

# Våldsbrottslighet

Totalbefolkningsstudier av gen – och miljöeffekter





# **Våldsbrottslighet**

## **Totalbefolkningsstudier av gen- och miljöeffekter**

**Projektnummer 2007:18**

---

Thomas Frisell, Niklas Långström

Layout: Jenny Botvidsson Kriminalvårdens Utvecklingsenhet, 2014  
Tryckning: Kriminalvården

Ytterligare exemplar kan beställas från:  
Kriminalvården, 601 80 Norrköping  
Beställningsnr: 7053  
ISBN: 978-91-86903-36-7  
Hemsida: [www.kriminalvarden.se/publikationer](http://www.kriminalvarden.se/publikationer)

# INNEHÅLLSFÖRTECKNING

---

SAMMANFATTNING .....	6
INTRODUKTION .....	7
VÅLDSBROTT ÄR ETT ANTISOCIALT BETEENDE .....	7
ANTISOCIALT BETEENDE FÖRÄNDRAS UNDER EN INDIVIDIS LIV .....	8
KÖNSSKILLNADER I ANTISOCIALT BETEENDE .....	8
FAMILJÄR ANSAMLING AV ANTISOCIALA BETEENDEN .....	9
ALLMÄN BEGÅVNING OCH BROTTSLIGHET .....	10
KAUSALA RISKFAKTORER FÖR VÅLDSBROTT .....	11
FRÅGESTÄLLNINGAR OCH SYFTEN .....	13
METOD .....	14
SVENSKA REGISTER .....	14
FLERGENERATIONSREGISTRET .....	14
SVENSKA TVILLINGREGISTRET .....	14
LAGFÖRDAREGISTRET .....	14
MÖNSTRINGSREGISTRET .....	14
FOLK- OCH BOSTADSRÄKNINGAR .....	14
MIGRATIONSDATA .....	15
DÖDSORSAKSREGISTRET .....	15
HUVUDVARIABLER .....	15
VÅLDSBROTT .....	15
SEXUALBROTT .....	15
INTELLIGENS .....	15
STUDIEDESIGN OCH STATISTIK .....	16
STUDIE 1 .....	16
STUDIE 2 .....	16
STUDIE 3 .....	17
STUDIE 4 .....	17
STUDIE 5 .....	17
RESULTAT .....	18
STUDIE 1 – FAMILJÄRA RISKER FÖR VÅLDSBROTT .....	18
STUDIE 2 – ÄRFTLIGHET FÖR VÅLDSBROTTSBENÄGENHET .....	19
STUDIE 3 – FAMILJÄRA RISKER OCH ÄRFTLIGHET AV SEXUALBROTT .....	20
STUDIE 4 – TOLKNING AV SYSKONKONTROLLSTUDIER .....	21
STUDIE 5 – INTELLIGENS OCH VÅLDSBROTT .....	22
DISKUSSION .....	24
VÅLDSBROTTLIGHET GÅR I ARV .....	24
SYSKONKONTROLLSTUDIER .....	26
INTELLIGENS OCH VÅLDSBROTT .....	26

SVAGHETER OCH BEGRÄNSNINGAR .....	27
KRIMINALVÅRDSRELEVANS .....	29
REFERENSER .....	30

## SAMMANFATTNING

---

Våldsbrott är ett viktigt folkhälsoproblem och ådrar samhället stora kostnader. Insatser för att förhindra våld har hittills visat blygsamma effekter, vilket i sin tur ofta hänförs till att medan forskning lyckats fastställa många riskfaktorer för brott saknas det i stort en förståelse för de kausala mekanismer som dessa faktorer reflekterar. Delstudierna i detta projekt fokuserar olika aspekter av våldsbrottslighetens uppkomst med hjälp av familjebaserade epidemiologiska metoder.

Det har länge varit känt att antisocialt beteende går i familjer. I studie 1 använde vi en sk *nested case-control* studie för att kvantifiera den familjära ansamlingen av lagförda (icke-sexuella) våldsbrott med hjälp av flera svenska befolkningsregister. Vi kunde ge precisa estimat av den familjära ansamlingen bland första-, andra- och tredjegradssläktingar, samt adoptivsläktingar och mellan biologiska föräldrar. De familjära riskerna var måttliga till starka och varierade med kön, socioekonomisk status, typ av våldsbrott, och ålder vid första lagföring. Familjär ansamling tyder på att gener och/eller familjemiljö påverkar benägenheten att begå våldsbrott. I Studie 2 försökte vi därför uppskatta den relativa betydelsen av dessa faktorer genom att beräkna ärftligheter med kvantitativ genetisk modellering. Genom att jämföra resultat från tvilling-, adoptions- och syskonmodeller fann vi att ungefär hälften av variansen i våldsbrottslighet berodde på genetiska faktorer. Vi fann också signifikanta könsskillnader i etiologin för våldsbrott. I Studie 3 beräknade vi på samma vis familjära risker och ärftligheter för sexualbrott och fann både generellt ökad familjär risk, och specificitet för sexuella brott riktade mot barn respektive vuxna.

I Studie 4 diskuterades tolkningen av syskonkontrollstudier. Dessa studier har lyfts fram för sin förmåga att justera för familjegemensamma störfaktorer (eng: confounders) men har hittills fått begränsad uppmärksamhet från ett metodologiskt perspektiv. I linje med tidigare ekonomisk forskning visade vi att dessa modeller har flera begränsningar och att de under vissa betingelser kan öka snarare än minska inflytandet från störfaktorer. Detta fick konsekvenser för Studie 5, där vi undersökte sambandet mellan intelligens och våldsbrott, och kontrollerade för familjebakgrund genom en syskonkontrollstudie. Med hänsyn taget till mätfel och icke-familjära störfaktorer visade studien att associationen delvis kunde förklaras av faktorer som delas av syskon, men att lejonparten av associationen inte kunde förklaras av sådana faktorer.

Tillsammans visar Studie 1, 2 och 3 att våldsbrott (inklusive sexualbrott) ansamlas i familjer på grund av både genetiska och miljömässiga faktorer, och Studie 5 erbjöd visst stöd för att intelligens kan vara en av de orsaksfaktorer som förklarar denna familjära ansamling. De begränsningar för syskonkontrollstudier som lyftes i Studie 3 bör beaktas vid användning av tvillingkontroller och andra syskonbaserade studiedesigner.

## INTRODUKTION

---

Våldsbrottslighet är ett viktigt och kostsamt samhällsproblem. Våldsamt beteende är dock inte jämnt fördelat i befolkningen, till exempel begås de flesta brott av ungdomar och unga vuxna och endast ca var tionde person som döms för våldsbrott är kvinna. Några procent av befolkningen, vanligen med tidig debut och en kombination av individuella och psykosociala riskfaktorer, begår ungefär hälften av alla brott.<sup>1,2</sup> Om framtidens allvarliga återfallsförbrytare kunde identifieras och deras våld förebyggas, skulle samhället gynnas genom minskat lidande och kraftigt reducerade kostnader för rättssystemets olika aktörer, inklusive rehabilitering för offer och förövare. En amerikansk studie anger att för varje högriskindivid som kan identifieras tidigt i livet och hjälpas att avstå från en kriminell karriär skulle samhället kunna spara i storleksordningen 2,6-4,4 miljoner dollar,<sup>3</sup> även om det förstås är vanskligt att uppskatta dylika kostnader med hyfsad precision.

Många riskfaktorer för brott har identifierats, men effekterna av förebyggande åtgärder och behandling tycks oftast vara måttlig.<sup>4</sup> Det har ofta föreslagits att effekten av insatserna skulle kunna förbättras avsevärt om vi hade en bättre förståelse för de kausala mekanismerna som dessa riskfaktorer ingår i. Kriminologin har anklagats för att vara "*stuck in the risk factor stage*",<sup>1,4</sup> eftersom få studier har kunnat testa olika kausala teorier mot varandra. Auktoriteter inom forskningsfältet har särskilt påtalat behovet av "genetiskt informativa studier", dvs. designer som med hjälp av släktskapsmodeller eller uppmätta gener kan separera effekten av individers upplevda miljö från deras medfödda egenskaper.<sup>4,5</sup>

De fem delstudierna i detta projekt undersöker olika aspekter av våldsbrottslighetens uppkomst med hjälp av familjebaserade epidemiologiska metoder. Studierna bygger på kunskapen att brottslighet och andra antisociala beteenden ansamlas i familjer.<sup>6,7</sup> Det finns information i denna familjära aggregation, utöver möjligheten att använda familjehistoria som en riskmarkör i prediktionsmodeller.<sup>8</sup> Storleken på familjära risker sätter en övre gräns för den möjliga styrkan av riskfaktorer som delas av familjemedlemmar, som socioekonomiska faktorer och uppfostran. Genom att jämföra risker hos olika typer av släktingar kan vi också uppskatta den relativa betydelsen av genetiska och miljömässiga faktorer för våldsbrottslighet. Syskonkontrollstudier utnyttjar den familjära ansamlingen genom att använda syskon som kontroller, i hopp om att därigenom kontrollera ett samband mellan en viss riskfaktor och kriminalitet för påverkan av andra faktorer, sk störfaktorer (eng: confounders), som delas av syskon. I Studie 1 gör vi den hittills största studien i världen av den familjära ansamlingen av våldsbrottslighet, och försöker uppskatta hur stark den egentligen är. I Studie 2 försöker vi, genom att jämföra olika typer av släktingar, uttala oss om den relativa betydelsen av genetik och uppväxtmiljö för våldsbrottslighet. I Studie 3 koncentrerar vi oss specifikt på den familjära ansamlingen av sexualbrott. Studie 4 är en metodologisk studie av syskonkontrollstudier, som i Studie 5 används för att studera sambandet mellan allmän begåvning, eller intelligens, och lagföringar för våldsbrott. Studierna i detta projekt har tidigare redovisats i vetenskapliga artiklar,<sup>9-12</sup> en doktorsavhandling,<sup>13</sup> och en serie konferenspresentationer.<sup>14-17</sup> Denna rapport består av sammanfattade versioner av studierna och den intresserade läsaren kan hitta mer utförliga beskrivningar i dessa tidigare publikationer. Innan vi presenterar resultaten av de fem studierna ger denna introduktion en forskningsbakgrund för att kontextualisera våra fynd.

### **Våldsbrott är ett antisocialt beteende**

Forskning om våld och kriminalitet definierar utfallet på en mängd olika sätt, med fokus på delvis överlappande men potentiellt olika beteenden eller personlighetstyper. Antisocialt beteende är ett samlingsnamn för externaliserade (utåtagerande) beteenden som kränker andras person eller rättigheter, eller är i konflikt med etablerade normer. Begreppet inkluderar brottsliga handlingar, men används ofta för att även fånga andra aggressiva eller problematiska beteenden. Även om skilda antisociala beteenden på ytan kan uppfattas som likartade, behöver de inte nödvändigtvis vara uttryck för samma bakomliggande



mekanismer. Beteendegenetiska studier har exempelvis påvisat skillnader mellan aggressiva och icke-aggressiva antisociala beteenden,<sup>18</sup> reaktiv (impulsiv) och proaktiv (instrumentell) aggressivitet,<sup>19,20</sup> och antisocialt beteende i olika stadier av en människas liv.<sup>21</sup> Psykossjukdom är en relativt svag riskfaktor för brott i allmänhet, men verkar vara det särskilt starkt för mordbrand.<sup>22</sup> Å andra sidan finns som sagt likheter mellan olika antisociala beteenden. Återfallsförbrytare tenderar att vara "mångsidiga", och begå både våldsamma och icke-våldsamma brott.<sup>23,24</sup> Det har föreslagits att medan vissa sexuella förövare tycks vara mångsidiga lagöverträdare så kan andra, i synnerhet de som riktar sig mot barn, vara mer specialiserade, vilket kanske bör förstås i ljuset av en parafili eller sexuell avvikelse.<sup>25</sup> Detta stöds av olikheter beträffande barndomsriskfaktorer som rapporterats bland individer dömda för sexuella kontra icke-sexuella våldsbrott,<sup>26</sup> och självrapporter av riskfaktorer för ungdomars sexuella kontra icke-sexuella beteendeproblem.<sup>27</sup> Sammantaget finns det stöd för både stora etiologiska överlapp mellan olika antisociala beteenden och unika faktorer som påverkar enskilda beteenden,<sup>28-30</sup> men det finns ett stort behov av forskning som med större precision kan beskriva dessa likheter och skillnader.

### **Antisocialt beteende förändras under en individs liv**

Det finns stöd för både betydande stabilitet och dynamiska förändringar av en individs antisociala beteende över livet.<sup>31</sup> Aggressivitet så tidigt som i 3-årsåldern har visat sig predicera aggressiva beteenden i tonåren.<sup>32</sup> Uppförandestörning enligt amerikanska diagnossystemet DSM i barndomen är en stark prediktor för ungdomsbrottslighet,<sup>33</sup> återfall i kriminalitet,<sup>34</sup> och våld i nära relationer.<sup>35</sup> Uppförandestörning är också enligt diagnoskriterierna en förutsättning för att man ska kunna ställa diagnosen antisocial personlighetsstörning hos vuxna.<sup>36</sup> Bland vuxna är de starkaste riskfaktorerna för återfall i brottslighet en "antisocial personlighet" eller historia av tidigare brottslighet.<sup>37</sup> Trots dessa tecken på stabilitet varierar graden av antisocialt beteende med åldern, med en topp i tonåren eller tidig vuxen ålder. Denna observation låg till grund för Moffitts inflytelserika indelning av antisocialt beteende i två typer av lagöverträdare; den tonårsbegränsade och den livstidsstabila typen.<sup>38</sup> Tonårsbegränsade lagöverträdare förutspås enligt denna indelning eller taxonomi i större utsträckning påverkas av gruppträck, sociala interaktioner och åldersspecifika normer under en utvecklingsperiod präglad av fysiologiska och psykologiska förändringar. I takt med neurologisk och personlig mognad, eller ökad anknytning till samhället, skulle deras antisociala beteende avta. Livstidsstabila lagöverträdare skulle påbörja sitt antisociala beteende i tidig barndom, påverkade av neuropsykologiska problem i kombination med svår uppväxtmiljö. Moffitts taxonomi har varit mycket tongivande, och det finns stöd för att personer som visar tidigare antisocialt beteende eller begår grövre brott har lägre intelligens,<sup>23,39-42</sup> kommer från mer utsatta hem,<sup>23,39,40</sup> instabila hemmiljöer<sup>43-45</sup> har större grad av neuropsykiatriska problem,<sup>23,41,46</sup> och antisociala släktingar.<sup>23,44</sup> Det har emellertid också visats att den ålder vid vilken antisocialt beteende når sin topp varierar med typen av beteende. Aggression verkar nå sin topp redan i den tidiga barndomen,<sup>32,47</sup> medan flera andra brottstyper når sin topp senare i livet. När dessa typer av antisocialt beteende beaktas blir tonårsökningen mindre distinkt. Försök att modellera "utvecklingsbanor" (eng: trajectories) av antisocialt beteende har funnit visst stöd för Moffitts tonårsbegränsade typ, men har ofta dessutom hitta andra distinkta banor, t.ex. "högfrequens"- kontra "lågfrequens"-stabila lagöverträdare<sup>23,43,48,49</sup> eller "*late bloomers*" allvarliga återfallsbrottslingar med en högre,<sup>46,50</sup> debutålder. Det finns ett tydligt behov av fler studier av om brottsliga handlingar vid olika ålder representerar distinkta etiologiska kategorier.

