Kejsarens nya instrument?

Acemoglus senaste resultat och Ekonomiprisets empiriska grund

BO MALMBERG

2024 års ekonomipris tilldelades Daron Acemoglu, Simon Johnson och James Robinson för studier av institutionernas betydelse för välstånd. Prisets empiriska hörnsten är uppsatsen som använder kolonisatörers dödlighet som instrument för institutionell kvalitet. I en ny uppsats hävdar Acemoglu och medförfattare att lägre födelsetal orsakar högre produktivitetstillväxt. Men kolonial dödlighet och 1950 års födelsetal samvarierar – samma geografi, mätt med hundra år emellan. Vilken mekanism som än ligger bakom följer att de två uppsatsernas identifikationsantaganden inte kan vara giltiga samtidigt: minst ett är falskt, på premisser pristagaren själv har publicerat.

Det antagande priset vilar på

När Kungl Vetenskapsakademien 2024 belönade Acemoglu, Johnson och Robinson ”för studier av hur institutioner formas och påverkar välstånd” var det i praktiken en enda uppsats som bar upp den empiriska delen av motiveringen: ”The Colonial Origins of Comparative Development” (Acemoglu m fl 2001), citerad över 23 000 gånger. Uppsatsens berömda grepp var att använda dödligheten bland europeiska kolonisatörer som instrumentvariabel för institutionell kvalitet. Där kolonisatörerna dog i stor omfattning byggdes extraktiva institutioner; där de överlevde byggdes mer inkluderande institutioner. Institutionerna bestod, och därför – lyder argumentet – är länder med låg kolonisatörsdödlighet rika i dag.

En instrumentvariabel kräver i den moderna kausala litteraturen tre saker (Angrist m fl 1996). Den ska påverka den variabel man intresserar sig för (relevans), den får inte dela bakomliggande orsaker med utfallet (oberoende) och den får inte påverka utfallet på någon annan väg än via just denna variabel (exklusion). Acemoglu m fl (2001) – och i deras spår priskommittén – behandlar de två sista villkoren tillsammans under namnet exklusionsrestriktionen; här kallas de gemensamt för instrumentvillkoret. Det första villkoret går att testa. De två andra går inte att testa; de är antaganden som står och faller med sin trovärdighet. Hela den kausala tolkningen av Acemoglu m fl (2001) vilar alltså på påståendet att hela sambandet mellan kolonial dödlighet och dagens inkomster går via institutionerna.

Kritiken mot uppsatsen har hittills främst gällt datakvalitet (Albouy 2012) eller alternativa geografiska kanaler, och Acemoglu har försvarat sig med framgång, eller åtminstone till oavgjort. Så sent som i augusti i år ägnade *The Economist* (2026) hans vetenskapliga anseende en ovanligt kritisk granskning – en text Acemoglu själv avfärdat som ett *hit piece*. Men också där löper invändningarna mot 2001 års uppsats längs de gamla frontlinjerna om datakvalitet. Att instrumentvillkoret som sådant kan ifrågasättas är i och för sig ingen nyhet. Priskommittén konstaterar själv, i sin presentation av priset i denna tidskrift, att det är ”tveksamt om dödligheten bland nybyggarna uppfyller det s k exklusionsvillkoret för ett giltigt instrument”, men landar i att den sammantagna evidensen ändå talar för institutionstolkningen (Andersson m fl 2024, s 12). Vad som hittills har saknats är en konkret, empiriskt underbyggd alternativ kanal. Det är den som nu har levererats – av Acemoglu själv.

Nya resultat

I somras publicerade Acemoglu tillsammans med David Autor, Keelan Beirne

Bo Malmberg är professor i kulturgeografi vid Stockholms universitet. Hans forskning rör befolkningsfrågor, särskilt åldersstrukturens betydelse för ekonomisk utveckling, samt boendesegregation. bo.malmberg@humangeo.su.se

och Andrew Scott en uppmärksammad uppsats med det talande namnet ”Baby Busts and Growth Booms” (Acemoglu m fl 2026). Budskapet: lägre födelsetal leder – tvärtemot gängse farhågor – till högre tillväxt i BNP per person i arbetsför ålder. Effekten är stor. Ett födelsetal som 1950 var en procentenhet lägre är förknippat med 23–27 procent högre BNP per arbetande fem decennier senare. Mekanismen sägs vara att brist på unga arbetare framkallar arbetsbesparande teknik: automatisering, IKT, högre totalfaktorproduktivitet. Och eftersom aggregerad BNP enligt uppsatsen förblir opåverkad medan befolkningen krymper, slår effekten igenom fullt ut även i BNP per capita – det utfallsmått som Acemoglu m fl (2001) använder.

