

# Leder, født sånn eller blitt sånn?

*En tvillingstudie*

Thomas S. Nilsen



Masteroppgave, Institutt for Medisin og samfunn,  
Det medisinske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

10/11 2011

© Forfatter

År 2011

Tittel Leder, født sånn eller blitt sånn?

Forfatter Thomas Sevenius Nilsen

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

# Sammendrag

Er man født leder eller er det noe man først og fremst blir? Ledelsesforskning har stort sett vært en del av samfunnsvitenskapene, og forklaringen på hvorfor noen er ledere og andre ikke, forklares etter en samfunnsvitenskapelig modell hvor ytre miljøfaktorer i hovedsak vektlegges. Siden Sir Francis Galton i boken Hereditary Genius (1869) påsto at den menneskelige karakter og talenter er arvelige, slik som fysiske trekk, har debatten om ”nature versus nurture” pågått. Adferdsgenetikken har vist at arv spiller en betydelig rolle for en rekke trekk og egenskaper ved mennesket. Et av de mest kraftfulle verktøy i adferdsgenetikken er tvillingforskning. Den ser på forskjeller mellom eneggede tvillinger og toeggede tvillinger for å fastslå grad av arvelighet av denne og hin egenskap.

Sett i lys av resultatene fra adferdsgenetikken er det åpenbart at arv spiller en rolle med hensyn til hvem som blir ledere. Det er relativt veletablert at ledelse korrelerer med en rekke personlighetstrekk og egenskaper, og disse er igjen påvist arvelige i ulik grad.

Denne studien viser ved et utvalg norske tvillinger, født i perioden 1915-1960, at variasjonen i ledelse kan delforklares av arvelige faktorer. Analysen baseres på rapportert yrke fra spørreskjemaer fra rundt 1980, hvor yrker er klassifisert etter hvorvidt det er ledelsesykker eller ei. To underutvalg er analysert, basert på ulik yrkesinndeling. Resultatene viser at for utvalg 1 kan 65 % av variasjonen i ledelse forklares av arvelige faktorer, og 54 % for utvalg 2.

Den andre signifikante faktoren er det som kalles unikt miljø, dvs. det miljø som ikke er likt individer imellom. Familiemiljø er ubetydelig, og vil kanskje være overraskende siden ”sosial arv” har vært sterkt fremhevet av samfunnsvitenskapen, eller som rådene legmannsoppfatning.

Dette viser at man til en viss grad er født leder. Men det innebærer ikke noen form for determinisme. Resultatene er populasjonsbaserte, og sier kun noe om gjennomsnitt i befolkning, og ikke for det enkelte individ.

# Forord

Dette arbeidet er blitt til ved Avdeling for arv og miljø, Divisjon for Epidemiologi, på Nasjonalt folkehelseinstitutt (FHI), et arbeidssted som jeg tror mer enn vanlig viser entusiasme for - og gir de ansatte frihet til - faglig utvikling.

Takk går til mine veiledere Professor Ole Berg (UiO) og Divisjonsdirektør Per Magnus (FHI/UiO).

Takk skal også rettes til Professor Espen Røysamb (UiO/FHI) som har bistått meg i tolkningen av analyseresultatene.

Alle feil og misforståelser i arbeidet er selvfølgelig mine.

# Innholdsfortegnelse

Bakgrunn .....	6
Studiens formål .....	8
Adferdsgenetikk .....	9
Teoretisk grunnlag - biometrikk og genetikk .....	11
Kvantitative trekk .....	12
Full genetisk modell .....	14
Stianalyse .....	15
ACE og ADE modell .....	18
Tidligere tvillingstudier .....	19
Materiale .....	25
Yrkesdata .....	25
Analyse og resultater .....	28
Diskusjon .....	34
Gener for lederskap? .....	35
Videre studier .....	37
Konklusjon .....	39
Referanser .....	40

## Bakgrunn

Hvilke egenskaper en leder bør ha og hva en leder bør gjøre, som leder, har lenge vært et tema. Et raskt søk på nettbutikken Amazon.co.uk gir over 20 000 titler som omhandler alle mulig aspekter ved ledelse og management. Systematiske undersøkelser av ledelse har forholdsvis lange røtter, blant annet kan nevnes Thomas Carlyles *On heroes, heroworship and the heroic in history* (1859) hvor helter (lederen) fra Odin til Cromwell og Napoleon analyseres med henblikk på deres funksjoner og egenskaper. At lederen er helt ser vi dag i dyrkelsen av super CEOen og ulike Silicon Valley guruer, hvor for eksempel nylige avdøde (2011) Steve Jobs blir gjenstand for nesegrus dyrkelse (Apple Inc. var rett før hans død en kort tid verdens mest verdifulle børsnoterte selskap).

Steve Jobs tok aldri noen MBA eller tilsvarende. Så hvor fikk Steve Jobs sine evner fra? Tradisjonelt har man i mindre grad spurt om hvor ledere kommer fra, det vil si, man har spurt mye om sosialisering, utdanning, kultur, men der stopper årsakskjedene. Bakenfor lurer biologien, for hva om det er slik at vi er mer eller mindre fødte ledere, eller ikke ledere? Tar man vitenskapen i ”scientific management” på alvor må en naturvitenskapelig tilnærming supplere den samfunnsvitenskapelige og trekke biologien inn i ledelsesforskning (The Economist 2010)

Nå skal det nevnes at Stor-man-teorien har kommet og gått i historieforskningen, og likeledes i ledelsesteorier – og vi skal kanskje være glad for at ikke alle ledere er en aspirerende Napoleon. Brorparten av ledelse foregår på langt lavere nivåer, med helt andre krav til egenskaper. De er disse lederne som er gjenstand for vår analyse av tvillinger.

Det er vel etablert at gener spiller en stor rolle i de fleste aspekter ved menneskelig adferd (Plomin et al. 2008). Men at gener har betydning for vårt arbeidsliv er ikke noe som vanligvis figurerer i businesspublikasjoner og annen arbeidslivsforskning. I ledelse og businesslitteratur er fri vilje og selvvalgt adferd det metodologiske bakteppe, hvilket betyr at med den riktige innstilling og instruksjon så kan *du også* bli leder. (Shane 2010) Så hvis det for eksempel er emosjonell intelligens (EQ) som er dagens salongfåhige ledelsesteori, så er det et spørsmål om å lære seg de riktige følelser og den riktige empati. Men hva om det ikke bare er et

spørsmål om læring, men om evner som i stor grad er medfødt, eller i det minste sterkt preget av vår genetiske arv?

At det forholder seg slik at biologien spiller en rolle for hvor man havner i arbeidslivet, og hvilken rolle man innehar, er kanskje en stilltiende innrømmelse som er manifest i den utstrakte bruk av personlighetstesting som brukes ved ledelsesutvelging – all den tid personlighet dels er arvelig og derfor bestandig over tid (Matthews, Deary, & Whiteman 2009)

Tiltross for en enorm litteratur om ledelse er konjunksjonen ledelse og arvelighet lite studert. Men skal man velge ledere og utdanne dem vil større kunnskap om disse biologiske betingelsene kunne være med på å bedre både utvelgelse og innhold i en lederutdanning. Denne lakunen i ledelsesforskningen kan nok delvis forklares med at de som bedriver forskning i feltet kanskje først og fremst er interessert i *hvordan og hva* ledelse er, og mindre i hvem man bør velge ut. For eksempel et mye brukt verk i Norsk ledelsesutdanning er Tom Colbjørnsens bok *Ledere og Lederskap*, som på mange måter er forbilledlig i sin empiriske forankring, sier mye om ledere og hva lederskap er, men nevner kun an passant eventuelle biologisk betingede forutsetninger for ledelse (Colbjørnsen 2004). Det samme gjelder Kaufmann & Kaufmann's *Organisasjon og Ledelse* (Kaufmann & Kaufmann 1998) et annet mye brukt verk, som skriver mye om adferd og trekk ved forskjellige modeller for ledelse, men med sterk tro på trening og skoling.

Ledelsesforskning bedrives hovedsakelig i miljøer som ikke opererer med biologiske kausalkjeder, siden det muligens er utenfor både deres kompetanse og interesse. Det er samfunnsvitenskapene som har gitt paradigme for hvordan menneskelig adferd skal forstås og måles. Det er intet galt i det. Samfunnsvitenskapen har gitt oss verdifulle innsikter på dette området, men det er viktig å finne ut hvor den møter sin begrensning. Litt mer spekulativt kan man si at det også godt kan være slik at det er ideologiske forutsetninger for at biologiske forklaringsmodeller bli forfordelt i samfunnsvitenskapene. For eksempel vil det i skolepolitikken være fokus på det ytre miljø som forklaring på forskjeller i utdanning, mens forskningen beretter om en ikke ubetydelig genetisk effekt (Heath et al. 1985). Biologien ser ved første blick ut til å innskrenke det politiske handlingsrom, og utgjør i utgangspunktet en

ikke reduserbar forskjell mellom mennesker – noe som ikke er aksepterbart for en progressiv politikk med likhet som ideal. Og i det meritokratiske næringsliv, ser man gjerne at det er den frie egeninnsats som er grunnlag for meritter, og ikke nedarvede egenskaper. Når man har kvittet seg med én type arv, den sosiale, ser det ut til at en ny kommer til, den biologiske. Dette er et tema vi kan overlate vitenskapssosiologien.

Hvilke konklusjoner man eventuelt trekker av nedarvede disposisjoner for denne og hin egenskap med tanke på vårt tema skal vi komme tilbake til i diskusjonen

## Studiens formål

I det følgende vil jeg ikke presentere en teori om lederskap, verken deskriptiv eller normativ.

Det kan innvendes at det å undersøke ledelse, uten et normativt perspektiv, er fåfengt siden man da vil mangle den målestokk man skal måle ledelse opp mot. Nå er det viktig å presisere at ved denne undersøkelse er det ikke snakk om jakt på såkalte ledelsesgener. Skjønt jeg vil for enkelthetsskyld kalle de gener eller genetiske disposisjoner som er assosiert med ledelse for ledelsesgener og/eller arvelighet av ledelse, selv om det er klart at det man arver er komplekse personlighetstrekk..

Formål med studien er:

- Å spørre om det å ha en lederrolle/posisjon/stilling forklares av arvelige egenskaper
- Å kvantifisere graden av arvelighet hvis den eksisterer, ved bruk av moderne statistiske metoder
- Å se på resultatet av arvelighetskvantifiseringen i lys av resultater fra tilsvarende internasjonale studier

For å belyse disse spørsmålene vil jeg gjøre bruk av den såkalte tvillingmetode, en metode som kort sagt gjør bruk av tvillinger som naturlig eksperiment for å undersøke arv og miljø for alle mulige tilstander og forhold. Den internasjonale forskning som foreligger om temaet ledelse og arvelighet er stort sett gjort ved bruk av tvillingmetoden. Om tvillingmetoden og dens forutsetninger vil jeg gjøre rede for i de følgende avsnitt..



