Análise das críticas à herdabilidade sob a perspectiva de Larry Laudan

Carlos Antônio Rodrigues Guerreiro * Mayra Antonelli-Ponti# Fabiana Maris Versuti£

Resumo: Este artigo discute o conceito de herdabilidade, empregado pela genética do comportamento, genética molecular e a teoria da herdabilidade, sob a perspectiva do modelo reticulado de racionalidade científica, de Larry Laudan. Analisa os argumentos contrários à utilização do termo herdabilidade focando principalmente nos resultados de experimentos da genética do comportamento. Conclui que algumas críticas ao termo herdabilidade são válidas tais como o termo poder ser confuso para o público em geral, mas podem ser extremas como as que propõem sua extinção. A análise desenvolvida leva à conclusão de que a herdabilidade, tanto pela genética do comportamento, quanto pela genética molecular, é útil para seus respectivos fins. Os autores consideram que ao invés de ser extinto, o termo pode ser utilizado considerando mais análises, resultados e conclusões, sendo, portanto, essa a escolha mais racional e progressiva.

Palavras-chave: Herdabilidade. Larry Laudan. Genética do comportamento. Filosofia da ciência.

Analysis of criticisms of heritability from Larry Laudan's perspective

Abstract: This paper discusses the concept of heritability, used by behaviour genetics, molecular genetics, and the theory of heritability from the perspective of Larry Laudan's reticulated model of scientific rationality. It analyzes

Filosofia e História da Biologia, v. 18, n. 2, p. 127-146, 2023.

^{*} Universidade de São Paulo. Laboratório de Etologia e Bioacústica (FFCLRP/USP). Email: guerreirocar@usp.br.

[#]Universidade de São Paulo. ConectaLab (FFCLRP/USP). Email: antonelli.may@alumni.usp.br.

[¿]Universidade de São Paulo. Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia. Conecta-Lab (FFCLRP/USP). *Email*: fabiana_versuti@usp.br.

the arguments against using the term heritability, focusing mainly on the results of behavioural genetics experiments. It leads to the conclusion that some criticisms of the term heritability are valid, as the term can be confusing to the general public, but they can be extreme, such as those that propose its extinction. The analysis developed leads to the conclusion that heritability, both through behavioural and molecular genetics, is helpful for their purposes. The authors consider that instead of being extinguished, we can use it considering more analyses, results and conclusions, which is the most rational and progressive choice.

Keywords: Heritability. Larry Laudan. Behavior genetics. Philosophy of science.

1 INTRODUÇÃO

Originalmente o conceito de "herdabilidade" foi proposto para analisar a variabilidade fenotípica, ou seja, o resultado da ação dos genes mais a ação do ambiente. É por essa razão que se encontra discrepâncias entre estimativas de herdabilidade por intermédio da comparação entre gêmeos mono e dizigóticos, com os dados obtidos de variáveis moleculares. Por exemplo, se sequenciarmos o genoma de um grupo de indivíduos, não saberemos, simplesmente por esse dado, onde os chamados "efeitos epigenéticos" aparecem, pois isso não é revelado – não é o objetivo– em sequenciamento de genomas. Existem várias metodologias para estimar a herdabilidade.

A teoria da herdabilidade¹ procura estimar o papel da variabilidade genética, em especial da chamada "variância aditiva", isto é, de genes de efeito aditivo. Assim, estipulou-se uma herdabilidade no sentido restrito (narrow heritability); $h^2 = V_A/V_P$, onde h 2 é o valor da herdabilidade e V A a variância devido a genes de efeito aditivo e V P A teoria da herdabilidade procura estimar o papel da variabilidade genética, em especial da chamada "variância aditiva", isto é, de genes de efeito aditivo. Assim, estipulou-se uma herdabilidade no sentido **restrito** (narrow heritability); $h^2 = V_A/V_P$, onde h^2 é o valor da herdabilidade e V_A a variância devido a genes de efeito aditivo e V_P a variância fenotípica total. A herdabilidade no sentido **amplo** (broad heritability) foi estabelecida

_

¹ Para uma discussão aprofundada da teoria da herdabilidade para caracteres contínuos ver, por exemplo, o capítulo 2 de *Evolutionary quantitative genetics* de Derek Roff (1997) (Nota dos Editores).

como o quociente entre a variância genética e a variância fenotípica, isto é, $h^2 = V_G/V_P$, onde V_G é a variância genética (sem discriminar entre V_A , V_D , ou V_I , onde V_D e V_I correspondem, respectivamente, às variâncias devido a genes de efeito dominante e à variância devida a interações epistáticas (entre locos diferentes do genoma).

Uma das limitações do conceito de herdabilidade, já discutida há mais tempo, é de natureza teórica: tanto no conceito de herdabilidade restrita, como ampla, o denominador é o mesmo, isto é, a variância fenotípica total de um grupo de indivíduos (V_P). Se, por alguma razão, este valor for zero (todos os indivíduos amostrados sendo iguais para alguma característica do fenótipo, logo variância zero), a herdabilidade não poderá ser calculada, pois matematicamente teríamos uma indeterminação. Isso seria algo como um paradoxo, pois quando se esperaria o valor máximo de herdabilidade (todos os fenótipos iguais), não é possível estimar o valor dessa medida.

