

En socialmedicinsk undersökning rörande adoptivbarn födda av ogifta mödrar

Av överläkare *Torsten Thysell*, Karlstad

Principiella synpunkter

Man kan uppdelade de faktorer som primärt påverkar individens utveckling och sekundärt hans sociala funktionsmönster i två kategorier: *organogena* och *psykogena*. De organogena (eller biogenetiska, jfr. *Gregory* 4) kan i sin tur uppdelas i en *ärfblig* och en *icke ärfblig somatogen* underkategori. De psykogena faktorerna åter kan uppdelas i en *karakterogen* ("endogen") och en *sociogen* (exogen) underkategori (12).

Det skall anmärkas att de karakterogena faktorerna i ärftlighetsmedicinsk mening a priori är fenotypiska och sekundära till övriga omnämnda kategorier. Att de här benämnas "endogena" avser att uttrycka att de från och med ett visst observationstillfälle hör till individen själv, sedan de en gång involverats i dennes personlighetsmönster. Gränsen mellan de karakterogena faktorerna och de övriga är av motsvarande skäl praktiskt oskarp: kronologiskt blir det svårbestämt vad som skall räknas till karakterogena faktorer eller sociogena resp. endogena (4), (16).

I den allmänna pedagogiska och utvecklingspsykologiska debatten blir ofta endast de två orsaksfaktorerna *arv och miljö* föremål för diskussion. De somatiska orsaksfaktorerna har man benägenhet att hänföra till abnormpsykologien och de lämnas därför i regel helt utanför debatten.

I allmänhet föres debatten om arv och miljö dessutom ensidigt. Antingen framhåller man arvet på bekostnad av miljön, som då nästan helt kommer i skymundan, eller också blir det huvudsakligen miljön, som kommer i blickpunkten. Denna ensidighet hos debatten tillåtes, trots att alla vet, att frågan ej gäller "ett antingen eller" utan "ett både och" eller "arv och miljö i samverkan". Sedd i historiskt perspektiv har debattens förlopp periodiskt präglats av dessa båda

extrema och ensidiga synsätt. Under vissa perioder har arvet betraktats som ensamt ansvarigt för det sätt på vilket människan utformats och fungerar. Under andra har däremot miljön fått bära samma huvudansvar.

Trots detta vet man ju, att man, då en sjukdom eller skada inträffat, endast i undantagsfall kan hänföra uppkomsten till en enda orsaksfaktor. För att t. ex. en infektiös sjukdom skall uppstå måste en mikrob vara närvarande. Många människor utsättes emellertid för exempelvis en tbc-exposition utan att insjukna. Således är mikrobens närvaro icke ensam avgörande för insjuknandet i kliniskt manifest tbc. Numera vet man att det finns ett flertal andra orsaksfaktorer både inom individen och i hans omgivning, som tillsammans med mikroben samverkar till ett utbrott av tbc-sjukdomen. Så är emellertid förhållandet även vid många andra infektionssjukdomar. Man måste vid infektionssjukdomar räkna med möjligheten av en *kombination av flera olika etiologiska faktorer*. Detta gäller emellertid icke enbart för infektionssjukdomarna utan även för sjukdomsmanifestationer i allmänhet.

Läran om sjukdomarnas multifaktoriella etiologi är nu allmänt medicinskt erkänd. Samtidigt har utvecklingen lett till en ökad försiktighet när det gäller tolkningen av sambanden mellan bestämda sjukdomssymtom och olika möjliga orsaksfaktorer. För att understryka denna försiktighet talar vi hellre om *bakgrundsfaktorer* till ett sjukdomssymtom än om etiologiska faktorer och i fortsättningen användes den förstnämnda termen. Detta innebär att en bakgrundsfaktor *kan ha* en omedelbar etiologisk relevans men icke med nödvändighet behöver ha det utan blott kan vara uttryck för en sidoordnad manifestation utan *direkt* kausal betydelse.

Dessa aspekter torde ha generell giltighet inom medicinen men synes vara av särskild vikt när man diskuterar psykiatriska och medicinskt-psykologiska problem.

Då man som psykiater står inför den enskilda patienten och skall göra etiologiska överväganden beträffande hans sociala eller social-medici-nska situation, saknar man i regel möjlighet att binda enskilda symtom vid bestämda bakgrunds-faktorer. Man rör sig nämligen här med två sins- emellan skilda kategorier:

A. De olika symtomen eller fenomenen i hans omgivning, som vi kan iakttaga och någorlunda objektivt beskriva eller med andra ord de *sociala insufficienssymtomen* eller som de vid undervis-ningen i socialmedicin benämnes: "*socialmedi- cinska diagnoserna*":

1/. ADL-svårigheter (= Activities of Daily Living). Svårigheterna hänför sig till de mest elementära sociala funktionerna: lämna sin säng, sköta sin personliga hygien, förflytta sig i lägen- heten, ta sig fram och åter till arbetet osv.

2. Biotekniska funktionshinder, dvs hinder för mera avancerad social aktivitet, oförmåga att fullgöra en fysisk eller psykisk prestation i ett arbetsmoment m. m.

3. Försörjningssvårigheter.

4. Speciella samlevnadssvårigheter. Samlev- nadssvårigheterna betecknas som speciella, när individen själv blivit "offer" för en frustrerande miljö.