### **Könsskillnader i antisocialt beteende**

Män döms oftare än kvinnor för våldsbrott; i Sverige är livstidsrisken nästan 10 gånger högre bland män. Även om skillnaderna mellan könen varierar så är uttalade könsskillnader tydliga för de flesta antisociala beteenden, och de uppträder dessutom tidigt i livet. Det finns inga entydiga bevis för skillnader under de två första åren i livet, men från 4-5 års ålder är pojkar mer aggressiva och får oftare diagnosen uppförandestörning.<sup>43,51</sup> Dessa skillnader kvarstår sedan hela livet.<sup>43,52</sup> Könsskillnaden i antisocialt beteende verkar vara universell, men storleken på skillnaden i både registrerad och självrapporterad

brottlighet har minskat under de senaste årtiondena, åtminstone i USA och Kanada,<sup>52</sup> Storbritannien<sup>53</sup> och Sverige.<sup>54</sup> Andelen av alla fällande domar för våldsbrott där förövaren var kvinna har ökat från knappt 5% 1973 till över 10% 2009.<sup>13</sup> Kvinnors andel av alla registrerade lagföringar varierar kraftigt med typ av brott. Kvinnor står för ca 13% av alla lagföringar, cirka 7% av alla lagföringar för misshandel, men mindre än 1% av alla domar för våldtäkt eller sexuella övergrepp.<sup>13</sup> Med tanke på att våldsbrott är relativt ovanligt bland kvinnor är det kanske inte förvånande att så få studier har fokuserat på riskfaktorer för våld bland kvinnor. Även om denna brist på studier bör hållas i åtanke verkar det som att de flesta riskfaktorerna för våldsbrott eller antisocialt beteende bland män också är det hos kvinnor.<sup>55</sup> Det är möjligt att män och kvinnor delar likartade riskfaktorer och benägenhet att begå våldshandlingar, men att vara en kvinna fungerar som ett starkt skyddande faktor.<sup>56</sup> Enligt denna hypotes skulle kvinnor som, sitt kön till trots, begår ett våldsbrott ha exponerats för fler eller starkare riskfaktorer än våldsamma män. Detta överensstämmer med fynd att kvinnliga våldsbrottslingar verkar vara ha särskilt hög risk att uppvisa psykiska problem och ha upplevt traumatiska livshändelser.<sup>52,55,57,58</sup> Men det verkar också troligt att vissa riskfaktorer är könsspecifika. Till exempel har tidig biologisk mognad uttryckt i tidig menstruationsstart rapporterats vara associerat till risken för antisocialt beteende.<sup>59</sup>

### **Familjär ansamling av antisociala beteenden**

Anhöriga till personer som uppvisar antisocialt beteende löper en ökad risk att själva utveckla antisocialt beteende.<sup>67,60</sup> Många studier har fokuserat på om barn till antisociala föräldrar själva är mer antisociala, något som ibland kallas intergenerationell transmission. Detta fenomen har påvisats för många typer av antisocialt beteende, inklusive lagföringar,<sup>49,61</sup> våldsbrott,<sup>60</sup> kriminella karriärer,<sup>62</sup> utåtagerande problematik,<sup>30</sup> barnmisshandel,<sup>63</sup> aggression,<sup>44,64</sup> och partnervåld.<sup>35</sup> Mångfalden av situationer där barns beteende speglar problem hos sina föräldrar har lett vissa författare att tala om en allmän "intergenerationell överföring av psykosociala risker",<sup>65</sup> medan andra i stället fokuserat på specificiteten i kopplingen, det vill säga att föräldrarnas uppförandestörning förutsäger uppförandestörning hos barnen starkare än den förutsäger barnens ADHD eller ångestproblematik.<sup>66</sup> De flesta teorier om kriminalitetsutveckling förutsäger en familjär ansamling av antisocialt beteende. Vi skulle till exempel förvänta oss en familjär ansamling om det finns gener som predisponerar för antisocialt beteende, om det finns intergenerationell kontinuitet i socioekonomisk status och socioekonomisk status har en inverkan på antisocialt beteende, om barn lärde sig antisocialt beteende från sina föräldrar, eller om det finns kausala effekter av bristande föräldraskap, barnmisshandel eller försummelse på senare antisocialt beteende.<sup>49</sup> Ofta har en länk över generationerna tolkats som bevis för någon av dessa hypoteser, trots att man inte kunnat kontrollera för alternativa förklaringar. I en skandinavisk kontext har Gustav Jonsson (1967) varit inflytelserik med termen "det sociala arvet" för att beskriva att barn föds in i sina föräldrars sociala klass.<sup>67</sup> Även om de flesta nutida forskare nog skulle hävda att de är medvetna om betydelsen av genetisk ärftlighet av egenskaper, också psykologiska sådana, är det slående hur ofta författare av studier av intergenerationell kontinuitet tolkar funna resultat som stöd för social inlärning utan att samma studier kontrollerat för genetiskt arv.<sup>35,63,64,68</sup> Detta står i bjärt kontrast till fynd från beteendegenetisk forskning.

Få beteendegenetiska studier har fokuserat på våldsbrott per se, men i systematisk genomgång av tvilling- och adoptionsstudier drog författarna slutsatsen att nästan hälften av variansen i antisocialt beteende kunde hänföras till genetiska faktorer (Additiva, A=32%, Dominanta, D=9%), medan familjegemensamma miljöfaktorer (socioekonomisk status, samhällsnormer etc.) stod för en mindre del (C=16%) och övrig (icke familjegemensam) miljö förklarade resten (E=43%).<sup>69</sup> Dock fann man även en slående heterogenitet i resultat från olika studiedesigner. Framför allt var skattningarna av varianskomponenterna olika beroende av hur antisocialt beteende definierades, vilken mätmetod som använts, och vid vilken ålder beteendet bedömdes. Det fanns också skillnader mellan adoptivstudier och tvillingstudier, där adoptionsstudierna fann en starkare effekt av övrig miljö och därmed en relativt sett lägre effekt av både genetiska och familjemiljöfaktorer. I studier baserade på registrerade kriminella handlingar fann författarna

att varianskomponentsskattningen var påtagligt annorlunda än för generellt antisociala beteenden. Här fanns en relativt stark påverkan av dominanta genetiska effekter och ingen påverkan av familjemiljö (A=33%, D=42%, E=25%). Om detta fynd verkligen stämde skulle det tyda på att antisocialt beteende som leder till fällande domar i brottmål har en annan etiologi än andra antisociala beteenden, eller att andra ärftlighetsskattningar av antisocialt beteende färgats av selektionsprocessen som en enkät eller intervjustudie innebär. Det skulle också kunna tänkas indikera bristande tillförlitlighet i självrapporterad antisocialitet, eller andra problem relaterade till mätmetod eller studiedesign. En annan potentiell felkälla i kvantitativa genetiska analyser av antisocialt beteende är partnerselektion. Trots att flera studier funnit att personer som har barn tillsammans tenderar att uppvisa liknande antisocialt beteende<sup>70,71</sup> så har denna partnerselektion sällan beaktats i kvantitativa genetiska studier av antisocialt beteende, trots att det är välkänt att närvaron av partnerselektion kan leda till felaktiga resultat i genetiska modeller.<sup>72</sup>

Många studier som försöker förklara den intergenerationella kontinuiteten i antisocialt beteende har fokuserat på processer inom familjen, eller m.a.o. faktorer som delas av alla familjemedlemmar. En nyligen genomförd granskning av kvasi-experimentella studier konstaterade att det finns visst stöd för en effekt av disciplinsträng uppfostran, misshandel, skilsmässa, föräldrars psykiska ohälsa, att bli förälder redan i tonåren och fattigdom.<sup>73</sup> Familjär aggregation av antisocialt beteende skulle dock även uppstå om det finns riskfaktorer på individnivå som i sin tur är ärftliga eller av annat skäl överförs inom familjer. Till exempel har allvarliga psykiska sjukdomar, missbruk och kognitiv förmåga alla föreslagits vara orsaker till brott, och de är alla kända för att aggregera relativt starkt i familjer.

Familjen är alltså en naturlig "arena" för olika kriminologiska teorier, och familjebaserade modeller kan i viss mån hjälpa oss att testa dessa teorier mot varandra. Trots detta har familjebaserade modeller använts ytterst sparsamt inom kriminologin, inte ens storleken av den familjära ansamlingen av brottslighet är känd. Även ärftlighetsstudier av kriminalitet har gett upphov till lite motstridiga resultat, möjligen som en konsekvens av olika definitioner av antisocialt beteende, eller på grund av små studiepopulationer.

### **Allmän begåvning och brottslighet**

Flera neuropsykologiska egenskaper hos individen har rapporterats vara riskfaktorer för antisocialt beteende och brottslighet, men den som undersökts mest är förmodligen intelligens.<sup>74</sup> Allmän intelligens eller kognitiv förmåga har beskrivits som förmågan att förstå komplexa idéer, att anpassa och lära sig snabbt, att planera och att resonera, och att lösa problem genom att tänka.<sup>75,76</sup> Intelligenstestresultat varierar med ålder, ökar i takt som individer mognar och lär sig, för att så småningom minska med ökande ålder.<sup>77</sup> Trots detta är en individs position i förhållande till andra i samma ålder ganska stabilt.<sup>75,77</sup> Intelligensens neurofysiologiska orsaksfaktorer är i stort okända, men hög intelligens är associerat till större hjärnvolum (korrelation 0,4, enligt två litteratursammanställningar<sup>78,79</sup>), och eventuellt med hjärnbarkens tjocklek i specifika delar av hjärnan.<sup>79</sup> Flera studier tyder även på att intelligens är korrelerad till hjärnans effektivitet.<sup>80</sup> Sambandet mellan intelligens och brottslighet har tidigare varit föremål för viss vetenskaplig dispyt, dels på grund av skilda åsikter om den kognitiva förmåga som mäts med intelligenstest är en sann enhet, och troligen också på grund av en preferens historiskt för strukturella riskfaktorer i kriminologin. När Hirschi och Hindelang (1977) presenterade en litteratursammanställning och ett betydande samband mellan intelligens och brottslighet var de medvetet provocerande och hävdade att kriminologin hade förbisett sambandet på grund av ideologiska skygglappar.<sup>81</sup> Detta väckte en bitvis het debatt<sup>82-84</sup> som dock svalnade i takt med en ökad acceptans av intelligensbegreppet, och ett relativt sett minskat inflytande av strukturbetonande kriminologiska teorier. Idag är det (i den vetenskapliga litteraturen) allmänt erkänt att det finns ett samband mellan begåvning och brottslighet, till exempel räknar Farrington låg intelligens till en av de viktigaste riskfaktorerna för kriminalitet.<sup>1</sup> Sambandet har dokumenterats för både självrapporterad och officiellt registrerad brottslighet,<sup>85,86</sup> och verkar starkare för återfallsförbrytare och våldsamma eller allvarligare typer av brott.<sup>42,87-89</sup> Många studier av intelligens och brottslighet har fokuserat på män, men sambandet tycks existera även bland kvinnor.<sup>90-92</sup> Eftersom

sambandet mellan intelligens och brottslighet tycks kvarstå när man statistiskt kontrollerat för kön, ras, och socioekonomisk position i barndomen,<sup>93-96</sup> antas intelligens ofta ha en kausal effekt på benägenhet att begå brott, kanske genom en effekt på skolanpassning, eller skolresultat.<sup>81,91,97,98</sup> Socioekonomiska variabler är dock svåråtgångna, och det är möjligt att dessa studier inte lyckats kontrollera för alla aspekter av uppväxtmiljön. I två mindre, och tämligen gamla, syskonkontrollstudier fann man inget samband mellan intelligens och brott vilket, om det inte var slumpfynd, talar emot en kausal hypotes. Sambandet mellan intelligens och brott är ett typexempel på att det är relativt enkelt att identifiera ett samband mellan en variabel och kriminalitet, men det är *betydligt* mycket svårare att belägga att variabeln faktiskt har en *orsakseffekt* på det kriminella beteendet.

### **Kausala riskfaktorer för våldsbrott**

Även om många korrelerat för brott och våld har identifierats vet man betydligt mindre om de underliggande orsakssamband som länkar dessa variabler. Utan en tydlig förståelse av kausala samband finns det en risk att brotts- och återfallsförebyggande insatser inriktas mot fel faktorer, där en förändring av faktorn inte ger någon förändring av det antisociala beteendet, även om behandlingen upplevs som bra av klienter och behandlare bra och kanske leder till andra positiva effekter. Utan experiment är det ofta omöjligt att testa kausala hypoteser, och det är välkänt att ett observerat samband mellan två variabler inte innebär att den ena orsakar den andra. I situationer där experiment är oetiska eller opraktiska har vi dock inget annat val än att försöka dra kausala slutsatser utifrån resonemang om vad som bäst kan förklara de samband vi observerar. En metod för att komma närmare kausala slutsatser är att använda syskon, eller andra släktingar, som kontroller.

Logiken bakom en syskonkontrollstudie bygger på att ett äkta test av en kausal (*orsaks-*) hypotes skulle innebära att jämföra ett observerat utfall för en *och samma* individ med vad som skulle ha observerats under en annan (kontrafaktisk) exponering *för en viss riskfaktor*. Även om vi nästan aldrig kan observera en individ under olika kontrafaktiska exponeringsnivåer så kan vi försöka komma närmare detta genom att jämföra "lika med lika". Med andra ord kan vi försöka jämföra index- och referensgrupper som är så lika som möjligt på alla andra variabler än den exponering och det utfall vi är intresserade av. Detta är vad alla statistiska justeringar försöker uppnå, men det är kanske tydligast i matchade design, där index- och jämförelsegrupper skapas baserade på specifika matchningsvariabler. Liksom alla statistiska justeringar skulle detta endast tillåta kontroll för variablerna vi har mätt och till den grad vi har mätt dem korrekt. Som ett attraktivt alternativ har det föreslagits att vi kunde använda släktingar som referensgrupp, vilket automatiskt skulle ge matchning på allt som släktingarna delar, och därmed potentiellt kontrollera för variabler som social status, genetik och uppfostran, utan risk för mätfel. Släktingar har använts som kontroller i minst 70 år<sup>74</sup> men metoderna har fått något av en renässans under senare år.<sup>5,73,99</sup> Tvillingar, vanliga syskon och kusiner har mest frekvent använts som kontroller, men naturligtvis skulle vilken släkting som helst kunna användas. I en syskonkontroll mäts sambandet mellan en viss exponering och utfall inom syskonpar, utifrån tanken att sådana samband kommer att vara fria från inverkan av faktorer som delas av syskonen.