De acordo com Richard Lewontin em *The dialectical biologist* (originalmente publicado em 1985, com várias reedições), uma característica pode ter herdabilidade igual a 1,0 mas, mesmo assim, ela pode ser alterada por efeitos ambientais. Este autor exemplifica com o caso de erros inatos do metabolismo (alcaptonúria, fenilcetonúria, etc. – doenças genéticas graves), os quais podem ser corrigidos por dietas especiais.

O objetivo do presente artigo é analisar o conceito de herdabilidade² no contexto da teoria da herdabilidade, fundamental para a compreensão de diversos estudos de genética do comportamento e, mais recentemente, de genética molecular (Tenesa & Hayley, 2013; Harden, 2021; Uchiyama *et al.*, 2021). O foco principal será a genética do comportamento. Pretende-se discutir posições favoráveis e contrárias à utilização do termo e da teoria a ele relacionada, sob a perspectiva do modelo reticulado de racionalidade científica de Larry Laudan³ (1941-2022).

²O termo "herdabilidade" traduzido do inglês *heritability*, em genética médica atualmente, se refere a até que ponto diferenças nos genes das pessoas são responsáveis pelas diferenças em suas características (altura, cor dos olhos e inteligência, ou distúrbios como esquizofrenia, por exemplo). É uma medida estatística. (Nota dos Editores).

³ As contribuições do filósofo da ciência Larry Laudan em *Progress and its problems* (1978) e *Science and values* (1984) servem como guia para a análise, especialmente em relação à

Tomando como ponto de partida o que ele chama de modelo hierárquico de justificação e indo além, Laudan propõe *o modelo reticulado de racionalidade científica* que busca entender como as teorias científicas obtêm aceitação e consenso dentro da comunidade científica. Em suas palavras:

A diferença fundamental entre o modelo hierárquico e o reticulacional reside na insistência de que existe um processo complexo de ajuste mútuo e justificação mútua acontecendo entre todos três níveis de compromisso científico. A justificação flui para cima e para baixo na hierarquia, ligando objetivos, métodos e afirmações factuais. Não devemos mais considerar qualquer um desses níveis como privilegiado ou primário ou mais mportante que os outros. Axiologia, métodoologia, e afirmações factuais estão inevitavelmente entrelaçadas em relações de dependência mútua. (Laudan, 1984, pp. 62-63)

Assim, Laudan considera a existência de três níveis interconectados que guiam a justificação e aceitação de uma teoria: o nível fáctico (referente aos fatos ou observações), o nível metodológico (os métodos e procedimentos empregados) e o nível axiológico (os valores e objetivos da investigação científica). Em outras palavras, para que uma teoria seja aceita, ela precisa ser apoiada por observações (nível fáctico), empregar métodos apropriados (nível metodológico) e estar alinhada com os valores e objetivos da ciência (nível axiológico).

A principal crítica que discutiremos no decorrer do presente artigo aparece em David Moore e David Shenk (2017). Eles consideram a herdabilidade uma falácia e um dos termos mais enganosos da história da ciência. Adicionalmente, que deveria ser abandonado, exceto no caso de ambientes controlados.

A estimativa da herdabilidade tem vários usos, sendo que o principal tratado neste artigo se refere à genética do comportamento, que mensura a herdabilidade a partir dos estudos com gêmeos. A premissa da genética do comportamento é que as pesquisas com gêmeos oferecem uma forma parcimoniosa de controlar as variáveis biológicas. Gêmeos monozigóticos são geneticamente quase idênticos, participando

distinção entre problemas conceituais, metodológicos e empíricos. A perspectiva científica defendida como mais progressiva é a de que há evidências empíricas a favor da herdabilidade.

dos chamados experimentos naturais. Por outro lado, os gêmeos dizigóticos apresentam fenótipos mais distintos entre si do que gêmeos monozigóticos, mas crescem em ambientes semelhantes. Assim, comparando essas diferenças, é possível obter uma estimativa de herdabilidade (Harden, 2021).

A herdabilidade pode ser definida como a proporção de diferenças fenotípicas que podem ser atribuídas a diferenças genotípicas entre indivíduos. A herdabilidade se refere até que ponto a variação genética explica a variação fenotípica de um traço em determinada população, em determinado ambiente e em determinado período do tempo. Ou seja, a herdabilidade varia de acordo com o ambiente e com o período em que ela é avaliada, sendo, portanto, uma medida dependente do ambiente por definição (Plomin *et al.*, 2012; Harden, 2021). O uso da herdabilidade em estudos geneticamente sensíveis com humanos parece ser consensual entre os autores da área, mas a herdabilidade também é amplamente utilizada em estudos para compreensão das influências genéticas e ambientais na expressão de traços em outros seres vivos (Griffiths *et al.*, 2006; Tenesa & Hayley, 2013).

A principal crítica adotada na comparação de teorias rivais foi a de Moore e Shenk (2017). A crítica desses autores sobre o uso do termo herdabilidade surge como uma forma renovada das críticas feitas por Stephen Jay Gould (1996) sobre interpretações equivocadas relacionando influências genéticas no comportamento humano. Segundo esses autores, um coeficiente numérico que expressa a influência genética separando os fatores (genético e ambiental) não é informativo, apenas dificulta a compreensão da interação gene-ambiente, é um termo enganoso e que deve ser abandonado exceto em circunstâncias limitadas a ambientes estritamente controlados. Apesar dos autores mencionarem que o foco da crítica é em relação ao uso do termo, eles fizeram críticas também sob o ponto de vista empírico. Não seria exagero assumir que caso o conceito de herdabilidade fosse abandonado conforme sugerem as críticas de Moore e Shenk (2017), grande parte da pesquisa em genética do comportamento teria que ser revisada, já que a herdabilidade é fundamental para essa área (Tenesa & Hayley, 2013; Plomin et al., 2016).