Två saker i uppsatsen förtjänar att understrykas. För det första gör författarna uttryckligen anspråk på kausalitet: ett helt appendix bär rubriken ”Why Birth Rates Can Be Treated as Exogenous”. För det andra spelar institutioner ingen som helst roll i analysen. Födelsetalens effekt på produktiviteten går via teknikval, inte via äganderätt eller maktdelning. Det är en demografisk kanal till välstånd, oberoende av institutionell kvalitet.

Välkommen ombord

Insikten att demografin är central är både välkommen och riktig. Att befolkningens åldersstruktur driver ekonomisk tillväxt är väl belagt sedan decennier i demografisk och ekonomisk-geografisk forskning (Bloom och Williamson 1998; Lindh och Malmberg 1999). Malmberg m fl (2023) visar exempelvis att andelen av befolkningen i arbetsför ålder fångar en stor del av variationen i BNP per capita över 111 länder 1960–2015, och att mönstret återkommer på regional nivå: klassiska skiften som Tredje Italiens uppgång, Rostbältets nedgång och San Franciscos försprång framför Los Angeles sammanfaller med förskjutningar i regional åldersstruktur. Acemoglus resultat på regionnivå har med andra ord också föregångare. Inte heller identifikationstanken är ny. Kelley och Schmidt (1995) lade in födelsetal med femton års fördröjning just för att fånga kohorternas arbetsmarknadsinträde. Lindh och Malmberg (1999) hanterade simultanitetsproblemet uttryckligen genom förutbestämda åldersandelar – formade, som där påpekas, av födelsetalens svängningar decennier tidigare. Kögel (2005) påvisade åldersstruktureffekter just på totalfaktorproduktiviteten, det utfall Acemoglu m fl (2026) lyfter fram, och ägnade eventuell omvänd kausalitet särskild uppmärksamhet. De la Croix m fl (2009) formulerade principen allmänt: demografiska variabler är, trots sitt beroende av ekonomisk utveckling, i hög grad förutbestämda. Kausalitetsfrågan genomsyrade med andra ord denna litteratur – Bloom och Canning (2001) organiserade en hel översikt kring dubbelriktad kausalitet, och Hock och Weil (2012) modellerade uttryckligen återkopplingen från ekonomi till fruktsamhet. Acemoglu m fl (2026) kommer in i ett väl etablerat forskningsfält, och det är välkommet. Men ingenting ursäktar att uppsatsen framställer fältet som om det saknade tidigare studier av just de frågor den ställer: författarna uppger att inget tidigare arbete, såvitt de känner till, empiriskt dokumenterar den långsiktiga ökningen i inkomst per arbetande vid fallande födelsetal, och ingen av de studier som nämnts här citeras.

Det är bra att en av professionens mest inflytelserika röster nu uppmärksammar vad som länge varit känt i vida kretsar. Mer pikant är att upptäckten kolliderar med antagandena i hans egen mest berömda uppsats.

Ett av samhällsvetenskapens säkraste samband

Kollisionen uppstår på grund av ett av demografins mest väletablerade sam-

band: Fallande dödlighet – särskilt barnadödlighet – driver fram fallande fruktsamhet. Det är kärnan i det som kallas den demografiska transitionen (Dyson 2010; Galor 2012). Sambandet är belagt mellan länder, inom länder, i det historiska Europa och på mikronivå, och dödlighetsnedgången föregår fruktsamhetsnedgången så gott som överallt.

Notera nu vad kolonisatörsdödligheten egentligen mäter: sjukdomsmiljön. Acemoglu m fl (2001) hävdade själva att infödda vuxna var immuna mot malaria och gula febern – men den immuniteten förvärvades i barndomen, till priset av hög barnadödlighet. Kolonisatörsdödligheten är därmed inte bara ett mått på historiska bosättningshinder, utan en direkt markör för den lokala sjukdomsmiljö som via dödlighetsnedgången historiskt styrt nedgången i födelsetal. Och sjukdomsmiljön är persistent: malarians och gula feberns geografi förändrades långsamt, vilket förklarar varför transitionen i de hårdast drabbade områdena dröjde ända in i efterkrigstiden – och förklarar varför 1800-talets dödlighetsgradient fortfarande avtecknar sig i 1950 års födelsetal, den variabel Acemoglu m fl (2026) utgår ifrån. Länder med hög kolonial dödlighet hade höga födelsetal ännu vid mitten av 1900-talet – vilket enligt Acemoglus egna nya skattningar sänker deras produktivitet i dag.