Att använda släktingar som kontroller är intuitivt tilltalande, och löftet om att kunna kontrollera för icke uppmätta, och även helt okända, störfaktorer förstås lockande. Syskonkontrollmetoderna har fått ganska begränsad uppmärksamhet från ett metodologiskt perspektiv, kanske just för att de verkar så intuitiva, och även texter som uppmuntrar till att de används och ger råd om hur de ska tolkas gör det på ett litet otvetydigt och intuitivt,<sup>100-103</sup> och ibland motsägelsefullt sätt.<sup>102,104-106</sup> Det har bevisats att syskonkontroller ger en skattning av den kausala effekten av en viss exponering som är fri från inverkan av störfaktorer som delas av syskonen, under förutsättning att det inte finns några andra felkällor eller störfaktorer.<sup>107</sup> Frånvaron av störfaktorer som inte delas perfekt av syskon är emellertid ett ganska osannolikt antagande, och inom ekonomisk forskning har det länge varit känt att mätfel och störfaktorer leder till specifika komplikationer för tolkningen av syskonkontrollmetoder.<sup>108,109</sup> Inom kriminologi, epidemiologi och

psykologi tycks det dock ha varit i stort sett okänt att syskonkontroller ibland riskerar att öka snarare än minska fel. Inför vår syskonkontrollstudie av sambandet mellan intelligens och våldsbrottslighet (Studie 5) var det därför nödvändigt att först försöka utreda hur man egentligen kan och bör tolka en syskonkontrollstudie; detta ledde därför till Studie 4 som är en metodologisk artikel på detta tema.

## FRÅGESTÄLLNINGAR OCH SYFTEN

---

- Studie 1.** **Syfte:** Att ge precisa skattningar av den familjära ansamlingen av våldsbrottslighet.  
**Frågeställningar:**  
Hur ändras de familjära riskerna som funktion av genetiskt och miljömässigt släktskap?  
Hur ändras de familjära riskerna som funktion av kön?  
Hur ändras de familjära riskerna som funktion av ålder vid första lagföring?  
Hur ändras de familjära riskerna som funktion av brottstyp?
- Studie 2.** **Syfte:** Att skatta den relativa betydelsen av arv och miljö för våldsbrottslighet.  
**Frågeställningar:**  
Hur stor andel av variansen i våldsbrottslighet kan förklaras av genetik respektive familjemiljö?  
Beror ärftlighetsskattningen på vilken släktskapsmodell som används?  
Finns det könsskillnader i ärftligheten?  
Hur känslig är skattningen för partnerselektion?
- Studie 3.** **Syfte:** Att skatta familjära risker och ärftlighet för sexualbrott.  
**Frågeställningar:**  
Hur ändras de familjära riskerna som en funktion av genetiskt och miljömässigt släktskap?  
Hur stor andel av variansen i sexualbrott kan förklaras av genetik respektive familjemiljö?  
Finns det skillnader mellan sexualbrott riktade mot barn respektive vuxna?
- Studie 4.** **Syfte:** Att beskriva utmaningar för tolkningen av syskonkontrollstudier.  
**Frågeställningar:**  
Hur ska resultat från syskonkontrollstudier tolkas när det finns mätfel i exponering?  
Hur ska resultat från syskonkontrollstudier tolkas när det finns störfaktorer (confounders) som inte är helt delade av syskon?
- Studie 5.** **Syfte:** Att studera associationen av intelligens och våldsbrottslighet.  
**Frågeställningar:**  
Hur ser sambandet mellan intelligens och lagföring för våldsbrott ut bland svenska män?  
Kan sambandet förklaras av socioekonomiska barndomsvariabler?  
Kan sambandet förklaras av andra faktorer som delas av bröder?

## METOD

---

### **SVENSKA REGISTER**

Studierna 1, 2, 3 och 5 är baserade på en länkning av flera av svenska rikstäckande longitudinella register som godkänts efter prövning av forskningsetisk kommitté. Den första länkningen gjordes 2006, med uppföljningslut 2004-12-31, och användes i studierna 1 och 2. Länkningen utvidgades senare och flera nya register lades till. Denna senare länkning användes i studierna 3 och 5, med uppföljningstid till 2009-12-31. Följande register användes i de studier som ingår i detta projekt.

#### ***Flergenerationsregistret***

Flergenerationsregistret identifierar biologiska föräldrar och adoptivföräldrar för varje person född 1932 eller senare, och som varit folkbokförda i Sverige någon gång sedan 1961. Om inte föräldrar varit folkbokförda i Sverige sedan 1947 (när personnummer infördes), är det inte möjligt att identifiera dem. Invandrade personer som blivit svenska medborgare före 18 års ålder tillsammans med en eller båda föräldrarna identifieras också. För individer födda i Sverige sedan 1968 har registret en nästan perfekt täckning, men täckningen är lägre för äldre kohorter, adoptivbarn och invandrare. Med information om föräldrarna är det möjligt att skapa "stamtavlor" för alla individer i Sverige. Till exempel kan individer som delar mor och far identifieras som syskon, och individer som delar farföräldrar kan identifieras som kusiner. Då vi saknar information från innan registeruppstarten kommer relationer som kräver information över tre generationer vara mindre fullständiga än de som kräver endast två.

#### ***Svenska tvillingregistret***

Det svenska tvillingregistret innefattar alla svenska tvillingar födda från 1886 och framåt. Registret inrättades på 1950-talet, när alla församlingar i Sverige bads om information över alla flerbarnsfödslar under 1886-1925. Tvillingarna som på detta sätt identifierades tillsändes en serie enkäter för bestämning av zygositet (om tvillingarna var en- eller tvåäggstvillingar) och insamla hälsoinformation. Sedan 1973 identifieras alla tvillingar genom det sk medicinska födelseregistret och mer ingående information har sedan i olika studier kunnat erhållas genom direktkontakt med de tvillingar som samtyckt till detta. I detta projekt användes tvillingregistret endast för att fastställa zygositet för tvillingarna i studie 2.

#### ***Lagfördareregistret***

Lagfördareregistret innehåller information som lagrum, lagföringsdatum och påföljd för alla fällande domar i svensk tingsrätt sedan 1973 och framåt. Det innehåller inte information om eventuella förändringar i dom eller påföljd efter överklagande till högre instans. Även om överklagandegraden har ökat för brott enligt Brottsbalken (från 7 % 1975 till 10 % 1993), minskade andelen väsentliga förändringar i högre instans under samma tid (19 % år 1975, 8 % 1993).<sup>110,111</sup> Därför bör graden av felklassificering på grund av förändringar efter överklagande vara ganska konstant på ca 1 %. Registret omfattar inte omständigheterna kring brottet, som offrets koppling till gärningsmannen, om inte detta fångas upp av det lagrum som åberopas i domen.

#### ***Mönstringsregistret***

Mönstring var obligatoriskt för alla manliga svenska medborgare fram till 2007, även om andelen som gjorde militärtjänst sjönk markant under det sena 1990-talet och framåt. Under 1990-talet uteblev färre än 5 % helt från mönstringen, oftast på grund av somatisk sjukdom eller utvecklingsstörning.<sup>112</sup> Vid mönstringen genomgick de värnpliktiga en läkarundersökning och ett batteri av fysiska och psykologiska tester. Från 1950-talet och framåt finns dessa testresultat samlade i Mönstringsregistret.

#### ***Folk- och bostadsräkningar***

Under perioden 1960-1990 genomfördes folk- och bostadsräkningar i Sverige vart femte år. I den första registerlänkningen hade vi tillgång till folkräkningarna från 1960, -70, -80 och -90. I den utökade

länknigen fanns tillgång även till folkräkningar från 1975 och -85. Folk- och bostadsräkningarna var en kombination av frågeformulär och information från olika register (t.ex. av den taxerade inkomsten). Även om de exakta variablerna ändrades under denna tid, var syftet konsekvent att av samhällplaneringsskäl fånga både ekonomiska och sociala aspekter av medborgarnas liv. Folkräkningarna innehåller därför uppgifter om yrke, inkomst, "hushållsposition", och typ och storlek på bostad. I studierna 1 och 5 använde vi folkräkningarna för att få information om socioekonomiska variabler i barndomen. I studierna 2 och 5 använde vi folk- och bostadsräkningarna för att skilja syskon folkbokförda i samma respektive olika hushåll i barndomen.

### **Migrationsdata**

Registret över totalbefolkningen innehåller information om födelse- och utvandring (från 1969) och utvandring (från 1961). I vår länkning hade födelse- och utvandringsslagits samman i flera stora världsregioner (t.ex. "Asien"), men informationen var tillräckligt detaljerad för att separera svenskfödda från personer födda i Skandinavien, och från övriga utrikesfödda. Migrationsdata användes för att avgöra när personer i studie 1 fanns i Sverige, och för att bedöma den potentiella effekten av bortfall i studie 5.

### **Dödsorsaksregistret**

Dödsorsaksregistret innehåller information – däribland ICD-kod enligt WHO:s klassificering av sjukdomar mm för dödsorsak – för varje avlidna person folkbokförd i Sverige vid dödsfallet. Det innehåller inte information om dödsfall bland invandrare som inte fått ett uppehållstillstånd innan de avlidit, eller dödsfall bland turister eller tillfälliga besökare. Det innehåller dock uppgifter om dödsfall bland svenska medborgare som avlidit utomlands. Information finns sedan 1952, men anses fullständig först från 1961. I studierna i detta projekt användes dödsorsaksregistret för att få information om bortfall, det vill säga dödsdatum för alla avlidna individer.

## **HUVUDVARIABLER**

### **Våldsbrott**

Med "våldsbrott" avsåg vi brottsliga handlingar av interpersonellt icke-sexuellt våld. I enlighet med WHO:s definition av interpersonellt våld<sup>113</sup> rymmer detta såväl psykisk som fysisk misshandel. Med andra ord anses såväl ett faktiskt slag som ett övertygande hot om att slå som våldshandlingar, om än av olika allvarlighetsgrad. I våldsbrott inkluderade vi därför mord (BRB 3:1), dråp (BRB3:2), barnadråp (BRB3:3), misshandel (BRB3:5, BRB3:6), rån (BRB8:5, BRB8:6), våld eller hot mot tjänsteman (BRB17:1), grov (kvinno)fridskränkning (BRB4:4a), olaga tvång (BRB4:4), olaga hot (BRB4:5), människorov (BRB4:1), olaga frihetsberövande (BRB4:2), mordbrand (BRB13:1, BRB13:2), och ofredande (BRB4:7). Anstiftan och försök till dessa brott samt grovt brott inkluderades när detta var tillämpligt.

### **Sexualbrott**

Sexualbrott delades i tre kategorier. I *något sexualbrott* ingick samtliga brott föreskrivna i brottsbalkens 6 kapitel, utom prostitutionsrelaterade brott (BRB6:1-10), samt barnpornografibrott (BRB16:10a). I *våldtäkt* inkluderades våldtäkt (BRB6:1), sexuellt tvång (BRB6:2) samt sexuellt utnyttjande (BRB6:3, från 1984-07-01). I *sexbrott mot barn* inkluderades otukt med barn (BRB6:3, till 1984-06-30), sexuellt umgänge med barn (BRB6:6 1984-07-01 till 1992-06-30, BRB6:5 1992-07-01 till 1994-12-31), sexuellt utnyttjande av underårig (BRB6:4:1:2, 1995-01-01 till 2005-03-31), sexuellt ofredande (BRB6:7:1, 1984-07-01 till 2005-03-31), sexuellt övergrepp mot barn (BRB6:6, från 2005-04-01) samt barnpornografibrott (BRB16:10a).

### **Intelligens**

Som exponeringsvariabel i Studie 5 användes resultat från det allmänna begåvningsstest som administrerades under inför militärtjänstgöring 1980-1993. Det första begåvningsstest som var särskilt avsett för den svenska mönstringen togs fram 1944. Det utvecklades med det amerikanska "the general classification test" som förebild och var influerat av Spearman's idé om en *g*-faktor, en generell kognitiv faktor som kunde förklara att personer som var duktiga i en form av kognitiva tester eller akademiska



ämnen också tenderade att vara duktiga i andra.<sup>110</sup> Denna allmänna begåvning ansågs användbar för att tilldela värnpliktiga en lämplig tjänstföringsform. Testet ändrades flera gånger under årens lopp (stora förändringar gjordes 1948, 1949, 1954, 1959, 1967, 1980 och 1994).<sup>110</sup> De tidigaste testerna utvecklades med hänsyn till psykometriska egenskaper och med det uttryckliga syftet att skatta generell kognitiv förmåga, men fokus flyttades successivt mot att mäta de kunskaper och färdigheter som tänktes ha störst betydelse för militärtjänstens genomförande. I 1967-års version av testet tog frågor avsedda att mäta teknisk fallenhet upp en tredjedel av testet, och faktoranalys hade övergivits för en enklare summeringspoäng.<sup>112</sup> Med 1980-års test (det test vars resultat användes i Studie 5) togs ånyo hänsyn till psykometriska överväganden under testutformningen. Jämfört med 1967-års version ansågs 1980-års version ha bättre tillförlitlighet (*reliability*), och syftade till att bättre kunna uppskatta allmän kognitiv förmåga.<sup>112, 114</sup> Denna version av begåvnings-testet bestod av fyra underskalor med 40 frågor vardera, ursprungligen för att fånga olika aspekter av kognitiv förmåga (verbal, spatial, induktiv och teknisk). Valideringsstudier visade dock att medan den totala testpoängen var ett bra mått på generell kognitiv förmåga eller "fluid" intelligens kunde testet inte tillförlitligt mäta underordnade intelligensfaktorer som kristalliserad intelligens.<sup>115</sup> En ny version av testet kom 1994, då i datorstödd utformning, då bättre lämpad för att mäta även kristalliserad och så kallad allmän visualiseringsintelligens.<sup>116</sup>

## STUDIEDESIGN OCH STATISTIK

### Studie 1

I studie 1 sökte vi kvantifiera den familjära aggregationen av våldsbrottslighet. Vi inkluderade alla individer i Flergenerationsregistret (N=12 563 581), och definierade utfallet som den första lagföringen för våldsbrott under 1973-2004. I studien beräknades familjära risker bland helsyskon, halvsyskon på fädernet respektive mödernet, adoptivföräldrar och adoptivsyskon, föräldrar, mor- och farföräldrar, mosttrar och fastrar, mor- och farbröder, kusiner, och partners (definierat som en person med vilken man fått ett eller flera barn). För alla dessa typer av släktingar konstruerade vi alla möjliga par, eller dyader. I vissa fall, t ex för kusiner, översteg antalet dyader vida antal individer i studien. Vi utförde sedan en s.k. *nested fall-kontrollstudie* där vi matchade kontroller på indexpersonens födelseår, kön, födelseland, och släktingens födelseår och kön. Genom denna design valdes kontroller slumpmässigt ut bland de som fanns i populationen vid den tidpunkt då indexpersonen lagfördes för sitt brott, men som vid detta tillfälle inte själva lagförts för något våldsbrott. Detta förfarande tar hänsyn till att olika personer har olika lång uppföljningstid, och innebär att de riskökningar som beräknas i studien är incidensökningar, inte prevalensökningar. Om släktingen hade dömts för något våldsbrott 1973-2004, var indexpersonen "exponerad", och skillnaden i exponering mellan fall och kontroller estimerades i betingad (eng: conditional) logistisk regression, med standardfel baserade på en robust kovariansmatrisestimator.<sup>117</sup> En mer utförlig beskrivning av studiedesignen finns att läsa i den publicerade artikeln<sup>9</sup> eller i Frisells doktorsavhandling.<sup>13</sup>

### Studie 2

I studie 2 försökte vi uppskatta den relativa betydelsen av genetiska och miljömässiga faktorer för benägenheten att begå våldsbrott. Vi identifierade tvillingar (N=36 877 par), helsyskon (N=1 382 855 par), halvsyskon på mödernet (N=67 908 par) respektive fädernet (N=70 303 par), adoptivföräldrar (N=5068 par) och adoptivsyskon (N=10 610 par) bland alla individer födda i Sverige 1932-1988. Utfallet definierades som att vara lagförd för minst ett våldsbrott 1973-2004. Grundantagandet i en kvantitativ genetisk modell är att korrelationen mellan släktingar kan ses som en summa av bidrag från deras genetiska korrelation och deras icke-genetiska ("miljö") korrelation. Om vi observerar släktingars korrelation i våldsbrottslighet och vet hur genetiskt respektive miljömässigt korrelerade de är så kan vi beräkna hur mycket av våldsbrottsligheten som beror av gener respektive miljö. De genetiska korrelationerna kan härledas från genetisk teori och studier, men de är en funktion av eventuell partnerselektion. Om blivande föräldrar på något sätt väljer varandra för att de har liknande benägenhet

att begå våldsbrott så kommer detta också med största sannolikhet betyda att de i viss mån liknar varandra genetiskt. Om våldsbenägenhet inte påverkar valet av partner så finns det inte heller skäl att tro att föräldrarna är mer genetiskt lika varandra än den övriga befolkningen. De miljömässiga korrelationerna kan inte härledas på samma sätt. Istället brukar man säga att individer som vuxit upp i samma hem delar "familjemiljö", medan individer som inte vuxit upp tillsammans inte gör det. Detta betyder att vi antar att tvillingar delar samma miljö oavsett zygositet, att helsyskon och halvsyskon på modernet delar lika miljö, men att halvsyskon på fädernet inte delar miljö (det har historiskt varit klart vanligast att barnen bott med modern efter föräldrarnas separation<sup>118</sup>). Adopterade barn delar miljö med sina adoptivsläktingar, men inte med sina biologiska släktingar. Siffrorna man får fram är alltså baserade på flera antaganden, och bör ses som grova uppskattningar snarare än precisa mått.

