



Mona Bekkhus

Familierisiko og atferdsvansker; årsak og virkning

Forskning på barns atferdsvansker har vært nært knyttet opp mot forståelsen av risikofaktorer og dens underliggende mekanismer. De siste femti årene har forskningen forsøkt å forstå kausale sammenhenger, og det har ofte vært misvisende konklusjoner om hvordan miljøet virker på atferd. Hvordan man analyserer en risiko er sentral for å forstå virkningen av en risiko.

Årsaker til atferdsvansker har ofte vært forklart ved ulike forhold i familien, men ofte har man kun sett på enkle sammenhenger. Hvordan risikoforhold i familien henger sammen med, og virker på barnet, er imidlertid mer kompleks. De senere årene har det vært større fokus ikke bare på hvilke faktorer som virker på barnet, men hvordan. For eksempel, er det ett hav av forskning som viser hvordan bl.a. familiens sosiale status, konflikter og sykdom kan virke på barnet (Academy of Medical Sciences Report, 2007). Noen slike forhold (f.eks. oppdra-

gerstil) kan man som hjelpeinstans påvirke direkte og modifisere, mens andre faktorer er vanskelig å påvirke (arvelig sårbarhet). Dette er ett viktig poeng, fordi å redusere risiko kan forebygge atferdsvansker. Men dersom ulike hjelpetiltak skal ha en effekt må man forstå hvordan ulike risikofaktorer henger sammen, og hvordan disse virker på barnet. Denne artikkelen vil fokusere på hvordan familierisiko virker på barnet, og gi eksempler på sentrale forskningsbidrag som bidrar til en bedre forståelse av hvordan familierisiko virker på barnet.

***Mona Bekkhus**, PhD, har en doktorgrad i psykologi fra Universitetet i Oslo. Har jobbet som pedagogisk/psykologisk pådgiver i PP-tjenesten og miljøterapeut i Rusmideletaten. De siste årene har hun jobbet ved Psykologisk Institutt, Universitetet i Oslo. Hun er nå ansatt som forsker ved Atferdssenteret. Hun har jobbet med barn og unge, og hennes forskningsarbeid har vært rettet mot å forstå hvordan risikofaktorer virker på barns utvikling, med særlig fokus på de første leveårene. Hun samarbeider med internasjonale forskere i London, Canada og Australia.*

HVA ER FAMILIERISIKO?

Forhold som kan virke belastende og som påvirker utviklingen kan være genetisk betinget eller miljøbetinget, men er svært ofte begge deler (Rutter, 2006). Man kan si at det er en genetisk sårbarhet, men at det er forhold i miljøet som ”skruer på” genene. En risikofaktor er på den måten ulike typer belastning (genetisk eller i miljøet), som virker på og kan forklare hvorfor en sykdom oppstår. Altså, en risikofaktor er forhold som er assosiert med, og som kommer før ett negativt utfall for eksempel atferdsvansker i en populasjon (Kraemer, Stice, Kazdin, Offord, & Kupfer, 2001).

Forskning har vist at det er flere forhold i familien som kan ha både negativ (Clarke-Stewart & Dunn, 2006; Cummings & Davies, 1994) og positiv effekt (Bowes, Maughan, Caspi, Moffitt, & Arseneault, 2010) på barnet. Eksempel på en risikofaktor i familien er dårlig økonomi, lav utdanning hos mor eller far, konflikter mellom foreldrene, sykdom (somatisk og mental helse), eller dårlig omsorgsevne. Frem til i dag har store deler av forskningen fokusert på å identifisere enkeltstående risikofaktorer, for så å se på hvordan de henger sammen med atferdsvansker. For eksempel; tidlig på 50-tallet viste Bowlby og Ainsworth hvor viktig omsorgsgiver (primært mor) var for barnets tilknytning. Hvordan risiko i familien virker på, og kan forklare, atferdsvansker er langt mer kompleks. Derfor har forskningen i større grad begynt å fokusere på hvordan en risiko virker og hvorfor, altså hvilke underliggende mekanismer bidrar til å forklare effekten av en type risiko (Rutter, 2009).