5. Generella samlevnadssvårigheter. Samlev- nadssvårigheterna kan i detta fall mera härledas till individens eget sociala beteendemönster och kan taga sig följande uttryck:

a) kontaktsvårigheter och isoleringsproblem, b) social instabilitet, vagabondage, bristande so- cial motivation, c) misskötsamhet i nykterhets- hänseende, eufomani, kriminalitet m. m.

6. Övriga sociala insufficienssymtom.

B. *Bakgrundsfaktorerna*, som kan förmodas stå i kausal-samband med de iakttagna fenome- nen:

1. Individens psykofysiska resurser som de te sig vid bedömningen.

2. Omgivningens krav och påverkan av indivi- den och det sätt på vilket den stimulerar honom.

Man kan exemplifiera denna brydsamma situa- tion med fenomenet alkoholmissbruk. Undersö- ker man en grupp alkoholmissbrukare och jäm- för dem med en kontrollgrupp beträffande olika bakgrundsfaktorer finner man samband med någ- ra bakgrundsfaktorer, som medverkar till upp- komsten av alkoholism: karakterogena drag, he- reditära omständigheter och sociogena moment, t. ex. alkoholvanor i omgivningen. Sådana under- sökningsresultat torde innebära att nu nämnda bakgrundsfaktorer har en principiell etiologisk betydelse. I det enskilda fallet däremot kommer man icke längre än till en hypotes om den etio- logiska betydelsen av varje enskild sådan bak- grundsfaktor. Tag t. ex. uppgiften om att en pa- tients fader varit alkoholmissbrukare. I det en- skilda fallet kan vi icke bestämt avgöra hur en sådan uppgift skall tolkas. Uttrycker fenomenet en hereditär disposition eller en sociogen påver- ken eller bådadera? Trots denna osäkerhet tving- as klinikern att uppställa en etiologiskt-kausal hypotes, eftersom en sådan behövs för en kausal terapi eller recidivprofylax. Risken för ensidighet och subjektivitet vid bedömningen minskar dock om man *systematiskt* betraktar patientens psykis- ka sjukdom eller sociala insufficiens från olika aspekter, som motsvaras av följande *fyra katego- rier av bakgrundsfaktorer*:

1. hereditärt-endogena bakgrundsfaktorer
2. somatogena bakgrundsfaktorer
3. sociogena bakgrundsfaktorer
4. karakterogena (resp. psykiatriska) bakgrunds- faktorer.

Lika omöjligt som det i det enskilda fallet är att binda ett symtom vid en bestämd bakgrunds- faktor eller en bestämd kombination av bak- grundsfaktorer, hart när lika omöjligt är det att uppdelat en individs egenskaper efter principen ärftligt betingade eller omgivningsbetingade. Mil- jöverkan ter sig ofta som arvsbetingad eller tvärt- om. De ärftliga faktorerna existerar nämligen blott som *utvecklingsmöjligheter* eller *determi- nanter* och saknar omedelbar motsvarighet i det observerbara *habitualtillståndet*, som är det "va-

nemässiga" eller "genomsnittliga" tillståndet. Jämför här begreppen *genotyp* och *fenotyp*! Begreppet *konstitution* användes icke på grund av sin mångtydighet och sin kontamination av beskrivande och kausal innebörd (10).

För att *de ärftliga determinanterna* skall leda till en patol. eller icke patol. egenskapsmanifestation måste de styra individens utveckling i hans sociala eller materiella omgivning på ett bestämt sätt. I vissa fall har den ärftliga determinanten en så stark genomslagskraft att den hos människor, som i existerande miljöer lever tillräckligt länge, leder fram till en egenskapsmanifestation. Så är t.ex. fallet med *chorea Huntington*. I andra fall blir genomslagskraften ofullständig eller hejdad på grund av omgivningens modifierande inflytande på determinantens styrning av individutvecklingen. Ett exempel på detta är *Föllings sjukdom*, där vi vet att en radikal kostförändring kan åstadkomma en terapeutisk manifestationshämmning, som skapar möjligheter för barnet att få en bättre intelligensutveckling.

Bredvid *den genetiska koden* eller *informationen*, som individen mottagit från de biologiska föräldrarna, har således omgivningen sin betydelse för individutvecklingen. Det är med andra ord teoretiskt möjligt att genom preventivmedicinska åtgärder "behandla" vissa sjukdomar och sociala insufficiensstillstånd så att den genetiska kodens genomslagskraft och expressivitet minskar.

Då det gäller psykiska egenskaper i habitualtillståndet, som växlar i kvantitet och kvalitet från individ till individ, anses de oftast vara kontinuerligt varierande liksom kroppslängd och kroppsvikt. De har icke att göra med enkla ärftliga determinanter, utan med system av flera arvsfaktorer. Man talar här om en multifaktoriell nedärvning via polygena system (3), (6), (10), (16), (17).

Ett konkret exempel på en kontinuerligt varierande egenskap utgör mängden fett i depåerna hos den vuxne individen (bestämt exempelvis som underhudsfettet på sidan av thorax). 1956 påvisade *Lindegård et al.* på ett utvalt material av svenska värnpliktiga en *korrelation* av måttlig

storleksordning mellan mängden subcutant fett och graden av hålbeklädnad över thorax ventralsida. Resultatet, som tolkades med hjälp av den genetiska stödhypotesen om kopplade ärftliga determinanter, antydde att den subcutana fettmängden, även om den till en del varierar med kostvanor, fysisk aktivitet etc., *därjämte* torde vara ärftligt determinerad, eftersom hålbeklädnaden under kliniska normalförhållanden är miljöstabil.