Ärftligheterna beräknades i en generaliserad linjär regressionsmodell med probit-länkfunktion. Eftersom vi från studie 1 visste att det fanns partnersелеktion för våldsbrott utförde vi en känslighetsanalys där ärftligheterna beräknades som en funktion av den genetiska korrelationen mellan makar. Vi behövde också uppskatta ett sannolikt intervall för den genetiska korrelationen mellan makar, som är en funktion av den observerade korrelation i våldsbrottslighet och den underliggande mekanismen som skapar detta samband. För att få en känsla för vad denna mekanism kan vara jämförde vi korrelationer mellan makars hel- och halvsyskon, och olika partners till samma individ. En mer utförlig beskrivning av studiedesignen finns även här att läsa i den publicerade artikeln<sup>10</sup> och i Frisells doktorsavhandling.<sup>13</sup>

### **Studie 3**

I studie 3 försökte vi kvantifiera den familjära aggregationen av sexualbrott, och den relativa betydelsen av genetiska och miljömässiga faktorer för att begå sexualbrott. Vi inkluderade alla män i Flergenerationsregistret födda i perioden 1900 till 1993, och definierade utfallet som den första lagföringen för sexualbrott under 1973-2009. Kvinnor exkluderades, då det är mycket ovanligt att kvinnor döms för sexualbrott. I studien beräknades familjära risker bland helbröder, halvbröder på fädernet respektive modernet, och bland fäder. På samma vis som i Studie 1 utförde vi sedan en s.k. *nested fall-kontrollstudie* där vi matchade på indexpersonens och släktingens födelseår. För att skatta ärftligheten för sexualbrott gjorde vi även en varianskomponentuppdelning med en syskonmodell på samma vis som i Studie 2. Samtliga analyser stratifierades på typ av sexualbrott, där sexbrott mot barn skiljdes ut från sexbrott mot vuxna.

### **Studie 4**

Studie 4 var en metodstudie av syskonkontrollmodeller, baserad på matematiska härledningar och simuleringsresultat. I denna rapport presenterar vi endast de generella slutsatserna i Resultat-avsnittet. För den intresserade läsaren finns en mer utförlig version av studien att läsa i den publicerade artikeln i tidskriften *Epidemiology*,<sup>11</sup> eller i Frisells doktorsavhandling.

### **Studie 5**

I Studie 5 studerade vi associationen av generell kognitiv förmåga och våldsbrottslighet genom att använda en *between-within* modell bland bröder och halvbröder som vuxit upp i samma respektive olika hem. Vi identifierade bröder och halvbröder bland alla män födda i Sverige 1961-1975 (N=700 514), och som hade mönstrat 1980-1993. Kvinnor kunde inte inkluderas då det var ytterst ovanligt att kvinnor mönstrade under denna period. Utfallet definierades som en eller flera lagföringar för våldsbrott 1973-2009 och exponeringen var resultatet på begåvningsstestet från mönstringen. I analyserna kontrollerade vi dels för uppmätta socioekonomiska barndomsfaktorer, och dels för syskondelade faktorer genom en syskonkontrollanalys. En mer omfattande beskrivning av studiedesignen finns att läsa i den publicerade artikeln,<sup>12</sup> eller i Frisells doktorsavhandling.<sup>13</sup>

## RESULTAT

### STUDIE 1 – FAMILJÄRA RISKER FÖR VÅLDSBROTT

Vi fann signifikant ökade risker för våldsbrott bland alla undersökta typer av släktingar till personer dömda för våldsbrott (Tabell 1). Riskökningen var störst bland nära släktingar, och mindre för mer avlägsna genetiska och miljömässiga släktskap. Könstratifierade analyser påvisade en stor skillnad i man-man och kvinna-kvinna relationer, där de relativa oddsen var betydligt högre för kvinnor. Detta var kanske inte helt oväntat med tanke på den stora könsskillnaden i prevalensen av våldsbrott., då en lägre relativ risk hos män kan representera en betydligt större riskökning i absoluta tal (om 7 % av männen dömts för våldsbrott blir en fyrdubbling 28 %, en riskökning med 21 procentenheter) än en större relativ risk hos kvinnor (om 1 % av kvinnor dömts för våldsbrott blir en åttadubbling 8 %, en riskökning med 7 procentenheter). Den högsta man-kvinnariskökningen påvisades för partners, personer som hade haft ett eller flera barn tillsammans, vilket tyder på en stark partnerselektion för våldsbrottslighet. Vidare fann vi att de familjära riskerna på oddskvotskalan modifierades av ålder vid första lagföring (Tabell 2), så den familjära ansamlingen var starkare för våldsbrottsdebut vid lägre ålder. Vi fann även att det fanns ett visst mått av specificitet avseende typ av våldsbrott (Tabell 3). Även om det fanns samband mellan samtliga specifika våldsbrott och syskonets domar för något våldsbrott så fanns även höga specifika risker, där t.ex. mordbrand specifikt ökade risken för mordbrand hos syskonet mer än risken för andra våldsbrott.

De familjära riskerna modifierades även av socioekonomisk status i barndomen, då oddskvoterna var signifikant högre i högre socioekonomiska strata. Vi operationaliserade socioekonomisk position baserat på föräldrarnas mest kvalificerade yrke när indexpersonen var 5-15 år, kodat som Låg (kvalificerade och okvalificerade arbetare inom alla fält), Medel (låg- och medelhöga tjänstemän) eller Hög (höga tjänstemän, akademiska professioner och egenföretagare). Syskonrisken var 3,6 (3,5-3,7) i gruppen med Låg socioekonomisk position, 4,8 (4,6-5,0) i gruppen med Medel, och 5,8 (5,5-6,1) i gruppen med Hög socioekonomisk position.

**Tabell 1.** Familjära risker för våldsbrottslighet i den svenska totalbefolkningen 1973-2004.

Släktskap	Totalt	Familjär risk: oddskvot (95% KI)		
		Man-Man	Kvinna-Kvinna	Kvinna-Man
Förstagradssläktingar				
Föräldrar	3,5 (3,5-3,6)	3,3 (3,3-3,4)	6,3 (5,7-6,9)	4,3 (4,1-4,5)
Syskon	4,3 (4,2-4,3)	4,2 (4,1-4,3)	8,1 (7,4-9,0)	4,4 (4,2-4,6)
Andragradssläktingar				
Far/morföräldrar	2,0 (1,9-2,0)	1,8 (1,8-1,9)	3,1 (2,4-4,0)	2,2 (1,9-2,4)
Förälders syskon	2,3 (2,3-2,3)	2,2 (2,2-2,3)	3,2 (2,8-3,6)	2,6 (2,5-2,7)
Halvsyskon mödernet	2,1 (2,1-2,2)	2,1 (2,0-2,1)	3,0 (2,6-3,5)	2,4 (2,3-2,6)
Halvsyskon fädernet	1,7 (1,7-1,8)	1,7 (1,6-1,8)	2,0 (1,6-2,4)	1,8 (1,7-2,0)
Tredjegrads släktingar				
Kusiner	1,9 (1,9-1,9)	1,9 (1,8-1,9)	2,2 (2,0-2,4)	2,0 (1,9-2,1)
Obesläktade				
Partner	5,2 (5,1-5,3)	-	-	5,7 (5,6-5,9)
Adoptivrelationer				
Adoptivbarn	1,5 (1,2-1,9)	1,4 (1,1-1,9)	10,0 (1,3-79,4)	1,8 (0,7-4,4)
Bortadopterat barn	1,9 (1,7-2,1)	1,8 (1,5-2,0)	6,5 (2,4-17,2)	1,8 (1,2-2,7)
Adoptivsyskon	1,1 (1,0-1,3)	1,0 (0,8-1,2)	3,5 (1,4-8,8)	1,5 (0,9-2,4)
Bortadopterat syskon	1,7 (1,3-2,1)	1,5 (1,2-2,0)	1,1 (0,2-4,9)	2,4 (1,4-4,2)

**Tabell 2.** Familjära risker för våldsbrottslighet i den svenska totalbefolkningen bland dem födda 1958-1968, stratifierat på släktingens ålder vid första lagföring.

Släktskap	Släktingens ålder vid första lagföring						
	Familjär risk: Oddskvot (95% KI)						
	15-19 år	20-24 år	25-29 år	30-34 år	35-39 år	40-44 år	45-49 år
<b>Förstegradssläktingar</b>							
Syskon	4,5 (4,3-4,7)	3,5 (3,3-3,6)	2,9 (2,7-3,1)	2,6 (2,4-2,8)	2,3 (2,1-2,6)	2,1 (1,9-2,5)	2,4 (1,5-4,0)
<b>Andragradssläktingar</b>							
Förälders syskon	2,3 (1,8-3,0)	1,9 (1,5-2,4)	1,4 (1,0-1,9)	1,6 (1,1-2,4)	1,6 (1,1-2,5)	2,8 (1,8-4,5)	3,3 (0,7-15,1)
Halvsyskon, modernet	2,1 (1,9-2,3)	1,8 (1,6-2,0)	1,7 (1,5-2,0)	1,5 (1,3-1,8)	1,3 (1,0-1,6)	1,4 (0,9-2,2)	0,8 (0,1-4,2)
Halvsyskon, fädernet	1,5 (1,3-1,7)	1,4 (1,2-1,6)	1,3 (1,1-1,5)	1,4 (1,2-1,8)	1,3 (1,0-1,7)	0,7 (0,5-1,2)	0,8 (0,1-5,6)
<b>Tredjegradslektingar</b>							
Kusiner	2,0 (1,9-2,0)	1,7 (1,6-1,7)	1,5 (1,4-1,6)	1,5 (1,4-1,6)	1,7 (1,6-1,9)	1,4 (1,2-1,6)	1,0 (0,5-1,9)
<b>Obesläktade</b>							
Partner	5,4 (5,0-5,8)	4,6 (4,2-5,0)	4,4 (4,0-4,8)	4,1 (3,7-4,6)	4,2 (3,8-4,8)	4,4 (3,7-5,3)	4,0 (2,3-7,1)
<b>Adoptivrelationer</b>							
Adoptivsyskon	1,1 (0,6-2,1)	1,0 (0,6-1,8)	1,0 (0,5-2,1)	0,8 (0,2-2,5)	1,9 (0,7-5,5)	1,7 (0,2-12,4)	-
Bortadopterat syskon	2,1 (1,3-3,4)	2,1 (1,4-3,2)	1,7 (0,9-3,2)	1,3 (0,6-3,0)	1,5 (0,6-3,7)	2,3 (0,6-8,4)	-

**Tabell 3.** Syskonrisker (oddskvoter) för olika typer av våldsbrott.

Lagföring	Familjär risk för specifikt brott	Familjär risk för något våldsbrott
Mord, dråp	12,8 (7,1-23,0)	5,3 (4,7-6,0)
Mordbrand	22,4 (12,2-41,2)	4,1 (3,7-4,6)
Människorov, frihetsberövande	35,7 (17,4-73,0)	5,3 (4,9-6,2)
Rån	13,5 (12,0-15,3)	6,1 (5,8-6,4)
Misshandel	4,7 (4,6-4,7)	4,4 (4,4-4,5)
Grov (kvinno)fridskränkning	-	3,9 (3,2-4,8)
Våld och hot mot tjänsteman	6,8 (6,5-7,1)	5,1 (5,0-5,3)
Olaga tvång	15,2 (10,1-22,8)	4,8 (4,4-5,2)
Olaga hot	6,1 (5,8-6,4)	5,0 (4,9-5,2)
Ofredande	4,8 (4,4-5,1)	4,1 (4,0-4,2)

## STUDIE 2 – ÄRFTLIGHET FÖR VÅLDSBROTTSBENÄGENHET

Trots storleken på vårt dataset gav det inte tvilling- och adoptivmodellerna tillräcklig statistisk teststyrka för att studera könsskillnader i ärftligheten för våldsbrott, medan syskonmodellen däremot påvisade signifikanta skillnader. *Våldsbrottslighet verkade mer ärftligt bland män* (män=59%, kvinnor=28%), medan miljön var viktigare bland kvinnor (Familjemiljö: män=13%, kvinnor=23%; Övrig miljö: män=28%, kvinnor=49%). Detta kan innebära att de faktorer som påverkar våldsbrott är delvis olika för män och kvinnor, men det skulle också kunna ses om riskfaktorerna vore desamma, men vissa är av olika styrka bland män och kvinnor. Då vi fann dessa stora skillnader mellan könen, och endast syskonmodellen hade tillräcklig teststyrka för att studera ärftlighet för våldsbrott bland kvinnor, fortsatte vi med analyser

begränsade till män. Mönstret av partnerkorrelationer antydde att partnerselektionen inte kunde förklaras vare sig med fullständig social homogami, där partners skulle varandra väljas på rent icke-genetiska faktorer, eller fullständig primär fenotypisk selektion, där partner valdes helt baserat på likhet i benägenhet att begå våldsbrott. För en utförlig diskussion av detta hänvisar vi till den publicerade artikeln.<sup>10</sup> Under social homogami skulle den genetiska korrelationen mellan makar vara 0. Under primär fenotypisk selektion skulle den genetiska korrelationen mellan makar vara ca 0,17. Vi bedömde det sannolikt att det sanna värdet var någonstans mellan dessa extremer, och Tabell 4 visar resultat från de olika familjemodeller, som en funktion av makarnas genetiska korrelation ( $\delta_1$ ). För de sannolika intervallen av föräldrarnas genetiska korrelationer gav tvilling- och syskonmodellen mycket likartade skattningar av genetik och miljö. Resultaten från de två adoptionsmodellerna är mycket lika varandra, men ger betydligt lägre skattningar av genetik och familjemiljö. Vi ser också överlag att skattningarna inte är särskilt känsliga för partnerselektion. Härmed kan man säga att beräkningar av genetiska och miljömässiga bidrag till våldsbrottslighet är påtagligt stabila för tvilling- och syskonmodeller.

