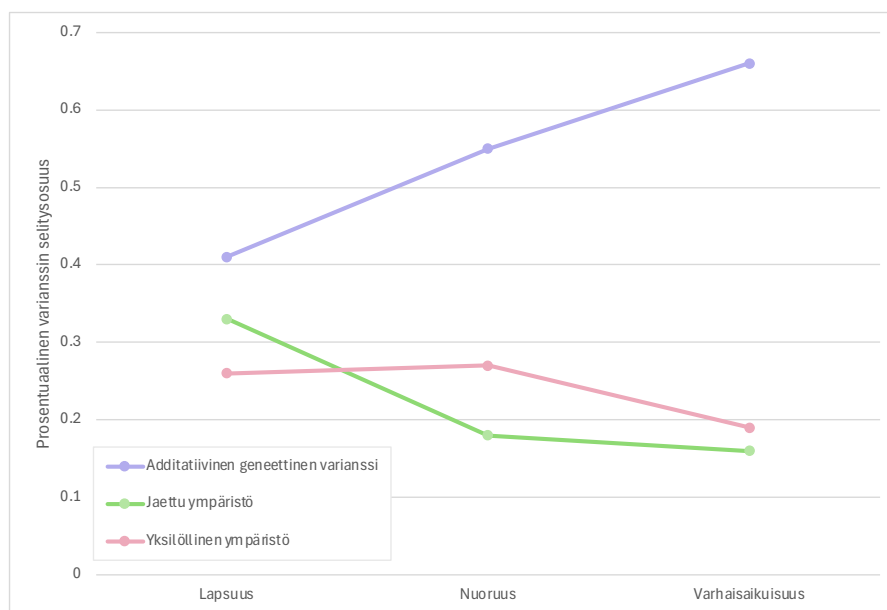
Bouchard ja McGue (1981) analysoivat 111 tutkimusta, joissa oli tutkittu erilaisten sukulaisuussuhteiden ja perheyhteyksien vaikutusta kognitiivisiin kykyihin. He havaitsivat, että mitä

geneettisesti samankaltaisempia sukulaiset olivat keskenään, sitä korkeampi oli korrelaatio heidän älykkyydosamääriensä välillä. Älykkyys onkin yksi periytyvimmistä käyttäytymispiirteistä. Kun kaikkien kaksosheritabiliteettitutkimusten aineistot yhdistetään meta-analyyseissä, geneettiset vaikutukset selittävät noin 50 % yksilöiden välisistä älykkyyseroista (Haworth ym., 2010; Neisser ym., 1996; Petrill ym., 2004; Plomin & von Stumm, 2018). Esimerkkinä tutkimus, jossa Devlin ym. (1997) analysoivat 212 eri älykkyydosamäärätutkimuksen aineistoja (n. 50 470 paria), joihin kuului perhe-, adoptio- ja kaksostutkimusaineistoja. Devlinin ym. mukaan laaja heritabiliteetti oli 48 %. Toisessa 34 kaksostutkimuksen meta-analyysissä arvioitiin yleisälykkyyden laajan heritabiliteetin olevan 52 % (Haworth ym., 2010). Tämä tarkoittaa, että puolet yleisen älykkyystekijän vaihtelusta voidaan selittää yksilöiden välisillä geneettisillä eroilla. Arviot älykkyyden heritabiliteetista vaihtelevat kuitenkin useissa tutkimuksissa noin 40–80% (Haworth ym., 2010; Nisbett ym., 2012). Löydös älykkyyden korkeasta periytyvyydestä on toistettu useiden eri maista sekä aikakausilta kerättyjen aineistojen pohjalta (Plomin & Deary, 2015).

Trzaskowski ym. (2013) tutkivat kognitiivisten kykyjen geneettistä perustaa GCTA-menetelmällä. Tutkimuksen aineisto koostui *Twins Early Development Study* -tutkimuksen pitkittäisdatasta, josta valittiin dataa ei keskenään sukua olevien 11–12-vuotiaiden koehenkilöiden kognitiivisista kyvyistä sekä DNA:sta. GCTA-analyysi suoritettiin 3152 koehenkilön genotyypille. Tutkimuksessa suoritettiin myös kaksostutkimusanalyysi samasta pitkittäisdatasta saadun aineiston perusteella, josta analysoitiin 5434 kaksosparilta kerättyä aineistoa, jotta GCTA-arvioita voitaisiin verrata niihin. Tutkimuksessa saatiin yleisälykkyystekijän GCTA-heritabiliteetin arvoksi 0.35, kun taas kaksosheritabiliteetti-arvio oli 0.47. (Trzaskowski, Davis, ym., 2013) Muissa tutkimuksissa älykkyyden SNP-heritabiliteetti-arviot ovat olleet noin puolet kaksostutkimuksissa määritetyistä arvioista eli noin 25 % (Plomin & von Stumm, 2018). Tätä DNA-menetelmille yleistä heritabiliteetti-arvioiden alhaisuutta kutsutaan puuttuvaksi heritabiliteetiksi ja se johtuu ei-additiivisten geenien sekä harvinaisten DNA-varianttien vaikutuksista (Plomin & Deary, 2015).

Heritabiliteetin kokonaisarviot voivat kuitenkin olla harhaanjohtavia, sillä älykkyydosamäärän heritabiliteetti muuttuu eliniän aikana; heritabiliteetti kasvaa ja ympäristön vaikutukset laskevat varhaislapsuudesta aikuisuuteen (Neisser ym., 1996). Iän vaikutus heritabiliteettiin on myös syy arvioiden suurelle vaihtelulle (Deary ym., 2009). Haworth ym. (2010) tutkivat heritabiliteetin kasvua eliniän aikana yhdistämällä aineistoja kuudesta eri kaksostutkimuksesta, joista viisi oli pitkittäistutkimuksia. Aineisto koostui lähes 11 000 kaksosparista, joista 4876 paria