Lindegård (8), (9), konkluderade att mängden fett är resultatet av *samverkan* mellan endogena och exogena faktorer. Den fettmängd, som kan mätas på en människa, är således ett uttryck för såväl exogena bakgrundsfaktorer i form av kostvanor, energiåtgång m.m. som endogena bakgrundsfaktorer i form av individens större eller mindre resistens mot fettackumulation. Han exemplifierar detta med två personer med jämförbar fettrikedom. I det ena fallet tänkes fettrikedomens bero på övervägande exogena förhållanden: nutritivt överskott m.m. (se fig. 1) och i det andra fallet övervägande endogena determinanter: svag resistens mot fettackumulation (se fig. 2).

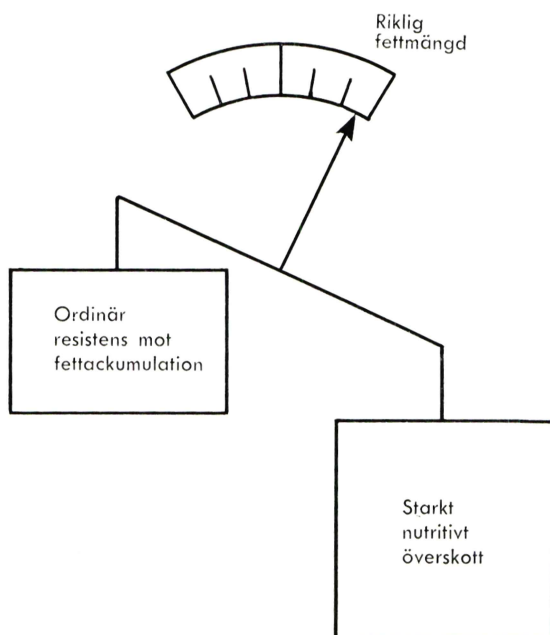


Fig. 1. En riklig mängd fett i depåerna kan i ett fall tänkas bero väsentligen på de exogena faktorerna (nutritivt överskott och/eller minskad energiåtgång). (Efter *Lindegård* 1960)

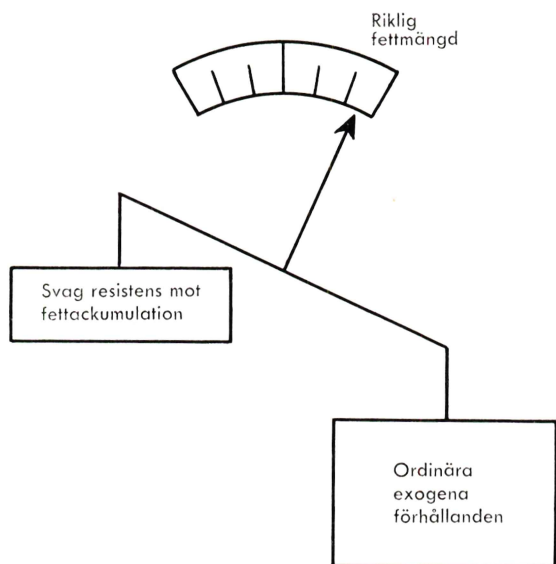


Fig. 2. Jfr fig. 1. I ett annat fall kan en riklig fettmängd huvudsakligen bero på de endogena faktorerna (svag resistens mot fettackumulaton). (Efter Lindegård 1960)

För att belysa frågan om sambandet mellan övernutrition och coronarscleros byggde Bjurulf (1959) vidare på dessa resultat. På ett autopsimaterial verifierade han först Lindegårds resultat: ju rikligare mängd bålbehåring, desto tjockare lager av subcutant fett. Han försökte också isolera ytterligare ett par variabler, nämligen den genomsnittliga cellstorleken i subcutis resp. antalet fettceller per volymenhet. Hans arbetshypotes var att man genom att beakta dessa båda variabler skulle kunna differentiera olika "fraktioner" av subcutis sett från aspekten arv och miljö.

Bjurulf kunde för det subcutana fettets vidkommande visa att de "endogena" bakgrundsfaktorerna företrädesvis hade statistiskt samband med antalet fettceller. De "exogena" hade däremot samband med fettcellernas storlek. Bålbehåringen — den stabila faktorn — hade nämligen ett statistiskt samband med antalet celler men ej med cellernas storlek.

Fig. 3 är mikrofoton från preparerad subcutan fettväv hos två olika personer som har fettlager av nästan identisk storleksordning. Båda proven

är tagna i axillarlinjen och i mamillarhöjd. Trots att fettmängden var lika i båda fallen visar preparaten betydande morfologiska olikheter. I nedre bilden ser man stora fettceller och ett mera ordinärt antal celler. I den övre är förhållandet det motsatta: ordinär cellstorlek men ett stort antal celler. Den undre bilden antyder en övervägande exogen orsak till fettrikedom och den övre en övervägande endogen orsak.