Därmed framträder en sammanhängande alternativ orsakskedja: kolonial sjukdomsmiljö, sen fruktsamhetstransition, höga födelsetal 1950, lägre BNP per arbetande. Ingen länk i denna kedja behöver passera institutionerna.

Testet: de två identifikationerna kan inte båda vara giltiga

Innebörden är att ett av de två identifikationsantagandena – instrumentvillkoret i Acemoglu m fl (2001) och exogenitetsantagandet i Acemoglu m fl (2026) – är falskt. Hur kan man veta det? Därför att motsatsen inte går att upprätthålla: antar man att båda håller drivs man, gren för gren, obönhörligen in i motsägelse – med antaganden som Acemoglu själv har gjort i andra uppsatser.[1]

Ställ de två identifikationsanspråken bredvid varandra. Instrumentvillkoret i Acemoglu m fl (2001) säger att hela sambandet mellan kolonial dödlighet och dagens inkomster går via institutionerna: dödligheten har ingen egen väg till inkomsten och inte heller har de en gemensam orsak annat än via institutionerna. Exogenitetsantagandet i Acemoglu m fl (2026) säger att födelsetalen, givet kontrollerna, inte delar någon bakomliggande orsak med tillväxten – institutioner inbegripna. Samtidigt binds de samman av ett empiriskt faktum. Där dödligheten legat lågt ligger även 1950 års födelsetal på en låg nivå.[2] Precis på det sätt som transitionsteorin säger (Davis 1963).

[1] Argumentet kan ställas upp som ett s k sanningsträd (semantiskt tableau; se t ex Smullyan 1968): i trädets rot ställs påståendet att båda identifikationerna håller, premisser ur Acemoglus egen korpus och de empiriska sambanden tillfogas, och varje gren avslutas med en motsägelse. Grenarna delas efter om de öppna vägarna mellan dödlighet och födelsetal passerar institutionerna eller inte (d-separation; Pearl 2009). Delningen görs alltså utan betingning på institutionerna, som annars skulle kunna öppna nya vägar om de har egna gemensamma orsaker med födelsetalen. Att trädet stängs i varje gren betyder att det inte finns någon konsistent tolkning där båda anspråken är sanna. Trädet och motsvarande kausala graf (DAG) i figurform finns tillgängliga på min hemsida https://www.su.se/profiles/b/bmalm.

[2] I det 64-landssampel som används i Acemoglu m fl (2001) är korrelationen mellan logaritmerad kolonisatörsdödlighet (appendixtabell A2 i Acemoglu m fl 2001) och 1950 års födelsetal (United Nations 2024) r = 0,50 (egna beräkningar). Sambandet bärs delvis av samplets låg-dödlighetshörn – men det är samma observationer som bär identifikationen i Acemoglu m fl (2001).

Samvariationen måste bäras av minst en öppen väg mellan dödlighet och födelsetal, och varje sådan väg passerar antingen institutionerna eller inte. Finns en väg utanför institutionerna finns ett samband mellan dödlighet och inkomst som inte passerar institutionerna – födelsetalen påverkar ju enligt Acemoglu m fl (2026) produktiviteten via teknikval – och instrumentvillkoret faller. Det som brister är i första hand inte exklusionen i snäv mening – ingen påstår att nybyggarnas död orsakade 1950 års födelsetal – utan oberoendet: dödligheten och dagens inkomster har en gemensam orsak i sjukdomsmiljön. Samma gemensamma orsak kopplar dessutom födelsetalen, via dödligheten, till institutionerna och därmed till tillväxten, så i denna gren hotas även exogenitetsantagandet. Går hela sambandet via institutionerna är födelsetalen i stället korrelerade med institutionerna, som då blir en gemensam orsak till födelsetal och tillväxt. Den länken är inget antagande utan prisuppsatsens egen skattning: i tabell 3, panel B (s 1385), regresseras demokrati år 1900 på kolonisatörsdödlighet, med koefficienten –1,22 (standardfel 0,24), och panel A bär samma tidiga institutioner fram till expropriationsskyddet 1985–95. Där dödligheten var låg är födelsetalen 1950 låga och institutionerna goda, och koefficienten på födelsetalen suger upp en del av institutionseffekten: den negativa skattningen blir för stor, eftersom en del av det som tillskrivs fallande födelsetal i själva verket är bättre institutioner. Det är exogenitetsbrottet i konkret form – en bakväg som 2026-regressionen måste stänga men inte stänger: kontrollerna klipper nivåskillnader fram till 1970, inte fortsatt tillväxtverkan, och persistensen (Acemoglu och Robinson 2008) bär variationen in i mätperioden. Exogenitetsantagandet faller så snart institutionerna verkar även genom andra kanaler än födelsetalen – vilket tidsprofilen i Acemoglu m fl (2019) garanterar: demokratiseringseffekterna uppträder redan under det första årtiondet, innan någon fertilitetsrespons enligt 2026-uppsatsens egen tjugoårslogik kan ha nått arbetsmarknaden.