olivat monotsygoottisia ja 5939 paria ditsygoottisia kaksosia, joiden ikäjakauma oli 6–71 vuotta. Neljässä tutkimuksessa oli arvioitu kaksosten älykkyysosamäärää Wechslerin älykkyysasteikoilla, yhdessä tutkimuksessa arviot tehtiin Stanford–Binet-testillä ja yhdessä tutkimuksessa arviot tehtiin standardoiduilla, ikäspesifisillä älykkyystesteillä. Aineisto jaettiin kolmeen ikäryhmään, lapsuuteen (4–10 vuotta) (n. 2680 paria), nuoruuteen (11–13 vuotta) (n. 4934 paria) sekä varhaisaikuisuuteen (14–34 vuotta) (n. 3075 paria). Tutkimuksessa havaittiin suppean heritabiliteetin arvion kasvavan lineaarisesti; se oli lapsuudessa 41 prosenttia, mutta kasvoi nuoruuteen mennessä 55 prosenttiin ja varhaisaikuisuudessa 66 prosenttiin (kuva 3). Näitä tuloksia tukevat useat adoptioperheillä sekä kaksosilla tehdyt pitkittäistutkimukset (Plomin & Deary, 2015). Wilson (1978) tutki Louisvillen pitkittäiskaksostutkimuksen aineistosta (n. 374 paria) kaksosten sekä heidän sisarusten kognitiivista kehittymistä. Aineiston perusteella hän arvioi älykkyuden heritabiliteetin olevan kolmen kuukauden ikäisillä vain 0 prosenttia, josta se kasvoi 44 prosenttiin kuuteen ikävuoteen mennessä. Suurimpia arvoja älykkyuden heritabiliteetista on esitetty McGuen ym. (1993) tutkimuksessa, jossa arvio oli jopa 50 prosenttia esimurrosiässä ja nousi 80 prosenttiin aikuisuudessa. Heritabiliteetin on kuitenkin osoitettu laskevan noin 60 prosenttiin 80 ikävuoden jälkeen (Plomin & Deary, 2015), mitä tukee myös Leen ym. (2010) tutkimus. Leen ym. tutkimuksessa heritabiliteetti oli noin 80 prosenttia 65 vuoden ikäisenä ja se laski 62 prosenttiin 82-vuotiailla. Vaikka älykkyuden heritabiliteetti muuttuu elinajan aikana, AO pysyy tyypillisesti muuttumattomana nuoruudesta vanhuuteen (Deary ym., 2006).



Kuva 3. Yleisen älykkyystekijän heritabiliteetin ( $h^2$ ) kasvu ja ympäristön vaikutuksen lasku lapsuudesta varhaisaikuisuuteen. Mukailten Haworth ym. (2010).

Älykkyyden heritabiliteetin kasvua eliniän aikana voidaan tutkia myös DNA-pohjaisilla menetelmillä (Plomin & Deary, 2015). Trzaskowski ym. (2014) tutkivat heritabiliteetin kasvua kahden muuttujan GCTA-menetelmällä 7 ja 12 ikävuosien välillä. Heidän otoksensa oli *Twins Early Development Study*-pitkittäistutkimuksesta, josta he tarkastelivat 2875 ei sukua toisilleen olevaa yksilöä eli vain toista sellaisista kaksosista, joista oli mittaustuloksia yleisälykkyydestä ikävuosilta 7 ja 12 (n. 1334). Tutkimuksessa arvioitiin, että GCTA-heritabiliteetti oli noin 26 prosenttia seitsemän vuoden iässä, ja että se kasvoi 45 prosenttiin 12 ikävuoteen mennessä. Toisessa tutkimuksessa Deary ym. (2012) käyttivät SNP- sekä älykkyystestiaineistoa 1940 toisilleen sukua olemattomalta henkilöltä Aberdeenin vuoden 1936 syntymäkohortista sekä Lottianin vuosien 1921 sekä 1936 vuosien syntymäkohorteista. Koehenkilöiden älykkyyttä mitattiin 11-vuotiaana sekä uudelleen 65-, 70- tai 79-vuotiaana. Tutkimuksessa yleisälykkyyden suppean heritabiliteetin arvio 11 vuoden iässä oli 0.48, ja vanhuudessa sen havaittiin laskevan arvoon 0.28. Molempien tutkimusten tulosten keskihajonnat olivat kuitenkin suuria, eikä tuloksilla ollut tilastollista merkitsevyyttä. Tutkimuksissa käytettyjen aineistojen tilastollinen voima ei ollut tarpeeksi suuri havaitsemaan ikävaihtelua heritabiliteetissa (Plomin & Deary, 2015).

Vaikka älykkyyden heritabiliteetin on havaittu kasvavan huomattavasti, vaikuttavat samat geenit älykkyyteen kuitenkin läpi eliniän. Jo mainitussa Trzaskowskin ym. (2014) tutkimuksessa havaittiin kaksosten älykkyyden geneettisen korrelaation olevan 75 % 7 vuoden iästä 12-vuotiaaksi, vaikka heritabiliteetti kasvoi näiden ikävuosien välillä 36 prosentista 49 prosenttiin. Tutkimuksessa myös GCTA-analyysit arvioivat geneettisen korrelaation olevan 73 %. Miksi siis heritabiliteetti kasvaa, vaikka älykkyyden geneettinen vakaus on korkea? Älykkyyden heritabiliteetin kasvuun johtavia syitä ei tiedetä tarkasti, mutta mahdollisina syinä on esitetty genotyyppi-ympäristökorrelaatioita (Briley & Tucker-Drob, 2013), joita käydään tarkemmin läpi luvussa 4.2.

Älykkyys on yksi periytyvimmistä piirteistä. Korkeaan periytyvyyteen vaikuttaa älykkyyteen kohdistuva korkea positiivinen valikoiva pariutuminen (Plomin & Spinath, 2004). Positiivisella valikoivalla pariutumisella tarkoitetaan, että tietyn ominaisuuden suhteen samankaltaiset yksilöt pariutuvat keskenään, mutta ei satunnaisesti. Valikoiva pariutuminen on kaikista piirteistä suurinta älykkyydessä, joka johtaa geneettisen varianssin kasvuun sukupolvesta toiseen ja näin aiheuttaa älykkyyden suurta heritabiliteettia. Esimerkiksi puoliset korreloivat keskenään noin

10 % muiden persoonallisuuspiirteiden sekä 20 % pituuden ja painon suhteen, kun taas korrelaatio älykkyydessä on noin 40% (Plomin ym., 2001).