De refererade undersökningarna pekar således på att *samma fettmängd hos olika personer kan ha olika kombination av bakgrundsfaktorer.*

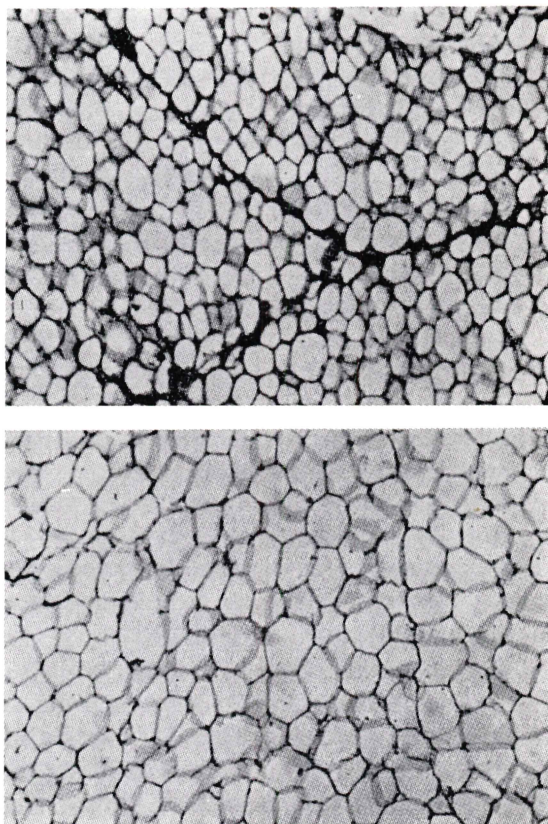


Fig. 3. Mikrofoton från den subcutana fettväven hos två personer med måttlig obesitas av jämförbar storleksordning. I det ena fallet (nedre bilden) ser man relativt få, men stora fettceller. I det andra fallet är kombinationen den motsatta: ordinärt stora, men många celler. Enligt Bjurulfs undersökningar tyder den histologiska bilden på att de exogena faktorerna haft den största betydelsen för fettrikedom i det förstnämnda fallet, de endogena däremot i det sistnämnda. (Bilderna har ställts till förfogande av doc. Bjurulf.) (Efter Lindegård 1960)

Denna didaktiska modell har framlagts för att exemplifiera ett försök att per analogiam tillämpa ett liknande betraktelsesätt på individens utveckling som samhällsvarelse.

Vid anläggandet av *principiella synpunkter på en undersökning av några sociala variabler hos adoptivbarn, deras biologiska föräldrar och adoptivföräldrar* användes nämligen en balansvåg som tankemodell.

Efter sin funktion i socialmedicinska sammanhang benämnes vågen "den socialmedicinska vågen". I stället för en mera traditionell statistisk åskådning tillåter denna tankemodell ett dynamiskt betraktelsesätt på samverkan mellan arvsbetingade och miljöbetingade egenskaper.

Vid diskussionen om individens sociala eller socialmedicinska situation får skalan på vågen illustrera den sociala sufficiensmarginalen respektive den sociala insufficiensen som i föreliggande undersökning tar sig uttryck i form av det sociala samlevnadsmönstret eller av olika "samlevnadsproblem".

Bakgrundsfaktorer till den sociala sufficiensmarginalen respektive sociala insufficiensen utgöres av de två vågskålarna. Av dessa representerar den till vänster individens egen psykofysiska utrustning som den kan observeras eller mätas vid tiden för undersökningen.

Vågen till höger representerar både omgivningens krav eller påfrestning på individen och omgivningens påverkan vid tiden för undersökningen, dess överstimulering, understimulering eller felstimulering av individen.

Dessa vågskålar kan båda i sin tur hänföras till bakgrundsfaktorer av skilda slag, jfr inledningen. *Den vänstra vågskålen*, dvs. individens psykofysiska utrustning kan återföras till följande bakgrundsfaktorer:

1. Ärftligt-endogena moment.
2. Somatogena moment i form av *tidigare* fysisk påverkan, t. ex. hjärnskador, genomgångna infektioner, andra invalidiserande handikapp m. m. men även moment som nutrition o. d.
3. Sociogena moment eller m. a. o. tidigare påverkan ifrån omgivningen i form av över-, under- eller felstimulering, som påverkat individens

personlighetsmönster och involverats i detta mönster.

Anledningen till att denna omgivningens påverkan kommer in här bland bakgrundsfaktorerna till den vänstra vågskålen är att denna påverkan ägt rum *före* tiden för undersökningen. Den har sålunda redan skett i form av omständigheter, som inträffat i individens liv. Den har satt spår i individens personlighetsutveckling och på så sätt inlemmats i vågskålen med de psykofysiska resurserna, med vilka individen i fortsättningen, dvs. *efter* tidpunkten för undersökningen, möter sin nya omgivning med dess krav och påfrestningar — allt moment av betydelse för den fortsatta sociala funktionsförmågan resp. personlighetsdanningen. Jfr här den tidigare distinktionen mellan habitualtillstånd och konstitution (10).

Den högra vågskålen och dess innehåll kan hänföras till bakgrundsfaktorer av följande slag:

1. Somatogena moment bestående av den fysiska omgivningens inverkan på individen från och med undersökningstillfället och av samma slag som diskuterats i anslutning till den vänstra vågskålens bakgrundsfaktorer.

2. Sociogena omständigheter, som utgöres av fortsatta mellan-mänskliga relationer. De skiljer sig ifrån de föregående bakgrundsfaktorerna, de somatogena momenten, genom att vara en psykisk och inte materiell påverkan. De sociogena momenten bland bakgrundsfaktorerna är dels enskilda personer, som konstituerar individens "psykiska" omgivning med sina krav på vederbörande eller stimulering i ena eller andra riktningen och dels samhället som kollektiv. Här möter individen krav på bestämda sociala normer.