Å IDENTIFISERE RIKTIG RISIKO

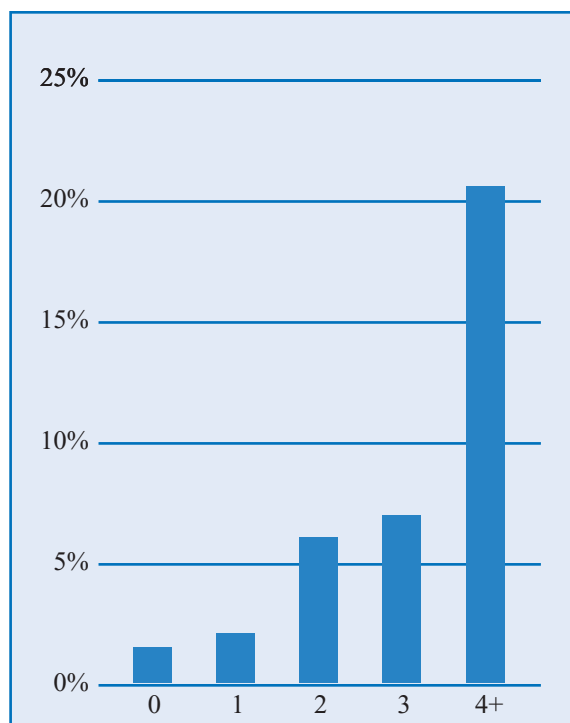
På 1950 og 1970 tallet, var det separasjon fra mor og skilsmisser som stod i hovedfokus for forskningen rundt barns utvikling, og Bowlbys forskning på deprivasjon viste hvor ille det kunne gå for barn der mor ikke var primæromsorgsgiver (Bowlby, 1951). Forskningen fokuserte da på risikoen asso-

siert med skilsmisser, hvorav senere empiriske funn viste at risikoen involverte ikke bare separasjon fra mor, men også de konfliktene som førte til selve bruddet (Fergusson, Horwood, & Lynskey, 1992; Harris, Brown, & Bifulco, 1986; Rutter, 1971). Det vil si at det ikke var skilsmissen i seg selv som førte til atferdsvansker, men snarere de konfliktene som oppsto i familien før skilsmissen. For eksempel viste Fergusson og kollegaer (1992) at barn som ble utsatt for stor grad av disharmoni i familien, hadde økt risiko for antisosial atferd. Denne risikoen var ikke tilstede for de barna som opplevde skilsmisse, uten konflikter og disharmoni. Dermed viste forskningen at den avgjørende risikofaktoren ikke var skilsmisse, men den bakenforliggende faktoren familiekonflikt. Dersom man skal fokusere hjelpetiltak rettet mot risikofaktorer er det viktig at tiltakene er rettet mot riktig risiko. For eksempel, dersom det blir satt inn tiltak for å forhindre skilsmisse, kan det virke mot sin hensikt dersom konfliktene i familien vedvarer. I noen tilfeller, kan skilsmisse bidra til at familiekonflikter opphører, og dermed på den måten minske risikoen i familien.

SAMSPILL MELLOM FLERE RISIKOFAKTORER

Ett annet aspekt ved å forstå risiko handler om å se på samspillet mellom de ulike risikofaktorene. En risiko virker svært sjeldent alene, men samspiller med andre faktorer i å virke på atferdsvanskene. For eksempel kan man tenke seg at dersom man skal skru på lyset så er årsaken at man skruer på lysbryteren. Det å skru på lysbryteren er allikevel ikke alene om å få lyset til å virke. Fordi det forutsetter at lypæren er skrudd skikkelig til, at alle ledninger og kontakter fungerer som det skal, og at det er nok strøm (volt) som trengs (Academy of Medical Sciences Report, 2007). Altså, det er mange mekanismer som skal til for at en bestemt faktor er årsak til en bestemt atferd. Derfor må man sette risikofaktoren inn i en sammenheng, hva fører til hva og hvordan?

Noen risikofaktorer henger sammen, mens andre risikofaktorer kan forsterke hverandre. Allerede på slutten av 1970-tallet viste Rutter og kollegaer (Rutter, 1979) at økt antall risikofaktorer økte sannsynligheten for psykiatriske sykdommer. Via flere risikofaktorer firedoblet risikoen seg, som vist i Figur 1.



Ett viktig poeng fra denne studien er at det er en kumulativ effekt av risiko. Altså at en risikofaktor, bidrar til flere risikofaktorer. Dersom man kan modifisere en risiko kan det bidra til at også andre risikofaktorer blir minimert.