## 4 ÄLYKKYYS JA YMPÄRISTÖ

Korkeasta heritabiliteetista huolimatta ympäristö vaikuttaa huomattavasti älykkyyteen, kuten jokaiseen piirteeseen ja ominaisuuteen. Älykkyyden heritabiliteetiksi on määritetty noin 50 %, joka tarkoittaa, että ympäristön vaikutus selittää loput vaihtelusta (Plomin & Spinath, 2004). Ympäristö on kuitenkin laaja käsite, joka sisältää kokonaisuun populaatioihin tai vain yksilöihin vaikuttavia, sosiaalisia sekä biologisia ja myös vielä tuntemattomia vaikutuksia (Nisbett ym., 2012). On myös vaikeaa määrittää kaikissa tapauksissa eroa geneettisten sekä ympäristön vaikutusten välillä, sillä nämä molemmat vaikuttavat fenotyypin ilmenemiseen. Ympäristö saattaa vaikuttaa älykkyyden heritabiliteettieroihin yksilötasolla ja jopa elämäntapahtumat saattavat muokata geneettisten ja ympäristötekijöiden vaikutusta yleisälykkyyden vaihteluun aikuisilla (Deary, 2012). Käsittelen tässä kappaleessa ympäristön vaihtelun selitysosuutta älykkyyteen, miten geenit ja ympäristö vaikuttavat yhdessä älykkyyden ilmenemiseen sekä sosioekonomisen taustan vaikutusta älykkyyden heritabiliteettiin. Älykkyyden ilmenemiseen ja kehitykseen vaikuttavat lukuisat erilaiset ympäristötekijät. Heritabiliteetin näkökulmasta sosioekonomisen taustan vaikutukset ovat tutkituimpia sekä todennäköisesti merkittävimpiä, joten keskityn tässä kappaleessa vain sosioekonomisen taustan heritabiliteettivaikutuksiin.

### 4.1 Ympäristön vaikutus

Ympäristön vaikutusta tarkastellessa on hyvä kiinnittää huomiota jaetun ja ei-jaetun eli yksilöllisen ympäristön eroon. Jaetulla ympäristöllä tarkoitetaan samasta ympäristöstä johtuvia vaikutuksia, esimerkiksi yhdessä kasvatettujen kaksosten kasvaminen samassa kodissa samojen vanhempien kasvattamana. Jaetut ympäristötekijät vaikuttavat yleensä perheenjäsenten fenotyypin samankaltaisuuteen (Tucker-Drob & Briley, 2014). Yksilöllinen ympäristö tarkoittaa lapsen kokemia yksilöllisiä ympäristön vaikutuksia, esimerkiksi sosiaalisia kanssakäymisiä koulussa. Yksilölliset ympäristötekijät vaikuttavat perheenjäsenten fenotyypin erilaisuuteen (Tucker-Drob & Briley, 2014). Suurin osa yksilöllisistä eroista ominaisuuksissa voidaan määrittää johtuvan geneettisestä varianssista sekä eroista yksilöllisessä ympäristössä. Eräässä

tutkimuksessa, jossa älykkyyden heritabiliteettia ja ympäristövaikutuksia tutkittiin 1–16-vuotiailta, havaittiin heritabiliteetin selitysosuuden olevan korkeimmillaan 0.60 ja yksilöllisen ympäristön 0.46, kun taas jaetun ympäristön selitysosuus oli korkeimmillaan vain 0.20 (Petrill ym., 2004).

Ympäristön vaikutusta älykkyyteen tutkitaan usein heritabiliteettitutkimuksissa. Eräässä älykkyyden heritabiliteettia tutkivassa meta-analyysissä jaetun ympäristön arvioitiin selittävän 17 % vaihtelusta älykkyydosamäärässä (Devlin ym., 1997). Jo aiemmin mainitussa Haworthin ym. (2010) tutkimuksessa, jossa tarkasteltiin heritabiliteetin kasvua eliniän aikana, tutkittiin heritabiliteetin lisäksi myös jaetun ja yksilöllisen ympäristön vaikutusta älykkyyteen. He huomasivat jaetun ympäristön vaikutuksen laskevan huomattavasti lapsuudesta (33 %) nuoruuteen (18 %) (kuva 3). Jaetun ympäristön vaikutus pysyi kuitenkin kohtuullisen tasaisena varhaisaikuisuuteen (16 %). Yksilöllinen ympäristö pysyi lähes samana lapsuudesta (26 %) nuoruuteen (27 %), mutta laski huomattavasti varhaisaikuisuudessa (19 %) (Haworth ym., 2010). Myös Briley ja Tucker-Drob (2013) havaitsivat ympäristön vaikutuksen olevan voimakkaampaa nuoruusiässä ja vähenevän ikääntyessä. Nämä tulokset tukevat ympäristön noin 50 % selitysosuutta älykkyyteen. Mielenkiintoista on kuitenkin, miksi jaetun ja yksilöllisen ympäristön vaikutus muuttuu eliniän aikana.

#### *4.2 Geenien ja ympäristön yhteisvaikutus*

Fenotyyppi on seuraus tietyn genotyypin kehittymisestä tietyssä ympäristössä. Tietty genotyyppi voi siis muodostaa erilaisen fenotyypin erilaisissa ympäristöissä. Myös kognitiivisten kykyjen kehityksessä geneettiset sekä ympäristön vaikutukset voivat olla yhteydessä toisiinsa. Tapoja, joissa geenit ja ympäristö ovat yhteydessä toisiinsa ovat genotyyppi–ympäristöinteraktio sekä genotyyppi–ympäristökorrelaatio. Genotyyppi–ympäristöinteraktiolla tarkoitetaan sitä, että ihmiset reagoivat samanlaisiin ympäristöihin eri tavalla geneettisen vaihtelun seurauksena. Kuten jo mainittua, kaksos- ja adoptiotutkimukset ovat osoittaneet, että jaetun ympäristön vaikutukset vähenevät kehityksen aikana. Kuitenkin huonoista oloista pelastetuilla lapsilla kehitysolosuhteiden paranemisen on havaittu aiheuttavan merkittäviä ja pitkäaikaisia vaikutuksia. Jos yksilöt reagoivat samanlaisiin kasvuolosuhteisiin eri tavoin geneettisen vaihtelun seurauksena, yhdessä kasvaneet sisarukset eivät välttämättä muistuta toisiaan ympäristön suhteen, vaikka kasvuolosuhteilla on kuitenkin todellisia ja pysyviä vaikutusta heihin. Tämä vaihtelu

kognitiivisessa suoriutumisessa voidaan havaita tutkimuksissa eroina genotyypeissä eikä jaetussa ympäristössä, joka saattaa kasvattaa ja vääristää heritabiliteetti-arvioita. (Tucker-Drob & Briley, 2014.)