## Adferdsgenetikk

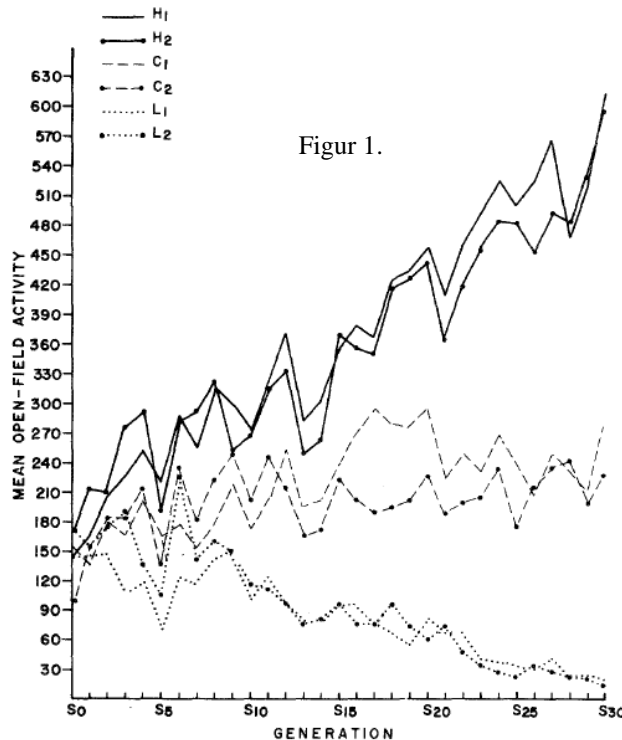
Jeg har nevnt over at gener spiller en rolle i de fleste aspekter av menneskelig adferd. Det er ikke åpenbart at det er slik. Selv om man sier om en person at han er ”den fødte leder”, ”at han har arvet farens (morens) talent” og tilsvarende, betyr ikke dette at vi her snakker om genetisk arv, og at det er vitenskapelig underbygd. At noen er ”født leder” kan like godt skyldes miljøet og tidlig forming av personlighet, hvor uttrykket ”født leder” mer refererer til en allerede satt personlighet som er egnet til ledelse. Personlighet er noe som nettopp manifesterer seg tidlig og er stabil over tid (Matthews, Deary, & Whiteman 2009) Men kontroversen om at vi er født eller er blitt sånn, går i hvert fall tilbake til moderne biologis begynnelse.

*I am inclined to agree with Francis Galton in believing that education and environment produce only a small effect on the mind of anyone, and that most of our qualities are innate*

*Charles Darwin, sitert i A life of Sir Francis Galton (Nicholas Wright Gillham 2001)*

Darwins halvfetter, Francis Galton kan sies å ha gjort de første studier av arvelighet for forskjellige menneskelige trekk. I 1869 ga han ut boken Hereditary Genius som tar for seg eminente menn i England og familiehistorikk (Galton kom selv fra en slik familie), for å påvise at over normale evner er arvelige. Av rundt 300 familier han studerte var det ca. 1000 eminente menn mot en populasjonsfrekvens på 1/4000 (Nicholas Wright Gillham 2001). Hereditary Genius kan nok karakteriseres som det første verk innen adferdsgenetikk, og på et vis også en ledelsesstudie. Han var også den første til å innse hvilke muligheter som lå i tvillinger som utgjør et naturlig eksperiment. Det gjorde han i artikkelen The History of Twins, As a criterion of the relative powers of Nature and Nurture, Fraser's Magazine i 1875.

En ofte sitert studie som viser genes betydning for adferd er en studie av adferd hos mus (DeFries, Gervais, & Thomas 1978). Studien er et avlsekspertiment på mus hvor man har kategorisert mus ut fra såkalt "open-field activity", som er målt adferd i et åpent kvadrat, for deretter å innavle hver kategori i 30 generasjoner. Man startet med to linjer og H og L



(høy/lav aktivitet) og en kontrollgruppe C. Resultatet av dette kontrollerte eksperimentet var at linjene divergerer, mens kontrolllinjen var mer eller mindre stabil (se fig 1.). Dette viser klart at arv spiller en rolle for adferd – noe alle som driver oppdrett av dyr er klar over

Nå kan man ikke bedrive slike kontrollerte eksperimenter på

mennesker, av åpenbare etiske og praktiske grunner, og har dermed ikke tilgjengelig de mest kraftfulle verktøy for å undersøke det genetiske fundament for menneskelig adferd. Imidlertid finnes det såkalte naturlige eksperimenter, altså eksperimenter som naturen har forsynt oss med. I denne sammenhengen er det naturlige eksperimentet tvillinger, hvor eneggede tvillinger er genetisk identiske, og toeggede er 50 % genetisk like. Hvis gener har betydning for et trekk, en adferd, så vil eneggede tvillinger være mer lik hverandre enn toeggede. Dette slo F. Galton, fast, og en rekke tvillingstudier innen adferds-genetikken er blitt gjort som viser at gener spiller en betydelig rolle for forekomsten av mentale lidelser, for kognitive evner, for generell personlighet, og for utvikling og aldring. For eksempel forklares for generelle kognitive evner 50 % av variasjonen av genetiske faktorer, for schizofreni 80 %, for personlighet 40 %, for seksuelle og religiøse holdninger 50 % (Plomin and others 2008).

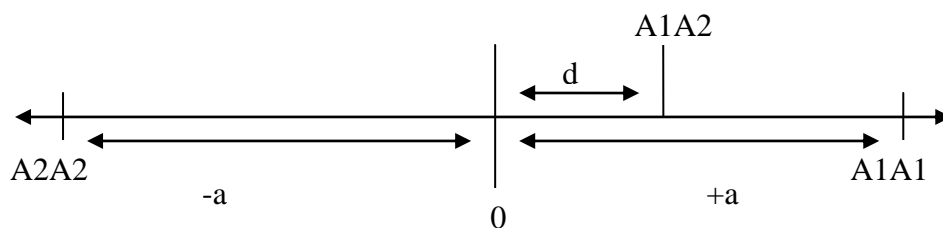
Hva som menes med arvelighet og at X % av variasjon forklares av genetiske faktorer er kanskje intuitivt forståelig, men vi skal gi en mer presis redegjørelse for det i diskusjonen.

## Teoretisk grunnlag - biometrikk og genetikk

(Neale & Maes 2010, Plomin and others 2008, Posthuma et al. 2003)

Din fremtoning, dvs. dine fysiske trekk og adferd, er din fenotype. Blå øyne er en fenotype, din IQ er en fenotype. Årsakene til din fenotype ligger i genene og miljøet – som vi skal se nærmere på i det følgende.

Et gen er et stykke av DNA som koder for en eller annen egenskap ved organismen, for eksempel øyefarge. Genet er således en basisenhet i arvelighet. Et allel er en versjon av et gen, som for eksempel gir blå eller grønne øyne. I en populasjon vil det være mange forskjellige alleler for et gen. Vi har alltid to alleler for hvert gen, dvs. to kopier av hvert gen, et fra far og et fra mor. For enkelhets skyld tar vi utgangspunkt i en enkel modell med ett gen med to mulige alleler, A1 og A2. Av disse allelene er tre genotyper mulig: A1A1, A1A2, A2A2, siden vi alltid har to alleler for hvert gen. Effekten av disse tre forskjellige genotypene på fenotypen er definert til A1A1 = +a, A2A2 = -a og A1A2 = d. Midtpunktet mellom A1A1 og A2A2 er gjennomsnittet for de to genotypene, og definert som 0. Det betyr at +a har en økende effekt og -a en minskende effekt. Effekten av en genotype er summen av de enkelte alleler, og kalles additiv genetisk effekt. Hvert allel bidrar til fenotypen. Genotypen A1A2 har en dominanteffekt hvis  $d \neq 0$ , dvs at effekten av et allel (A1 eller A2) er større en det aritmetiske gjennomsnittet skulle tilsi. Figur 2. gir en grafisk fremstilling av dette. Ved komplett dominans er A1A2 enten lik + a eller -a, hvilket innebærer at kun ett allel bidrar til fenotypen.



Figur 2.

Vi kan ta Gregor Mendels resultater fra erteplanter som eksempel. Hvis A2A2 er glatte frø, mens A1A1 ruglete, så er ikke effekten av A1A2 en blanding av glatt og ruglete, altså midtpunktet i figur #, men glatte, som viser en dominant effekt av A1. Frekvensen av disse to allelene er  $A1 = p$ ,  $A2 = q$ ; slik at  $A1A1 = p^2$ ,  $A2A2 = q^2$  og  $A1A2 = pq$ . For de tre mulige

genotypene har vi i befolkningen frekvens på  $p^2 + 2pq + q^2$  (Hardy-Weinberg likevekt). Denne likevekten forteller oss at frekvensen av genotype  $A_1A_1 = 1/4$ ,  $A_1A_2 = 1/2$  og  $A_2A_2 = 1/4$ , og summen av disse er  $1/4 + 1/2 + 1/4 = 1$ . Setter vi inn effekten av genotypene får vi:  $1/4 a + 1/2 d + 1/4 -a$ , som blir  $1/2d$ . Dette er den forventningsverdien (gjennomsnittet) til den genetiske effekten for et gen i en populasjon. Variansen for genotypen ( $V_g$ ), som er et parameter på spredning rundt forventningsverdien, blir da etter vanlig utregning for varians  $1/2 a^2 + 1/4 d^2$  som er varians for additiv effekt pluss varians for dominant effekt:  $V_a + V_d$ . Det er disse parameterne for arvelighet som vi regner ut i analysen under, og som betyr at den genetiske variasjonen er sammensatt av additiv varians og dominant varians,

$$V_g = V_a + V_d.$$

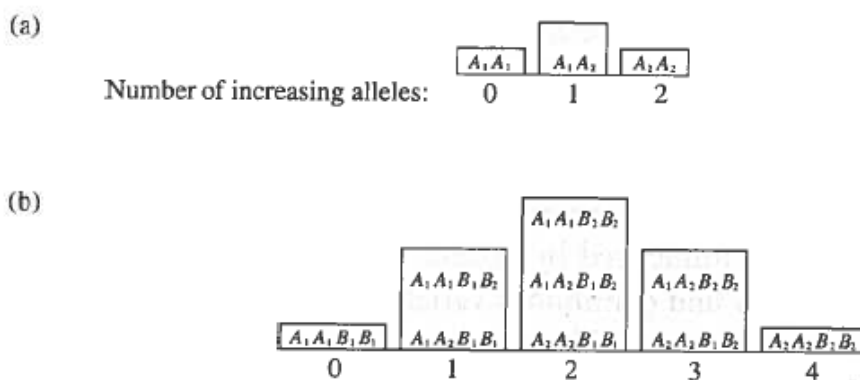
Siden eneggede tvillinger (MZ) deler 100 % av sine gener, og i så måte er identiske, er kovariansen mellom dem den samme som for  $V_g$ , altså  $COV_{MZ} = V_a + V_d$ . Toeggede tvillinger (DZ) deler i snitt 50 % av sine gener (som søsken), dvs. de deler halvparten av  $V_a$  fra foreldrene. Dominanseffekter arves ikke siden vi mottar kun ett allel fra hver av våre foreldre, og siden det er 50 % sannsynlighet for at et toegget tvillingpar arver det samme allel fra faren og 50 % fra moren, er sannsynligheten for at de har de samme to alleler for et gen  $0.5 \times 0.5 = 0.25$ . Således blir  $COV_{DZ} = 1/2 V_a + 1/4 V_d$ .