For eksempel viste studie fra USA viste at fattigdom kan føre til dårlig omsorg, eller i hvert fall gjøre omsorgsrollen vanskeligere (Costello, Compton, Keeler, & Angold, 2003). I denne studien så forfatterne på sammenhengen mellom fattigdom og atferdsproblemer (for eksempel opposisjonell atferd). Her ble sammenhengen mellom fattigdom og atferdsvansker studert i amerikanske familier og amerikansk-indianske

familier over en periode på syv år. Andelen amerikansk-indianere som var karakterisert som fattige var i begynnelsen av studiet over femti prosent, og denne andelen økte med noen prosent de første årene. Halvveis i deres longitudinelle studie ble det åpnet ett kasino på reservatet, noe som førte til at fjorten prosent av familiene ble «løftet» ut av fattigdom. De barna som før var karakterisert som fattige, men som grunnet en økt inntekt nå ikke lenger var fattige, rapporterte også mindre symptomer en tidligere. Altså; funnene viste en klar sammenheng mellom fattigdom og atferdsvansker. Fattigdom kan altså være en «proxy» for atferdsvansker, ved at fattigdom gjør optimal omsorg og oppdragelse vanskelig. Dette studiet er kanskje fjernt fra virkeligheten i det norske samfunnet, men hovedpoenget er allikevel gjeldene. Ved å bedre de økonomiske forholdene i familien, og dermed fjerne en risiko, reduserte man også andre risikofaktorer i familien. Altså; fattigdom var en årsak til dårlig omsorg, og økt inntekt bidro derfor til både å fjerne lav sosioøkonomisk status i familien og dårlig omsorg.

På den andre side kan det og kun rette hjelpetiltak mot en enkelt risiko ha liten effekt. I en nylig publisert artikkel basert på den norske mor og barn undersøkelsen, viste Bekkhus og kollegaer (2011) at disharmoni i familien var en risiko som gikk «hånd i hånd» med mors angst og depresjon (Bekkhus, Rutter, Barker, & Borge, 2011). Det vil si at familiekonflikter er nært knyttet sammen med mors helse. I denne studien ble forhold ved familien (grad av disharmoni og angst/depresjon hos mor) målt ved fire tidspunkter; to ganger under svangerskapet (17 og 30 uke) og to ganger etter fødsel (6 og 18 måneder). Familiedisharmoni og mors angst/depresjon korrelerte moderat på hvert måletidspunkt, men økte familieproblemer førte ikke til økte symptomer hos mor eller omvendt. I motsetning til eksempelet over, kan hjelpetiltak rettet kun mot familiekonflikter ikke bidra til å redusere familierisiko. Her må man rette tiltakene mot flere risikofaktorer samtidig.

Oppsummert viser disse eksemplene hvor viktig det er å vurdere flere risikofaktorer sammen. I noen tilfeller kan flere typer risikofaktorer forsterke hverandre, i andre tilfeller kan de virke sammen over tid. Tiltak som da kun retter seg mot en enkeltstående faktor, vil derfor ikke nødvendigvis ha god forebyggende effekt eller løse atferdsproblemene hos barnet, som i eksempelet med lysbryteren over. Det er ikke gitt at dersom lysbryteren blir byttet at dette vil skru på lyset. Da det kan være andre indirekte årsaker til at vi ikke får skrudd på lyset, for eksempel kan det være feil i strømkretsen.

FAMILIEN KAN REFLEKTERE BÅDE GENER OG MILJØ

Forskningen har den senere tiden vært opptatt av å kunne skille mellom den kausale effekten av en risiko. For eksempel er sosial årsak (social causation) forskjellig fra seleksjon (social selection). Sosial årsak reflekterer for eksempel at fattigdom er forklart av motgang og stress, i motsetning til sosial seleksjon, som er forklart av at en person er genetisk betinget til å forbli fattig. Forståelsen av sosial seleksjon er sammenfallende med teoriene om gen og miljø korrelasjon. Altså; at vi mennesker via vår atferd bestemmer og velger vårt eget miljø. På den måten kan man si at en miljøeffekt er korrelert med den genetiske effekten. For eksempel arver man flere faktorer fra sine foreldre, som igjen gjør at man kan være genetisk sårbar for noen typer belastninger. De samme foreldrene som man arver en slik genetisk sårbarhet fra, er også ofte de samme som bidrar til risiko i oppvekstmiljøet. Det vil si, genene korrelerer med miljøet.