Genotyyppi–ympäristökorrelaatiolla viitataan siihen, että yksilöt eivät koe tai altistu ympäristöille satunnaisesti, vaan genotyyppi vaikuttaa siihen, millaisiin ympäristöihin he päätyvät. Geenit ja ympäristö voivat muodostaa korrelaatioita kolmella tavalla: aktiivisesti, passiivisesti tai evokatiivisesti. Aktiivinen genotyyppi–ympäristökorrelaatio saa yksilöt itse etsimään, muokkaamaan ja valitsemaan ympäristöönsä sekä kokemuksiinsa geneettisesti määräytyneiden motivaatioiden, kiinnostusten sekä mieltymysten perusteella. Passiivinen geenien ja ympäristön korrelaatio ilmenee, kun vanhempien tarjoamaan kasvuympäristöön vaikuttavat samat geenit, jotka lapsi on perinyt vanhemmiltaan. Reaktiivinen genotyyppi–ympäristökorrelaatio tarkoittaa tilanteita, joissa yksilöt herättävät toisissa yksilöissä reaktioita geneettisesti määräytyneiden ominaisuuksiensa tai käyttäytymismallien avulla. (Tucker-Drob & Briley, 2014.)

Briley ja Tucker-Drob (2013) esittävät mahdollisina syinä heritabiliteetin kasvuun ja ympäristövaikutusten laskuun geneettisen innovaation sekä amplifikaation, jotka ovat molemmat geeni–ympäristökorrelaatioita. Myös Hawthorne ym. (2010) mukaan ilmiössä on kyse geeni–ympäristökorrelaatioista, erityisesti geneettistä amplifikaatiosta. Geneettisellä innovaatiolla viitataan siihen, että heritabiliteetin kasvu eliniän aikana johtuu yksilöllisistä uusista geneettisistä vaikutuksista, jotka eivät olleet havaittavissa mittaushetkellä. Tällaisia vaikutuksia voisivat olla esimerkiksi murrosiän aiheuttamat hormonaaliset eli biologiset muutokset tai kotiympäristöstä kouluun siirtymisen tuomat ympäristölliset muutokset, jotka aktivoivat genejä.

Geneettinen amplifikaatio viittaa yksilön itse aikaansaamiin muutoksiin ympäristössä. Käyttäytymistä voidaan kuvata myös aktiivisena tai reaktiivisena genotyyppi–ympäristökorrelaationa (Neisser ym., 1996). Esimerkiksi pienet lapset, joiden elinympäristö on lähes täysin muiden yksilöiden säätelemää, eivät voi vaikuttaa ympäristöönsä haluamallaan tavalla. Kuitenkin mitä vanhemmiksi yksilöt tulevat, sitä itsenäisemmin he voivat toteuttaa itseään ja etsiä ympäristöjä, jotka sopivat parhaiten heidän geneettisille taipumuksilleen (Gottfredson, 1998). Yksilöt saattavat harjoittaa enemmän luonnollista, geenien ohjaamaa käyttäytymistään enemmän vanhetessaan, jolloin heidän genotyyppinsä ekspressoituu myös älykkyyden kannalta voimakkaammin (Neisser ym., 1996). Geneettisen amplifikaation malli haastaa perinteisen tarjotun eli passiivisen ympäristön mallia tuomalla esiin ajatuksen valituista ympäristöistä yksilönkehityksessä.

Suuressa meta-analyysissä, jossa tarkasteltiin 11 500 kaksos- ja sisarusparilta kerättyä pitkitäistutkimusaineistoa älykkyydestä, havaittiin geneettisen amplifikaation mallin sopivan aineistoon innovaatiomallia paremmin (Plomin & Deary, 2015).

### 4.3 Sosioekonominen tausta ja heritabiliteetti

Ympäristökijät, varsinkin sosioekonominen tausta saattavat vaikuttaa älykkyyden heritabiliteettiin (Deary, 2012). Kuten jo mainittua, älykkyyden heritabiliteettiarviot kaksos-, perhe ja adoptiotutkimuksista ovat suuria, mikä havainnollistaa suurta geneettisiä vaikutusta ja pientä jaetun ympäristön vaikutusta. Kuitenkin tutkimukset, joissa köyhyydestä pelastettujen lasten älykkyydosamäärää on verrattu heidän biologisten vanhempiensa älykkyydosamäärään ovat osoittaneet suuria heritabiliteettiarvioiden eroavaisuuksia, mikä korostaa merkittäviä ympäristövaikutuksia (Turkheimer, 1991).