**Tabell 4.** Ärftlighetsskattningar från olika släktskapsmodeller uppdelade efter föräldrars genetiska likhet. Enbart män.

Familjemodell	$\delta_1$	Genetik (95% KI)	Familjemiljö (95% KI)
Tvillingmodell	0,05	49% (23%-70%)	16% (0%-38%)
	0,10	52% (25%-70%)	14% (0%-36%)
	0,15	55% (26%-71%)	11% (0%-34%)
Syskonmodell	0,05	57% (48%-66%)	13% (8%-18%)
	0,10	54% (45%-63%)	13% (8%-17%)
	0,15	51% (43%-60%)	13% (8%-18%)
Adoptivsyskonmodell	0,05	27% (0%-53%)	4% (0%-20%)
	0,10	25% (0%-50%)	3% (0%-20%)
	0,15	24% (0%-49%)	4% (0%-20%)
Adoptivföräldramodell	0,05	26% (3%-46%)	0% (0%-18%)
	0,10	25% (3%-44%)	0% (0%-18%)
	0,15	23% (3%-41%)	0% (0%-18%)

**Not:**  $\delta_1$  är makars genetiska korrelation. I syskonmodellen sätts den genetiska korrelationen mellan konsekutiva partners till samma individ till  $0,4 * \delta_1$ , alltså det värde det skulle ha under fenotypisk selektion

### STUDIE 3 – FAMILJÄRA RISKER OCH ÄRFTLIGHET AV SEXUALBROTT

I Studie 3 fann vi signifikant ökad risk för sexualbrott hos bröder och fäder till personer som själva dömts för sexualbrott (Tabell 5). Oavsett om brottet var riktat mot barn eller vuxna så hade släktingarna förhöjda risker att dömas för både våldtäkt och sexualbrott mot barn. Det fanns även tecken på en specificitet, då det fanns ett starkare samband mellan våldtäktsdom hos en släkting och just våldtäkt hos individen själv (probanden), och på samma sätt för sexualbrott mot barn. Riskerna var i samma storleksordning som för de specifika våldsbrotten i Studie 1, så sexualbrott tycks inte ansamlas starkare i familjer än andra grova brott, även om förstås även denna ansamling är anmärkningsvärd.

I Tabell 6 sammanfattas resultaten av en ärftlighetsuträkning för något sexualbrott, våldtäkt och sexualbrott mot barn. Tyvärr gjorde den relativa ovanligheten av sexualbrott, trots att vi studerade samtliga domar i Sverige under 35 år, att skattningarna hade mycket vida konfidensintervall. Detta gör det

svårt att uttala säkert om de olika brotten skiljde sig åt, eller om de skiljde sig från skattningarna för våldsbrott i studie 2.

**Tabell 5.** Familjära risker för sexualbrott hos den svenska manliga befolkningen 1973-2009, indelade efter typ av sexualbrott

	Släktingens brottstyp					
	Våldtäkt		Sexualbrott mot barn		Något sexualbrott	
	Oddsquot (95%KI)	Tetrakorisk korrelation	Oddsquot (95%KI)	Tetrakorisk korrelation	Oddsquot (95%KI)	Tetrakorisk korrelation
<b>Probant lagförd för våldtäkt (N=6131)</b>						
Far	6,2 (3,7-10,3)	0,36	4,3 (2,3-8,0)	0,29	3,8 (2,7-5,2)	0,29
Bror	17,4 (11,9-25,4)	0,53	5,4 (3,4-8,5)	0,30	8,3 (6,6-10,4)	0,44
Halvbror, fädernet	2,5 (0,8-7,4)	0,17	1,4 (0,4-5,8)	0,06	2,0 (1,2-3,5)	0,15
Halvbror, mödernet	2,4 (1,0-6,0)	0,18	2,7 (1,1-6,5)	0,19	2,2 (1,3-3,4)	0,18
<b>Probant lagförd för sexualbrott mot barn (N=4465)</b>						
Far	2,5 (1,2-5,5)	0,20	8,3 (4,0-17,4)	0,40	4,2 (2,9-5,9)	0,31
Bror	7,3 (4,4-12,2)	0,35	7,7 (4,8-12,3)	0,40	5,5 (4,2-7,2)	0,36
Halvbror, fädernet	1,5 (0,5-8,3)	0,12	4,8 (1,5-14,9)	0,31	2,6 (1,4-4,8)	0,21
Halvbror, mödernet	4,2 (1,5-11,3)	0,28	3,7 (1,2-11,1)	0,24	2,3 (1,3-4,0)	0,19
<b>Probant lagförd för något sexualbrott (N=21566)</b>						
Far	3,1 (2,3-4,2)	0,24	4,3 (3,2-5,9)	0,28	3,7 (3,2-4,4)	0,29
Bror	6,2 (5,0-7,8)	0,35	5,9 (4,5-7,8)	0,31	5,1 (4,5-5,9)	0,34
Halvbror, fädernet	1,7 (1,0-3,1)	0,10	2,3 (1,3-4,0)	0,15	2,1 (1,5-19,8)	0,17
Halvbror, mödernet	1,7 (1,0-2,7)	0,11	4,1 (2,3-7,4)	0,27	1,7 (1,2-2,4)	0,12

**Tabell 6.** Modelleringar av arv och miljöns betydelse för något sexualbrott. Enbart män.

	Genetik (95% CI)	Delad familjemiljö (95% CI)
Något sexualbrott	40% (17%-48%)	2% (0%-13%)
Våldtäkt	19% (0%-57%)	15% (0%-29%)
Sexualbrott mot barn	46% (0%-59%)	0% (0%-29%)

## STUDIE 4 –TOLKNING AV SYSKONKONTROLLSTUDIER

I studie 4 visade vi att syskonkontrollstudier är mer svårtolkade än vad som vanligen antagits i litteraturen, och att de i vissa situationer kan öka snarare än minska inverkan av störfaktorer och andra felkällor. Detta är ett viktigt fynd då användare av dessa modeller ibland gör anspråk på att kunna testa hypoteser om kausala samband. Om modellerna inte tolkas korrekt kan detta förstas leda till felaktiga slutsatser med potentiellt långtgående konsekvenser. Bevisen och resonemanget i studien är bitvis ganska tekniskt, och här presenteras endast en kortare sammanfattning. För en mer djupgående diskussion hänvisar vi till den publicerade artikeln.<sup>11</sup>

I korthet kommer både syskonkontrollernas styrka och svaghet från att de studerar skillnader inom familjer. För binära (tudelade) exponeringar kommer endast diskordanta (ej lika) syskonpar bidra till inompar-skattningen. För kontinuerliga (som kan anta ett oändligt antal värden) exponeringar skulle (teoretiskt) alla par bidra till inompar-skattningen, men par med en stor skillnad i exponering skulle vara mer inflytelserika, på samma sätt som ett fåtal extremvärden kan ha stort inflytande på en regressionskoefficient eller korrelation. Detta innebär att inompar-skattningen kommer baseras på par som valts ut på att de *skiljer sig* i exponering, trots det faktum att syskon oftast har liknande exponering, precis som de liknar varandra på de flesta andra egenskaper. Detta kan ses som en process där vi väljer (eller tilldelar större vikt till) par som skiljer sig åt beträffande orsakerna till exponeringen. Några orsaker till exponeringen (de som är starkt familjära, dvs. har hög syskonkorrelation) kan inte skilja sig mycket mellan syskon, och skulle inte påverkas mycket av detta urval. Men för orsaker till exponering som är mindre delade skulle syskonpar som bidrar till inompar-skattningen vara mer olika varandra i övrigt än ett slumpmässigt utvalt par (fall och kontroll) från befolkningen med samma exponeringsskillnad. Detta innefattar orsaker till exponeringen som också är orsaker till utfallet, dvs. störfaktorer eller confounders. I studien visade vi matematiskt vilken inverkan detta har under en linjär *between-within*modell, och med simuleringar under en logistisk *between-within*modell med binär exponering och utfall.

Slutsatsen var att syskonkontroller visserligen tar bort inverkan av störfaktorer som delas av syskonen, men att de samtidigt oönskat ökar inverkan av faktorer som inte delas av syskonen. När exponeringen man studerar har starkare syskonkorrelation än störfaktorerna så kommer man med inomparsambandet vara längre från ett kausalt samband, än vad det vanliga (dvs. mellan slumpmässigt valda fall och kontroller i befolkningen) sambandet är. När exponeringen har samma syskonkorrelation som störfaktorerna så kommer inomparsambandet vara lika med det vanliga sambandet, även om vissa störfaktorer är helt delade av syskonen. När exponeringen har en svagare syskonkorrelation än störfaktorerna så kommer inomparsambandet vara närmare den kausala effekten. Vi visade också att om exponeringen har uppmätts med mätfel, vilket förmodligen är ganska vanligt, så leder detta till att inomparsambandet blir svagare än det vanliga sambandet, även om hela det observerade sambandet i verkligheten skulle vara kausalt.

## STUDIE 5 – INTELLIGENS OCH VÅLDSBROTT

Generell kognitiv förmåga eller intelligens var en relativt stark riskfaktor för våldsbrott. Ca 7% av variansen i benägenhet att dömas för våldsbrott kunde hänföras till intelligens. I den lägsta intelligenskategorin hade 20% dömts för minst ett våldsbrott, vilket kan jämföras med endast 1% i den högsta intelligenskategorin. Sambandet mellan intelligens och andelen våldsbrottsdömda var nära linjärt på probitskalan. Tabell 7 sammanfattar resultaten. Associationen minskade, men endast svagt, när vi kontrollerade för barndomssocioekonomiska variabler: inkomst, urbaniseringsnivå och om familjen splittrats (mätt som ensamstående modern). Inomparskattningarna var lägre än vanliga oparade skattningar för alla tre syskongrupper. Mot bakgrund av resultaten i studie 4 övervägde vi möjligheten att dessa minskningar kunde förklaras av mätfel i intelligenstestet. Tillförlitligheten hos intelligenstestet var sannolikt i intervallet 0,8-0,9.<sup>12</sup> Som framgår av Tabell 7 kan mätfel i detta intervall möjligen förklara minskningen hos halvbröder uppvuxna isär, men inte i de andra två grupperna. Vi visste också från studie 4 att inompar-skattningen kan medföra både ökat och minskat inflytande av störfaktorer. Vi hävdade att det är osannolikt att störfaktorer skulle skapa ett starkt positivt samband mellan intelligens och våldsbrott, och att det därför skulle vara osannolikt att de sänkta inompar-skattningarna berodde på ökad inverkan av störfaktorer. Baserat på detta drog vi slutsatsen att den observerade associationen av generell kognitiv förmåga och våldsbrott delvis skapats av faktorer som starkt delas av bröderna som vuxit upp tillsammans. Mycket av associationen kvarstår dock inom syskonpar, så dessa störfaktorer kan inte förklara hela sambandet mellan generell kognitiv förmåga och våldsbrott, vilket därmed delvis bedöms vara ett orsakssamband.

**Tabell 7.** Observerade och förväntade probitregressionskoefficienter av generell kognitiv förmåga på lagföringar för våldsbrott. Vanliga oparade fall-kontrollanalyser, och inom-brorparanalyser.

	Probitregressionsresultat			Förväntad inomparkoefficient i frånvaro av störfaktorer		
	Oparad		Inom-par	$\gamma=1.0$	$\gamma=0.9$	$\gamma=0.8$
	Modell 1 <sup>A</sup>	Modell 2 <sup>B</sup>	Modell 1 <sup>A,C</sup>			
Helbröder	-0.19 (-0.19;-0.18)	-0.18 (-0.18;-0.17)	-0.10 (-0.11;-0.09)	-0.19	-0.17	-0.14
Halvbröder, uppvuxna tillsammans	-0.18 (-0.19;-0.17)	-0.17 (-0.19;-0.16)	-0.13 (-0.15;-0.11)	-0.18	-0.17	-0.16
Halvbröder, uppvuxna isär	-0.18 (-0.19;-0.17)	-0.17 (-0.19;-0.16)	-0.16 (-0.18;-0.14)	-0.18	-0.17	-0.16

**Not:** A) Kontrollerad för födelseår. B) Kontrollerad för födelseår och barndomssocioekonomiska variabler: inkomst, urbaniseringsgrad och om modern var ensamstående. C) Inompar-skattningarna är även kontrollerade för broderns kovariatvärden. Den grekiska bokstaven  $\gamma$  betecknar intelligenstestets reliabilitet



## DISKUSSION

---

Länkning av världsunika svenska nationella register möjliggjorde delstudierna i detta projekt; de största hittills av familjär ansamling av antisocialt beteende (studie 1 & 3), av ärftlighet för antisocialitet (studie 2 & 3), och av sambandet mellan intelligens och antisocialt beteende (studie 5). Därför kunde vi fokusera specifikt på våldsbrott, en typ av antisocialt beteende av stor betydelse för folkhälsan.

### VÅLDSBROTTLIGHET GÅR I ARV

Studie 1 beskrev hur starkt våldsbrott ansamlas i familjer. Även om familjär ansamling principiellt skulle kunna bero av antingen gener eller miljö så antydde riskmönstret klart att båda är viktiga för utveckling av våldsbrottslighet. Då barn med separerade föräldrar historiskt i stor utsträckning bott med sina mödrar,<sup>118</sup> och därmed vistas i liknande gemensam miljö som helsyskon, fann vi stöd för en effekt av genetiska faktorer i att riskökningen var påtagligt högre för helsyskon (OK=4,3 [4,2-4,3]) än för halvsyskon via modernet (OK=2,1 [2,1-2,2]). Risken var också högre för föräldrar och deras biologiska barn (OK=3,5 [3,5-3,6]) än för föräldrar och inadopterade barn (OK=1,5 [1,2-1,9]). Vi fann även en statistiskt signifikant riskökning för helsyskon som adopterats isär (OK=1,7 [1,3-2,1]). Andra jämförelser visade även effekter av uppväxtmiljön; bortadopterade barn vars adoptivföräldrar dömts för våldsbrott hade en ökad risk att själva bli dömda (OK=1,5 [1,2-1,9]), även om det inte fanns någon sådan riskökning mellan adoptivsyskon (OK=1,1 [1,0-1,3]). Skillnaden i riskökning mellan halvsyskon på modernet och fädernet är också förenlig med en effekt av uppväxtmiljö (OK<sub>modernet</sub>=2,1 [2,1-2,2]; OK<sub>fädernet</sub>=1,7 [1,7-1,8]). I studie 3 fann vi liknande riskmönster för sexualbrott, men den låga statistiska teststyrkan gjorde det svårt att säga så mycket om den relativa betydelsen av genetik och miljö.