Koeffisientene for  $V_a$  og  $V_d$  i kovariansene er grunnlaget for de strukturelle ligninger som ligger til grunn for alle tvillingmodeller, og som vi skal benytte nedenfor.

## Kvantitative trekk

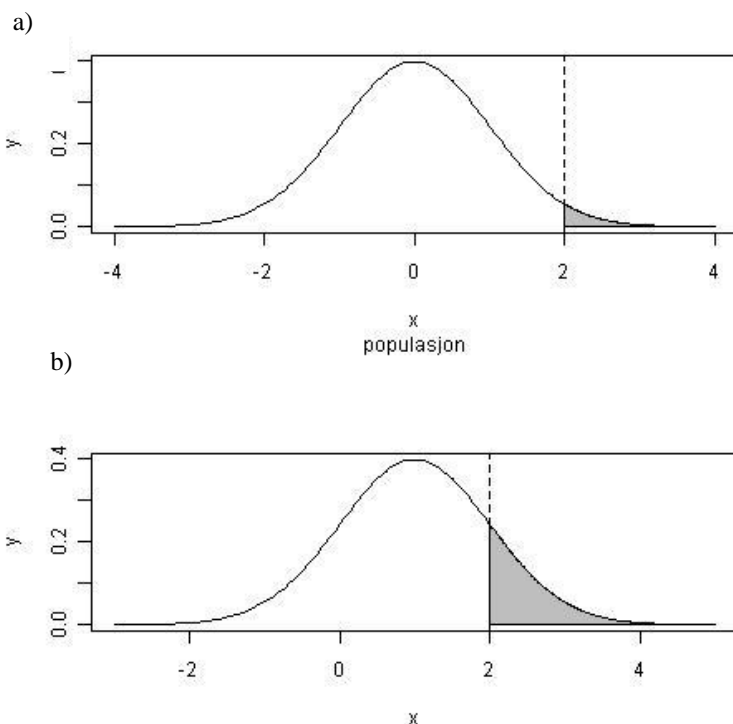
De fleste fenotyper som er relevante i adferdsgenetikk er kvantitative trekk (Quantitative traits). Det betyr at den fenotype vi er interessert i er kontinuerlig fordelt, og viser ikke klare avgrensede arvemønstre, som såkalte "single gene disorders" som Huntingtons eller Føllings-sykdom gjør. Ved slike sykdommer er ett gen årsak til og en nødvendig betingelse for å få sykdommen. For eksempel er personlighetstrekk, som er av interesse for oss, slike kvantitative trekk. Man er ikke enten ekstrovert eller ikke, men skårer for dette trekket over en kontinuerlig skala. Et annet eksempel er blodtrykk, som er høyere eller lavere, men ikke dikotomt fordelt. For høyt blodtrykk defineres som en (aldersrelatert) terskel hvis overskridelse er antatt å være uheldig. Overført til ledelse betyr dette at det ikke forholder seg

slik at man enten har ledelseegenskaper eller ikke har ledelseegenskaper – men at egenskaper assosiert med (god) ledelse er noe man har i mer eller mindre grad, slik man har lavere eller høyere blodtrykk. Det å være leder er dikotomt – man er leder eller man er det ikke - men de underliggende egenskaper er kontinuerlig fordelt.. At en fenotype er kontinuerlig fordelt skyldes at flere enn ett gen er årsak til den (den er polygenisk), og ettersom antall gener involvert i en fenotype øker, så nærmer distribusjonen av trekket seg en normalfordeling, basert på frekvenser av mulige genotyper som ligger til grunn for fenotypen, som illustrert i figur 3.



Figur 3. (Plomin and others 2008) I a er det to alleler, og i b fire. Vi ser klart at ved økt antall alleler nærmer vi oss en normalfordeling. (Plomin and others 2008)

En modell man antar har en underliggende normalfordeling kalles for en disposisjonsmodell (Liability Threshold Modell) Denne underliggende disposisjonen er summen av genetiske og



Figur 4. førstegradsslekning til affektert tvilling

miljømessige faktorer som disponerer for utfallet. Figur 4 illustrerer dette, med tilfeldig skalering. a) er for eksempel fordelingen av skåring for relevante personlighetstrekk for ledelse i populasjonen. Det skraverete området angir dem som er ledere. Leder skårer altså over en viss terskel for de relevante personlighetstrekkene. Hvis vi

ser på kurve b) ser vi at det kurven har forskjøvet seg slik at det skraverte området er større. Slik kan fordelingen være for eksempel blant førstegradsslektinger til ledere. En disposisjonsmodell gir ikke bare teoretisk/psykologisk mening men er også den modell som antas å gi best estimering og ulike teststatistikker for komponentene i en arvelighetsmodell. (Neale & Maes 2010)

## Full genetisk modell

Vi har sagt at  $V_g = V_a + V_d$ . Men variasjon i fenotype skyldes ikke bare genetisk variasjon. Også miljøfaktorer spiller en rolle: Fenotype (P) = Genotype (G) + Miljø (E). At miljøet har en innvirkning på fenotypen er åpenbart. For eksempel er det slik at høyde ikke bare henger sammen med gener, men også med ernæring – er man underernært i oppveksten oppnår man ikke sin potensielle høyde. Miljøet skilles gjerne i to deler i tvillingmodeller: 1) Delt miljø (C), som er det miljø som er felles for tvillinger, for eksempel at de er født på samme tidspunkt og med ellers like forhold, familiens økonomi, bosted etc. Forskjeller i miljø som ellers kan slå ut på fenotypen er ikke tilstede som konfunderende faktorer (for eksempel at familien mellom to barn flytter fra en sterkt forurenset by til landet som har en bedre luftkvalitet). 2) Unikt miljø (E), som er det ved miljøet som er unikt for den enkelte, for eksempel opplevelser, ulykker, utdanning, ektefelle etc. At tvillinger har et felles miljø kalles for Likt- miljø-antagelsen (Equal environments assumption). Korrelasjonen for felles miljø er 1 for både MZ og DZ. Unikt miljø er per definisjon noe som kun vederfarer individet, og er dermed ikke korrelert tvillingene imellom, dvs  $r_E = 0$ .

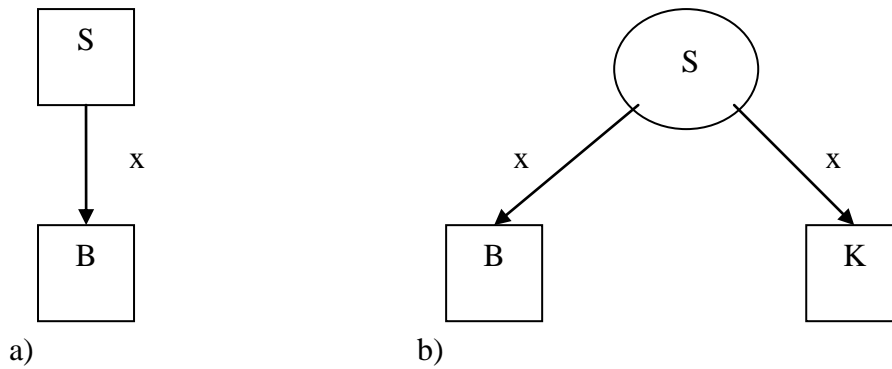
Etter dette blir den fulle kovariansen mellom tvillinger henholdsvis:  $COV_{MZ} = V_a + V_d + V_c$  og  $COV_{DZ} = 0.5 V_a + 0.25 V_d + V_c$ . Variansen til den enkelte tvilling blir dermed  $VAR_{tvilling} = V_a + V_d + V_c + V_e$

Det skal nevnes at denne likt-miljø-antagelsen er omdiskutert, hovedsakelig fordi det kan innvendes at eneggede tvillinger behandles likere enn toeggede og at det foreligger utstrakt gen · miljø korrelasjon. For en mer utførlig diskusjon, se (Parens, Chapman, & Press 2006)

I den grunnleggende modellen  $P = G + E$ , kan legges til  $G \times E$  som er interaksjon mellom gener og miljø. Denne interaksjonen tar hensyn til at hvordan gener påvirker fenotypen er avhengig av miljøet, dvs. at genotypen har forskjellig sensitivitet for forskjellige miljøer. Det klassiske eksemplet er Føllings sykdom (nevnt ovenfor), en medfødt metabolsk sykdom som uten behandling kan føre til alvorlig fysisk og psykisk utviklingshemming. Selv om man er genetisk disponert for sykdommen, kan den håndteres med diett og medisiner, slik at en persons fenotype, dvs. hvorvidt sykdommen får utløp med tilhørende karakteristika, avhenger av miljøet (diett, medisiner). En annen interaksjon er gen miljø korrelasjon,  $G \cdot E$ , og viser til at genotypen har en effekt på miljøet som genotypen uttrykkes i. For eksempel vil, enkelt sagt, en som er disponert for musikk oppsøke musiske sammenhenger og miljøer, for derved å styrke muligheten for at en musisk fenotype utvikler seg. (Parens, Chapman, & Press 2006) Slike interaksjoner og korrelasjoner er ikke modellert i denne studien.