Turkheimer ym. (2003) tutkivat sosioekonomisen aseman vaikutusta älykkyydosamäärän heritabiliteettiin käyttäen *National Collaborative Perinatal Project* -tutkimuksen dataa 114 monozygoottiselta ja 205 dizygoottiselta kaksosparilta. Alkuperäinen aineisto koostuu lähes 50 000 äidistä, jotka olivat raskaana tutkimukseen osallistumisen aikana sekä heidän lähes 60 000 tuhannesta lapsestaan, joilta kerättiin lääketieteellistä, psykologista sekä sosioekonomiseen asemaan liittyvää dataa syntymähetkestä seitsemään ikävuoteen asti. Älykkyydosamäärä määritettiin WISC-testillä seitsemänvuotiaana. Turkheimerin ja muiden valitsema aineisto koostui suurimmaksi osaksi erittäin köyhistä perheistä, joista 25 % olivat köyhyysrajan alapuolella. Tutkimukseen valituista kaksosista 43 % olivat valkoihoisia, 54 % tummaihoisia ja 3 % oli määritelty kuuluvan muuhun etniseen ryhmään. Tutkimuksessaan Turkheimer ym., havaitsivat kaikkein köyhimmissä perheissä älykkyydosamäärän suppean heritabiliteetin olevan hyvin alhainen (10 %) ja jaetun ympäristön selittävän lähes 60 %, kun taas otoksen vauraimmissa perheissä lähes kaiken varianssin älykkyydosamäärässä havaittiin johtuvan additiivisista geneettisistä vaikutuksista. Vauraimmissa perheissä suppea heritabiliteetti oli 72 % ja jaettu ympäristö selitti 15 % vaihtelusta. On myös hyvä huomioda, että otoksen sosioekonomiselta taustaltaan vauraimmat perheet eivät kuitenkaan olleet populaatiotasolla tarkastellen vauraita (Turkheimer ym., 2003). Sosioekonomisen aseman heritabiliteettia laskeva ja ympäristön selitysosuutta nostava vaikutus on havaittu useissa muissa kaksostutkimuksissa (Nisbett ym., 2012; Turkheimer ym., 2003).

Ilmiötä on tutkittu myös SNP-menetelmällä. Docherty ym. (2010) tutkivat koti- ja kouluympäristön ja 10 SNP:n, jotka oli aiemmassa tutkimuksessa tunnistettu vaikuttavan matemaattisiin kykyihin, välisiä yhteyksiä. Heidän aineistonsa koostui 1888 lapsen genotyyppitiedoista sekä matemaattisia kykyjä kuvastavasta datasta. SNP:t selittivät 2.7 % varianssista matemaattisissa kyvyissä ja niiden vaikutuksen havaittiin olevan voimakkaampaa kykyihin, kun lasten kotiympäristö oli kaoottinen ja lapsen suhtauduttiin kotona negatiivisesti. Tämä viittaa geenien ja ympäristön väliseen interaktioon. (Docherty ym., 2011)

Chiang ym. (2011) tutkivat sosioekonomisen aseman vaikutusta diffuusiotensorikuvausmenetelmällä ja havaitsivat, että ilmiö saattaa vaikuttaa jopa aivotasolla. He kuvasivat aivojen koorikerroksen valkean aineen eheyttä 705 kaksoselta ja heidän sisaruksiltaan. Tutkimus osoitti, että valkean aineen eheys on hyvin periytyvää ja sen heritabiliteetti on korkeampaa korkeamman sosioekonomisen aseman sekä älykkyydosamäärän omaavilla. He havaitsivat alhaisemman sosioekonomisen aseman olevan yhteydessä alhaisempaan harmaan aineen määrään limbiseen järjestelmään kuuluvan pihtipoimun alueella. Valkean aineen määrään ja eheyteen vaikuttaa siis kehityksen aikana genomi–ympäristöinteraktioita. Löydöksen kausaalisia mekanismeja ei ole vielä voitu selvittää, mutta tutkijat ehdottivat selitykseksi sitä, että korkea sosioekonominen asema vaikuttaisi positiivisesti valkean aineen heritabiliteettiin (Chiang ym., 2011). Yksilöt siis saavuttavat geneettisen potentiaalinsa todennäköisemmin, kun epäsuotuisien ympäristömuuttujien määrä on mahdollisimman alhainen (Turkheimer ym., 2003).

Nämä tulokset viittaavat yleisen ja usein käytetyn mallin, jossa älykkyyden variaatioon varsinkin lapsilla vaikuttavat voimat jaetaan jyrkästi pelkkiin geneettisiin ja ympäristön vaikutuksiin, olevan liian yksinkertainen. Todellisuudessa geenit ja ympäristö ovat vuorovaikutuksessa ja vaikuttavat toisiinsa yhdessä muodostaessaan fenotyyppiä, jolloin ympäristömuuttujina nähdyt vaikutukset voivat heijastua myös geneettisinä vaikutuksina. Älykkyyteen vaikuttavien ympäristöerojen selitysosuus vaihtelee kasvuympäristön mukaan (Turkheimer ym., 2003). Tämä tieto on erittäin hyödyllistä erityisesti kun suunnitellaan interventiota, joilla voidaan vaikuttaa riskiympäristöissä elävien lasten älykkyydosamäärään (Nisbett ym., 2012).

Erilaisten ympäristöjen vaikutus älykkyyden heritabiliteettiin herättää kuitenkin epäluottamusta heritabiliteettitutkimuksissa saatuihin arvioihin. Suurin osa kaksostutkimuksista tuottavat todennäköisesti suurempia heritabiliteetti-arvioita ja alhaisempia ympäristön vaikutuksen arvioita kuin täysin satunnaiset otokset kaikista kaksosista tietyssä populaatiossa. Tämä johtuu siitä, että alhaisen sosioekonomisen taustan yksilöt ovat aliedustettuja tutkimuksissa. Erityisesti

adoptiotutkimusten heritabiliteetti-arviot saattavat olla positiivisesti vääristyneitä, sillä vain korkean sosioekonomisen aseman yksilöt voivat yleensä adoptoida lapsia. Myös muissa käyttäytymisgenetiikan heritabiliteettitutkimuksissa alhaisen sosioekonomisen aseman edustajien puuttuminen otoksessa aiheuttaa tuloksissa vääristymiä. Koska alhaisella sosioekonomisella taustalla on suuri merkitys yksilöihin, heidän puuttumisensa otoksesta alentaa arvioita ympäristön varianssista ja ympäristön keskiarvillisesta vaikutuksesta fenotyyppiin. (Nisbett ym., 2012).