Oavsett vad som orsakar våldsbrottslighet så stödjer resultaten av Studie 1 och 3 tanken att familjehistoria kan vara användbart för att förutsäga vem som är i riskzonen för att begå våldsbrott. Studierna var inte designade som prediktionsmodeller, och kan därför inte säga exakt hur starkt det prediktiva värdet av familjehistoria är beträffande våldsbrottslighet. Det har tidigare rapporterats att familjehistoria av uppförandestörning skulle kunna bidra med information utöver andra etablerade riskfaktorer, och därmed göra det möjligt att skilja individer med livstidsstabil antisocialt beteende från de som bara begår antisociala handlingar i tonåren eller barndomen.<sup>8</sup> Resultaten av studie 1 antyder att familjehistoria kan vara särskilt informativt för att bedöma risk för lagföringar vid ung ålder, för kvinnors våldsbrott, och för vissa specifika våldsbrott, till exempel rån och mordbrand. De antyder också att uppkomsten av våldsbrott förmodligen bör ses som en kombination av breda processer som påverkar våldsbrottslighet generellt och andra mer specialiserade processer med specifik påverkan på antisocialt beteende i olika utvecklingsstadier, som påverkar män och kvinnor på olika sätt och som kan påverka benägenheten att begå vissa specifika typer av våldsbrott.<sup>117</sup> Som berördes i inledningen stämmer detta väl överens med tidigare resultat för mindre allvarliga antisociala beteenden.

I studie 2 använde vi kvantitativ genetisk modellering och fann att den familjära ansamlingen av våldsbrott kunde förklaras av en kombination av genetisk och miljömässig inverkan på benägenheten att begå våldsbrott. Dessa modeller är i själva verket bara ett sätt att formalisera diskussionen ovan angående hur de familjära riskerna kan tolkas i termer av genetik och familjemiljö. Fördelen med modelleringen är att man får direkta uppskattningar av hur mycket som beror av genetik, familjemiljö och övrig (unik) miljö, men till priset av flera förenklande antaganden. För att minska modellberoendet valde vi i studie 2 att jämföra resultat från flera olika modeller, och testa hur känsliga resultaten var för partnerselektion. Vi fann att modeller baserade på syskon eller tvillingar uppskattade att ungefär hälften av variansen i våldsbrottslighet kunde förklaras av genetik och att en mindre del, ca 10-15 %, kunde förklaras av familjemiljö. Detta är helt i linje med tidigare beteendegenetiska studier av antisociala beteenden generellt.<sup>69</sup> Modellerna som baserades på adopterade gav lägre uppskattningar av både ärftlighet (ca 25%)

och fann ingen effekt av familjemiljö. Denna skillnad kan eventuellt förklaras av att våldsbrottslighet är väldigt sällsynt bland adoptivföräldrar, som bedöms ingående innan de anses lämpliga att adoptera.<sup>10, 120</sup> Detta skulle dock gå emot en tidigare studie som rapporterade att en liknande screening inte påverkade syskonkorrelationerna i antisocialt beteende.<sup>121</sup> Vi visade också att partnerselektion för våldsbenägenhet inte verkade förklaras av vare sig rent sociala eller renodlat fenotypiska (observerbart våldsbeteende) selektionsmekanismer. Även om justering för partnerselektion inte ändrade slutsatserna i studien kan de vara av betydelse i mer komplicerade kvantitativa genetiska modeller, och bör inte förbises. Oavsett varför personer som får barn tillsammans har liknande benägenhet att begå våldsbrott så är detta något som bör hållas i åtanke i alla studier av antisocialt beteende som fokuserar på antingen mammans eller pappans egenskaper, då den andra förälderns egenskaper och antisocialitet kan tänkas ha betydande inverkan på de samband man är intresserad av.

Att vi finner en betydande ärftlighet av risken för våldsbrottslighet är alltså i linje med tidigare forskning, och innebär att nedärvda egenskaper eller sårbarheter bör betraktas som möjliga orsaker till våldsbrottslighet och som störfaktorer av andra etablerade risksamband. Det är viktigt att påpeka att även om våra studier antyder att genetiska skillnader inom befolkningen i Sverige är en delförklaring till skillnader i våldsbrottslighet, säger de inte någonting om genetiska skillnader mellan grupper kan förklara gruppskillnader i brottslighet. Detta är en helt annan fråga, vars svar kräver molekyलगenetiska data och kunskaper om enskilda geners funktion som ligger långt in i framtiden.

En betydande ärftlighet innebär inte heller att det är sannolikt att gentester kommer att förbättra vår förmåga att förutsäga framtida våld. Det finns inget vetenskapligt stöd för att en eller några enskilda gener kommer att kunna förklara personlighetsdrag eller våldskriminella beteenden. Huvudhypotesen är istället att psykologiska egenskaper är genetiskt komplexa, där hundratals eller tusentals genetiska element samspelar med individens miljö. För genetiskt komplexa egenskaper tycks det i allmänhet vara så att enskilda alleler (molekylära varianter av en gen) har mycket svag effekt på egenskapen, oftast finns inga alleler som svarar för ens 1 % av egenskapens varians i en undersökt grupp av individer. Detta gör att en gen, om vi kände till den, med stor sannolikhet skulle säga mycket litet om en persons benägenhet att begå våldsbrott. Men det innebär också att det är oerhört svårt att identifiera gener som påverkar dessa egenskaper överhuvudtaget. Inför slutförandet av det berömda sk *Human Genome Project* för ca tio år sedan då en människas totala arvs massa kartlades, uttryckte vissa forskare stor optimism om att man snart skulle upptäcka de viktigaste generna involverade i människans psykiska fungerande. Särskilt hoppades man på sk *genomvida associationsstudier*, där hundratusentals kända genetiska markörer samtidigt testas för eventuell association med en viss egenskap. Genomvida studier har hittills inte lyckats hitta några reproducerbara samband med uppförandestörning eller antisocial personlighetsstörning,<sup>122</sup> men dessa studier var i sammanhanget små och den största hade färre än 4000 deltagare. Med en växande insikt om studiestorleken som krävs för att identifiera specifika gener har den tidigare optimismen ersatts med mer realistiska förväntningar. I en studie av mänsklig kroppslängd, en mycket ärftlig och lätt uppmätt egenskap, användes ett sammanslaget dataset med totalt 183,727 individer. Där lyckades man identifiera 180 platser i genomet som tillsammans kunde förklara ca 10 % av variansen i kroppslängd.<sup>123</sup> Även om detta är betydligt mer än ingenting så ger det oss inte anledning att hoppas att genomvida analyser kommer att ge oss någon större insikt i antisociala beteenden (som rimligen kan antas vara en mycket mer komplex egenskap än kroppslängd), åtminstone inte inom en snar framtid. Angående just kroppslängd har det hävdats att dessa fynd gör det osannolikt att gentester ens på sikt kan ge oss prognosmodeller som överträffar etablerade riskfaktorer och den information vi får från att ta medelvärdet av föräldrarnas kroppslängd.<sup>124</sup>

Vi ska kanske inte förvänta oss att gentester kommer att öka vår förmåga att förebygga våld, men genetisk forskning bidrar ändå med ett viktigt perspektiv för att nå en bättre förståelse av uppkomsten av våldsbrottslighet.

I en nyligen publicerad meta-analys av genomvida associationsstudier av hjärnvolymer fann man att en allel (rs10784502) som tidigare visat sig vara associerat med kroppslängd var signifikant associerad till intrakraniell volym.<sup>125</sup> Eftersom det sedan tidigare är känt att intrakraniell hjärnvolymer är positivt korrelerat till intelligens testade forskarna allelen mot IQ i ett mindre dataset, och fann ett signifikant samband. Allelen är belägen i genen HMGA2 som kodar för ett protein är involverat i celltillväxt.<sup>126</sup> Om detta verkligen är en gen som påverkar IQ genom sin effekt på hjärnans volym, och om IQ har en påverkan på den individuella benägenheten att begå våldsbrott, då är det också en gen med påverkan på våldsbrott. På samma vis, om vi är beredda att tro att schizofreni och bipolär sjukdom kan ha en begränsad kausal effekt på benägenheten att begå våldsbrott, då är de gener som identifierats för dessa sjukdomar också med stor sannolikhet gener för våldsbrott.<sup>127,128</sup> Genom att bättre förstå de närliggande orsakerna till våldsbrott, och bättre förstå orsakerna till dessa orsaker, får vi i längden en mer komplett bild av vad som leder till våldsbrott, inklusive de avlägsna genetiska faktorerna. Tyvärr lämnar detta oss fortfarande med det centrala problemet att försöka visa att en viss riskfaktor verkligen orsakar våldsbrott.

## **SYSKONKONTROLLSTUDIER**

Metoder baserade på att använda anhöriga som kontrollpersoner vid jämförelser med fall som uppvisar en viss egenskap har lyfts fram som ett sätt att komma närmre kausala samband, och hyllats för sin förmåga att skilja en kausal effekt från ett samband som orsakats av bakomliggande genetiska eller familjemiljöfaktorer.<sup>5,73,99,103,12971,97,101,127</sup> I studie 4 visade vi att inompar-skattningar från syskonkontrollstudier både kan öka och minska inflytandet av sådana bakomliggande faktorer, och att inompar-skattningar alltid ökar den effektreducerande inverkan som mätfel har på ett verkligt samband. Dessa fynd bör beaktas vid tolkning av resultat från syskonkontrollstudier och minska uppdrivna förhoppningar om dessa modellers förmåga att besvara frågor om kausalitet.

Utifrån studie 4 verkar det som att vi behöver tolka syskonkontrollstudier mot bakgrund av den observerade syskonkorrelationen i exponeringen, rimliga värden för syskonkorrelation hos teoretiska störfaktorer, antaganden om störfaktorer skapar ett överlag positivt eller negativt samband mellan exponeringen och utfallet; och hur väl den uppmätta exponeringen mäter den potentiellt kausala exponeringen. För att kunna avgöra vilken alternativ förklaring som bäst förklarar ett observerat inompar-samband kan det krävas betydande statistisk styrka. Detta är särskilt viktigt för att kunna skilja reduktion av inompar-sambandet på grund av mätfel från en minskning på grund av minskad (eller ökad) inverkan av störfaktorer.

Svårigheterna med att tolka inompar-samband i närvaro av störfaktorer som inte delas helt av syskon gör att syskonkontrollstudier kanske lämpar sig bäst i situationer där det finns en trovärdig hypotes att faktorer som delas helt av paret ligger bakom hela sambandet. Detta kan tänkas inkludera situationer där socioekonomisk bakgrund, etnicitet eller uppväxtnmiljö har föreslagits vara starka störfaktorer av ett misstänkt orsakssamband. Om inte sambandet helt försvinner i syskonkontrollstudien, kan inte dessa helt delade faktorer förklara hela associationen. Det verkar däremot svårare att använda syskonkontroller för att få en korrekt skattning av den kausala effekten fri från delade faktorer, när de senare endast delvis ligger bakom sambandet. Det verkar därmed också svårt att justera för samband orsakade av genetiska faktorer. Även om enägstvillingar är genetiskt identiska så är de inte identiska ens på mycket ärftliga egenskaper. Även när ett samband är oförändrat inom enägstvillingpar kan detta samband mycket väl förklaras helt av högt ärftliga faktorer, om dessa har en liknande syskonkorrelation som den studerade exponeringen.

## **INTELLIGENS OCH VÅLDSBROTT**

I studie 5 påvisade vi ett samband mellan lägre generell kognitiv förmåga (intelligens) och att ha blivit lagförd för våldsbrott. Trots att vi studerade fällande domar för våldsbrott var styrkan i sambandet nära det som tidigare rapporterats för självrapporterat antisocialt beteende. Genom att jämföra detta samband

med inompar-sambandet bland bröder, halvbröder som vuxit upp tillsammans, och halvbröder som vuxit upp i olika hem försökte vi förstå om faktorer delade av syskon kunde förklara intelligens-våldsbrott sambandet. Inompar-skattningarna var alla lägre än det oparade sambandet. Mätfel kan tänkas förklara minskningen hos halvbröder uppvuxna isär men inte hos de båda andra typerna av bröder, där minskningarna av sambandet var starkare. Vi drog därför slutsatsen att det observerade sambandet delvis är icke-kausalt, och därmed av faktorer som delas av bröder som vuxit upp tillsammans. Detta skulle, spekulativt, kunna vara faktorer i den tidiga barndomsmiljön, möjligen sådana som rör föräldrarnas egenskaper och skapar en otrygg familjemiljö; föräldrars missbruk, försummelse eller annan bristande tillsyn av barnen. Tyvärr saknade vi dock uppmätta variabler för att kunna testa dessa hypoteser. En stor del av sambandet fanns kvar inom syskonpar, så dessa delade faktorer kan inte förklara hela sambandet och teorin om att intelligens verkligen har en kausal påverkan på en individs benägenhet att begå våldsbrott kan fortfarande stämma. Som vi visade i studie 4 är det också viktigt att notera att syskonkontrollstudier inte är i stånd att separera en effekt av intelligens från andra variabler som har liknande mönster av korrelationer över de olika syskontyperna. Det har till exempel föreslagits att sambandet mellan intelligens och brottslighet kanske bättre kan förklaras av andra psykologiska egenskaper, som i sin tur är associerade till intelligens.<sup>130</sup> Som stöd för detta har studier funnit liknande associationer mellan antisocialt beteende och verbal intelligens liksom som för exekutiva funktioner,<sup>85</sup> och barn och ungdomar som diagnostiserats med ADHD har i genomsnitt 2-5 poäng lägre på IQ-test än de utan uppmärksamhets- eller hyperaktivitetsstörningar.<sup>131</sup> Det är även möjligt att sambandet mellan intelligens och våldsbrott delvis kan gå i motsatt riktning; att tidigt antisocialt beteende inverkar negativt på intelligens i tidig ålder. Vissa forskare har föreslagit att låg intelligens kan vara en följd av antisociala barns skolk och bristande utbildning, eller deras lägre motivation under ett IQ-test,<sup>132</sup>. Detta har dock ifrågasatts av annan forskning,<sup>94</sup> och kan inte anses utrett.

## SVAGHETER OCH BEGRÄNSNINGAR

Tack vare de longitudinella svenska befolkningsregistren är studierna i detta projekt de största i sitt slag hittills. Genom att använda registerdata har vi även undvikit de problem med tillförlitlighet hos självrapporterad brottslighet och det låga studiedeltagande som många tidigare studier har lidit av. Men även detta projekt har förstås sina svagheter och begränsningar.

I samtliga studier förlitade vi oss på registrerade lagföringar för våldsbrott. Det är väl känt att endast en bråkdel av alla brottsliga våldshandlingar leder till att en person döms för brottet. Om denna del var ett slumpmässigt urval ur mängden av alla våldsbrott skulle det inte ha haft något egentligt inflytande på våra resultat, annat än minskad precision. Beräknade ärftligheter i studie 2 och 3 skulle vara desamma, och även om de exakta siffrorna i studierna 1, 2, 3, och 5 kunde tänkas bli något lägre eftersom både oddskvoter och probitregressionskoefficienter kan påverkas av utfallets prevalens skulle inga jämförelser och slutsatser påverkats av detta. Det finns dock sannolikt processer som gör att den lagförda brottsligheten inte är en direkt avspeglning av den totala brottsligheten. För att ett brott ska resultera i en fällande dom måste det rapporteras till polisen, en misstänkt individ identifieras och åtalas, och en domstol finna personen skyldig till brott. Jämfört med självrapporterad brottslighet tycks brott som anmäls till polisen vara allvarigare och mindre ofta begångna av nära släktingar.<sup>133</sup> Man kan även tänka sig att det förekommer diskriminering på grund av t.ex. etnicitet eller social bakgrund vilket påverkar vilka brott som anmäls till polisen, och kanske tom utfallet av den rättsliga processen. Det kan även tänkas att de som har sämre förmåga att försvara sig i domstol (t.ex. på grund av psykiska problem eller lägre utbildning), skulle kunna löpa större risk att bli dömda efter att begått ett brott. Även om detta måste erkännas och betraktas som en del av det utfall vi studerat, bör det vägas mot fördelarna med att inte vara beroende av potentiellt opålitlig självrapporterad brottslighet, och att vi undviker problem med selektiva bortfall då tungt belastade kriminella knappast deltar i enkätstudier i samma utsträckning som laglydiga medborgare. Lagförda registret innehåller i princip inga uppgifter om omständigheter kring brottet, utöver vad som beskrivs i det specifika lagrummet. Detta

gjorde att vi inte kunde särskilja olika brott baserat på offrets relation till förövaren (t.ex. ett slagsmål på krogen från våld i hemmet) eller på uppsåt (t.ex. instrumentellt från reaktivt våld). Detta var olyckligt, eftersom vi förväntar oss att etiologin av olika typer av våld kan skilja sig åt, även om det förmodligen även finns många gemensamma drag.