## Stianalyse

Tvillingmodellen som vi skal benytte kan representeres som et stidiagram som er en visuell fremstilling av en modell som viser korrelasjoner og kovarianser mellom variabler. Stidiagrammet gjør det enkelt å utlede strukturelle ligninger og kovarianser for de ulike variablene i modellen. Stiene er piler som angir et kausalt forhold mellom to variabler. Tohodete piler angir korrelasjonen mellom to variabler. Firkanter angir observerte variabler, mens sirkler er latente (uobserverte) variabler. Et stidiagram er et sett av hypoteser om forhold mellom en rekke variabler. Disse relasjonene blir kvantifisert ved koeffisienter for de ulike stiene mellom variablene i modellen. For eksempel i figur 5 a er det to observerte variabler, for eksempel sodiuminntak (S) og blodtrykk (B), hvor pilen fra S til B sier at det er kausalt forhold mellom sodiuminntak og blodtrykk. Effekten av S på B er størrelsen på  $x$ , som her er en regresjonskoeffisient. Korrelasjonen  $r_{SB} = x$ , og kan skrives som en strukturell ligning:  $B = a + xS$ , hvor  $a$  er skjæringspunktet. Dette kjenner vi igjen som lineær regresjon, og ved på legge til flere variabler og stier vil vi få multivariate regresjonsmodeller (Neale & Maes 2010). I b har vi de observerte variablene blodtrykk (B) og kolesterol (K). Nå er saltinntaket (S) uobservert (latent), og vi antar at dette er en riktig modell over sammenhengen mellom variablene. Det observeres for eksempel at korrelasjonen ( $r$ ) mellom B og K = 0.8. Hvilken effekt har da S på B og K? Ved å følge regler for stianalyse finner vi at  $r_{SB} = x$  og  $r_{SK} = x$ , slik at  $r_{BK} = x^2 = 0.8$  Dette gir at  $x = \sqrt{0.8} = 0.89$

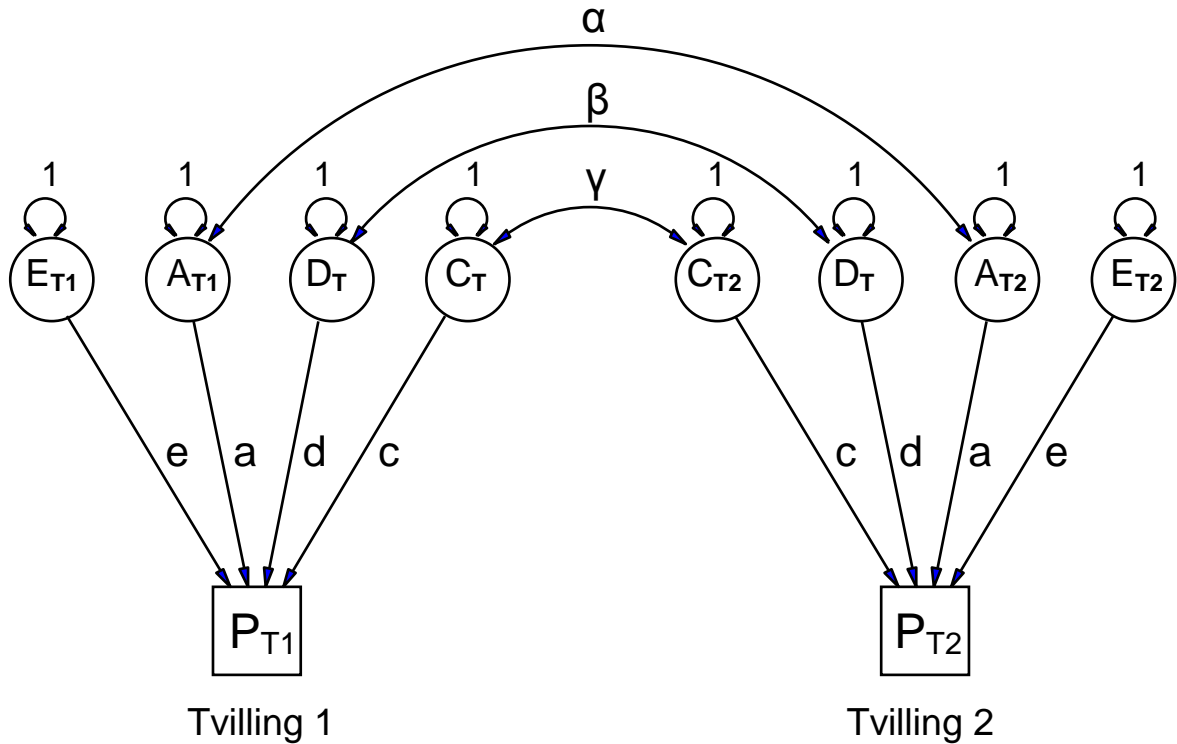


Figur 5

Hva betyr dette? Siden dette er standardiserte partielle regresjonskoeffisienter vil blodtrykket forandre seg med 0.89 SD hvis saltinntaket forandrer seg med 1 SD – og likeledes for kolesterol. Effekten av en uobservert variabel er estimert.

For å knytte dette til tidligere nevnte varianser og kovarianser sier reglene for stianalyse at den predikerte variansen til en avhengig variabel er den delen av korrelasjonen med den selv som er forårsaket av prediktoren, dvs. den uavhengig variabelen (Loehlin 2004). I figur # b betyr dette at variansen til B er stien fra B til S og tilbake, som er  $x^2 = 0.8$ . Kovariansen mellom B og K er produktet av stien mellom B og K som  $x * x = x^2$ , som for standardiserte variabler er det samme som korrelasjonskoeffisienten. Det betyr at 80 % av variansen til B forklares av S, og likeledes for K. Dette gir oss følgende sammenhenger med variansene for genetisk effekt og miljø effekt:  $V_a = a^2$ ,  $V_d = d^2$ ,  $V_c = c^2$ ,  $V_e = e^2$ . For fenotypen (den enkelte tvilling) har vi da følgende forhold:  $\text{Var}(P) = e^2 + a^2 + d^2 + c^2$ , og kovarians mellom tvillingenes fenotyper (P1,P2) blir da  $\text{COV}_{(P1,P2)} = \alpha a^2 + \beta d^2 + \gamma c^2$ , hvor koeffisientene er korrelasjonene mellom MZ- og DZ-tvillinger for additiv og dominant genetisk effekt, og delt miljø. Stidiagrammet for en univariat tvillingmodell er da som følger (fig 6)





Figur 6. Den grunnleggende univariate tvillingmodellen.

De observerte variablene er tvillingpar med hensyn til ledelse, og de latente er de genetiske faktorer og miljøfaktorer som kausalt virker inn på den observerte variabelen. De tohodete pilene mellom de latente variablene er de ulike korrelasjonene mellom tvillingene for MZ og DZ. Oppgaven er å estimere verdien på stiene ( $e$ ,  $a$ ,  $d$ ,  $c$ ) slik at modellen best mulig forutsier de observerte data. Vi har da til sammen seks statistikker,  $\text{Var}_{\text{tvilling}} = e^2 + a^2 + d^2 + c^2$  for henholdsvis tvilling 1 og 2 i et par og for MZ og DZ, til sammen fire, samt to kovarianser,  $\text{Cov}_{\text{MZ}} = a^2 + d^2 + c^2$ , og  $\text{Cov}_{\text{DZ}} = \frac{1}{2} a^2 + \frac{1}{4} d^2 + c^2$ . Dette utgjør varians-kovarians matriser for henholdsvis MZ og DZ tvillinger, hvor  $a$ ,  $d$ ,  $c$ ,  $e$ , estimeres med hensyn til observerte varianser og kovarianser.

## ACE og ADE modell.

Hvis vi kun har informasjon om MZ og DZ tvillinger som har vokst opp sammen så er det ikke mulig å estimere additiv genetisk effekt og dominant genetisk effekt samtidig med delt miljø effekt i én modell. Det er derfor vanlig å operere med to modeller, med henholdsvis additiv/delt miljøeffekt og unikt miljø (ACE) og additiv/dominant (ADE) unikt miljøeffekt. En ADE modell estimeres når MZ korrelasjon er over det dobbelte av DZ korrelasjon, som er en indikator på dominanseffekter (Plomin and others 2008)

Det er vanlig å teste undermodeller av de fulle modellene ACE/ADE, dvs. AE, CE modeller et cetera slik at resultater ofte rapporteres som for eksempel at en AE modell ga best tilpasning. Det betyr at hvis det ikke er signifikant forskjell mellom en undermodell og en full modell foretrekkes undermodellen ut fra prinsippet om Ockhams barberkniv som sier at blant to modeller skal den mest sparsommelige/ økonomiske foretrekkes. Hvis begge modeller forklarer data omtrent like godt, skal man velge den med færrest og enklest årsaksforklaringer.

## Tidligere tvillingstudier

Som nevnt er ledelse og arv lite studert. De få studier som er gjort er tvillingstudier.

Dette blir klart etter søk i Pubmed, Psychinfo, Medline og Google på forskjellige nøkkelord rundt ledelse og arvelighet, hvor kun en håndfull tvillingstudier dukker opp. Jeg skal kort gjennomgå dem nedenfor, både som en oppsummering av forskningen på området, men også som bakgrunn for analysen av det norske materialet.

Tvillingstudier gir oss i hovedsak to innfallsvinkler:

1) Hvis ledelse er positivt korrelert med visse personlighetstyper og/eller andre egenskaper, kan man estimere graden av arv ved ledelse ved å se på arveligheten av disse personlighetstyper og egenskaper.

2) Man kan estimere arvelighet av ledelse direkte med utvalg av tvillinger som har ledelsesroller eller lederyrker eller skårer positivt på andre mål for lederegenskaper.

Selv om 2) måler arvelighet av ledelse direkte, må den suppleres av 1) som gir en plausibel årsakssammenheng mellom etablerte psykologiske størrelser og ledelse.

1: Nature vs. Nurture: Are Leaders born or made? A behaviour genetic investigation of leadership style (Johnson et al. 1998).

Personlighetstrekk er moderat til høyt arvelig. Av det følger at hvis det er forskjeller i personlighetstrekk mellom ledere og ikke-ledere så kan det tyde på at det er en arvelig komponent i forskjellen mellom dem, dvs. en arvelig komponent som forklarer forskjeller mellom individer med hensynt til om de er blitt ledere eller ei. Studien baserer seg på tre spørreskjemaer: Multifactor Leadership Questionnaire (MLQ), Leadership Ability Evaluation (LAE) og Adjective Checklist (ACL). Populasjon er n=247 tvillingpar (149 MZ<sub>kvinne</sub>, 55 DZ<sub>kvinne</sub>, 34 MZ<sub>menn</sub>, 9 DZ<sub>menn</sub>). Resultatene viser at for LAE total er 38 % av variansen i ledelse forklart ved additiv arvelighet. MLQ er todimensjonal i den forstand at det man kan

trekke ut faktorer for transformasjonsledelse og transaksjonsledelse, henholdsvis MLQ1 og MLQ2. For MLQ1 er 59 % av variansen forklart ved dominant arv, mens for MLQ2 er 48 % additiv arv. Begge viser til henholdsvis en DE og en AE modell. En DE modell sier at variansen forklares av dominante genetiske faktorer og unikt miljø. AE sier at additive genetiske faktorer og unikt miljø forklarer variansen. Begge sier at delt miljø (familiemiljøet) er ikke har betydning. Studien gjør også multivariate analyser av fenotypisk, genetisk og miljømessig korrelasjon mellom de ulike verktøyene og enkeltfaktorer i dem.

## 2; A Behavioral Genetic Investigation of the Relationship Between Leadership and Personality (Johnson et al. 2004)

Utvalget her er det samme som i artikkel 1 (n=247 tvillingpar). I tillegg til de spørreskjemaer som der er referert, MLQ1 og MLQ2, er også Personality Research Form (PRF) samt femfaktormodellen brukt. Resultatene for MLQ1 og MLQ2 er de samme, bortsett fra at her har kun en ACE modell for MLQ1 blitt valgt, mens det tidligere (artikkel 1) ble rapportert en DE modell med betydelig dominant effekt (0.59). Studien gir arvelighet for PRF og femfaktormodellen, som begge viser moderat til stor genetisk innflytelse på personlighet, samt korrelasjoner mellom disse og MLQ. Det påvises en sterk felles genetisk basis mellom personlighet og MLQ, men ikke for alle personlighetsdimensjoner. Studien har de samme begrensninger som 1, bortsett fra at konfidensintervaller oppgis.