Med hjälp av denna tankemodell planeras nu *en undersökning som syftar till ett försök att differentiera arvets och omgivningens inflytande på utvecklingen av individens sociala beteendemönster*.

Adoptivbarnen (probanderna) står i centrum för undersökningen och illustreras av hela vågen med dess skala och bägge vågskålar. Adoptivbarnens psykofysiska resurser vid undersök-

ningstillfället representeras av den vänstra vågskålen. Den högra vågskålen motsvarar omgivningens krav, påfrestning eller fortsatta stimulering.

Det är angeläget att nämna, att man i denna undersökning vet ganska litet om "innehållet" i de båda vågskålarna. *Informationen hänför sig väsentligen till själva utslaget på vågen*, där skalan avslöjar en eller flera slag av social insufficiens, specificerad i form av bestämda *generella* samlevnadssvårigheter. Här finns uppgifter om sociala misslyckanden, såsom kriminalisering, alkoholmissbruk, äktenskapliga misslyckanden och annat.

Man kan givetvis invända att dessa fenomen icke behöver vara uttryck för generella samlevnadsproblem. Individen kan ju vara "ett offer för omständigheterna". I så fall blir den socialmedicinska diagnosen: speciella samlevnadssvårigheter och icke generella. I den använda terminologin innebär speciella samlevnadssvårigheter att individen mera står som ett "offer" för en frusterande miljö. Nu förutsätter emellertid hypotesen att de sociala insufficienssymtom som framkommit är generella, dvs. yttringar av individens egen "aktivitet" (11). Om de nu i själva verket är speciella i nyssnämnda bemärkelse, så innebär detta i undersökningen en felkälla som visserligen tenderar att destruera ett väntat resultat men som däremot icke kan betinga ett falskt resultat med avseende på de samband som skall beräknas till de bägge vågskålarna, eller dessas bakgrundsfaktorer.

Det sagda gäller alltså *skalan* på vågen. Vi skall nu överväga vad som motsvarar *de båda vågskålarna*. Som redan nämnts har undersökningen i föga mån tagit sikte på deras innehåll, utan fastmer på *bakgrundsfaktorerna* till dem. Här kommer såväl de biologiska föräldrarna som adoptivföräldrarna in i bilden.

Det sociala beteendemönstret hos probandernas biologiska föräldrar väljes som objekt för jämförelser med probandernas sociala förmåga resp. insufficiens. Som bakgrundsfaktorer till den vänstra vågskålen har nämnts ärftligt-endogena moment, somatogena omständigheter och socio-

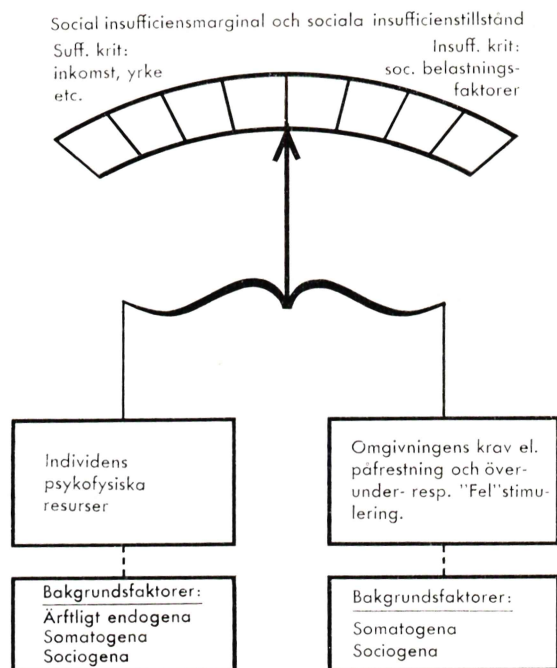


Fig. 4. Adoptivbarnets sociala mönster.

gena faktorer. Av dessa tre bakgrundsfaktorer är de två sistnämnda uteslagna som förklaringsgrund för eventuella samband mellan de biologiska föräldrarnas sociala beteende och probandernas. Den somatogena förklaringsgrunden (dvs. teoretiskt sett somatiska omständigheter kring graviditet och förlossning) torde icke vara aktuella, och någon *social relation mellan probanderna och deras biologiska föräldrar är utesluten*. Det kvarstår alltså en ärftlig-endogen faktor som enda gemensamma nämnare i sambandet mellan det sociala beteendet hos de biologiska föräldrarna och probanderna.

Vid sambandsberäkningarna jämföres i föreliggande undersökning således de biologiska föräldrarnas sociala beteende och event. insufficiens med motsvarande för probanderna. Detta innebär att man "hoppas över" ett led i sambandskedjan, nämligen den vänstra vågskålen i tanke-modellen. Ett eventuellt positivt samband får dock antagas ha förmedlats av omständigheter i probandernas psykofysiska egenskapsuppsättning trots att detta icke åskådliggöres eller upp-

märksammas rent konkret. *Syftet med undersökningen* är ju heller *icke att dokumentera annat än sambandet mellan bakgrundsfaktorer*, dvs. manifestationer av genetiskt ursprung.

Ett positivt samband kan alltså entydigt tolkas i denna riktning. Andra omständigheter som nämnts kan influera och sänka en tendens till samband. De kan emellertid ej ge upphov till ett falskt samband. Det är detta som är av avgörande betydelse för tolkningen av eventuella positiva resultat.