Seguindo a proposta de comparação de teorias e tradições de pesquisa de Laudan (1978), primeiramente, serão apresentados problemas

empíricos e conceituais, resolvidos e não resolvidos, na genética do comportamento, a fim de confrontá-los com as críticas de Moore e Shenk (2017). Em seguida, será aplicado o modelo reticulado de racionalidade Científica de Laudan (1984) à genética do comportamento em defesa do uso da herdablidade.

2 PROBLEMAS EMPÍRICOS DA GENÉTICA DO COMPORTAMENTO

Verificou-se que algumas doenças genéticas causavam alterações complexas no comportamento do ponto de vista cognitivo e social e pesquisas com a herdabilidade poderiam auxiliar para sua compreensão (Plomin *et al.*, 2016). Contudo, existem alguns problemas empíricos relacionados à herdabilidade na genética do comportamento. Grande parte desses problemas diz respeito às patologias. Dois exemplos de patologias que relacionam genes e comportamento são:

- 1 Síndrome de Prader-Willis, causada pela ausência de uma parte do cromossomo 15 herdado do pai. Os comportamentos comuns à essa síndrome são de fome e comer excessivo, leve a moderado déficit intelectual, mudanças bruscas no humor e depressão. (Cassidy *et al.*, 2012, pp. 10-26)
- 2 Síndrome de Angelman, causada pela ausência de parte do cromossomo 15 herdado da mãe. Dentre os comportamentos comuns dessa síndrome estão a aparente felicidade, risada excessiva e grave déficit intelectual. (Williams *et al.*, 2010, pp. 385-395)

Escolhemos essas duas síndromes para mostrar como alterações em um mesmo cromossomo, no caso o cromossomo 15, podem gerar alterações comportamentais distintas.

O uso da herdabilidade na genética do comportamento e na genética molecular auxiliou na resolução de problemas empíricos como a frequência de patologias. Por exemplo, há variação na prevalência da esquizofrenia, no mundo, ao longo da vida, variando entre 1 a 18 por mil pessoas (Barbato, 1997, p. 32), com mediana de 4 por mil pessoas (Saha et al., 2005, p. 404). Estima-se que se não houvesse influência de fatores biológicos, na presença de um gêmeo monozigótico com esquizofrenia, a chance de o outro ter a doença seria a mesma da popu-

lação geral. Contudo, os estudos com gêmeos indicam que se um gêmeo monozigótico é diagnosticado com esquizofrenia, a chance do outro expressar o mesmo transtorno é de cerca de 50% (Mcguffin *et al.*, 2004, p. 250). Esses resultados, obtidos a partir de experimentos da genética do comportamento, fazem com que surjam problemas empíricos para a genética molecular, que consistem em encontrar quais genes são responsáveis pela variação e estimar a herdabilidade a partir deles.

Sabe-se que diversos transtornos mentais e comportamentais resultam da interação entre diversos genes e o ambiente (Harden, 2021, p. 39). Portanto, isso dificulta a solução desse problema pela genética molecular. Por exemplo, foram desenvolvidos estudos de genética molecular procurando estimar a herdabilidade da esquizofrenia. Contudo, não obtiveram resultados conclusivos (Sanders *et al.*, 2008). Mas, em 2014, com o advento de novas tecnologias na genética molecular e com um maior tamanho amostral, foi possível explicar 5-7% da variação herdada da esquizofrenia (Ripke, 2014, pp. 423-424), um sinal de progresso e solução de problema empírico. Apesar disso, surgiram novos problemas a serem explicados, como a herdabilidade perdida (*missing heritability*).

A herdabilidade perdida se refere ao fato de estudos clássicos de gêmeos e estudos de genética molecular terem encontrado resultados de herdabilidade distintos. Por exemplo, no caso da esquizofrenia, os estudos clássicos de gêmeos estimam cerca de 77% de herdabilidade (Polderman *et al.*, 2015, p. 706), enquanto que as pesquisas em genética molecular estimam 5-7% de herdabilidade (Ripke, 2014, pp. 423-424). Ou seja, a discrepância nos resultados traz problemas de ordem empírica e conceitual para ambas as tradições de pesquisa (Laudan, 1978).

Estaria a herdabilidade do modelo de gêmeos sendo superestimada? Cinco décadas de pesquisas parecem indicar que não (Polderman et al., 2015). É importante lembrar como mencionamos no início deste artigo que originalmente a herdabilidade se relacionava à variabilidade fenotípica, sendo resultado da ação dos genes e do ambiente. Assim, as discrepâncias nas estimativas podem surgir devido às diferentes metodologias utilizadas. Enquanto a análise de gêmeos considera a variância genética em relação à variância fenotípica total, os da-

dos moleculares podem não abarcar completamente os efeitos epigenéticos ou a interação de genes (efeitos epistáticos). Essas nuances reforçam a complexidade em estimar a herdabilidade e interpretar seus resultados, especialmente quando se considera a diversidade de fatores genéticos e ambientais que influenciam o comportamento. É possível que com o desenvolvimento de outras tecnologias da genética molecular, as estimativas se aproximem. Contudo, existem diversos processos que estão envolvidos na interpretação dos resultados da genética do comportamento, incluindo a herdabilidade (Briley *et al.*, 2019; Plomin *et al.*, 2016). Daí a dificuldade para obter um resultado bem informativo, livre de equívocos ou conclusões errôneas, e que informe sobre as inúmeras interações genes-ambiente e expressão do comportamento.