## 3: The Determinants of Leadership Role Occupancy: Genetic and Personality Factors. (Arvey et al. 2006)

Studien ser på genetisk komponent og personlighet for lederskapsrolle blant 646 mannlige tvillinger (hele par: 119 MZ, 94 DZ). Lederskapsrollen blir fastsatt gjennom spørreskjema som måler en rekke formelle og uformelle lederroller i arbeidslivet og i arbeidsrelaterte organisasjoner. Disse blir vektet og summert til et komposittmål for ledelsesrolle. Dvs. at en som er direktør scorer høyere enn en som er for eksempel skifteleder, eller leder for den lokale rørleggerforeningen. Univariat analyse viser at en AE modell passer best. Den forklarer henholdsvis 0.3 og 0.7 av variansen ved A og E.

Tre trekk fra Multidimensional Personality Questionnaire (MPQ) blir i en univariat multigruppeanalyse vist å ha signifikant genetisk bidrag, samt at dette genetiske bidraget er assosiert med ledelse.

#### 4: Developmental and Genetic Determinants of Leadership Role Occupancy Among Women (Arvey et al. 2007)

Denne følger opp studie 3 (ovenfor) med et kvinnelig utvalg (n=392 hele par), samt at den ser på mulige miljøfaktorer som bidrar til ledelse. Ledelse er en tilsvarende komposittvariabel som ovenfor. 32 % av variansen i lederskap er assosiert med arv i en AE-modell. De miljøfaktorer som undersøkes er en rekke såkalte avgjørende hendelser, utviklingsfaktorer, som ga støtet eller motiverte respondentene til å søke lederroller, i alt 13 hendelser, faktorisert til to kategorier (familie, som er felles miljø og arbeid som er unikt miljø). Disse kategoriene er så blitt lagt til i en multivariat modell, som viser at 49 % av den genetiske variansen som påvirker lederskap er felles med arveligheten til disse utviklingsfaktorene. Etter å ha kontrollert for en rekke miljøfaktorer, både felles og unikt miljø, er det det unike miljøet som har relevans for ledelse. Arbeidsfaktoren er en signifikant miljøfaktor, og forklarer 17 % av varians som skyldes det unike miljøets bidrag til ledelse. Felles miljø, blant annet foreldre, spiller en ikke signifikant rolle. I sum vil gener og arbeidsfaktoren bestemme 50 % av varians i ledelse, mens 50 % er ukjent.

En videreføring av tematikken i denne studien med hensyn til utviklingsfaktorer ser på i hvilken grad tidligere personlighet og ”streng oppdragelse” forutsier lederskap, mediert via regelbrytende adferd. Streng oppdragelse er negativt korrelert med regelbryting, og mild regelbryting er positivt korrelert med lederskap, mens alvorlig regelbryting er negativt korrelert. (Avolio, Rotundo, & Walumbwa 2009)

#### 5 Genetics, the Big Five, and the Tendency to be Self-Employed (Shane et al. 2010)

Denne studien ser ikke på ledelse direkte, men på entreprenørskap. Entreprenørskap er en form for ledelse, eller rettere sagt, de fleste entreprenører er også ledere. Dette vises ved at de personlighetsegenskaper som best predikere entreprenørskap (”extraversion” og ”openness

to experience”) også er de som best forutsier lederskap (Judge et al. 2002) Utvalget er (n=1706) par fra Storbritannia (kvinner), og par av begge kjønn (n=694) fra USA med opplysninger om selvrapportert entreprenørskap/eget foretak. En AE-modell har best tilpasning, med arvelighet for entreprenørskap på 0.30 (KI 95 % 0.25-0.36) og 0.48 (KI 95 % 0.28-0.65) for de to utvalgene. En bivariat analyse viser høy korrelasjon mellom fenotyper for henholdsvis personlighetsegenskaper og entreprenørskap.

#### 6. The Heritability of Emergent Leadership: Age and gender as moderating factors (Chaturvedi et al. 2011)

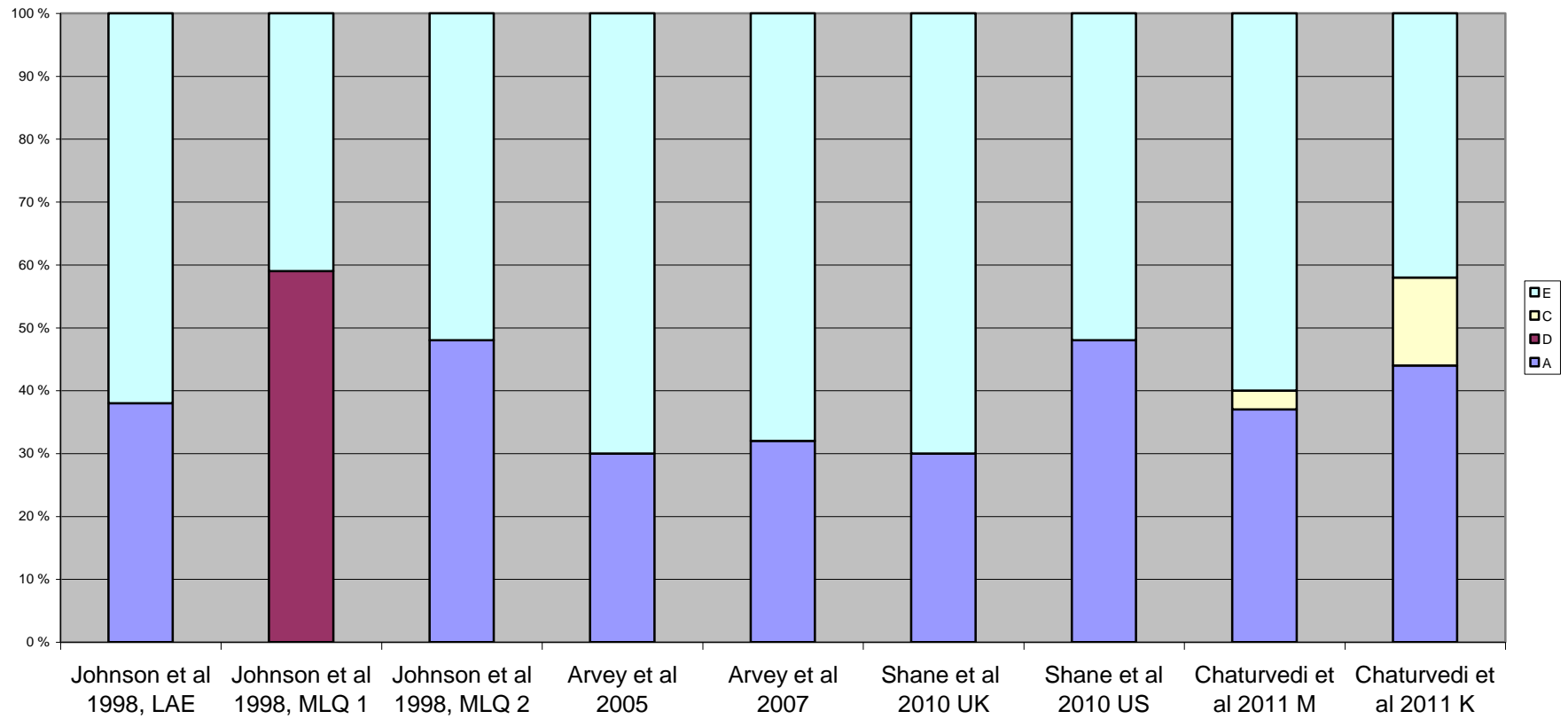
Denne artikkelen ser på et annet utfall, Leadership emergence (ledelsesdemring). Leder blir her definert som gruppe-medlemmer som utøver betydelig påvirkning på andre gruppe-medlemmer, uten at de har formell autoritet. Ledelsesdemring er basert på spørreskjema (4 spørsmål). Studien ser ikke kun på arvelighet av ledelsesdemring, men også på hvordan denne arveligheten varierer med alder og kjønn. Utvalget er en populasjonsbasert tverrsnittsundersøkelse, (n = 17 294, emergent leadership n = 6883). Data er fra det svenske tvillingregisteret. Således vil denne undersøkelsen gjelde mennesker innenfor vår egen kultursfære, og derfor antagelig være representativ for norske forhold. Studien kontrollerer for noen avgjørende hendelser i svenske historie som studiepopulasjonen med hensyn til alder dekker. Dette for å se på effekten av miljøet på tvillingers utvikling, og om dette gir utslag for den genetiske effekt på utfallet. Spesielt med hensyn til at dette er en periode hvor kvinner oppnår større grad av likestilling (for egen del skal jeg legge til at noen av disse hendelsene det tas hensyn til virker irrelevante for meg, som for eksempel at innføring av høyrekjøring skulle bety noe). Arvelighet for menn og kvinner, som er stratifisert i tre aldersgrupper (unge, middelaldrene, eldre). Estimaterne er 0.34, 0.36, 0.40 for menn, som gir i snitt over aldersgruppene 0.37, og 0.41, 0.71, 0.21 for kvinner, med snitt på 0.44. Det høye tallet for middelaldrende kvinner skyldes antagelig en ikke forklart kohorteffekt.

En enkel oppsummering av disse studiene er det ikke umiddelbart gitt hvordan man skal gi, siden de er forskjellige med hensyn til utfall, eksponeringer og utvalg, og har ulik grad av signifikans for sine resultater. Jeg har i liten grad gått igjennom de ulike estimatene med hensyn til signifikans og andre tester for modelltilpassning.

Det alle påviser er at ledelse er arvelig, med en ikke ubetydelig andel, og felles miljø, dvs. familiemiljøet har minimalt å si. Jeg vil anta at mye av den variasjon vi ser i studiene skyldes variasjon i utvalg og mål for ledelse.

Videre er det klart at personlighet er sterkt korrelert med ledelse, og at den genetiske årsakskjede i stor grad er mediert gjennom personlighetstrekk. I diagram 1. har jeg trukket ut de viktigste resultatene i for ACE/ADE modeller – altså andelen av varians som skyldes genetiske faktorer og miljøfaktorer. Den ene søylen, viser som vi ser, en betydelig dominant effekt. Denne effekten er ikke funnet i noen annen studie, og bør derfor tas med forbehold.

Diagram 1. ADE/ACE komponenter for ovennevnte studier.





## Materiale

Tvillinger til studien er hentet fra Nasjonalt tvillingregister ved Nasjonalt Folkehelseinstitutt.

Kohorten består av likekjønnede hele par (n=5144) født 1915-1960. Zygositet (altså hvorvidt de er eneggede eller toeggede tvillinger) er bestemt ved spørreskjema etter validerte og reliable metoder (Magnus, Berg, & Nance 1983).

Variabler som inngår i datasettet er: alder, yrke, kjønn, utdanning (antall år). Dette er tilstrekkelig for å kunne analysere arvelighet med hensyn til yrke som er formålet med studien. Mer sofistikerte analyser, hvor man går dypere inn i årsakskjedene ville medført en betraktelig utvidelse av studien med hensyn til antall og type variabler og tid. Jeg finner at det faller utenfor denne oppgavens omfang.