På motsvarande sätt kommer *adoptivföräldrarna* för probanderna att fungera som uttryck för bakgrundsfaktorer av annat slag. I detta sammanhang nämndes, dels fysiska och dels psykiska bakgrundsfaktorer. Ett eventuellt samband mellan adoptivföräldrarnas sociala beteende och probandernas kan alltså tolkas som ett omgivningsbetingat samband. Det är emellertid teoretiskt möjligt att ett sådant samband kan emanera från somatogena faktorer. Så kan vara fallet om både adoptivföräldrar och proband t. ex. utsatts för undernutrition. Denna hypotes är således teoretiskt möjlig, men synes praktiskt orealistisk.

Tidiga fysiska omgivningsinfluenser, t. ex. påverkan på barnet under graviditet eller förlossning, måste naturligtvis beaktas som väsentliga för individens psykofysiska utveckling. I detta sammanhang kommer sådana omständigheter emellertid att få betydelse som felkällor, vilka kan maskera ett eftersökt samband mellan probandernas och adoptivföräldrarnas sociala beteendemönster. Även här gäller att felkällan icke kan ge upphov till ett falskt samband, blott maskera eller destruera ett positivt fynd. Ett eventuellt positivt samband torde därför få tagas som uttryck för en sociogenes eller en mellanmänsklig inverkan på probandernas från bl. a. adoptivföräldrarna. En sådan påverkan träffar dem dessutom i den period av deras liv, då deras personligheter dans. Beträffande eventuell influens av andra personer än adoptivföräldrarna gäller samma invändning som mot tidigare omnämnda felkällor: ett positivt samband kan maskeras, men icke uppkomma artificiellt. Även om man sålunda teoretiskt har alternativa tolkningsmöjligheter, så

är resultatet i praktiken entydigt. Vi har nämligen a priori uteslutit den fysiska miljön resp. andra personer än adoptivföräldrarna som gemensamma nämnare för det sociala beteendet hos adoptivföräldrar och probander, och kvar står då adoptivföräldrarnas influens som sociogen bakgrundsfaktor till probandernas vänstra vågskål och därmed även den omgivningsbetingade inverkan på probandernas eventuella sociala insufficienssymtom.

Denna sociogena influens från adoptivföräldrarna påverkar primärt den högra vågskålen i tankemodellen. I den mån som denna påverkan resulterar i en inkorporering under vad som kallats probandernas psykofysiska resurser, kommer följaktligen den sociogena betydelsen av adoptivföräldrarna att ingå som bakgrundsfaktor till den vänstra vågskålen i tankemodellen.

Vid tidpunkten för undersökningen kan adoptivföräldrarna ha betydelse som en del av probandens sociala omgivning, dvs. ingå i den högra vågskålen.

Oberoende av det sagda, kommer ett eventuellt samband mellan adoptivföräldrarnas och probandernas sociala beteende resp. insufficiens att representera sociogena bakgrundsfaktorer.

Den dubbla sociogena betydelse av adoptivföräldrarnas beteendemönster spelar däremot roll, när vi söker differentiera probandernas generella och speciella samlevnadssvårigheter eller sociala insufficienssymtom.

I ena fallet, nämligen då det gäller de generella samlevnadssvårigheterna, kan det antagas att den sociogena influensen "passerat" den vänstra vågskålen, dvs. att probandernas sociala insufficiens är en manifestation av deras bristande psykofysiska resurser. I det andra fallet, dvs. beträffande de speciella samlevnadssvårigheterna, kommer adoptivföräldrarna att få sociogen betydelse via den högra vågskålen, dvs. genom att de konstituerar en miljö som blir övermäktig för probanderna och på så sätt leder dessa in i en social insufficiens.

Det kan i sammanhanget anföras att sambandet mellan probandernas och de biologiska föräldrarnas sociala beteende i detta avseende är me-

ra entydigt. Här gäller det ju av uppenbara skäl probandernas generella samlevnadssvårigheter, eftersom adoptivsituationen innebär att de biologiska föräldrarna är exkluderade som omgivningsfaktorer.

Det sagda bör kompletteras med följande överväganden: risken för en sammanblandning av adoptivföräldrarnas direkta och indirekta sociogena betydelse hänför sig uteslutande till en situation då adoptivbarnen fortfarande befinner sig hos adoptivföräldrarna. Sedan barnen lämnat dem återstår blott *ett* samband som förmedlats genom den karaktärsdanande sociogenesen dvs. sambandet via den vänstra vågskålen i tankemodellen.

I de fall *då barnen släppt kontakt* med såväl biologiska föräldrar som adoptivföräldrar kommer nya moment att representera den högra vågskålen och därmed bidra till uppkomsten av *speciella* samlevnadssvårigheter resp. sociala insufficienser.

Sambandet mellan probandernas och adoptivföräldrarnas sociala insufficienssymtom kommer därför i den föreliggande undersökningen att entydigt gälla generella sociala samlevnadssvårigheter. Den statistiska jämförelsen mellan barnens sociala insufficienssymtom och de biologiska föräldrarnas resp. adoptivföräldrarnas avser därför i sista hand en värdering av ärftligt-endogena och sociogena bakgrundsfaktorerens betydelse för probandernas psykofysiska resurser och därmed för deras generella samlevnadssvårigheter.