A genética do comportamento se dedicou a diversas avaliações, tanto fisiológicas quanto psicológicas, em gêmeos e envolveu vários países na organização da logística para essas testagens em massa. Polderman et al. (2015) realizaram uma meta-análise dos últimos 50 anos de literatura sobre o tema, com a participação de mais de 2,5 milhões de gêmeos para a avaliação de diversos traços humanos e chegaram a conclusões de que o modelo de testagem em gêmeos é parcimonioso com décadas de evidências que, em geral, indicam que a herdabilidade responde a 49% de todos os traços investigados. Mais recentemente, Harden (2021) traz o estado da arte na área da genética do comportamento, incluindo seus métodos, os estudos com gêmeos, análises relacionadas e a interação gene e ambiente. Neste último aspecto, Harden (2021), os resultados obtidos por Harden corroboram os resultados obtidos por Polderman et al. (2015). Em ambos os casos, a herdabilidade mostra a importância de genes e ambiente na herança de quaisquer características de um organismo.

Entende-se que a herdabilidade é um termo complexo e que pode ser mal compreendido, mas é útil para a genética como um todo. Contudo, Laudan (1978) considera que a história da ciência mostrou diversas vezes que tradições de pesquisas consolidadas há décadas deixaram de ser progressivas a partir de novas evidências, sendo assim, críticas sempre merecem atenção.

3 ALGUNS PROBLEMAS RELACIONADOS À GENÉTICA DO COMPORTAMENTO

O primeiro problema presente em qualquer estudo que envolva genética de um modo geral, diz respeito a questões éticas. Infelizmente, o movimento eugenista, que fez parte de possivelmente o pior momento da história humana, utilizou-se de dados no início das pesquisas em genética e os deturpou. Os resultados foram interpretados de forma determinista, como a de que existem genes "bons" e "ruins", de que alguns grupos sempre teriam os genes "ruins" e outros grupos sempre teriam os genes "bons", e de que não há possibilidade de modificação de comportamentos (Gould, 1996, p. 63). Tais interpretações tiveram um impacto na produção de conhecimento em genética humana.

Um dos problemas de ordem conceitual, diz respeito a compreensão geral sobre genética ser bastante focada no senso de "um gene uma característica" (Jablonka & Lamb, 2010). É possível que a informação de uma porcentagem de influência genética pela teoria da herdabilidade, seja algo bastante complexo para compreensão do público geral. Por exemplo, ao afirmarmos que a herdabilidade da altura é de cerca de 79% (Geddes, 2019), alguém que não domine bem o assunto pode inferir que uma pessoa de 2 metros de altura, tem 158 centímetros devido a genes ou a um gene e 42 centímetros devido ao ambiente, quando o processo é complexo e multifatorial, como supracitado.

No âmbito metodológico, as investigações em genética do comportamento se deparam com o problema da similaridade dos ambientes considerados. Sabe-se que toda pesquisa, por mais rigorosa que seja, tem suas limitações. No caso da genética do comportamento, a estimativa de herdabilidade depende, em parte, da pressuposição de que os ambientes dos participantes das pesquisas com gêmeos sejam similares tanto no caso de gêmeos monozigóticos quanto para gêmeos dizigóticos. Além disso, é há dificuldades para obter uma precisão absoluta, visto que, como ocorre em toda pesquisa com seres humanos, é difícil controlar ou acompanhar todo tipo de ambiente, estimulação e experiência pela qual o indivíduo está exposto. Apesar disso, os investigadores envolvidos nessas pesquisas alegam que que há parcimônia em relação aos ambientes (Plomin *et al.*, 2012; Briley *et al.*, 2019).

4 ESCOLHA ENTRE TEORIAS CONCORRENTES

A primeira dificuldade sobre a utilização do termo herdabilidade mencionada por Moore e Shenk, parece ser uma questão linguística (Moore & Shenk 2017, p. 3). No inglês, herdabilidade (inheritability) parece já ter sido utilizada como sinônimo de hereditariedade e que teve o significado modificado. Apesar de o termo também poder ser mal compreendido em português, é um termo bem pouco usual, utilizado principalmente em contextos que envolvem a genética, sendo possível para alguém que ouça com menos interesse confundi-lo com hereditariedade, algo que, em uma inferência simples poderia ser compreendido como "se parece com hereditariedade, deve ter o mesmo significado" (Astorga & Torres-Bravo, 2020). Este problema parece caracterizar o que Laudan (1978) considera como um problema conceitual de visão de mundo, isto é, o termo tem significados diferentes, um na comunidade científica e outro no público geral. Contudo, isso não invalida o termo, no máximo, essa diferenciação mostra uma falha na capacidade de extensão, no sentido de divulgação científica das ciências que utilizam a herdabilidade. Mesmo que não haja uma divulgação científica que que permita o entendimento do termo, não é parcimonioso assumir que o público geral entenda todos os pormenores de um assunto tão complexo quanto a genética e a validade ou não do termo independe da compreensão do público em geral.