## Yrkesdata

Opplysninger om yrke er hentet fra spørreskjemaer som ble besvart i perioden 1979-81 og hvor yrke i fil er kodet etter nordisk yrkesklassifikasjon, men slik at yrker er slått sammen til hovedkategorier. Spørsmålet som er besvart i spørreskjemaet er ”nåværende eller tidligere yrke”.

### **Utvalget av yrker for analyse.**

Noen yrker er etter klassifiseringen helt klart ledelsesykker, for eksempel offiser i det militære, eller direktør. Andre yrker er det ikke, som ekspeditrise eller husmor. Men en del yrker er vanskeligere å klassifisere, for eksempel kjøpmann, drosjeeier, lege eller verkstedeier. Alle disse vil ha mer eller mindre grad av ledelse i seg, men hvor meget er uklart.

Fordelen ved at man bruker flere yrker er at man får større styrke i estimatene, men med fare for underestimering av arvelighet. I (Arvey and others 2006) satte man opp et komposittmål

for ledelse, hvor en rekke uformelle ledelsesroller er tatt med. Dette gjør at alle vil få en ledelsesverdi, på en diskret skala, og dermed øke antall kasus. Det betyr at for eksempel en lege, som har en ledende rolle på avdelingen/klinikken, eller styrer sin privatpraksis, vil være med i nevnte studie, I vår analyse vil vedkommende ikke være det. Og ledelsesroller i ulike organisasjoner, som til en viss grad er med i denne komposittskåren, forefinnes ikke i aktuelle datasett.

På bakgrunn av de studier som er gjengitt ovenfor er det viktig å ha et utvalg av yrker som gjør at man har et sammenligningsgrunnlag med resultater fra disse. Men for i størst mulig grad å utrede de eventuelt arvelige komponenter i ledelse er det også viktig å ha et utvalg som er så stringent som data tillater. Jeg vil derfor kjøre to analyser, ett for hvert utvalg, og så sammenholde resultatene med det som er fremkommet annetsteds.

### **Utvalg 1.**

Dette utvalget omfatter Skipsbefal/offiser skip og offiser i det militære. Disse tilhører "rene" lederyrker, skjønt det ikke differensieres mellom de forskjellige offisersgrader. Hvis det hadde latt seg gjøre å differensiere, vil det vært å foretrekke, men verken data eller antallet i utvalget tillater det.

Med at disse offisersyrker er "rene" mener jeg at disse yrkene i større grad enn andre sier noe om egenskaper for ledelse. I dette ligger at begge yrkene (de sivile og militære) er utpreget meritokratiske, og ikke arvet i den forstand man arver sin fars bedrift eller butikk osv. I det militære foretas også ledelsesutvelgning på bakgrunn av blant annet evnetesting som er forløperen til den personlighetstesting som i dag ofte gjøres i det private næringsliv og av rekrutteringsbyråer. Jeg vil anta at med innføringen av utstrakt testing i næringslivet så ville et utvalg med data fra 2011 kunne inneholdt flere yrker enn dette utvalget.

### **Utvalg 2.**

Dette utvalget inneholder de to yrkene fra utvalg 1, men i tillegg yrkene direktør, kjøpmann, fabrikkeier, drosjeeier, maskinsjef, personalsjef, verkstedeier, bestyrer (sykehjem), grossist,

kjøpmann og detaljist. Motivet for bruken av dette utvalget er at det i større grad ligner på utvalget som refereres til i studiene ovenfor. Selv om man der først og fremst har klassifisert etter selvoppgitt ledelsesrolle/funksjon og/eller score på ulike ledelsestester, som er noe annet enn yrke, så reflekterer det et større utvalg av yrker og veien til dem. De tar også med ledelsesroller/erfaring fra skole/sport og frivillige organisasjoner. Således reflekterer de en mye bredere ledelsesbasis enn det snevrere utvalget i utvalg 1, og resultatene fra analysen i utvalg 2. vil, som vi skal se, stemme mer overens med tidligere publiserte resultater.

## Analyse og resultater

Det er for få kvinner i utvalget med ledelsesykker til at vi kan lage et estimat for dem, slik at kun menn er tatt med i analysen..

I analysen av parametere for additiv/dominant/delt og unikt miljø har jeg brukt Mx (Neale & Maes 2010), for øvrige analyse: R versjon 2.13.1.

I tabell 1 er deskriptiv statistikk over utvalget samt tall for konkordans og tetrakorisk korrelasjon presentert. Det er iøynefallende at det er tilsynelatende få kasus hvor begge tvillinger i et par er ledere sett i lys av størrelsen på utvalget og hypotesen om at ledelse er arvelig. I motsetning til de studier som er gjennomgått ovenfor har jeg en høy terskel – leder eller ikke – der de andre har operert med en ledelsesskåre basert på ulike kriterier, hvor faktisk ledelse eller ei i liten grad har vært avhengig variabel.

I tillegg skal det bemerkes at utvalget er født i perioden 1915-1960, med størst antall tvillinger for de senere år. Siden spørreskjemaene ble utfylt i 1979-81, var store deler av utvalget under 30 år da spørreskjemaet ble fylt ut – og det er kanskje for tidlig til at de har rukket å bli ledere.

Tabell 1

Antall par	Antall par	Antall konkordante	Antall diskordante	Konkordans (95% KI)	Tetrakorisk (95% KI)
Utvalg 1					
MZ	1027	5	29	0,25 (0,13-0,42)	0,67 (0,4-0,83)
DZ	1200	3	59	0,09 (0,03-0,19)	0,27 (-0,01-0,52)
Utvalg 2					
MZ	1027	24	115	0,29 (0,22-0,37)	0,5 (0,3-0,6)
DZ	1200	24	164	0,22 (0,17-0,28)	0,35 (0,2-0,5)

Konkordante par er par hvor begge tvillingene er ledere, mens diskordante par er hvor kun én av dem er det. Konkordans er risikoen for å bli leder gitt at kotvillingen er det. Med andre ord: hvis en tvilling er leder er sannsynligheten for at den andre blir leder lik konkordansraten. Hvis konkordansraten er høyere for MZ enn for DZ så antyder det en genetisk innflytelse, uten at arvelighet blir estimert. Vi ser at for utvalg 1 er konkordansen 2,7 ganger høyere for MZ enn for DZ (0,25/0,09), mens den for utvalg 2 kun er 1,3 (0,29/0,22) Konfidensintervallene for konkordansratene for både MZ og DZ i utvalg 1 og 2 er overlappende, slik at forskjellen i konkordans mellom MZ og DZ er ikke signifikant, men ingen av konfidensintervallene omfatter 0, slik at den identifiserte sannsynligheten er signifikant.

Den tetrakoriske korrelasjonen sier noe om hvilken korrelasjon man ville hatt hvis det utfallet man har målt hadde vært kontinuerlig fordelt. Dette bygger på den tidligere antagelse at egenskaper for ledelse (personlighet) er et kvantitativt trekk. For utvalg 1 har vi en høy tetrakorisk korrelasjon for MZ på 0,67 med KI 95 % på 0,4 – 0,83, som er signifikant, men for DZ er korrelasjonen 0,27 med KI 95 % på -0,01 – 0,52, som er ikke-signifikant.

Den store forskjellen mellom konkordansrater og tetrakorisk korrelasjon for utvalg 1 viser at ved antagelsen om en normalfordelt underliggende disposisjon for ledelse øker styrken i estimatet. For utvalg 2 er forskjellen mindre.

I tabell 2 er det vist varianskomponenter for ACE og ADE modeller. De latente variablene A, C, D, E blir estimert med henblikk på hvor mye av variansen i den observerte variabelen kan tilbakeføres til dem via stiene a, c, d og e.

For utvalg 1 er både en ACE- og ADE-modell testet, siden MZ-konkordans er over to ganger DZ konkordans som er et tegn på dominant genetisk effekt. For å velge mellom modeller, fulle modeller eller undermodeller, er AIK (Akaike informasjonskriterium) et mye brukt tilpasningsmål i denne type modeller og er et mål på balansen mellom presisjon og modellens kompleksitet, og gjenspeiler prinsippet om Ockhams barberkniv. AIK er omdiskutert, men siden det er blant de vanligste tilpasningsmål anvender jeg det (Sullivan & Eaves 2002). Den modell som har lavest verdi er den modellen som bør velges. Det andre rapporterte målet på

tilpassing er differanse i kjikvadrat (som er et mål på faktiske utfall og forventete utfall under modellen) med en signifikanstest for den. Hvis forskjellen mellom den fulle modellen og en undermodell ikke er signifikant er det en god grunn til å velge nettopp undermodellen. Det finnes også en rekke andre såkalte tilpassingsstatistikker, men de blir ikke rapportert her (Loehlin 2004).

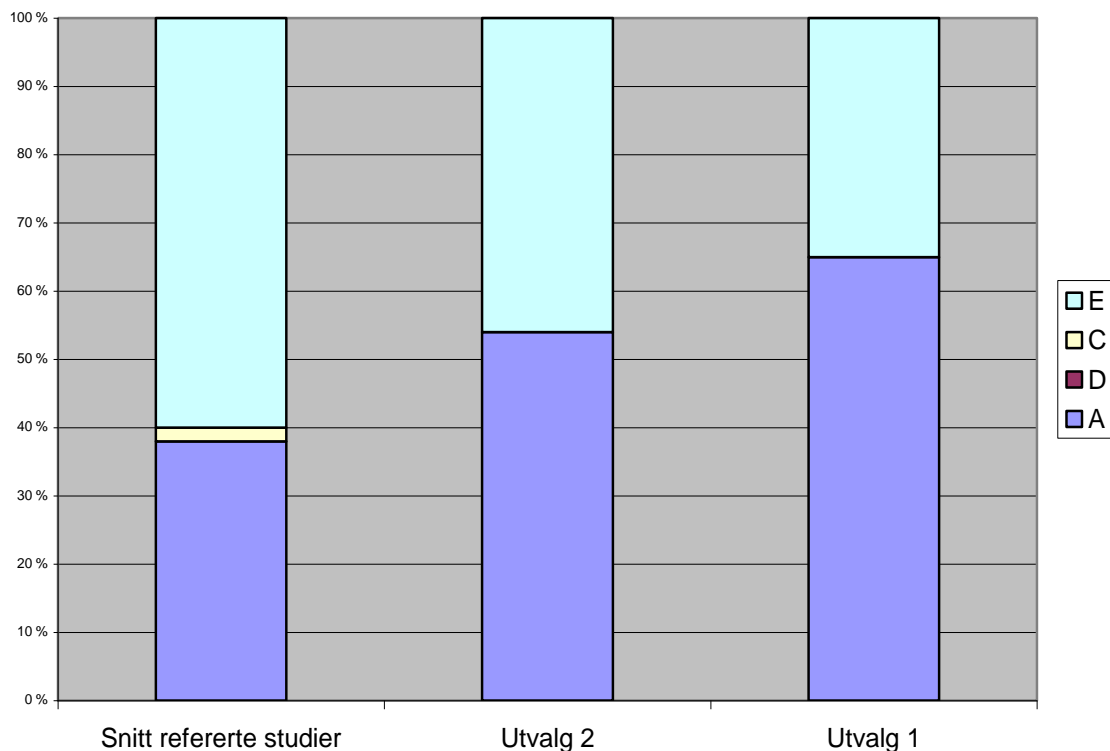
Tabell 2. ACE og ADE modell.