Ett annat problem med registren kan vara faderskap, som i flergenerationsregistret bestäms utifrån vad som rapporteras i samband med barnets födelse. Det förekommer säkerligen att barnet har en annan far än den som blir registrerad, vilket skulle leda till att vi överskattar ärftligheten något. Baserat på internationella siffror förväntar vi oss att färre än 4% av alla barn har en annan biologisk far än den person som rapporterats som far.<sup>134</sup> Detta skulle inte leda till mer än svagt överskattade ärftligheter. För de familjära riskerna spelar det mindre roll om fadern verkligen är den biologiske fadern, då detta ju knappast skulle vara känt i en situation där man överväger att använda familjehistoria som en prediktor.

Såväl de kvantitativa genetiska modeller som användes i studierna 2 och 3 som syskonkontrollmetoderna i studierna 4 och 5 är baserade på ett antagande om att syskonen inte har någon direkt påverkan på varandras benägenhet att begå våldsbrott. I ärftlighetsmodellerna skulle detta kunna betyda att tvillingmodellen och möjligen även syskonmodellen överskattar betydelsen av genetik något. Vi känner inte till att någon har studerat hur en syskoninteraktion påverkar tolkningen av syskonkontrollmetoder.

## KRIMINALVÅRDSRELEVANS

---

Studierna i detta projekt handlar om att förbättra kunskaperna om vilka faktorer, och kombinationer av faktorer, som har betydelse för att individer börjar begå kriminella våldshandlingar, respektive fortsätter med ett sådant. Sådant kunskap är värdefull både för Kriminalvården och för övriga inblandade samhällsaktörer i arbetet med att förfina och utveckla metoder för bedömning av återfallsrisk samt behandling av dömda personer. Därmed torde resultaten i förlängningen förhoppningsvis kunna minska återfallen i brott. Studierna i sig handlar dock snarare om kunskapsgenerande än om tillämpad forskning, och vi bedömer inte att de bör leda till några direkta förändringar i Kriminalvårdens verksamhet.

I detta projekt har vi visat att våldsbrottslighet går i arv och att detta beror på både genetiska och miljömässiga faktorer som påverkar *benägenheten* att begå våldsbrott. Den familjära ansamlingen av våldsbrott bör hållas i åtanke i klientarbetet. Information om familjehistorik samlas till exempel in under en ASI-bedömning och informationsvärdet i detta framgår tydligt av vår studie. Kanske borde man överväga om denna information kan användas i större utsträckning, eller tillmätas större vikt, till exempel i riskbedömning<sup>135</sup> eller när man överväger att erbjuda klienten deltagande i behandlingsprogram. Att utreda om familjehistoria skulle kunna förbättra dessa bedömningar kunde utgöra ett intressant och tillämpat framtida forskningsprojekt. Att vålds- och sexualbrott, liksom andra beteenden, tycks orsakas av en kombination av genetiska och miljömässiga faktorer bör knappast ändra något i Kriminalvårdens dagliga verksamhet. Men vi tror att denna insikt är viktig i en profession som arbetar med allvarliga brott och beteenden som allmänheten ofta betraktar som svåra eller omöjliga att förstå. Att på ett oladdat sätt kunna förhålla sig till och försöka förstå *varför* personer begår brott borde vara centralt i kriminalpolitiken och kännas relevant för personer som arbetar inom rättsväsende, polis och kriminalvård.

Det finns ett ökande tryck på att program och interventioner inom Kriminalvården ska vara *evidensbaserade*, alltså ha effekter som påvisats i strukturerade studier. Detta är i grunden en positiv utveckling, då ingen vill arbeta med insatser som visar sig sakna effekt, eller i värsta fall till och med ha negativa konsekvenser. Men hur avgör man egentligen om ett program eller en intervention har evidens? Om de studier som ligger till grund för sådana uttalanden i sin tur lider av metodologiska brister faller förstås hela utvärderingen. Det är i ljus av detta man ska se studie 4, en metodologisk studie som vid första anblick kan tyckas avlägsen från Kriminalvårdens verksamhet. De komplikationer som pekades ut i studie 4 bör beaktas vid tolkning av resultat från studier med släktingar som kontroller, och borde moderera anspråken på dessa metoders förmåga att bemöta kausalitetsfrågor. Detta kan ha konsekvenser för flera forskningsprojekt som finansieras av Kriminalvården.

I ljus av studie 4 kunde vi i studie 5 dra slutsatsen att det mesta av sambandet mellan intelligens och våldsbrott inte kan förklaras av faktorer från barndomsmiljön, men vi kunde å andra sidan inte utesluta att sambandet orsakas av någon annan egenskap med en familjär ansamling liknande den familjära ansamlingen av intelligens. Om intelligens verkligen har en kausal inverkan på våldsbrott skulle detta förklara en del av ärftligheten för våldsbrott. I takt med att faktorer, inklusive gener, med en kausal påverkan på intelligens kan identifieras, så skulle vi förvänta oss att dessa faktorer också vore orsaker till våldsbrott. Oavsett orsakssamband så bör beslutsfattare och andra anställda inom rättsväsendet vara medvetna om att individer som dömts för våldsbrott har svagare kognitiva resurser än den allmänna befolkningen.

## REFERENSER

---

1. Farrington DP. A criminological research agenda for the next millennium. *Int J Offender Ther* 1999 Jun;43(2): 154-67.
2. Stattin H, Magnusson D. Stability and Change in Criminal Behavior up to Age 30. *Brit J Criminol* 1991 Fal;31(4): 327-46.
3. Cohen M, Piquero A. New Evidence on the Monetary Value of Saving a High Risk Youth. *J Quant Criminol* 2009 Mar;25(1): 25-49.
4. Moffitt TE. The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: gene-environment interplay in antisocial behaviors. *Psychol Bull* 2005 Jul;131(4): 533-54.
5. McGue M, Osler M, Christensen K. Causal Inference and Observational Research: The Utility of Twins. *Perspect Psychol Sci* 2010 Sep;5(5): 546-56.
6. Widom CS. Does violence beget violence? A critical examination of the literature. *Psychol Bull* 1989 Jul;106(1): 3-28.
7. Farrington DP, Jolliffe D, Loeber R, Stouthamer-Loeber M, Kalb LM. The concentration of offenders in families, and family criminality in the prediction of boys' delinquency. *J Adolesc* 2001 Oct;24(5): 579-96.
8. Odgers CL, Milne BJ, Caspi A, Crump R, Poulton R, Moffitt TE. Predicting prognosis for the conduct-problem boy: can family history help? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007 Oct;46(10): 1240-9.
9. Frisell T, Lichtenstein P, Langstrom N. Violent crime runs in families: a total population study of 12.5 million individuals. *Psychol Med* 2011 Jan;41(1): 97-105.
10. Frisell T, Pawitan Y, Langstrom N, Lichtenstein P. Heritability, assortative mating and gender differences in violent crime: results from a total population sample using twin, adoption, and sibling models. *Behav Genet* 2012 Jan;42(1): 3-18.
11. Frisell T, Öberg S, Kuja-Halkola R, Sjölander A. Bias in sibling comparison designs: influence of non-shared confounders and measurement error. *Epidemiology* 2012;In press.
12. Frisell T. *Violent crime: addressing causation with family-based methods* [Doctoral thesis]. Stockholm: Karolinska Institutet; 2012.
13. Frisell T, Lichtenstein P, Langstrom N. Assortative mating in violent offending: A register study of the total Swedish population 1973-2004. *Behav Genet* 2009 Nov;39(6): 652-3.
14. Frisell T, Pawitan Y, Langstrom N, Lichtenstein P. Heritability, assortative mating and gender differences in violent crime: Results from a total population sample using twin, adoption, and sibling models. *Behav Genet* 2011 Nov;41(6): 907-8.
15. Langstrom N, Frisell T, Lichtenstein P. Familial aggregation of sexual offending: Total population study of 21,000 convicted men 1973-2009. *Behav Genet* 2011 Nov;41(6): 919-.
16. Burt SA, Neiderhiser JM. Aggressive Versus Nonaggressive Antisocial Behavior: Distinctive Etiological Moderation by Age. *Developmental Psychology* 2009 Jul;45(4): 1164-76.
17. Baker LA, Raine A, Liu JH, Jacobson KC. Differential Genetic and Environmental Influences on Reactive and Proactive Aggression in Children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2008 Nov;36(8): 1265-78.
18. Tuvblad C, Raine A, Zheng M, Baker LA. Genetic and Environmental Stability Differs in Reactive and Proactive Aggression. *Aggressive Behav* 2009;35(6): 437-52.
19. Burt SA, Klump KL. The Etiological Moderation of Aggressive and Nonaggressive Antisocial Behavior by Age. *Twin Research and Human Genetics* 2009 Aug;12(4): 343-50.
20. Anwar S, Langstrom N, Grann M, Fazel S. Is arson the crime most strongly associated with psychosis?--A national case-control study of arson risk in schizophrenia and other psychoses. *Schizophr Bull* 2011 May;37(3): 580-6.
21. Fergusson DM, Horwood LJ, Nagin DS. Offending trajectories in a New Zealand birth cohort. *Criminology* 2000 May;38(2): 525-51.
22. Soothill K, Francis B, Ackerley E, Humphreys L. Changing patterns of offending behaviour among young adults. *Brit J Criminol* 2008 Jan;48(1): 75-95.
23. Lussier P. The criminal activity of sexual offenders in adulthood: revisiting the specialization debate. *Sexual Abuse: Journal of Research & Treatment* 2005;17(3): 269-92.

24. Wanklyn SG, Ward AK, Cormier NS, Day DM, Newman JE. Can We Distinguish Juvenile Violent Sex Offenders, Violent Non-Sex Offenders, and Versatile Violent Sex Offenders Based on Childhood Risk Factors? *J Interpers Violence* 2012 Jan 18.
25. Kjellgren C, Priebe G, Svedin CG, Langstrom N. Sexually coercive behavior in male youth: population survey of general and specific risk factors. *Arch Sex Behav* 2010 Oct;39(5): 1161-9.
26. Krueger RF, Hicks BM, Patrick CJ, Carlson SR, Iacono WG, McGue M. Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: Modeling the externalizing spectrum. *J Abnorm Psychol* 2002 Aug;111(3): 411-24.
27. Burt SA. Are there meaningful etiological differences within antisocial behavior? Results of a meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 2009;29(2): 163-78.
28. Hicks BM, Krueger RF, Iacono WG, McGue M, Patrick CJ. Family transmission and heritability of externalizing disorders: a twin-family study. *Arch Gen Psychiatry* 2004 Sep;61(9): 922-8.
29. Molero Samuelson Y. *Antisocial behaviour over the life course among females and males treated for substance misuse*. Stockholm: Karolinska Institutet; 2011.
30. Brame B, Nagin DS, Tremblay RE. Developmental trajectories of physical aggression from school entry to late adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 2001 May;42(4): 503-12.
31. Fergusson DM, Horwood LJ. Early conduct problems and later life opportunities. *J Child Psychol Psychiatry* 1998 Nov;39(8): 1097-108.
32. Fergusson DM, Boden JM, Horwood LJ. Situational and generalised conduct problems and later life outcomes: evidence from a New Zealand birth cohort. *J Child Psychol Psychiatry* 2009 Sep;50(9): 1084-92.
33. Ehrensaft MK, Cohen P, Brown J, Smailes E, Chen H, Johnson JG. Intergenerational transmission of partner violence: a 20-year prospective study. *J Consult Clin Psychol* 2003 Aug;71(4): 741-53.
34. APA. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th edn text revision*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
35. Gendreau P, Little T, Goggin C. A meta-analysis of the predictors of adult offender recidivism: What works. *Criminology* 1996 Nov;34(4): 575-607.
36. Moffitt TE. Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993 Oct;100(4): 674-701.
37. Boden JM, Fergusson DM, Horwood LJ. Risk factors for conduct disorder and oppositional/defiant disorder: evidence from a New Zealand birth cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010 Nov;49(11): 1125-33.
38. Ge XJ, Donnellan MB, Wenk E. The development of persistent criminal offending in males. *Crim Justice Behav* 2001 Dec;28(6): 731-55.
39. Raine A, Moffitt TE, Caspi A, Loeber R, Stouthamer-Loeber M, Lynam D. Neurocognitive impairments in boys on the life-course persistent antisocial path. *J Abnorm Psychol* 2005 Feb;114(1): 38-49.
40. Donnellan MB, Ge XJ, Wenk E. Cognitive abilities in adolescent-limited and life-course-persistent criminal offenders. *J Abnorm Psychol* 2000 Aug;109(3): 396-402.
41. Odgers CL, Moffitt TE, Broadbent JM, et al. Female and male antisocial trajectories: from childhood origins to adult outcomes. *Dev Psychopathol* 2008 Spring;20(2): 673-716.
42. Tremblay RE, Nagin DS, Seguin JR, et al. Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics* 2004 Jul;114(1): E43-E50.
43. Nagin DS, Farrington DP, Moffitt TE. Life-Course Trajectories of Different Types of Offenders. *Criminology* 1995 Feb;33(1): 111-39.
44. Farrington DP, Ttofi MM, Coid JW. Development of Adolescence-Limited, Late-Onset, and Persistent Offenders From Age 8 to Age 48. *Aggressive Behav* 2009 Mar-Apr;35(2): 150-63.
45. Nagin DS, Tremblay RE. What has been learned from group-based trajectory modeling? Examples from physical aggression and other problem behaviors. *Ann Am Acad Polit Ss* 2005 Nov;602: 82-117.
46. Cote SM, Vaillancourt T, LeBlanc JC, Nagin DS, Tremblay RE. The development of physical aggression from toddlerhood to pre-adolescence: a nation wide longitudinal study of Canadian children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2006 Feb;34(1): 71-85.