Moore e Shenk (2017) mencionam as dificuldades relacionadas à utilização do termo em relação à sensibilidade ao ambiente. Os autores se referem à comparação entre famílias ricas e pobres e como isso pode comprometer os resultados de investigações relacionadas à herdabilidade. Eles explicam que gêmeos idênticos que compartilham a mesma placenta têm QI e personalidades mais semelhantes do que gêmeos que não compartilham a placenta e que isso seria uma evidência da fragilidade da herdabilidade em favor de uma maior influência ambiental. Esses pontos sugerem o que Laudan (1978) veria como graves problemas empíricos para a genética do comportamento, contudo, esses pontos parecem ter sido respondidos em diversos casos pela teoria e não parecem ser suficientes para que os autores deixem de trabalhar com o termo.

A herdabilidade é sim sensível ao ambiente como expresso em sua definição e é passível de mensuração. Parte da solução deste problema

está nos ambientes iguais assumidos. (Plomin et al., 2012). Enquanto a questão da diferenciação em nível econômico das famílias, Harden (2021) considera que o poder preditivo de variáveis socioeconômicas rivaliza com o poder preditivo da variância genética. Contudo, isso não invalida o uso da herdabilidade, mas sugere que é algo que deve ser levado em consideração. Adicionalmente, se considera que a herdabilidade de fatores socioeconômicos já foi superestimada no passado, mas, tais equívocos fazem parte da história de qualquer ciência, são problemas empíricos resolvidos e de forma alguma invalidam todas mensurações da herdabilidade (Harden, 2021).

Ainda sobre a questão dos ambientes iguais assumidos, Laudan (1978, 1984), recomenda visitar a história da ciência que muitas vezes se repete. Nesse sentido, a história da genética do comportamento mostra que houve superestimação de herdabilidade em alguns casos, como da orientação sexual e do câncer de mama (Harden, 2021, p. 41). Então, pode-se assumir que outras mensurações de herdabilidade possam também ter sido superestimadas e esse ponto pode ser a resposta para o problema da herdabilidade perdida. Sabe-se que o cálculo da herdabilidade a partir dos estudos de gêmeos pode gerar superestimação, mas isso é levado em consideração nos experimentos (Tenesa & Hayley, 2013, p. 140).

Como mencionado anteriormente neste artigo, o problema da herdabilidade perdida, tem relação com a discrepância entre os estudos clássicos de gêmeos e os recentes achados de genética molecular. Mesmo considerando que alguns estudos de genética do comportamento superestimaram a herdabilidade, isso não é consenso na área. Ainda assim a herdabilidade não seria zero e o termo não seria descartado.

O termo herdabilidade pode ser útil apenas para o grupo mensurado, mas não se aplica no nível do indivíduo (Plomin et al., 2012; Moore & Shenk, 2017, pp. 2-3). Como o conceito de herdabilidade não se refere à sua aplicação diretamente no nível individual, então a afirmação acima não faz sentido ou se aplica somente ao momento de reportar os resultados, não levando o público a interpretações errôneas. Porém, o termo é utilizado em diversas pesquisas genéticas e ele resolve diversos problemas empíricos de intervenções em nível individual, intervenções estas, que podem não só diminuir riscos de psicopatologias,

como as consequências de síndromes genéticas. Plomin *et al.* se referem a várias. O exemplo mais famoso é o da fenilcetonúria (PKU), que é uma doença que pode levar ao déficit intelectual, mas que existem intervenções a nível individual que previnem o déficit (Plomin *et al.*, 2012, pp. 11-12). Pode-se inferir que os achados de Ripke (2014) que utilizam a herdabilidade, também poderão levar a intervenções no nível individual em relação à esquizofrenia futuramente.

No argumento do QI de gêmeos idênticos de uma mesma placenta, parece haver o que Laudan (1978) considera uma inconsistência lógica, pois o artigo apresenta resultados a partir do uso do termo herdabilidade (Melnick et al., 1978). Ou seja, daquilo que Moore e Shenk (2017) destacam como os resultados relacionados ao termo que eles consideram enganoso. É importante ressaltar que Moore e Shenk (2017) consideram que o uso adequado do termo se daria em ambientes estritamente controlados, situação que não é observada no artigo referenciado. Ainda sobre a questão dos gêmeos idênticos nascidos de uma mesma placenta, os artigos em questão testam essas características em crianças, e é sabido que a herdabilidade do QI tende a aumentar com a idade (Chipuer, Rovine & Plomin, 1990; Plomin et al., 2016, p. 5). Logo, seriam necessários estudos em idade adulta para uma mensuração mais parcimoniosa dessa afirmação.

Moore e Shenk (2017) admitem que, de acordo com a biologia moderna, não é possível fazer uma separação entre interações genéticas e ambientais. Eles alegam que o termo "herdabilidade" pode levar ao entendimento equivocado de que essa separação é possível. A posição desses autores está correta até certo ponto. Há várias características que aparecem no desenvolvimento embrionário, onde já se conhece, no todo ou em parte, os efeitos ambientais, mas isso não é comum⁴. Reconhecemos a validade das preocupações de Moore e Shenk quanto à compreensão do público geral. Entretanto, eles vão além, sugerindo o abandono do termo - uma medida que consideramos exagerada. O debate sobre a interação genes-ambiente é central na genética. Essa "confusão" geralmente ocorre entre o público menos

⁴ Um estudo cuidadoso sobre a interação entre genes e ambiente encontra-se em Gilbert & Epel, 2015.

familiarizado com o assunto. Importante destacar que esse entendimento limitado não é exclusivo do público leigo, podendo ser encontrado também entre pesquisadores iniciantes ou os que possuem visões antiquadas sobre o tema, conforme Gould (1996). Portanto, cabe às áreas que empregam o termo "herdabilidade" esclarecer e corrigir esse equívoco.