I studiet til Costello og kollegaer (2007) nevnt over; fant de at fattigdom var forklart av motgang og stress, og at det ikke var noe ved personene selv som var årsak til at de var fattige. Det vil si, de fant at det var en kausal sammenheng mellom fattigdom og atferdsvansker. Sammenhengen mellom fattigdom og atferdsvansker var derfor forklart av miljø, og ikke av en genetisk sårbarhet.

I ett tvillingstudie av Sara Jaffee og kollegaer (Jaffee, Caspi, Moffitt, & Taylor, 2004) undersøkte de om mishandling var årsak til antisosial atferd, eller om denne sammenhengen var forklart av arvelige faktorer (gener). For eksempel er det naturlig at barn som opplever sterk grad av mishandling vil bli påvirket av disse opplevelsene og at dette får utspring i atferdsvansker. På den andre siden, kan man også tenke seg at foreldrenes aggressivitet er genetisk betinget, og at barna arver dette. Altså, kunne barnas antisosiale atferd forklares av arv. Deres funn viste at dette ikke var tilfelle. Det vil si, de viste at barn som opplevde omsorgssvikt hadde en økt risiko for antisosial atferd, og at denne effekten i stor grad var miljøbetinget og ikke genetisk betinget.

Oppsummert kan man si at en risiko i familien kan være forklart av gener, eller miljø eller begge deler. I de aller fleste tilfeller er det begge deler, men uten miljøet "skruer" man ikke alltid på genene. Det er ofte vanskelig å skille mellom sosial seleksjon og kausalitet. Gode design, slik som i eksemplene over kan hjelpe til å skille mellom disse to effektene, men også longitudinelle studier som kan se på tidsfaktoren. Altså, ved å studere kontinuitet og diskontinuitet over tid, kan man redusere effekten av sosial seleksjon. I praksis må man ofte være tidlig ute med hjelpetiltak, men forskning som kan skille mellom sosial seleksjon og kausalitet kan hjelpe med å skille ut hvilke risikofaktorer som kan modifieres og ikke. Da vil man være bedre rustet til å vite hvilke faktorer som man kan påvirke direkte, og i andre tilfeller når man må sette inn tiltak som kan kompensere for risiko.

HVORDAN EN RISIKO VIRKER, KAN VÆRE BESTEMT AV SOSIAL KONTEKST

På 1960-tallet viste den danske sosiologen Christensen (Christensen, 1960) hvordan forskjeller i samfunnsnormer kunne virke på de sammenhengene man studerte. Christensen så da på ulikheter mellom sosiale normer som reflekterte utenfor ekteska-

pelig samleie og frekvensen av skilsmisser. De sosiale normene hadde en klar sammenheng mellom antall utenfor-ekteskapelige graviditeter. Danmark hadde klart mye mer liberal holdning til utenom-ekteskapelig samleie, sammenlignet med delstatene Utah og Indiana i USA, og det var derfor også mye høyere frekvens av graviditeter utenom ekteskapet. Det Christensen imidlertid viste var at, selv om par som ble gravide før de giftet seg i større grad endte i skilsmisse sammenlignet med par som giftet seg først, så var denne risikoen mye lavere i Danmark sammenlignet med USA. Altså, i den grad graviditet før ekteskap fører til skilsmisse var mye mindre sannsynlig i en kultur med mer liberale holdninger sammenlignet med en mindre liberal kultur. Poenget her er at man ikke kan anta at en risiko vil virke på samme måte i ulike sosiale kontekster.

Ett annet eksempel ble vist i en studie av Sara Jaffee og kollegaer (Jaffee, Moffitt, Caspi, & Taylor, 2003), som sammenlignet barn som vokste opp i en ene-forsørger familie, med en familie hvor begge foreldrene bodde sammen. Funnene viste at fedre som var engasjert i oppdragelsen av barna var beskyttende, men dersom fedrene var antisosiale førte dette til økt risiko for antisosial atferd hos barna. Deres funn er kanskje innlysende, men dette hadde ikke vært vist empirisk tidligere og viste derfor hvor viktig den sosiale konteksten er for å forstå betydningen av en risikofaktor. Altså, at far er involvert med barna kan være beskyttende, men om den er det eller ikke, er avhengig av den sosiale konteksten (hvorvidt far er antisosial eller ikke).