Materialbeskrivning

Primärmaterialet utgöres av 643 adoptivbarn födda under åren 1920—1940 och uppvuxna i Göteborg. Efter handläggning av Göteborgs barnavårdsnämnd beviljades dessa barns adoptioner av Göteborgs rådhusrätt under åren 1925—1940. Då primärundersökningen 1941 planerades, *avsåg* man en *redovisning för adoptionsinstitutets betydelse för i Göteborg adopterade barn*. I detta syfte ämnade man följa barnens familjära och sociala anpassning intill 15 års ålder. Som undersökningsobjekt utvaldes en löpande följd årgång-

ar av adoptioner, som handlagts av barnavårdsnämnden och beviljats av rådhusrätten.

Första årgången bestämdes till att omfatta de barn som adopterats under år 1925. Anledningen därtill var, att man ansåg att det vid denna tidpunkt inom barnavårdsnämnden hade utbildats en bestämd praxis vid adoptionsärendenas handläggning så att ärendena bedömdes efter ungefär likartade grunder. Att undersökningen bestämdes att omfatta årgångarna t. o. m. 1940 motiverades med att adoptivbarnen, då undersökningen 1942 påbörjades, skulle ha fått en viss tid för anpassning i adoptivhemmen.

I barnavårdsnämndens arkiv förvarades s. k. "Utredningar rörande adoptivbarn". De utredningar eller akter som berörde barn, som adopterats under åren 1925—1940, registrerades och utgör primärmaterialet för undersökningen.

Primärmaterialets gruppering efter adoptionens art och barnets kön:

1. Adoptivbarn till främmande föräldrar 125 män 209 kv. (334)
2. Adoptivbarn till styvföräldrar 101 män 126 kv. (227)
3. Adoptivbarn till släktingar 37 män 44 kv. (81)

Summa: 263 män 379 kv. (642)

Under insamlingen av data bortföll av olika anledningar en del adoptivbarn och då den s. k. sekundärundersökningen påbörjades 1957 kvarstod:

Summa: 252 män 375 kv. (627)

I syfte att homogenisera materialet begränsades det slutligen till att, i enlighet med arbetshypoteserna, endast omfatta adoptivbarn med följande *kriterier*:

1. adoptivbarnen skall vara födda u. ä. av ogift moder
2. adoptivbarnen skall vara adopterade antingen av ett för barnet främmande föräldrapar eller av biologisk moder och styvfader
3. adoptivbarn till ett för barnet främmande föräldrapar skall vara placerat i adoptivhemmet före fyllda 7 år

4. adopterade styvbarn skall ha fått styvfader före fyllda 15 år (5)
5. adoptivbarnet skall ha vuxit upp hos adoptivföräldrarna.

Efter homogeniseringen, som ledde till att 197 barn bortföll, se sid. 33, omfattar sekundärundersökningen eller det slutgiltiga undersökningsmaterialet 430 adoptivbarn.

De yngsta adoptivbarnen har vid undersökningens avslutande fyllt 25 år. Biologiska föräldrar och adoptivföräldrar har följts parallellt med adoptivbarnen. Beträffande tiden *före* barnens födelse föreligger vissa data för de biologiska föräldrarna och adoptivföräldrarna.

Adopterade styvbarn — med kriterier enligt ovan — är medtagna för undersökning. I denna grupp representerar den biologiska modern både ett ärflikt moment och ett sociogent kontinuerligt moment. Hon följer barnet efter dess födelse. Ett nytt sociogent moment — styvfadern — kommer sedan in i moderns och barnets miljö och barnets sociogena omständigheter eller uppväxtsituation blir annorlunda. Undersökningen av dessa adopterade styvbarn kommer att ske skild från undersökningen av barn, adopterade av främmande föräldrar.

Det slutgiltiga undersökningsmaterialet grupperat efter adoptionens art och barnets kön:

Adoptivbarn till främmande föräldrar

109 män 175 kv. (284)

Adoptivbarn till styvföräldrar

61 män 85 kv. (146)

Summa: 170 män 260 kv. (430)

Intervjuundersökningen: Under åren 1942—1945 intervjuades 388 eller c:a 61 % av i primärundersökningen ingående adoptivföräldrar (moder eller fader eller båda) om adoptivförhållandet. Skriftlig förfrågan om intervju hade då utgått till de 632 adoptivföräldrar, som ingick i primärmaterialen sedan 11 adoptionsakter avlägsnats.

Några adoptivföräldrar svarade avböjande på den skriftliga förfrågan om intervju. Till dem, som ej svarat, ställdes en andra skrivelse och ett uteblivet svar betraktades som avböjande.

Intervjuerna skedde antingen skriftligt genom

besvarande av ett frågeformulär eller muntligt genom sammanträffande med författaren.

Av de i det slutliga undersökningsmaterialet ingående adoptivföräldrarna medverkade 272 av de 430 eller c:a 60 % med intervju.

Urval av variabler: Sedan undersökningens syfte, som det formulerades 1941, ändrats, gjordes urvalet på basis av tankemodellen och omfattar bland annat:

a) miljömoment, kontamination av ärflikt och endogent, sociogena bakgrundsfaktorer och liknande,

b) tidig och sen adoption,

c) sociala insufficienssymtom.