		<b>A (KI 95 %)</b>	<b>D (KI 95 %)</b>	<b>C (KI 95 %)</b>	<b>E (KI 95 %)</b>	<b>Differanse kjikvadrat (p verdi)</b>	<b>AIK</b>
<b>Utvalg 1</b>	ACE	0,65 (0,056-0,821)	*	0 (0,00 – 0,445)	0,35 (0,178 - 0,601)	*	-7937
	AE	<b>0,65 (0,408 – 0,821)</b>	*	*	<b>0,35 (0,178 – 0,591)</b>	<b>0 (p – ikke regnbar)</b>	<b>-7939</b>
	ADE	0,42 (0,00-0,818)	0,24 (0,00-0,83)	*	0,33 (0,162 - 0,586)	*	-7938
	AE	<b>0,65 (0,40-0,82)</b>	*	*	<b>0,34 (0,17 - 0,59)</b>	<b>0,16 (0,68)</b>	<b>-7939</b>
<b>Utvalg 2</b>	ACE	0,29 (0,00 – 0,630)	*	0,2 (0,00 – 0,491)	0,49 (0,364 – 0,644)	*	-6396
	AE	<b>0,54 (0,414 – 0,655)</b>	*	*	<b>0,45 (0,344 - 0,585)</b>	<b>1,6 (0,2)</b>	<b>-6397</b>
	CE	*	*	0,42 (0,320 - 0,522)	0,57 (0,477 – 0,679)	2,1 (0,14)	-6396

I begge tilfeller viser en AE modell å ikke gi signifikant dårligere tilpassning av data enn den fulle modellen. Additiv genetisk effekt er 0,65 og effekten av unikt miljø er 0,35. Konfidensintervallene er relativt solide, så det er rimelig å anta at arv spiller en betydelig rolle.

For utvalg 2 er også en AE-modell den med best tilpassing utfra kjikvadrat og AIK, med A på 0,54. Den fulle modellen estimerer her C til 0,2, og både A og C har konfidensintervall som omfatter 0 – som tyder på at her kan det være et valg mellom en AE eller CE modell. CE modellen har litt dårligere tilpassning enn AE med hensyn til kjikvadrat og AIK, og velges ikke, men den er ikke signifikant dårligere en den fulle ACE modellen.

I diagram 2 er gjennomsnitt for tidligere studier og utvalg 1 og 2 (begge AE modell) fra vårt materiale vist. For de tidligere studier har jeg kun sett på et aritmetisk gjennomsnitt (uten det ene estimatet i Johnson et al 1998 som estimerte en sterk dominant effekt, og ikke er forklart sett i lys av de øvrige resultater).





Som det fremgår er mine estimater høyere. For utvalg 2 som omfatter et bredere spekter av yrker skulle man kanskje forvente større likhet med de tidligere studiene.

I motsetning til de ovennevnte studier har jeg ledelse som utfall, og kun det. Det betyr at jeg ikke har en komposittskåre eller personlighetskåre, altså skårer som gir ledelsesverdi også for dem som også ikke er ledere. Jeg bruker altså muligens en mer ”ren” ledelsesvariabel. Dette gjelder for eksempel for utvalg 2, som er relativt vidt, men likevel kun har ledelse som utfall og ikke en skåre for ulike oppfattede lederegenskaper. Hvis vi tenker på ledelse som et kvantitativt trekk kan det godt være slik at mitt utfall (avhengige variabel), leder/ikke leder, har en forholdsvis høy terskel, slik at arvelighet slår sterkere inn. De som er med i mine utvalg er på et vis ”de utvalgte”. Utvalg 1 er, som nevnt, meget stringent, og rendyrket for en type lederyrke, som jeg oppfatter som meget meritokratisk og dermed en type lederyrker som åpner opp for en genetisk innflytelse. Det vil si at miljøet forventelig spiller en mindre rolle her enn i kanskje en del andre ledelsesyrker

Det at jeg her får en arvelighet på 0,65 er høyere enn noen andre studier, men ingen av de andre studiene har et slikt utvalg, definert etter tilsvarende kriterier. Man kan legge merke til at i undersøkelse fra det svenske tvillingregisteret, for kvinner i aldersgruppen 32-40, er arvelighet for ledelsesdemring estimert til hele 0,71 (Chaturvedi and others 2011). Dette antyder at slike høye estimater ikke er utenkelige.

## Diskusjon

Ingen av studiene jeg har referert til, eller det norske materialet, måler det vi kanskje er mest interessert i: den genetiske basis for effektivt lederskap. Vi er så å si bare halvveis. Vi har målt den genetiske komponenten i det å ha en lederrolle, men ikke hvor effektivt denne rollen utøves. Vi vil ikke bare vite årsakene til hvorfor noen er ledere eller ikke, vi ønsker å vite årsakene til effektiv lederskap, hva det er det som gir godt ledelse. Hva som er god ledelse er et eget fag som berører de normative aspekter ved ledelse. Er det kvartalsresultatet man tenker på eller det langsiktige perspektiv? Er mål for ansatttilfredshet relevante, og hva med foretakets innvirkning på for eksempel miljøet?

Problemet blir da hvilke utfall man skal se på, dvs. utover det å være leder. Hvilke tilleggsvARIABLES trenger man for å undersøke effektiv eller god ledelse? Siden det ikke finnes noen universell standard for det, skjønt det er åpenbart at det henger sammen med en slags form for måloppnåelse. Men hvilke mål? For privat sektor kan man tenke seg finansielle mål som aksjekurser, ulike avkastningsmål etc. Men for offentlig sektor blir det straks vanskeligere, hva er ”bunnlinjen” for et aldershjem, eller et sykehus, eller forsvaret? Dette er ikke kun en vitenskapelig diskusjon, men også ideologisk. Av den grunn vil et mål for effektiv ledelse være et mål som til en viss grad speiler ens politiske orientering og kulturelle tilhørighet. Det er nok forskjeller på hva som oppfattes som effektivt og godt lederskap i Norge og USA – og man skal kanskje ikke lenger enn Sverige før forskjellene blir betydelige.

Det er viktig å understreke at det vi har undersøkt er innflytelsen av arv på det å ha de stillinger som ligger til grunn for analysen. Strengt tatt sier resultatene kun noe om akkurat denne kohorten, dvs. norske menn for den aktuelle tidsperiode. Det kan godt tenkes at i dag så velges ledere på annet grunnlag, hvor fordelingen mellom arv og miljø er annerledes; både i positiv og negativ retning. Og de personlighetstyper som sies å underbygge ledelse i Norge eller USA behøver ikke å være de samme som gjør det i for eksempel Japan, og som dermed vil kunne ha konsekvenser for estimering av arv og miljø. (Parens, Chapman, & Press 2006)

## Gener for lederskap?

I science fiction filmen *Gattaca* (1997) har genomforskningen fått predikativ kraft. Forplantningen er ikke lenger tilfeldig; via preimplantasjons-screening velges de ”riktige” embryoer. Mennesker i dette samfunnet blir erklært gyldige eller ikke-gyldige ut i fra deres genetiske egenskaper (genotype). Filmens unge helt er derimot et resultat av naturlig befruktning, og ved DNA test etter fødselen erklært ikke-gyldig. Hans drøm om å bli astronaut for *Gattaca Aerospace Corporation* kan ikke realiseres siden han ikke har den riktige genotype. Han har økt risiko for en rekke lidelser, og har tillegg en hjertefeil og er nærsynt. Handlingen går kort ut på at heltens utgir seg for å være en annen ved bruk av dennes genotype for de ulike tester og kontroller som må gjøres for å få innpass i den jobben han er ekskludert fra (han låner biologisk materiale fra en med ”perfekt genotype” som er handikappet etter et selvmordsforsøk). Filmen ender optimistisk. Gener er ikke alt, og den menneskelige vilje og frihet er større enn den vitenskapelige determinisme. Heltens vinner og får reise til stjernene.

Hvorfor denne digresjonen? Jo, kan vi tenke oss at man kan genteste folk med hensyn til egnethet for diverse jobber, eller posisjoner. Kan vi genteste oss frem til ledere? Er det denne type forskning peker frem mot? Og vil vi gå denne veien?

Lederskap er sterkt korrelert med visse personlighetstyper og andre egenskaper, og disse personlighetstyper og egenskaper har vært gjenstand for ulike biokjemiske og genetiske undersøkelser. For eksempel er selvtillitt assosiert med ledelse, og selvtillitt er igjen regulert via neurotransmittere som dopamin og serotonin. Forsøk med primater har vist at ved manipulering av produksjonen av neurotransmittere kan man endre primatenes vertikale bevegelser i et sosialt hierarki. En annen kausalkjede er via hormoner, som f.eks. testosteron som er assosiert med ledelse. De fleste personlighetstrekk er assosiert med enkeltgener; for eksempel ”novelty seeking” med DRD4, ”impulsivitet” med DRD2, ”samarbeidsvillighet” med GABRA6 osv. (Shane 2010, Virgin & Sapolsky 1997).

Om det skulle komme genetiske diagnoseverktøy som kan erstatte eller supplere intervjuer og andre seleksjonsmetoder, skal det være lov å bruke dem? Er ikke det å innføre en autoritær

genetisk determinisme? Dette og relaterte spørsmål vil bli mer og mer aktuelle ettersom kunnskap om genene våre øker. På den annen side kan man innvende at dagens seleksjoner er høyst vilkårlig og yter ikke kandidater mer rettferdighet enn en genetisk test. At utseende betyr noe i en seleksjonsprosess er velkjent, og hvilken rettferdighet ligger i det? Alt avhenger her av prediktiv kraft. Et annet problem er fortolkningen av arvelighetsestimater, eller disposisjoner til dette og hint. At man er 50 % disponert for noe er ikke umiddelbart enkelt å omsette i praksis, for hva betyr det? Betyr det at en som ikke er disponert for ledelse må jobbe hardere for å oppnå samme mål, eller at vedkommende ikke kan oppnå målet?

Bedre kjennskap til våre gener og hvordan de påvirker og former oss er også kunnskap man kan handle ut fra. Hvis jeg vet at jeg ikke er disponert for matematikk, betyr det at jeg må legge opp mine studier annerledes, eller kanskje velge noe annet som passer meg bedre og dermed øke muligheten for tilfredshet med studiene, med bedre resultater og bedre jobbvalg. Å vite om man er disponert for en type stilling eller ikke øker kanskje sjansen for at man velger bedre. For en arbeidsgiver vil økt kunnskap om genenes betydning gi et mer nyansert bilde av arbeidstagere. Hvorfor de er sånn eller slik? Hvorfor de reagerer på denne eller andre måter? Dette gir bedre grunnlag for personalpolitikk.