## 5 YHTEENVETO

Yksilöllisiä älykkyyseroja voidaan määrittää monilla erilaisilla kognitiivisilla testeillä, joiden tulosten välillä havaitaan vahva positiivinen korrelaatio yksilötasolla. Yksilöiden suoriutuminen tietynlaisissa kognitiivisissa testeissä korreloi muunlaisten kognitiivisten testien suoritusten kanssa. Yleinen älykkyystekijä selittää noin 40 % tästä havaittavasta yksilötasoisesta korrelaatiosta, kun joukko monimuotoisia kognitiivisia testejä suoritetaan koeryhmälle, jonka otos edustaa monipuolisesti populaatiota. Yleinen älykkyystekijä on maailmanlaajuisesti havaittu tilastollinen säännönmukaisuus, joka kuvastaa muun muassa kykyä järkeillä, suunnitella, ratkaista ongelmia, ajatella abstraktisti sekä oppia nopeasti. Älykkyys muodostaa hierarkkisen mallin, jossa yleinen älykkyystekijä on hierarkian huipulla (kuva 1). Keskimmaisella tasolla mallissa ovat ryhmäfaktorit, esimerkiksi muisti sekä sanavarasto, jotka havainnoivat laajoja kognitiivisia osa-alueita. Hierarkian alimmalla tasolla ovat testispesifiset, kapeita kognitiivisia kykyjä havainnoivat taidot. Yksilötasoinen suoriutuminen korreloi positiivisesti sekä erilaisten spesifisten testien sekä ryhmäfaktorien välillä. (Plomin & Deary, 2015.)

Älykkyyttä eli yleistä älykkyystekijää voidaan arvioida älykkyysosamäärää mittaavilla testeillä. Älykkyysosamäärä jakautuu populaatiossa normaalijakauman mukaisesti niin, että populaation keskiarvo on 100 ja keskihajonta on 15 (Neisser ym., 1996) (kuva 2). Nykyisin käytetympiä älykkyysosamäärätestejä ovat SB5 sekä Wechslerin älykkyysasteikot. Älykkyuden arviointia voidaan hyödyntää esimerkiksi koulujärjestelmässä tukitoimenpiteiden suunnittelussa, mutta arviointi voi kuitenkin aiheuttaa esimerkiksi vähemmän älykkäiden henkilöiden syrjintää (Wasserman, 2018).

Älykkyys on vahvasti perinnöllinen ominaisuus, jonka heritabiliteettia voidaan tutkia käyttäytymisgenetiikan sekä molekyyli­genetiikan menetelmillä. Suurin osa tutkimuksista arvioi älykyyden heritabiliteetin olevan noin 40–80 % (Nisbett ym., 2012). Suuret erot tutkimuksien välisissä heritabiliteettiarvioissa johtuvat siitä, että heritabiliteetti kasvaa lineaarisesti eliniän aikana (Deary ym., 2009) (kuva 3). Genotyyp­pi–ympäristökorrelaatiot aiheuttavat todennäköisesti älykyyden heritabiliteetissa havaittua kasvua (Briley & Tucker-Drob, 2013).

Käyttäytymisgenetiikan menetelmillä tehdyt heritabiliteettitutkimukset antavat noin 50 % korkeampia heritabiliteettiarvioita, kuin molekyyli­genetiikan menetelmillä, esimerkiksi GCTA-analyysillä suoritettut tutkimukset (Plomin & von Stumm, 2018). Tämä puuttuvaksi heritabiliteetiksi kutsuttu ilmiö johtuu ei-additiivisesta geneettisestä varianssista, jota ei ole voitu vielä havaita DNA-pohjaisilla menetelmillä sekä harvinaisten DNA-varianttien vaikutuksista älykyyden ilmenemiseen (Plomin & Deary, 2015).

Yksilölliset erot yleisälykyydessä johtuvat sekä geneettisistä että ympäristön aiheuttamista vaikutuksista (Gottfredson, 1998). Ympäristön vaikutuksen on arvioitu olevan noin 50 % ja sen on havaittu kasvavan eliniän aikana heritabiliteetin laskiessa (Haworth ym., 2010). Kuten jo mainittua, ilmiön aiheuttavat todennäköisesti genotyyp­pi–ympäristökorrelaatiot, erityisesti geneettinen amplifikaatio sekä geneettinen innovaatio (Tucker-Drob & Briley, 2014). Ympäristö ja geenit voivat vaikuttaa toisiinsa myös genotyyp­pi–ympäristöinteraktioilla, joissa yksilöt reagoivat samanlaisiin ympäristöihin eri tavoin johtuen geneettisistä taipumuksista.

Sosioekonomisen aseman on havaittu vaikuttavan älykyyden heritabiliteettiin (Deary, 2012). Heritabiliteetin on havaittu useissa tutkimuksissa olevan alhaisempaa ja ympäristön vaikutuksen korkeampaa alhaisemman sosioekonomisen aseman omaavilla yksilöillä, verrattuna korkeamman aseman yksilöihin (Nisbett ym., 2012; Turkheimer ym., 2003). On kuitenkin huomautettava, että sosioekonomisen aseman vaikutus heritabiliteettiin on havaittu vain yhdysvaltalaisista aineistoista, sillä esimerkiksi Australiasta tai Euroopasta ilmiötä ei ole havaittu (Loehlin ym., 2022; Tucker-Drob & Bates, 2016). Tämä johtuu todennäköisesti siitä, että Yhdysvalloissa alhainen sosioekonominen asema vaikuttaa yksilöihin enemmän, sillä esimerkiksi koulutuksen sekä terveydenhuollon laatu ja saatavuus riippuu vahvemmin sosioekonomisesta asemasta, kuin muissa länsimaissa. Tucker-Drob ja Bates (2015) listaavat mahdollisiksi syiksi tälle ilmiölle myös sosiaaliturvan saatavuuden sekä ylöspäin tapahtuvan sosiaalisen liikkuvuuden vaikeuden Yhdysvalloissa.