Exempel på sociala insufficienssymtom hos adoptivbarn:

fött barn u. ä. (13)

gift före giftasmyndig ålder (9)

separation

ungdomskriminalitet

kriminalitet

abortansökan, beviljad el. avslagen (2)

bristande försörjningsförmåga

åtgärd från BVN enl. BVL

egna barn omhändertagna av BVN

Om tidigare undersökningar

Med denna undersökning kommer man ur det dilemma som är vanligt i undersökningar där man försöker belysa inverkan av ärflika och sociogena bakgrundsfaktorer. Detta beror på att man i senare fallet oftast har *en kontamination mellan de olika kategorierna av bakgrundsfaktorer*, så att exempelvis de personer som lämnat över ärflika determinanter till barnet, samtidigt påverkar detta kulturellt, dvs. sociogent. Detta gäller t. ex. olika *familjestudier* inklusive *tvillingundersökningar*. Ett undantag representerar bl. a. den välkända studien av Newman, Freeman och Holzinger (1937), (11), (14), (15) där man studerat bland annat en-äggiga tvillingar som samtidigt var adoptivbarn och uppfostrats under skilda omgivningsförhållanden. Av naturliga skäl kan det här icke insamlas material av större omfattning.

A. Släktadoptioner

Adoptant är	Man		Kvinna	
	i. ä.	u. ä.	i. ä.	u. ä.
Ensamstående biologisk fader	—	2	—	—
Biologisk fader gift	—	3	—	2
Moster och hennes man	2	11	6	11
Faster och hennes man	1	3	5	1
Morbror och hans hustru	3	4	9	2
Farbror och hans hustru	1	—	1	2
Syster och hennes man	1	—	—	—
Morföräldrar	—	2	—	—
Farföräldrar	—	—	—	1
Övrig släkt på moderns sida	—	1	1	1
Övrig släkt på faderns sida	1	2	2	—
	9	28	24	20

B. Adoption av främmande föräldrar

Adoptant är	Man		Kvinna	
	i. ä.	u. ä.	i. ä.	u. ä.
Främmande föräldrar	12	—	22	—
Främm. föräldr. men barnet uppvuxet hos biol. ej med varandra gifta föräldrar	—	1	—	—
Främm. föräldr. men barnet placerat hos dem först efter 7 års ålder	—	—	—	1
Ensamstående kvinna	—	—	4	6
" man	—	1	—	1
	10	2	22	8

C. Adoption av styvföräldrar

Adoptant är	Man		Kvinna	
	i. ä.	u. ä.	i. ä.	u. ä.
Biologisk moder och styvfader	9	—	9	—
" " " "	—	—	—	—
men uppvuxen hos foster- föräldrar	—	1	—	—
Biologisk fader och styvmoder	—	10	1	9
Styvfader gift med barnets biologiska moder	11	—	14	—
Styvmoder gift med d:o fader	—	—	3	—
Ensamstående kvinna, änka och styvmoder	—	—	1	—
	20	11	28	9

LITTERATUR

1. Bjurulf, P. 1959: Atherosclerosis and body-build with special reference to size and number of subcutaneous fat cells. Acta Med. Scand. suppl. 166.
2. Forssman, H. och Thuwe, I. 1960: En socialpsykiatrisk undersökning av 120 barn födda efter avslag på abortframställning. Nordisk psykiatrisk tidskrift. Band 14, häfte 4.
3. Fraser, R. 1964: Multifactorial Inheritance and Human Disease. Progress in Medical Genetics, vol. III, Grune och Stratton, New York och London.
4. Gregory, I. 1961: Psychiatry. — Biological and Social. Saunders, Philadelphia and London.
5. Hyrenius, H. Zackrisson, U. 1955: Undersökningar rörande barn i ofullständiga familjer: I. Utom äktenskapet födda barn i Göteborg 1928—1954. Statistiska institutionen, Göteborgs universitet, Skriftserie, Almqvist & Wiksell, Stockholm.
6. Lenz, W. 1961: Medizinische Genetik, Thieme, Stuttgart.
7. Lindegård, B. Morsing, C. Nyman, G. E. 1956: Male sex characters in relation to body-build, endocrine activity, and personality. Lunds Universitets årsskrift N. F. 52, nr 10.
8. Lindegård, B. 1957: Medelvikt, normalvikt och idealvikt, Svenska Läkartidningen 57:2384 (nr 36).
9. Lindegård, B. 1963: Asteniska personlighetsattityder. Socialmedicinsk tidskrift 40:5.
10. Lindegård, B. 1963: Kompendium i socialmedicin, del II: Metodik, (stencil).
11. Newman, H. H., Freeman, F. N. and Holzinger, K. J. 1937: Twins: A Study of Heredity and Environment, Chicago, University of Chicago Press.
12. Noyes, A. and Kolb, L. 1959: Modern Clinical Psychiatry.
13. Quensel, C. E. 1959: Testresultaten mot bakgrunden av olika sociala och demografiska data. Soc. Meddelanden, Statistisk information, s. 113, Kungl. Socialstyrelsen, Stockholm.
14. Shields, J. and Slater, E.: Heredity and Psychological Abnormality, Eysenck, H. J.: Handbook of Abnormal Psychology. 1960. Pitman Medical Publishing, London.
15. Shields, J. 1958: Twins Brought up Apart. The Eugenics Review, 1958, 50, 2.
16. Sorsby, A. 1953: Clinical Genetics. Butterworth, London.
17. Ödegård, Ö. 1952: Arv och miljö i psykiatrien, Aschehoug, Oslo.