Imidlertid har resultatene fra genomforskningen så langt vært skuffende, hvor man finner liten arvelighet for komplekse sykdommer og trekk. Enkeltgener forklarer lite av varians i sykdom og adferd, og samspillet gener imellom og gener og miljø er mye mer komplekst en antatt. Nye felt som epigenetikk syntes å komplisere dette ytterligere. (Manolio et al. 2009) Enten er forskningen ennå ikke moden, eller så er det teoretiske og praktiske grunner til at enkeltindividets fremtid på bakgrunn av gener ikke kan predikeres.

Det vi gjør nå er å la seleksjonen være uuttalt. Hvis gener har betydning for hvor du havner, så er det likevel ingen som nekter deg muligheten til å prøve, men genene vil til syvende og sist spille inn.

## Videre studier

- Først og fremst vil det være interessant å utvide materiale med tanke på å øke styrken i estimatene – som nevnt ovenfor er det få kasus (konkordante par). En kobling mot SSB mikrodata som har yrkesinformasjon på individnivå vil gi oss to ting: flere tvillinger og nyere data. Et problem med kohorten i vår analyse er at mange av tvillingene var kanskje for unge til å ha inntatt lederroller. Dette vil, sammen med nye kohorter gis oss flere kasus og økt styrke. Vi oppnår også to målepunkter i tid og kan for den eldre del av kohorten se forandring over tid i arvelighet. En forandring i arvelighet innebærer ikke forandring i arvematerialet (DNA) men at miljøet forandrer seg og spiller en større eller mindre rolle. Før så var det barn av borgerskapet som fikk høyere utdanning, men nå er den åpen for alle. Forskjellen på oppnådd utdanning blir da ikke lenger bestemt av hvilket miljø du kommer fra, men av ens egne evner og unikt miljø. (Ørstavik et al. 2011). Å undersøke forandring over tid vil si oss noe om graden av meritokrati i ledelse, og hvilken vei det går.
- Som nevnt vil det være viktig å finne mål for ledelseeffektivitet. Her vil det ligge et arbeid i å identifisere mulige utfall samt innhente dem. Dette vil nok være det meste utfordrende, og er kanskje en av grunnene til at det ikke har blitt gjort før. Likevel, få land har datakilder som Norge så det burde kunne gjøres hvis man har tilstrekkelig med tid og vilje til innsats..
- Jeg har ikke sett på kjønnsforskjeller, men det vil antagelig bli mulig med et større materiale (dvs. yngre kohorter, siden ledelse er blitt mindre kjønnsbasert). Dette har blitt gjort for det jeg kalte ”ledelsesdemring” men ikke med ledelse som utfall (Chaturvedi and others 2011).
- Et annet punkt er at med flere kasus vil det være mulig å stratifisere på ulike lederroller – ikke bare med hensyn til ulike former for ledelse (som

transaksjonsledelse, transformasjonsledelse etc), men om det er forskjell på offentlig og privat virksomhet, eller innen industri og handel. Det ville også være interessant, å kunne analysere på ledelsesnivå. Det er forskjell – relatert til utvalg 1 – på kaptein og general, mellomleder og toppleder. Hvis vanlig ledelsesteori legges til grunn er det forskjellige egenskaper som er påkrevet for lavere, midlere og høyere nivåer.

- Av direkte relevans for dem som bedriver ledelsesutdanning vil det være å undersøke effekten av lederutdanning, kontrollert for genetisk konfundering. Grovt sagt vil det si; er man leder fordi man har gått på ledelsesutdanning, eller har man gått på lederutdanning og blitt leder som et resultat av ens gener.
- Siden miljøet, spesielt det unike, spiller en stor rolle ville det være interessant å finne hvilke faktorer som har signifikant innflytelse på ledelse. Her må det utvelges ett sett variabler det er rimelig å anta spiller en rolle. Men det skal nevnes at unikt miljø (non-shared environment) er vanskelig å definere positivt. Som oftest er unikt miljø det som ikke kan forklares av gener eller av felles miljø, og blir også definert/tolket som ”error”, som mulige feilkilder i data (målefeil etc.). Dette er et generelt problem i tvillingforskning. (Plomin and others 2008).

## Konklusjon

Hvis vi går tilbake til formålene med studien kan vi oppsummere slik:

- Kan det å ha en lederrolle/posisjon/stilling forklares av arvelige egenskaper?
  - *Ja, det kan det.*
- Å kvantifisere graden av arvelighet hvis den eksisterer, ved bruk av moderne statistiske metoder
  - *Ja, for våre utvalg forklares henholdsvis 0,65 % og 0,54 % av varians i ledelse av arvelige faktorer (A- modellen).*
- Kan resultatet av arvelighetskvantifiseringen bekrefte/avkrefte resultater fra tilsvarende internasjonale studier
  - *Resultatene våre bekrefter resultatene fra tilsvarende studier. Disse studiene rapporterer også en AE modell, og estimatene for arvelighet er litt lavere, men som antagelig forklares av forskjeller i utfall og utvalg.*

## Referanser

Gattaca. 1997. Columbia Pictures Corporation; Jersey Films.

Ref Type: Motion Picture

Arvey, R. D., Rotundo, M., Johnson, W., Zhang, Z., & McGue, M. 2006, "The determinants of leadership role occupancy: Genetic and personality factors", *Leadership Quarterly*, vol. 17, no. 1, pp. 1-20.

Arvey, R. D., Zhang, Z., Avolio, B. J., & Krueger, R. F. 2007, "Developmental and genetic determinants of leadership role occupancy among women", *J Appl. Psychol.*, vol. 92, no. 3, pp. 693-706.

Avolio, B. J., Rotundo, M., & Walumbwa, F. O. 2009, "Early life experiences as determinants of leadership role occupancy: The importance of parental influence and rule breaking behavior", *Leadership Quarterly*, vol. 20, no. 3, pp. 329-342.

Chaturvedi, S., Zyphur, M. J., Arvey, R. D., Avolio, B. J., & Larsson, G. 2011, "The heritability of emergent leadership: Age and gender as moderating factors", *Leadership Quarterly*.

Colbjørnsen, T. 2004, *Ledere og lederskap* Fagbokforlaget, Bergen.

DeFries, J. C., Gervais, M. C., & Thomas, E. A. 1978, "Response to 30 generations of selection for open-field activity in laboratory mice", *Behav Genet.*, vol. 8, no. 1, pp. 3-13.

Heath, A. C., Berg, K., Eaves, L. J., Solaas, M. H., Corey, L. A., Sundet, J., Magnus, P., & Nance, W. E. 1985, "Education policy and the heritability of educational attainment", *Nature*, vol. 314, no. 6013, pp. 734-736.

Johnson, A. M., Vernon, P. A., Harris, J. A., & Jang, K. L. 2004, "A behavior genetic investigation of the relationship between leadership and personality", *Twin Research*, vol. 7, no. 1, pp. 27-32.

Johnson, A. M., Vernon, P. A., McCarthy, J. M., Molson, M., Harris, J. A., & Jang, K. L. 1998, "Nature vs nurture: are leaders born or made? A behavior genetic investigation of leadership style", *Twin Res*, vol. 1, no. 4, pp. 216-223.

Judge, T. A., Bono, J. E., Ilies, R., & Gerhardt, M. W. 2002, "Personality and leadership: A qualitative and quantitative review", *Journal of Applied Psychology*, vol. 87, no. 4, pp. 765-780.

Kaufmann, G. & Kaufmann, A. 1998, *Psykologi i organisasjon og ledelse*, 2 edn, Fagbokforlaget, Bergen.

Loehlin, J. C. 2004, *Latent Variable Models*, 4 edn, Lawrence Erlbaum Associates Publishers, New Jersey.



Magnus, P., Berg, K., & Nance, W. E. 1983, "Predicting zygotity in Norwegian twin pairs born 1915-1960", *Clin Genet.*, vol. 24, no. 2, pp. 103-112.

Manolio, T. A., Collins, F. S., Cox, N. J., Goldstein, D. B., Hindorf, L. A., Hunter, D. J., McCarthy, M. I., Ramos, E. M., Cardon, L. R., Chakravarti, A., Cho, J. H., Guttmacher, A. E., Kong, A., Kruglyak, L., Mardis, E., Rotimi, C. N., Slatkin, M., Valle, D., Whittemore, A. S., Boehnke, M., Clark, A. G., Eichler, E. E., Gibson, G., Haines, J. L., Mackay, T. F. C., McCarroll, S. A., & Visscher, P. M. 2009, "Finding the missing heritability of complex diseases", *Nature*, vol. 461, no. 7265, pp. 747-753.

Matthews, G., Deary, I. J., & Whiteman, M. C. 2009, *Personality Traits*, 3 edn, Cambridge University Press, Cambridge.

Neale, M. C. & Maes, H. H. M. *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*. 2010. Dordrecht, The Netherlands, Kluwer Academic Publishers B.V.

Ref Type: Online Source

Nicholas Wright Gillham 2001, *A Life of Sir Francis Galton* Oxford University Press, New York.

Ørstavik, R., Knudsen, G. P., Czajkowski, N., Røysamb, E., Tambs, K., & Reichborn-Kjennerud, T. Sex differences in genetic and environmental influences on measures of socioeconomic status:

Results from a Norwegian study of young adult twins. BGA . 2011.

Ref Type: Unpublished Work

Parens, E., Chapman, A. R., & Press, N. *Wrestling with Behavioral Genetics*. 2006. Baltimore, The Johns Hopkins University Press.

Ref Type: Edited Book

Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn Gerald E, & McGuffin, P. 2008, *Behavioral Genetics*, Fifth edn, Worth Publishers, New York.

Posthuma, D., Beem, A. L., de Geus, E. J., van Baal, G. C., von Hjelmberg, J. B., Iachine, I., & Boomsma, D. I. 2003, "Theory and practice in quantitative genetics", *Twin Res*, vol. 6, no. 5, pp. 361-376.

Shane, S., Nicolaou, N., Cherkas, L., & Spector, T. D. 2010, "Genetics, the Big Five, and the tendency to be self-employed", *J Appl Psychol*, vol. 95, no. 6, pp. 1154-1162.

Shane, S. 2010, *Born Entrepreneurs, Born Leaders* Oxford University Press, New York.

Sullivan, P. F. & Eaves, L. J. 2002, "Evaluation of analyses of univariate discrete twin data", *Behav Genet.*, vol. 32, no. 3, pp. 221-227.

The Economist. Homo administrans. The Economist 2010[september 25th], 84-86. 2010. London.

Ref Type: Magazine Article

Virgin, C. E. & Sapolsky, R. M. 1997, "Styles of male social behavior and their endocrine correlates among low-ranking baboons", *American Journal of Primatology*, vol. 42, no. 1, pp. 25-39