## 6 LÄHTEET

- Achife, C. E., & Abalaka, M. E. (2011). Nature Versus Nurture”: The Lesson of Natural Succession in Heredity and Variation. *Asian Journal of Pharmaceutical and Health Sciences*, 1(2). <https://ajphs.com/article/2011/1/2/95-98>
- Boomsma, D., Busjahn, A., & Peltonen, L. (2002). Classical twin studies and beyond. *Nature Reviews Genetics*, 3(11), 872–882. <https://doi.org/10.1038/nrg932>
- Bouchard Jr, T., & McGue, M. (1981). Familial Studies of Intelligence: A Review. *Science (New York, N.Y.)*, 212, 1055–1059. <https://doi.org/10.1126/science.7195071>
- Bouchard, T. J. (1998). Genetic and Environmental Influences on Adult Intelligence and Special Mental Abilities. *Human Biology*, 70(2), 257–279.
- Bouchard, T. J. (2014). Genes, Evolution and Intelligence. *Behavior Genetics*, 44(6), 549–577. <https://doi.org/10.1007/s10519-014-9646-x>
- Briley, D. A., & Tucker-Drob, E. M. (2013). Explaining the Increasing Heritability of Cognitive Ability Across Development: A Meta-Analysis of Longitudinal Twin and Adoption Studies. *Psychological Science*, 24(9), 1704–1713. <https://doi.org/10.1177/0956797613478618>
- Carlson, J. S., & Wiedl, K. H. (1992). The Dynamic Assessment of Intelligence. Teoksessa H. C. Haywood & D. Tzuriel (Toim.), *Interactive Assessment* (ss. 167–186). Springer. [https://doi.org/10.1007/978-1-4612-4392-2\\_6](https://doi.org/10.1007/978-1-4612-4392-2_6)
- Carroll, J. B. (1993a). Historical Foundations of the Study of Cognitive Abilities. Teoksessa *Human Cognitive Abilities: A Survey of Factor-Analytic Studies* (ss. 30–72). Cambridge University Press.
- Carroll, J. B. (1993b). Survey and Analysis of Correlational and Factor-Analytic Research on Cognitive Abilities: Overview of Outcomes. Teoksessa *Human Cognitive Abilities: A Survey of Factor-Analytic Studies* (ss. 115–142). Cambridge University Press.

- Chiang, M.-C., McMahon, K. L., de Zubicaray, G. I., Martin, N. G., Hickie, I., Toga, A. W., Wright, M. J., & Thompson, P. M. (2011). Genetics of white matter development: A DTI study of 705 twins and their siblings aged 12 to 29. *NeuroImage*, *54*(3), 2308–2317. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.015>
- Davies, G., Tenesa, A., Payton, A., Yang, J., Harris, S. E., Liewald, D., Ke, X., Le Hellard, S., Christoforou, A., Luciano, M., McGhee, K., Lopez, L., Gow, A. J., Corley, J., Redmond, P., Fox, H. C., Haggarty, P., Whalley, L. J., McNeill, G., ... Deary, I. J. (2011). Genome-wide association studies establish that human intelligence is highly heritable and polygenic. *Molecular psychiatry*, *16*(10), 996–1005. <https://doi.org/10.1038/mp.2011.85>
- de la Fuente, J., Davies, G., Grotzinger, A., Tucker-Drob, E., & Deary, I. (2019). *Genetic "General Intelligence," Objectively Determined and Measured*. <https://doi.org/10.1101/766600>
- Deary, I. J. (2012). Intelligence. *Annual Review of Psychology*, *63*(1), 453–482. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100353>
- Deary, I. J., Cox, S. R., & Hill, W. D. (2022). Genetic variation, brain, and intelligence differences. *Molecular Psychiatry*, *27*(1), 335–353. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01027-y>
- Deary, I. J., Johnson, W., & Houlihan, L. M. (2009). Genetic foundations of human intelligence. *Human Genetics*, *126*(1), 215–232. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0655-4>
- Deary, I. J., Spinath, F. M., & Bates, T. C. (2006). Genetics of intelligence. *European Journal of Human Genetics*, *14*(6), 690–700. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5201588>
- Deary, I. J., Yang, J., Davies, G., Harris, S. E., Tenesa, A., Liewald, D., Luciano, M., Lopez, L. M., Gow, A. J., Corley, J., Redmond, P., Fox, H. C., Rowe, S. J., Haggarty, P., McNeill, G., Goddard, M. E., Porteous, D. J., Whalley, L. J., Starr, J. M., & Visscher,

- P. M. (2012). Genetic contributions to stability and change in intelligence from childhood to old age. *Nature*, *482*(7384), 212–215. <https://doi.org/10.1038/nature10781>
- Devlin, B., Daniels, M., & Roeder, K. (1997). The heritability of IQ. *Nature*, *388*(6641), 468–471. <https://doi.org/10.1038/41319>
- Docherty, S. J., Kovas, Y., & Plomin, R. (2011). Gene-Environment Interaction in the Etiology of Mathematical Ability Using SNP Sets. *Behavior Genetics*, *41*(1), 141–154. <https://doi.org/10.1007/s10519-010-9405-6>
- Gibbons, A., & Warne, R. T. (2019). First publication of subtests in the Stanford-Binet 5, WAIS-IV, WISC-V, and WPPSI-IV. *Intelligence*, *75*, 9–18. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2019.02.005>
- Gottfredson, L. S. (1997). Mainstream science on intelligence: An editorial with 52 signatories, history, and bibliography. *Intelligence*, *24*(1), 13–23. [https://doi.org/10.1016/S0160-2896\(97\)90011-8](https://doi.org/10.1016/S0160-2896(97)90011-8)
- Gottfredson, L. S. (1998). The General Intelligence Factor. *Scientific American*, *9*(4), 24–29.
- Haworth, C. M. A., Wright, M. J., Luciano, M., Martin, N. G., de Geus, E. J. C., van Beijsterveldt, C. E. M., Bartels, M., Posthuma, D., Boomsma, D. I., Davis, O. S. P., Kovas, Y., Corley, R. P., DeFries, J. C., Hewitt, J. K., Olson, R. K., Rhea, S.-A., Wadsworth, S. J., Iacono, W. G., McGue, M., ... Plomin, R. (2010). The heritability of general cognitive ability increases linearly from childhood to young adulthood. *Molecular Psychiatry*, *15*(11), 1112–1120. <https://doi.org/10.1038/mp.2009.55>
- Jung, R. E., & Haier, R. J. (2007). The Parieto-Frontal Integration Theory (P-FIT) of intelligence: Converging neuroimaging evidence. *Behavioral and Brain Sciences*, *30*(2), 135–154. <https://doi.org/10.1017/S0140525X07001185>