Moore e Shenk (2017, p. 1) consideram o termo herdabilidade tem pouco a ver com herança genética e muitas vezes causa confusão nas pessoas não familiarizadas com a área. Assim, se um estudo que utiliza o termo conclui que uma característica humana possui origens genéticas, então é um estudo desnecessário, já que todas as características humanas estão relacionadas à genética⁵?. No entanto, vale lembrar que foram justamente os estudos em genética do comportamento que consolidaram essa noção, bem como o papel das influências ambientais. (Plomin *et al.*, 2016).

5 MODELO RETICULADO DE RACIONALIDADE CIENTÍFICA E A GENÉTICA DO COMPORTAMENTO

Nesta seção, aplicaremos o modelo reticulado à genética do comportamento, que se ancora fortemente no conceito de herdabilidade.

A genética do comportamento tem um caráter interdisciplinar que, como o próprio nome indica, combina ciências do comportamento e genética. Engloba campos de estudo como psicometria, psicologia cognitiva, psicologia comportamental e genética em geral. O principal objetivo da genética do comportamento é entender como os genes influenciam o comportamento, e o conceito de herdabilidade é central neste contexto (Plomin *et al.*, 2012; Harden, 2021). A partir do modelo reticulado de racionalidade científica de Laudan (1984), procuraremos identificar não apenas o objetivo, mas também a teoria e o método da genética do comportamento, focaremos no que consideramos mais relevante.

Filosofia e História da Biologia, v. 18, n. 2, p. 127-146, 2023.

⁵ A ideia de que todos os traços humanos são influenciados geneticamente é um pilar na genética do comportamento, como propõe a primeira lei de Turkheimer (2000, p. 160).

No que diz respeito à teoria, há cerca de duas décadas atrás, Turkheimer, apesar de deixar claro que poderia haver exceções, a partir dos fatos empíricos propôs o que ele chamou de três leis da genética do comportamento, a saber:

Primeira lei: Todos os traços do comportamento humano são hereditários.

Segunda lei.: Os efeitos de ser criado pela mesma família são menores do que os efeitos dos genes.

Terceira lei: Uma porção substancial da variação de traços do comportamento humano não é explicada pelo efeito de genes e da família (Turkheimer, 2000, p. 160).

Em mais recente elaboração sobre os dez achados mais replicados da genética do comportamento, Plomin *et al.* (2016)⁶ assim se expressaram:

Achado 1. Todos os traços psicológicos mostram significativa e substancial influência genética [...]. (Plomin et al., 2016, pp. 4-5)

Achado 2. Nenhum traço é 100% herdado [...]. (Plomin et al., 2016, pp. 5-6)

Achado 3. Herdabilidade é causada pelo pequeno efeito de diversos genes [...]. (Plomin *et al.*, 2016, pp. 6-7)

Achado 4. Correlações fenotípicas entre traços psicológicos mostram significativa e substancial mediação genética [...]. (Plomin *et al.*, 2016, p. x)

Achado 5. A herdabilidade da inteligência aumenta ao longo do desenvolvimento [...]. (Plomin *et al.*, 2016, pp. 7-9)

Achado 6. A estabilidade de certos traços durante as diversas faixas etárias deve-se principalmente à genética [...]. (Plomin *et al.*, 2016, pp. 9-10)

Achado 7. A maioria das medidas do ambiente mostram significativa influência genética [...]. (Plomin et al., 2016, pp. 10-11)

_

⁶ Plomin e colaboradores (2016) comentaram que, os Achados 2, 7, 8 e 9 dizem respeito a influências ambientais e não sobre influências genéticas. (Nota dos Editores).

Achado 8. A maioria das associações entre medidas do ambiente e traços psicológicos é significativamente mediada pela genética [...]. (Plomin *et al.*, 2016, pp. 11-12)

Achado 9. A maioria dos efeitos ambientais não é compartilhada por crianças que crescem em uma mesma família [...]. (Plomin *et al.*, 2016, pp. 12-13)

Achado 10. Anormalidade é normal. (Plomin et al., 2016, pp. 13-14)

Quanto ao método, a genética do comportamento utiliza modelos animais, celulares e humanos. No que concerne aos modelos humanos, conforme destacado, os estudos de gêmeos figuram como seu principal método. A meta-análise conduzida por Polderman (2015), bem como as descobertas apresentadas por Plomin *et al.* (2016), têm a herdabilidade como métrica central. Mais recentemente, Harden (2021) reforça tais evidências.

A teoria está alinhada ao objetivo: o propósito norteia o método, que tem a herdabilidade como principal unidade de medida, evidenciando a viabilidade do objetivo. A teoria delimita o método, não admitindo avaliações que não sejam robustas. Para que os estudos em genética do comportamento se concretizem, é imprescindível um investimento significativo, uma amostra composta por gêmeos e cálculos psicométricos rigorosos.

