

Dags att skrota ’den psykosomatiska familjen’!

Modellen saknar empiriskt stöd

Trots avsaknaden av empiriskt stöd har »den psykosomatiska familjen» blivit ett standardbegrepp när psykosomatiska symtom hos barn diskuteras. Flera av begreppets karaktäristika har till och med visats vara gynnsamma för barn med kronisk sjukdom, t ex insårjdhet och rigiditet.

Nu är det dags att skrota termen!

Termen förekommer i ett flertal moderna svenska läroböcker. Den kommer ursprungligen från Minuchin och medarbetare som 1975 beskrev ett familjemönster som man funnit hos tre familjer med flickor med diabetes. Flickorna hade flera gånger lagts in på grund av ketoacidosis [1]. Minuchin framförde hypotesen att ketoacidosen orsakats av att flickorna fått en ökning av fria fettsyror i blodet till följd av känslomässig spänning.

I ett i familjeterapikretsar mycket berömt experiment, som mig veterligen aldrig upprepats, visade han att dessa barn, till skillnad från friska kontrollbarn eller barn med diabetes och beteenderubbningar, uppvisade en högre höjning av fria fettsyror när de var närvarande då föräldrarna diskuterade en konflikt.

Mönster av insårjdhet, överbeskydd, rigiditet...

Denna höjning kvarstod också längre än för kontrollbarnen. Minuchin kallade detta primär psykosomatisk sjukdom och menade att den hängde samman med ett specifikt familjemönster. Detta mönster kännetecknas av insårjdhet, överbeskydd, rigiditet och dålig konfliktlösningsförmåga.

För att barnet skulle utveckla symtom krävdes också att det var indraget

som avledare i en föräldrakonflikt, så kallad triangulering. Minuchin menade dock själv att det endast var en liten specialgrupp som detta gällde [2].

Denna beskrivning har blivit ett huvudtema när man talar om familjefunktion och psykosomatik hos barn.

Grund för flera diagnostiska modeller

Minuchins beskrivning har legat till grund för flera av de familjediagnostiska modeller som utvecklats, särskilt Olsons cirkumplexa modell med två U-formade dimensioner, »adaptabilitet», med rigiditet och kaos som ytterpoler, och »sammanhållning», med dimensionerna insårjdhet och frikoppling som ytterpoler [3].

Denna modell har även inspirerat svenska familjeterapiforskare, och Olsons instrument för skattning av familjer har utvecklats till Clinical rating scale – turbo [4].

I Tyskland har Stierlin inspirerats av Minuchins beskrivning. Han talar dock om tre typer av familjemönster hos psykosomatiskt sjuka ungdomar:

Den bundna familjen, som i mycket liknar den »psykosomatiska», den kluvna familjen och den splittrade familjen [5].

Stierlin bedömde att den bundna familjen utgjorde ungefär hälften av fallen i ett kliniskt material.

»Psykosomatiska familjen» ses som orsak till symtom

Den psykosomatiska familjemodellen implicerar ett kausalsamband mellan familjefunktion och psykosomatiska symtom. Den innebär också ett incitament till vårdpersonal att försöka minska på föräldrars överbeskydd och att främja barnens autonomi.

Modellen saknar empiriskt stöd

Vad finns det då för empiriskt stöd för att de karakteristika som beskriver den psykosomatiska familjen har betydelse för utveckling av psykosomatisk sjukdom hos barn?

Faktiskt mycket litet. I själva verket går de flesta samband mellan familje-

funktion och sjukdomssymtom hos barn, som finns dokumenterade, i motsatt riktning.

Redan 1979 kritiserade Burbeck den psykosomatiska familjemodellen [6]. Han hade undersökt 42 barn med astma och funnit att de mest sjuka hade ett familjemönster som kännetecknades av kaos och frikoppling.