- Latvala, A., Silventoinen, K., & Vuoksimaa, E. (2020). Mitä tiedetään perimän ja ympäristö tekijöiden vaikutuksesta älykkyyteen? *Duodecim*, *136*(3). <https://www.duodecimlehti.fi/xmedia/duo/duo15364.pdf>
- Lee, T., Henry, J. D., Trollor, J. N., & Sachdev, P. S. (2010). Genetic influences on cognitive functions in the elderly: A selective review of twin studies. *Brain Research Reviews*, *64*(1), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2010.02.001>
- Legg, S., & Hutter, M. (2007). A Collection of Definitions of Intelligence. Teoksessa *Advances in Artificial General Intelligence: Concepts, Architectures and Algorithms: Proceedings of the AGI Workshop 2006* (ss. 17–24). IOS Press.
- Loehlin, J. C., Corley, R. P., Reynolds, C. A., & Wadsworth, S. J. (2022). Heritability × SES Interaction for IQ: Is it Present in US Adoption Studies? *Behavior Genetics*, *52*(1), 48–55. <https://doi.org/10.1007/s10519-021-10080-w>
- Neisser, U., Boodoo, G., Bouchard, T. J. Jr., Boykin, A. W., Brody, N., Ceci, S. J., Halpern, D. F., Loehlin, J. C., Perloff, R., Sternberg, R. J., & Urbina, S. (1996). Intelligence: Knowns and unknowns. *American Psychologist*, *51*(2), 77–101. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.51.2.77>
- Nisbett, R. E., Aronson, J., Blair, C., Dickens, W., Flynn, J., Halpern, D. F., & Turkheimer, E. (2012). Intelligence: New findings and theoretical developments. *American Psychologist*, *67*(2), 130–159. <https://doi.org/10.1037/a0026699>
- Petrill, S. A., Lipton, P. A., Hewitt, J. K., Plomin, R., Cherny, S. S., Corley, R., & DeFries, J. C. (2004). Genetic and Environmental Contributions to General Cognitive Ability Through the First 16 Years of Life. *Developmental psychology*, *40*(5), 805–812. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.40.5.805>
- Plomin, R., & Deary, I. J. (2015). Genetics and intelligence differences: Five special findings. *Molecular Psychiatry*, *20*(1), 98–108. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.105>

- Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & McGuffin, P. (2001). *Behavioral Genetics: A Primer*. Worth Publishers.
- Plomin, R., & Spinath, F. M. (2004). Intelligence: Genetics, Genes, and Genomics. *Journal of Personality and Social Psychology*, *86*(1), 112–129. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.86.1.112>
- Plomin, R., & von Stumm, S. (2018). The new genetics of intelligence. *Nature Reviews Genetics*, *19*(3), 148–159. <https://doi.org/10.1038/nrg.2017.104>
- Roid, G. H., & Allen, E. A. (2023). Stanford–Binet Intelligence Scales (SB6 and Early SB5). Teoksessa *The SAGE Handbook of Clinical Neuropsychology: Clinical Neuropsychological Assessment and Diagnosis* (ss. 299–316). SAGE Publications Ltd.
- Schneider, W. J., & Newman, D. A. (2015). Intelligence is multidimensional: Theoretical review and implications of specific cognitive abilities. *Human Resource Management Review*, *25*(1), 12–27. <https://doi.org/10.1016/j.hrmr.2014.09.004>
- Spearman, C. (1904). "General Intelligence," Objectively Determined and Measured. *The American Journal of Psychology*, *15*(2), 201–292. <https://doi.org/10.2307/1412107>
- Thurstone, L. (1938). Teoksessa *Primary Mental Abilities* (s. vii). The University of Chicago Press.
- Trzaskowski, M., Davis, O. S. P., DeFries, J. C., Yang, J., Visscher, P. M., & Plomin, R. (2013). DNA Evidence for Strong Genome-Wide Pleiotropy of Cognitive and Learning Abilities. *Behavior Genetics*, *43*(4), 267–273. <https://doi.org/10.1007/s10519-013-9594-x>
- Trzaskowski, M., Shakeshaft, N. G., & Plomin, R. (2013). Intelligence indexes generalist genes for cognitive abilities. *Intelligence*, *41*(5), 560–565. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2013.07.011>

- Trzaskowski, M., Yang, J., Visscher, P. M., & Plomin, R. (2014). DNA evidence for strong genetic stability and increasing heritability of intelligence from age 7 to 12. *Molecular Psychiatry*, *19*(3), 380–384. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.191>
- Tucker-Drob, E. M., & Bates, T. C. (2016). Large Cross-National Differences in Gene  $\times$  Socioeconomic Status Interaction on Intelligence. *Psychological Science*, *27*(2), 138–149. <https://doi.org/10.1177/0956797615612727>
- Tucker-Drob, E. M., & Briley, D. A. (2014). Continuity of genetic and environmental influences on cognition across the life span: A meta-analysis of longitudinal twin and adoption studies. *Psychological Bulletin*, *140*(4), 949–979. <https://doi.org/10.1037/a0035893>
- Turkheimer, E. (1991). Individual and group differences in adoption studies of IQ. *Psychological Bulletin*, *110*(3), 392–405. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.110.3.392>
- Turkheimer, E., Haley, A., Waldron, M., D'Onofrio, B., & Gottesman, I. I. (2003). Socioeconomic Status Modifies Heritability of IQ in Young Children. *Psychological Science*, *14*(6), 623–628. [https://doi.org/10.1046/j.0956-7976.2003.psci\\_1475.x](https://doi.org/10.1046/j.0956-7976.2003.psci_1475.x)
- Wasserman, J. D. (2018). A History of Intelligence Assessment. Teoksessa *Contemporary Intellectual Assessment: Theories, Tests, and Issues* (ss. 3–55). Guilford Publications.
- Wilson, R. S. (1978). Synchronies in mental development: An epigenetic perspective. *Science*, *202*(4371), 939–948. <https://doi.org/10.1126/science.568822>
- Wu, Z., Pan, Y., Ye, Q., & Kong, L. (2016). The City Intelligence Quotient (City IQ) Evaluation System: Conception and Evaluation. *Engineering*, *2*, 196–211. <https://doi.org/10.1016/J.ENG.2016.02.009>