Medieringsvägen är dessutom spärrad på interna grunder. Acemoglu och Johnson (2007) hävdar själva att 1900-talets stora dödlighetsfall var exogena i förhållande till ländernas institutioner; eftersom fruktsamheten svarade på dessa fall (s 963), och sjukdomsmiljön enligt 2001-uppsatsens eget immunitetsargument bestod, finns en komponent i sambandet som inte kan vara institutionsmedierad, och vi är tillbaka i det första fallet.

Varje gren stängs alltså av ett resultat som pristagaren själv publicerat. Går en del av sambandet mellan dödlighet och födelsetal vid sidan av institutionerna, öppnar 2026-uppsatsens eget huvudresultat – att födelsetalen påverkar produktiviteten – en väg från dödlighet till inkomst som inte går via institutionerna, och instrumentet faller. Går hela sambandet via institutionerna, blir institutionerna en gemensam orsak till födelsetal och tillväxt, och 2026-uppsatsens exogenitet faller på demokratiuppsatsens, persistensteorins och sjukdomsuppsatsens egna premisser (Acemoglu m fl 2019; Acemoglu och Robinson 2008; Acemoglu och Johnson 2007). Den enda kombination som räddar båda anspråken är att institutionernas tillväxtverkan uteslutande går via födelsetalen – en värld där prismotiveringens tes inte gäller.

En varning som klingade ohörd

Invändningen är inte utan föregångare. Bloom, Canning och Fink (2014) kritiserade i *Journal of Political Economy* systeruppsatsen Acemoglu och Johnson (2007), som funnit att dödlighetsnedgång ökar befolkningen men inte BNP. Kritikernas poäng var delvis demogra-

fisk: dödlighetsnedgångens tillväxtvinst kommer med en generations fördröjning, via fruktsamhetsanpassningen och den arbetsföra befolkningsandelen. Acemoglu och Johnson svarade, meningsutbytet arkiverades som en specifikationsdispyt, och ingen – inte heller kritikerna – vände argumentet mot 2001 års uppsats. Pikant nog citerar Acemoglu m fl (2026) fortfarande Acemoglu och Johnson (2007) med gillande, samtidigt som de levererar exakt den koefficient som ger den gamla kritiken tänder.

Vägens ände

Priskommitténs egen vetenskapliga bakgrundsrapport medgav 2024 att dödlighetsdata är ”sometimes sketchy” (Kungl Vetenskapsakademien 2024). Den invändning som skisserats här är av annat och mer konkret slag: den förutsätter inga datafel utan använder pristagarens egna data, egna resultat och demografins läroboksstoff. Att den kunnat förbli oformulerad i ett kvarts sekel, trots att uppsatsen hör till nationalekonomins mest citerade och mest attackerade, säger något om hur disciplingränser kanaliserar granskning: alla har synat siffrorna innanför ramen, men ingen har prövat om ett faktum från grannvetenskapen spränger ramen.

Slutsatsen är inte att institutioner saknar betydelse. Det är instrumentets trovärdighet, inte tesen, som står på spel. Men det var instrumentet som lyfte tesen från korrelation till påstådd kausalitet, och det var den lyftningen som belönades. Det som återstår att välja är inte om utan var korpusen ska revideras – och varje utväg innebär att ett av pristagarens egna publicerade resultat stryks. Frågan är därför inte om kejsaren saknar kläder. Frågan är om två av hans mest berömda plagg går att bära samtidigt. Svaret, på pristagarens egna premisser, är nej.