Sendo assim, como o modelo reticulado de Laudan (1984) não abre mão da racionalidade, a crítica de Moore e Shenk (2017) parece em grande parte não ser suficiente para que sejam feitas alterações na tradição de pesquisa da genética do comportamento que levem ao abandono do conceito de herdabilidade. Contudo, parte da crítica pode contribuir para a tradição de pesquisa da genética do comportamento, isto é, com um aumento na divulgação científica da área de modo a evitar críticas como as de Moore e Shenk propiciando uma melhor compreensão da genética do comportamento para o público em geral.

6 CONCLUSÃO

Em relação à escolha de uma tradição de pesquisa, Laudan assim se expressou:

"[...] a escolha de uma tradição em detrimento de suas rivais será progressiva (e, portanto, racional) na exata medida em que a tradição escolhida for um melhor solucionador de problemas que as concorrentes. (Laudan, 1978, p.154)

O uso da teoria da herdabilidade parece solucionar diversos problemas empíricos e por mais que ainda tenham problemas empíricos e conceituais a serem resolvidos, a crítica de Moore e Shenk (2017) parece sugerir poucas soluções para os problemas. Sendo assim, a escolha da tradição de pesquisa da genética do comportamento e do uso do conceito de herdabilidade nos parecem ser uma opção mais progressiva e racional.

Fazer ciência é trabalhoso e complexo, logo, seus resultados estão longe de serem facilmente interpretados. Quando se trata de comportamentos humanos, o assunto atrai atenção e fica ainda mais sensível. Apesar da questão semântica não ser, de modo geral, um problema para pesquisadores da área, sua interpretação certamente continuará sendo complexa para o público em geral e grupos que não conheçam todos os pormenores de terminologias científicas. Nesse campo, a crítica de Moore e Shenk (2017) ganha um peso social importante, alertando para as formas como os resultados são reportados na imprensa e como é realizada a transposição didática dos achados para as salas de aulas. O incentivo à alfabetização científica e à divulgação científica responsável e coerente pode ajudar nesse sentido. Contudo, o argumento linguístico não é consistente com a história da ciência, já que é comum que o público geral não conheça todos os pormenores de terminologias científicas, sendo assim, tal argumento não é suficiente para sugerir abandono do termo.

Os autores deste artigo reconhecem que as críticas de Moore e Shenk (2017) são válidas e contribuem para o entendimento do termo "herdabilidade". Contudo, essas críticas parecem ir além ao contrariar a comunidade científica, sugerindo a eliminação do termo, classificando-o como um dos mais enganosos na história da ciência e até mesmo como falacioso. Tal afirmação carece de evidências substanciais, visto que, para tal conclusão, seria necessário comparar "herdabilidade" com outros termos considerados enganosos.

Portanto, faz-se necessário intensificar a divulgação científica a respeito da herdabilidade para melhorar o entendimento público sobre o

conceito. No entanto, sua validade, aplicação e eficácia na resolução de problemas são robustas e não dependem da percepção pública⁷.

AGRADECIMENTOS

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001. Os autores agradecem aos dois pareceristas pelos detalhados pareceres.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASTORGA, Miguel López; TORRES-BRAVO, Leyla Danae. Formal inferences and their relationships to knowledge acquisition: mental models and semantic links. *Principia: an international journal of episte-mology*, **24** (2): 325-331, 2020. Disponível em: https://doi.org/10.5007/1808-1711.2020v24n2p325
- BARBATO, Angelo. *Schizophrenia and public health*. World Health Organization. Division of Mental Health and Prevention of Substance Abuse. Switzerland: World Health Organization, 1997.
- BRILEY, Daniel A; LIVENGOOD, Jonathan; DERRINGER, Jaime; TUCKER-DROB, Elliot M.; FRALEY, R. Chris; ROBERTS, Brent W. Interpreting behavior genetic models: seven developmental processes to understand. *Behavior genetics*, **49** (2): 196-210, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1007/s10519-018-9939-6
- CASSIDY, Suzanne B.; SCHWARTZ, Stuart S.; MILLER, Jennifer L.; DRISCOLL, Daniel J. Prader-willi syndrome. *Genetics in Medicine*, **14** (1): 10-26, 2012. Disponível em: https://doi.org/10.1038/gim.0b013e31822bead0
- CHIPUER, Heather M.; ROVINE, Michael J.; PLOMIN, Robert. LISREL Modeling: genetic and environmental influences on IQ revisited. *Intelligence*, **14** (1), 11-29, 1990. Disponível em: https://doi.org/10.1016/0160-2896(90)90011-H

Filosofia e História da Biologia, v. 18, n. 2, p. 127-146, 2023.

⁷ Dois cursos sobre a genética do comportamento trouxeram subsídios para o presente artigo: "Genética do comportamento humano: conceitos, crenças e consequências" (FFCLRP-USP) e "Introdução à genética do comportamento humano", oferecido pela Universidade de Minnesota.