47. Besemer S, Farrington DP. Intergenerational transmission of criminal behaviour: Conviction trajectories of fathers and their children. *Eur J Criminol* 2012 Mar;9(2): 120-41.
48. Thornberry TP. Explaining multiple patterns of offending across the life and course and across generations. *Ann Am Acad Polit Ss* 2005 Nov;602: 156-95.
49. Hay DF. The gradual emergence of sex differences in aggression: alternative hypotheses. *Psychol Med* 2007 Nov;37(11): 1527-37.
50. Odgers C, Moretti MM. Aggressive and Antisocial Girls: Research Update and Challenges. *International Journal of Forensic Mental Health* 2002;1(2): 103-19.
51. East K, Campbell S. Aspects of crime: Young offenders 1999. In: UK HO, editor.; 1999.
52. BrottsförebyggandeRådet. Brottsutvecklingen i Sverige fram till år 2007 Stockholm: Brottsförebyggande rådet; 2008.
53. Javdani S, Sadeh N, Verona E. Expanding our lens: female pathways to antisocial behavior in adolescence and adulthood. *Clinical psychology review* 2011 Dec;31(8): 1324-48.
54. Cloninger CR, Christiansen KO, Reich T, Gottesman II. Implications of Sex-Differences in Prevalences of Antisocial Personality, Alcoholism, and Criminality for Familial Transmission. *Arch Gen Psychiatry* 1978;35(8): 941-51.
55. Moretti MM, Catchpole RE, Odgers C. The dark side of girlhood: recent trends, risk factors and trajectories to aggression and violence. *Can Child Adolesc Psychiatr Rev* 2005 Feb;14(1): 21-5.
56. Krakowski M, Czobor P. Gender differences in violent behaviors: Relationship to clinical symptoms and psychosocial factors. *Am J Psychiat* 2004 Mar;161(3): 459-65.
57. Burt SA, McGue M, DeMarte JA, Krueger RF, Iacono WG. Timing of menarche and the origins of conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006 Aug;63(8): 890-6.
58. Putkonen A, Ryyanen OP, Eronen M, Tiihonen J. The quantitative risk of violent crime and criminal offending: a case-control study among the offspring of recidivistic Finnish homicide offenders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplementum* 2002(412): 54-7.
59. Bijleveld CC, Wijkman M. Intergenerational continuity in convictions: a five-generation study. *Crim Behav Ment Health* 2009;19(2): 142-55.
60. van de Rakt M, Nieuwbeerta P, de Graaf ND. Like Father, Like Son: The Relationships between Conviction Trajectories of Fathers and their Sons and Daughters. *Br J Criminol* 2008 July 1, 2008;48(4): 538-56.
61. Pears KC, Capaldi DM. Intergenerational transmission of abuse: a two-generational prospective study of an at-risk sample. *Child Abuse Negl* 2001 Nov;25(11): 1439-61.
62. Dubow EF, Huesmann LR, Boxer P. Theoretical and methodological considerations in cross-generational research on parenting and child aggressive behavior. *J Abnorm Child Psychol* 2003 Apr;31(2): 185-92; discussion 201-3.
63. Serbin LA, Karp J. The intergenerational transfer of psychosocial risk: mediators of vulnerability and resilience. *Annu Rev Psychol* 2004;55: 333-63.
64. Clark DB, Cornelius J, Wood DS, Vanyukov M. Psychopathology risk transmission in children of parents with substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2004 Apr;161(4): 685-91.
65. Jonsson G. Delinquent boys, their parents and grandparents. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplementum* 1967;43(SUPPL. 195).
66. Conger RD, Neppl T, Kim KJ, Scaramella L. Angry and aggressive behavior across three generations: A prospective, longitudinal study of parents and children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2003 Apr;31(2): 143-60.
67. Rhee SH, Waldman ID. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Bull* 2002 May;128(3): 490-529.
68. Krueger RF, Moffitt TE, Caspi A, Bleske A, Silva PA. Assortative mating for antisocial behavior: Developmental and methodological implications. *Behav Genet* 1998 May;28(3): 173-86.
69. Rhule-Louie DM, McMahon RJ. Problem behavior and romantic relationships: Assortative mating, behavior contagion, and desistance. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2007 Mar;10(1): 53-100.
70. Falconer DS, Mackay TFC. *Introduction to Quantitative Genetics*. 4th ed: Pearson Education Limited; 1996.
71. Jaffee SR, Strait LB, Odgers CL. From correlates to causes: can quasi-experimental studies and statistical innovations bring us closer to identifying the causes of antisocial behavior? *Psychol Bull* 2012 Mar;138(2): 272-95.

72. Healy W, Bronner AF, Relations YUIoH. *New light on delinquency and its treatment: results of a research conducted for the Institute of human relations*: Pub. for the Institute of human relations by Yale university press; 1936.
73. Neisser U, Boodoo G, Bouchard TJ, et al. Intelligence: Knowns and unknowns. *Am Psychol* 1996 Feb;51(2): 77-101.
74. Gottfredson LS. Mainstream science on intelligence: An editorial with 52 signatories, history, and bibliography (Reprinted from The Wall Street Journal, 1994). *Intelligence* 1997 Jan-Feb;24(1): 13-23.
75. Carroll JB. Psychometrics, intelligence, and public perception. *Intelligence* 1997 Jan-Feb;24(1): 25-52.
76. Rushton JP, Ankney CD. Whole brain size and general mental ability: a review. *Int J Neurosci* 2009;119(5): 691-731.
77. Luders E, Narr KL, Thompson PM, Toga AW. Neuroanatomical Correlates of Intelligence. *Intelligence* 2009 Mar 1;37(2): 156-63.
78. Deary IJ, Penke L, Johnson W. The neuroscience of human intelligence differences. *Nat Rev Neurosci* 2010 Mar;11(3): 201-11.
79. Hirschi T, Hindelang MJ. Intelligence and Delinquency - Revisionist Review. *Am Sociol Rev* 1977;42(4): 571-87.
80. Simons RL. Meaning of Iq Delinquency Relationship. *Am Sociol Rev* 1978;43(2): 268-70.
81. Menard S, Morse BJ. A Structuralist Critique of the Iq-Delinquency Hypothesis - Theory and Evidence. *Am J Sociol* 1984;89(6): 1347-78.
82. Harry J, Minor WW. Intelligence and Delinquency Reconsidered - a Comment. *Am J Sociol* 1986 Jan;91(4): 956-62.
83. Moffitt TE, Silva PA. Iq and Delinquency - a Direct Test of the Differential Detection Hypothesis. *J Abnorm Psychol* 1988 Aug;97(3): 330-3.
84. Farrington DP. Early predictors of adolescent aggression and adult violence. *Violence Vict* 1989 Summer;4(2): 79-100.
85. Barker ED, Seguin JR, White HR, et al. Developmental trajectories of male physical violence and theft - Relations to neurocognitive performance. *Arch Gen Psychiatry* 2007 May;64(5): 592-9.
86. Kennedy TD, Burnett KF, Edmonds WA. Intellectual, behavioral, and personality correlates of violent vs. non-violent juvenile offenders. *Aggress Behav* 2011 Jul-Aug;37(4): 315-25.
87. Guay JP, Ouimet M, Proulx J. On intelligence and crime: A comparison of incarcerated sex offenders and serious non-sexual violent criminals. *International Journal of Law and Psychiatry* 2005 Jul-Aug;28(4): 405-17.
88. Hodgins S. Mental Disorder, Intellectual Deficiency, and Crime - Evidence from a Birth Cohort. *Arch Gen Psychiatry* 1992 Jun;49(6): 476-83.
89. McGloin JM, Pratt TC, Maahs J. Rethinking the IQ-delinquency relationship: A longitudinal analysis of multiple theoretical models. *Justice Q* 2004 Sep;21(3): 603-35.
90. Koenen KC, Caspi A, Moffitt TE, Rijdsdijk F, Taylor A. Genetic influences on the overlap between low IQ and antisocial behavior in young children. *J Abnorm Psychol* 2006 Nov;115(4): 787-97.
91. Moffitt TE, Gabrielli WF, Mednick SA, Schulsinger F. Socioeconomic-Status, Iq, and Delinquency. *J Abnorm Psychol* 1981;90(2): 152-6.
92. Lynam D, Moffitt T, Stouthamer-Loeber M. Explaining the relation between IQ and delinquency: class, race, test motivation, school failure, or self-control? *J Abnorm Psychol* 1993 May;102(2): 187-96.
93. Levine SZ. Elaboration on the association between IQ and parental SES with subsequent crime. *Pers Indiv Differ* 2011 Jun;50(8): 1233-7.
94. Schonfeld IS, Shaffer D, Oconnor P, Portnoy S. Conduct Disorder and Cognitive-Functioning - Testing 3 Causal Hypotheses. *Child Dev* 1988 Aug;59(4): 993-1007.
95. Möttus R, Guljajev J, Allik J, Laidra K, Pullmann H. Longitudinal associations of cognitive ability, personality traits and school grades with antisocial behaviour. *European Journal of Personality* 2011: n/a-n/a.
96. Ward DA, Tittle CR. Iq and Delinquency - a Test of 2 Competing Explanations. *J Quant Criminol* 1994 Sep;10(3): 189-212.
97. Susser E, Eide MG, Begg M. Invited Commentary: The Use of Sibship Studies to Detect Familial Confounding. *Am J Epidemiol* 2010 Sep 1;172(5): 537-9.

98. Carlin JB, Gurrin LC, Sterne JAC, Morley R, Dwyer T. Regression models for twin studies: a critical review. *Int J Epidemiol* 2005 Oct;34(5): 1089-99.
99. Begg MD, Parides MK. Separation of individual-level and cluster-level covariate effects in regression analysis of correlated data. *Stat Med* 2003 Aug 30;22(16): 2591-602.
100. Dwyer T, Morley R, Blizzard L. Twins and fetal origins hypothesis: within-pair analyses. *Lancet* 2002 Jun 22;359(9324): 2205-6.
101. Donovan SJ, Susser E. Commentary: Advent of sibling designs. *Int J Epidemiol* 2011 Apr;40(2): 345-9.
102. Groen-Blokhuis MM, Middeldorp CM, van Beijsterveldt CE, Boomsma DI. Evidence for a causal association of low birth weight and attention problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011 Dec;50(12): 1247-54 e2.
103. Ijzerman RG, Boomsma DI, Stehouwer CD. Twins and the fetal origins hypothesis. *Lancet* 2002 Dec 21-28;360(9350): 2075.
104. Dwyer T, Blizzard L. A discussion of some statistical methods for separating within-pair associations from associations among all twins in research on fetal origins of disease. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2005 Jan;19 Suppl 1: 48-53.
105. Sjölander A, Frisell T, Oberg S. Causal interpretation of between-within models for twin research. *Epidemiologic Methods* 2012: In Press.
106. Griliches Z. Sibling Models and Data in Economics - Beginnings of a Survey. *J Polit Econ* 1979;87(5): S37-S64.
107. Bound J, Solon G. Double trouble: on the value of twins-based estimation of the return to schooling. *Econ Educ Rev* 1999 Apr;18(2): 169-82.
108. Kvalitet och förtroende. Rapport 1987:8. Jönköping: Domstolsverket; 1987.
109. Överklagande och ändring. Rapport 1995:3. Jönköping: Domstolsverket; 1995.
110. Carlstedt B. *Cognitive abilities - aspects of structure, process and measurement*. Göteborg: Acta Universitatis Gothoburgensis; 2000.
111. Krug EG, Mercy JA, Dahlberg LL, Zwi AB. The world report on violence and health. *Lancet* 2002 Oct 5;360(9339): 1083-8.
112. Ross A. *De värnpliktigas prestationsförmåga vid inskrivningsprövningar i Sverige 1969-1979: bakgrundsvariabler relaterade till intellektuell prestationsförmåga : en beskrivning av data från intervjuunderlag och exempel på modeller*. Pedagogiska institutionen, Umeå univ.; 1988.
113. Carlstedt B, Mardberg B. Construct-Validity of the Swedish Enlistment Battery. *Scand J Psychol* 1993 Dec;34(4): 353-62.
114. Mardberg B, Carlstedt B. Swedish Enlistment Battery (SEB): Construct validity and latent variable estimation of cognitive abilities by the CAT-SEB. *Int J Select Assess* 1998 Apr;6(2): 107-14.
115. Lin DY, Wei LJ. The robust inference for the Cox proportional hazards model. *J Am Stat Assoc* 1989;84(408): 1074-8.
116. Fakta om den svenska familjen. Demografiska rapporter 1994:2. Stockholm: SCB; 1994.
117. Patrick CJ, Vaidyanathan U. Coming to grips with the cycle of violence. *Psychol Med* 2011 Jan;41(1): 41-5.
118. Socialstyrelsen. Adoption – Handbok för socialtjänsten 2008.
119. McGue M, Keyes M, Sharma A, et al. The environments of adopted and non-adopted youth: evidence on range restriction from the Sibling Interaction and Behavior Study (SIBS). *Behav Genet* 2007 May;37(3): 449-62.
120. Gunter TD, Vaughn MG, Philibert RA. Behavioral Genetics in Antisocial Spectrum Disorders and Psychopathy: A Review of the Recent Literature. *Behav Sci Law* 2010 Mar-Apr;28(2): 148-73.
121. Lango Allen H, Estrada K, Lettre G, et al. Hundreds of variants clustered in genomic loci and biological pathways affect human height. *Nature* 2010;467(7317): 832-8.
122. Aulchenko YS, Struchalin MV, Belonogova NM, et al. Predicting human height by Victorian and genomic methods. *Eur J Hum Genet* 2009 Aug;17(8): 1070-5.
123. Stein JL, Medland SE, Vasquez AA, et al. Identification of common variants associated with human hippocampal and intracranial volumes. *Nat Genet* 2012;advance online publication.
124. *HMG A2 Gene in GeneCards*. [cited; Available from: <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=HMG A2>
125. Bergen SE, Petryshen TL. Genome-wide association studies of schizophrenia: does bigger lead to better results? *Curr Opin Psychiatr* 2012 Mar;25(2): 76-82.

- 126.Lee KW, Woon PS, Teo YY, Sim K. Genome wide association studies (GWAS) and copy number variation (CNV) studies of the major psychoses: what have we learnt? *Neurosci Biobehav Rev* 2012 Jan;36(1): 556-71.
- 127.Moffitt TE. Genetic and environmental influences on antisocial behaviors: evidence from behavioral-genetic research. *Adv Genet* 2005;55: 41-104.
- 128.Moffitt TE. The Neuropsychology of Juvenile-Delinquency - a Critical-Review. *Crime Justice* 1990;12: 99-169.
- 129.Jepsen JRM, Fagerlund B, Mortensen EL. Do Attention Deficits Influence IQ Assessment in Children and Adolescents With ADHD? *J Atten Disord* 2009 May;12(6): 551-62.
- 130.Isen J. A meta-analytic assessment of Wechsler's P > V sign in antisocial populations. *Clinical Psychology Review* 2010 Jun;30(4): 423-35.
- 131.Brottsoffers benägenhet att anmäla brott, rapport 2008:12. Stockholm: Brottsförebyggande rådet; 2008.
- 132.Bellis MA, Hughes K, Hughes S, Ashton JR. Measuring paternal discrepancy and its public health consequences. *J Epidemiol Community Health* 2005 Sep;59(9): 749-54.
- 133.Brottsoffers benägenhet att anmäla brott, rapport 2008:12. Stockholm: Brottsförebyggande rådet; 2008.
- 134.Bellis MA, Hughes K, Hughes S, Ashton JR. Measuring paternal discrepancy and its public health consequences. *J Epidemiol Community Health* 2005 Sep;59(9): 749-54.
- 135.Fazel S, Grann M, Carlström E, Lichtenstein P, Långström N. Risk factors for violent crime in schizophrenia: a national cohort study of 13,806 patients. *J Clin Psychiatry* 2009 Mar;70(3): 362-9.





Kriminalvården

---

[www.kriminalvarden.se](http://www.kriminalvarden.se)  
601 80 Norrköping  
Telefon 077-22 80 800  
Fax 011-496 36 40