I en annan studie jämförde man en grupp på 20 barn med astma, som beskrevs som kontrollerbar, med en grupp på 20 barn med svårkontrollerad astma. Barnen med kontrollerbar astma hade familjer som kännetecknades av mer struktur och sammanhållning än den andra gruppen [7].

De flesta barn är inte överbeskyddade

Psykosomatiska symtom hos barn är mycket vanliga. Det som är empiriskt dokumenterat är att psykosomatiska symtom hos barn kan ha samband med konflikter inom familjen och dålig problemlösningsförmåga hos föräldrarna [7].

De flesta av dessa barn lider snarare av för litet än för mycket (över)beskydd. De kanske har frånskilda föräldrar, som inte är överens. Det finns ekonomiska problem i familjen, gräl och missbruk. Barnen är mobbade eller har andra skolproblem eller styvfamiljeproblem, är utsatta för övergrepp etc etc. Dessa fynd motsäger givetvis inte att det finns familjer som liknar de Minuchin beskrivit.

En liten grupp barn har så handikappande symtom att de uppfyller kriterier för somatisering enligt DSM-IV. Barn med somatisering har ofta en ångslig, hämmad läggning med kamratproblem. Det finns ofta andra familjemedlemmar som lider av sjukdom, och föräldrarnas bemötande av barnet kan förstärka barnets sjukdomsupplevelse – »modellering» [8].

Men det finns inga belägg för att just överbeskyddet skulle vara en patogen faktor. När det gäller barn med diabetes t ex, så visar de flesta studier att ett starkt föräldraengagemang i hur barnet sköter sin sjukdom gynnar barnets/ungdomens metabola kontroll. En för tidig

Författare

GUNILLA THERNLUND

överläkare, dr med, Barn- och ungdomspsykiatriska kliniken, Lund.

självständighet härvidlag kan vara förödande [9-11].

Rolland har beskrivit att vid akut sjukdom så mobiliseras sammanhållande/centripetala krafter i familjen; man bilägger gammalt groll och ökar engagemanget för sin familj [12]. Många av de drag som tillskrivs den psykosomatiska familjen kan i själva verket vara adaptativa när ett barn har en kronisk sjukdom, särskilt »insnärjdhets» och »rigiditet» [13].

Man kan undra hur det kommer sig att Minuchins beskrivning utifrån tre patientfall fått en så oerhört stark genomslagskraft. Det tycks vara något mycket förförande i modellen som gör att man fortsätter att lära ut den, trots att det empiriska stödet är så magert.

Den stora förtjänsten med »den psykosomatiska familjen» är att det är den första genomarbetade modellen för samband mellan interpersonella relationer och individuell, fysiologisk reaktivitet. Men kreativa idéer från en begåvad forskargrupp borde prövas och vidareutvecklas, inte behandlas som en absolut sanning.

Ett annat problem med »den psykosomatiska familjen» är också själva termen. Dels utsäger själva begreppet något om etiologin till sjukdomen, dels hör sjukdomssymtom till en individ, inte en grupp individer, annat än i överförd bemärkelse.

Dessutom anses det ju alltmer vara diskriminerande att använda sjukdom som adjektiv. Man är inte sin sjukdom, man har en sjukdom. I analogi med att det inte finns diabetiker eller schizofrena, men väl personer med diabetes eller schizofreni, så borde vi lära oss undvika att använda psykosomatisk som adjektiv för att kategorisera familjer.