- GEDDES, Linda. Genetic study homes in on height's heritability mystery. *Nature*, **568** (7752): 444-446, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1038/d41586-019-01157-y
- GILBERT, Scott F.; EPEL, David. *Ecological developmental biology* The environmental regulation of development, health, and evolution. 2nd ed. Sunderland: Sinauer Associates, Inc. Publishers, 2015.
- GOULD, Stephen Jay. *The mismeasure of man*. New York: WW Norton & Company, 1996.
- GRIFFITHS, Anthony J.; WESSLER, Susan R.; LEWONTIN, Richard C.; GELBART, William M.; SUZUKI, David T.; MILLER, Jeffrey H. *Introdução à genética*. 8ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- HARDEN, K. Paige. Reports of my death were greatly exaggerated: Behavior genetics in the postgenomic era. *Annual Review of Psychology*, **72**: 37-60, 2021. Disponível em: https://doi.org/10.1146/annurev-psych-052220-103822
- JABLONKA, Eva; LAMB, Marion J. Evolução em quatro dimensões: DNA, comportamento e a história da vida. Trad. Claudio Angelo. São Paulo: Companhia das Letras, 2010.
- LAUDAN, Larry. Progress and its problems: Towards a theory of scientific growth. Berkeley: University of California Press, 1978.
- LAUDAN, Larry. Science and values. The aims of science and their role in the scientific debate. Berkeley: University of California Press, 1984.
- LEWONTIN, Richard. *The dialectical biologist*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1985.
- MCGUFFIN, Peter; OWEN, Michael J.; GOTTESMAN, Irving I. (ed.). *Psychiatric genetics and genomics*. Updated edition. Oxford: Oxford University Press, 2004.
- MELNICK, Michael; MYRIANTHOPOULOS, Ntinos C.; CHRISTIAN, Joe C. The effects of chorion type on variation in IQ in the NCPP twin population. *American Journal of Human Genetics*, **30**: 425-433, 1978. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1685620/pdf/ajhg00202-0089.pdf
- MOORE, David S.; SHENK, David. The heritability fallacy. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, **8** (1-2): e1400, 2017. Disponível em: https://doi.org/10.1002/wcs.1400

- PLOMIN, Robert, DEFRIES, John C.; KNOPIK, Valerie S.; NEIDERHISER, Jenae M. *Behavioral genetics*. 6th.ed. New York: Worth Publishers, 2012.
- PLOMIN, Robert; DEFRIES, John C.; KNOPIK, Valerie S.; NEIDERHISER, Jenae M. Top 10 replicated findings from behavioral genetics. *Perspectives on Psychological Science*, **11** (1): 3-23, 2016. Disponível em: https://doi.org/10.1177/1745691615617439
- POLDERMAN, Tinca J. C.; BENYAMIN, Beben; DE LEEUW, Christiaan A.; SULLIVAN, Patrick F.; VAN BOCHOVEN, Arjen; VISSCHER, Peter M. POSTHUM, Danielle. Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nature genetics*, **47** (7): 702-709, 2015. Disponível em: https://doi.org/10.1038/ng.3285
- RIPKE, Stephan; NEALE, Benjamin; CORVIN, Aiden; WALTERS, James; FARH, Kyle H.; HOLMANS, Peter; MILANOVA, V. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*, **511** (7510): 421, 2014. Disponível em: https://doi.org/10.1038/nature13595
- ROFF, Derek. Evolutionary quantitative genetics. London: Chapman & Hall, 1997.
- SAHA, Sukanta; CHANT, David; WELHAM, Joy; MCGRATH, John. A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS Medicine*, **2** (5): e141, 2005. Disponível em: https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020141
- SANDERS, Alan R.; DUAN, Jubao; LEVINSON, Douglas F.; SHI, Jianxin; HE, Deli; HOU, Cuiping; BURRELL, Gregory J.; RICE, John P.; NERTNEY, Deborah A.; OLINCY, Ann; ROZIC, Pablo; VINOGRADOV, Sophia; BUCCOLA, Nancy G.; MOWRY, Bryan J.; FREEDMAN, Robert; AMIN, Farooq; BLACK, Donald W.; SILVERMAN, Jeremy M.; BYERLEY, William F.; CROWE, Raymond R.; CLONINGER, C. Robert; MARTINEZ, Maria; GEJMAN, Pablo V. No significant association of 14 candidate genes with schizophrenia in a large European ancestry sample: implications for psychiatric genetics. American Journal of Psychiatry, 165 (4): 497-506, 2008. Disponível em: https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07101573

- TENESA, Albert; HALEY, Chris S. The heritability of human disease: estimation, uses and abuses. *Nature Reviews Genetics*, **14** (2): 139-149, 2013. Disponível em: https://doi.org/10.1038/nrg3377
- TURKHEIMER, Eric. Three laws of behavior genetics and what they mean. *Current directions in psychological science*, **9** (5): 160-164, 2000. Disponível em: https://doi.org/10.1111/1467-8721.00084
- UCHIYAMA, Ryutaro; SPICER, Rachel; MUTHUKRISHNA, Michael. Cultural evolution of genetic heritability. *Behavioral and Brain Sciences*, **45**: 1-147, 2021. Disponível em: https://doi.org/10.1017/S0140525X21000893
- WATSON, James D. *DNA: o segredo da vida.* Trad. Carlos Afonso Malferrari. São Paulo: Companhia das Letras, 2005.
- WILLIAMS, Charles A.; DRISCOLL, Daniel J.; DAGLI, Aditi I. Clinical and genetic aspects of Angelman syndrome. *Genetics in Medicine*, 12 (7): 385-395, 2010. Disponível em: https://doi.org/10.1097/GIM.0b013e3181def138

Data de submissão: 27/02/2023

Aprovado para publicação: 30/08/2023