REFERENSER

Acemoglu, D, D Autor, K Beirne och A Scott (2026), ”Baby Busts and Growth Booms: Demographic Change and the Macroeconomy”, NBER Working Paper 35401.

Acemoglu, D och S Johnson (2007), ”Disease and Development: The Effect of Life Expectancy on Economic Growth”, *Journal of Political Economy*, vol 115, s 925–985.

Acemoglu, D, S Johnson och J A Robinson (2001), ”The Colonial Origins of Comparative Development: An Empirical Investigation”, *American Economic Review*, vol 91, s 1369–1401.

Acemoglu, D, S Naidu, P Restrepo och J A Robinson (2019), ”Democracy Does Cause Growth”, *Journal of Political Economy*, vol 127, s 47–100.

Acemoglu, D och J A Robinson (2008), ”Persistence of Power, Elites, and Institutions”, *American Economic Review*, vol 98, s 267–293.

Albouy, D (2012), ”The Colonial Origins of Comparative Development: An Investigation of the Settler Mortality Data”, *American Economic Review*, vol 102, s 3059–3076.

Andersson, T m fl (2024), ”2024 års ekonomipris till Daron Acemoglu, Simon Johnson och James A Robinson”, *Ekonomisk Debatt*, årg 52, nr 8, s 6–15.

Angrist, J D, G W Imbens och D B Rubin (1996), ”Identification of Causal Effects Using Instrumental Variables”, *Journal of the American Statistical Association*, vol 91, s 444–455.

Bloom, D E och D Canning (2001), ”Cumulative Causality, Economic Growth, and the Demographic Transition”, i Birdsall, N, A C Kelley och S W Sinding (red), *Population Matters: Demographic Change, Economic Growth, and Poverty in the Developing World*, Oxford University Press, Oxford.

Bloom, D E, D Canning och G Fink (2014), ”Disease and Development Revisited”, *Journal of Political Economy*, vol 122, s 1355–1366.

Bloom, D E och J G Williamson (1998), ”Demographic Transitions and Economic Miracles in Emerging Asia”, *World Bank Economic Review*, vol 12, s 419–455.

de la Croix, D, T Lindh och B Malmberg (2009), ”Demographic Change and Economic Growth in Sweden: 1750–2050”, *Journal of Macroeconomics*, vol 31, s 132–148.

Davis, K (1963), ”The Theory of Change and Response in Modern Demographic History”, *Population Index*, vol 29, s 345–366.

Dyson, T (2010), *Population and Development: The Demographic Transition*, Bloomsbury Publishing, London.

Galor, O (2012), ”The Demographic Transition: Causes and Consequences”, *Cliometrica*, vol 6, s 1–28.

Hock, H och D N Weil (2012), ”On the Dynamics of the Age Structure, Dependency, and Consumption”, *Journal of Population Economics*, vol 25, s 1019–1043.

Kelley, A C och R M Schmidt (1995), ”Aggregate Population and Economic Growth Correlations: The Role of the Components of Demographic Change”, *Demography*, vol 32, s 543–555.

Kungl Vetenskapsakademien (2024), ”Scientific Background to the Sveriges Riksbank Prize in Economic Sciences in Memory of Alfred Nobel 2024”, Kungl Vetenskapsakademien, Stockholm.

Kögel, T (2005), ”Youth Dependency and Total Factor Productivity”, *Journal of Development Economics*, vol 76, s 147–173.

Lindh, T och B Malmberg (1999), ”Age Structure Effects and Growth in the OECD, 1950–1990”, *Journal of Population Economics*, vol 12, s 431–449.

Malmberg, A, B Malmberg och P Maskell (2023), ”Population Age Structure – An Underlying Driver of National, Regional and Urban Economic Development”, *ZFW – Advances in Economic Geography*, vol 67, s 217–233.

Pearl, J (2009), *Causality: Models, Reasoning, and Inference*, 2:a upplagan, Cambridge University Press, Cambridge.

Smullyan, R M (1968), *First-order Logic*, Springer-Verlag, Berlin.

The Economist (2026), ”The World’s Most Influential Economist Is Oddly Unconvincing”, 17 augusti 2026.

United Nations (2024), *World Population Prospects 2024*, Förenta nationerna, New York.