Referenser

1. Minuchin S, Baker L, Rosman B, Liebman R, Milman L, Todd T. A conceptual model of psychosomatic illness in children. *Arch Gen Psychiatr* 1975; 32: 1031-8.
2. Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families*. Cambridge, Mass: Harvard University Press, 1978.
3. Olson DH. Circumplex model of marital and family systems I. Cohesion and adaptability dimensions, family types and clinical applications. *Fam Proc* 1979; 18 (1): 3-28.
4. Cederblad M, Gustafsson PA, Lundin B. CRS – clinical rating scale of family interaction developed by David Olson: Evaluation and revision. I rapport No 8, Barn- och ungdomspsykiatriska kliniken Linköping, 1987.
5. Stierlin H, Wirsching M. *När familjen är sjuk*. Stockholm: Natur och Kultur, 1987.
6. Burbeck RW. An empirical investigation of the psychosomatogenic family model. *J Psychosom Res* 1979; 23: 327-37.
7. Meijer AM, Oppenheimer L. The excitation-adaptation model of pediatric chronic illness. *Fam Proc* 1995; 34: 441-54.
8. Garraalda ME. Somatisation in children. *J Child Psychol Psychiatr* 1996; 37 (1): 13-33.
9. Follansbee DS. Assuming responsibility for diabetes management: What age? What price? *Diabetes Educ* 1989; 15: 347-53.
10. Fonagy P, Moran GS, Lindsay MKM, Kurtz AB, Brown R. Psychological adjustment and diabetic control. *Arch Dis Child* 1987; 62: 1009-13.
11. Wysocki T, Taylor A, Hough BS, Linscheid TR, Yeates KO, Naglieri JA. Deviations from developmentally appropriate self-care autonomy. *Diabetes Care* 1996; 19 (2): 119-25.
12. Rolland JS. Chronic illness and the life cycle: a conceptual framework. *Fam Proc* 1987; 26: 203-21.
13. Wood BL. Beyond the »psychosomatic family»: a biobehavioral model of pediatric illness. *Fam Proc* 1993; 32 (3): 261-78.

KORTKLIPP



Kan kalciumblockerare öka risken för suicid?

Enligt en ny svensk studie kan behandling med kalciumblockerare möjligen öka risken för suicid, kanske beroende på att medlen har en depressiv effekt (*BMJ* 1998; 316: 741-5). Detta har tidigare antytts av fallrapporter och en epidemiologisk studie.

Forskarna fann samband mellan förbrukningen av sju kardiovaskulära läkemedel och dödligheten i suicid i 152 kommuner, dock inte för ACE-hämmare. Efter korrigering för variationer i hjärt-kärlsjuklighet kvarstod sambandet endast för kalciumblockerare. Detta bekräftades i en undersökning av risken för självmord i en kommun, bland 617 som använt kalciumblockerare och 2 780 som tagit sju andra preparat. Flera felkällor kan ha snedvridit resultaten.

»Kalciumblockerare vid hypertoni – osäkerheten kvarstår», är slutsatsen i en ledare i *New England Journal of Medicine*, som redovisar resultaten av fem års behandling med den långtidsverkande kalciumblockeraren nisoldipin respektive ACE-hämmaren enalapril. I studien ingick 470 patienter med icke insulinberoende diabetes och hypertoni (1998; 338: 645-52, 679-81).

Sedan 25 patienter som behandlats med nisoldipin fått hjärtinfarkt mot 5 i enalaprilgruppen avbröts den jämförande studien. Rönens hållbarhet måste prövas i andra studier, eftersom denna i första hand planerats för att undersöka komplikationer till diabetes vid måttlig respektive intensiv kontroll av blodtrycket.

Idag bör man föredra ACE-hämmare och diuretika i låg dos för att förebygga kardiovaskulära komplikationer hos hypertoniker med diabetes, konkluderar en ledare i *Lancet* (1998; 351: 689-90).

Svaga studier om demens och östrogensubstitution

Det finns plausibla biologiska mekanismer genom vilka östrogen skulle kunna förbättra kognitionen och minska risken för demens. De publicerade studierna av postmenopausal substitution är dock så dåliga och har gett så motsägelsefulla resultat att man idag inte kan rekommendera östrogen för att förebygga eller behandla Alzheimers sjukdom eller andra former av demens. Det är slutsatsen av en metaanalys av de tio bästa studierna på området (*JAMA* 1998; 279: 688-95).

Yngve Karlsson, Läkartidningen