OPPSUMMERING OG PRAKTISKE IMPLIKASJONER

Har dette noen implikasjoner for hvordan vi organiserer hjelpetiltak? Å forstå hvordan familien virker på barns atferd og hvorfor, er sentralt for å kunne jobbe forebyggende og sette inn tiltak som kan bedre situasjonen for barna. Eksempelene i denne artikkelen illustrerer hvordan gode design kan bidra til å

illustrere underliggende mekanismer som kan forklare hvordan familierisiko virker på barns utvikling. I praksis viser disse eksemplene hvordan man i forebyggende arbeid bør se på hele konteksten rundt barnet, for å etablere gode hjelpetiltak. Det handler ikke bare om å se på enkeltforhold, men å ta innover seg hvordan ulike forhold ved barnet henger sammen. Man kan bringe dette inn i egne analyser av barnets utvikling og situasjon, eller gå bakenfor den faktiske situasjon og se på ulike sammenhenger mellom ulike risikofaktorer. Det er altså ikke gitt at en sammenheng mellom en bestemt risiko i familien er årsak til barnets atferdsvansker, og dette komplekse bilde av familierisiko bør være en del av forståelsen av barns utvikling, når hjelpetiltak skal igangsettes.

Til slutt vil ett viktig utgangspunkt være å stille spørsmål rundt sitt eget arbeid. Har vi rettet riktig tiltak mot riktig risikofaktor? Kan barnets vansker reduseres ved å redusere en eller flere risikofaktorer, eller må vi fokusere på hjelpetiltak som kan kompensere for de forholdene barna er utsatt for?

Denne artikkelen har satt fokus på hvordan ulike risikofaktorer kan virke på atferdsvansker, og viser hvordan forskning kan ligge til grunn for en vurdering av hjelpetiltak. Fokus på å redusere flere risikofaktorer, eller tilrettelegge for forhold som kan kompensere for barnets vansker er sentralt. Hjelpetiltak bør derfor i mange tilfeller organiseres på tvers av hjelpetjenester (familievernkontoret, PPT, skole).

REFERANSER:

- Academy of Medical Sciences Report. (2007). Identifying the environmental causes of disease: how should we decide what to believe and when to take action? London: Academy of Medical Sciences.
- Bekkkhus, M., Rutter, M., Barker, E. D., & Borge, A. (2011). The role of pre- and postnatal timing of family risk factors on child behavior at 36 months. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 39, 611-621.
- Bowes, L., Maughan, B., Caspi, A., Moffitt, T. E., & Arseneault, L. (2010). Families promo-

- toe emotional and behavioural resilience to bullying: evidence of an environmental effect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51, 809-817.
- Bowlby, J. (1951). *Maternal Care and Mental Health*. Geneva: World Health Organization.
- Christensen, H. T. (1960). Cultural relativism and premarital sex norms. *American Sociological Review*, 25, 31-39.
- Clarke-Stewart, A., & Dunn, J. (Eds.). (2006). *Family counts. Effects on Child and adolescent development*. Cambridge: Cambridge university Press.
- Costello, J. E., Compton, S. N., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Relationships between poverty and psychopathology A natural experiment. *Journal of The American Medical Association*, 290, 2023-2029.
- Cummings, M. E., & Davies, P. T. (1994). Maternal depression and child development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 73-112.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lynskey, M. T. (1992). Family change, parental discord and early offending. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1059-1075.
- Harris, T., Brown, G. W., & Bifulco, A. (1986). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: the role of lack of adequate parental care. *Psychological Medicine*, 16, 641-659.
- Jaffee, S. R., Caspi, A., Moffitt, T. E., & Taylor, A. (2004). Physical maltreatment victim to antisocial child: evidence of an environmentally mediated process. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 44-55.
- Jaffee, S. R., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Taylor, A. (2003). Life with (or without) father: The benefits of living with two biological parents depend on the father's antisocial. *Child Development*, 74, 109-126.
- Kraemer, C. H., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proximal risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 158, 848-856.
- Rutter, M. (1971). Parent-child separation: Psychological effects on the children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 12, 233-260.
- Rutter, M. (1979). Protective factors in children's responses to stress and disadvantage. In M. W. Kent & J. E. Rolf. (Eds.), *Primary prevention of psychopathology: Social competence in children* (Vol. 3). Hanover, Australia: University of New England.
- Rutter, M. (2006). *Genes and behavior. Nature-nurture interplay explained*. Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Rutter, M. (2009). Understanding and testing risk mechanisms for mental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 44-52.

Mona Bekkhus

Atferdssenteret, UIO
 Postboks 7053 Majorstuen,
 0306 Oslo
 Tlf: 23 20 58 28
 E-post: mona.bekkhus@psykologi.uio.no