

Vesa Närhi
Liisa Klenberg

ADHD

– tutkimuksellinen mysteeri, käytännössä kaikille tuttu

ADHD on yleinen lapsuusajan häiriö, jonka keskeiset piirteet ovat tarkkaamattomuus ja/tai motorinen levottomuus/impulsiivisuus. Nämä oireet ovat helposti tunnistettavissa, ja ne ovat olleet ADHD:tä määrittävinä piirteinä koko sen ajan, kun se on ollut diagnostisissa luokituksissa. Tutkimus on osoittanut, että ADHD on monin tavoin heterogeeninen ilmiö: sen geneettinen tausta vaihtelee, siinä on erilaisia keskushermoston toiminnan poikkeavuuksia ja kognitiivisia heikkouksia ja sen rinnalla esiintyy eri oireyhtymiä ja häiriöitä. Tiedon karttuessa on mahdollista, että ADHD:stä tullaan löytämään alatyyppejä, jotka eroavat toisistaan joillain tai kaikilla edellä mainituilla tasoilla. On myös mahdollista, että jatkossa ADHD:tä ei mielletä niin selkeästi luokiteltavaksi oireyhtymäksi.

Asiasanat: ADHD, tarkkaavuushäiriö, neuropsykologia, diagnostiikka, tukitoimet

Tarkkaavuuden ja aktiivisuuden häiriö (ADHD) on yksi tavallisimmista lapsilla ilmenevistä häiriöistä. Sitä arvioidaan

olevan 4–11 prosentilla lapsista (Skounti, Philalithis & Galanakis, 2007). ADHD:n ydinoireet ovat motorinen levottomuus sekä impulsiivisuus ja/tai tarkkaamattomuus. ADHD:n oireet haittaavat usein lapsen koulusuoriutumista, ja lapsen kasvataminen saattaa olla vanhemmille raskasta (Deault, 2010).

DIAGNOSTIIKKA

ADHD tuli diagnostisiin luokitteluihin siinä yhteydessä, kun psykiatristen häiriöiden luokittelussa yleisestikin pyrittiin ongelmien selkeisiin käyttäytymisen tason kuvauksiin. Samanlainen pyrkimys oli sekä Amerikan psykiatriyhdistyksen DSM-luokittelussa että Maailman terveysjärjestön ICD-luokittelussa. Luokitukset eroavat hieman toisistaan, ja luokituksista DSM on saavuttanut valta-aseman ADHD:n määrittelyssä, varsinkin tutkimuskäytössä.

DSM-luokituksessa ADHD:n ydinoireet – tarkkaamattomuus, motorinen levottomuus ja impulsiivisuus – ovat pysyneet koko ajan samoina. Diagnoosia tehtä-

essä lapsen käyttäytymistä verrataan muiden samanikäisten lasten käyttäytymiseen. Diagnostiset kriteerit täyttyvät, jos lapsella on kriteeristössä määriteltyä enemmän oireita. Pysyvää on ollut myös ADHD:n määrittelyminen varhain alkavaksi kehitykselliseksi häiriöksi: diagnoosin kriteerinä on, että häiriö on alkanut ennen kouluikää. Vaihtelua on ollut sen mukaan, miten eri piirteet luokitellaan ryhmiin ja minkälaisia alaryhmiä ADHD:ssä on. Tällä hetkellä käytössä oleva luokitus DSM-IV julkaistiin vuonna 1994. DSM-IV:ssä ADHD on jaettu kolmeen alatyypin, tarkkaamattomuus ja motorinen levottomuus/impulsiivisuus –painotteisiin sekä yhdistettyyn alatyypin.

Diagnostisten kriteerien ja ADHD:n alatyypin vaihtelu diagnoosikriteeristön versiosta toiseen kertoo toisaalta keskustelusta ADHD:n perimmäisestä luonteesta, toisaalta jatkuvasta tutkimuksesta, jota aiheesta tehdään. DSM-luokituksen viides painos on tällä hetkellä valmisteltavana, ja oletettavasti muutoksia on siihenkin tulossa. DSM-V-ehdotuksessa (American Psychiatric Association, 2010) esitetään, että edellisessä versiossa oleva tarkkaamattomuuspainotteinen alatyypin jaetaan kahteen: Toiseen, vain tarkkaavuusongelmaiseen alatyypin, kuuluisivat lapset, joilla on huomattavia tarkkaavuuden vaikeuksia, mutta hyvin vähän tai ei ollenkaan motorista levottomuutta tai impulsiivisuutta. Toisessa, tarkkaamattomuuspainotteisessa alatyypissä olisi lapsia, joilla huomattavien tarkkaavuusongelmien lisäksi on motorista levottomuutta/impulsiivisuutta, mutta vähemmän kuin yhdistetyn alatyypin lapsilla.

Sekä käytännön työn että tutkimuksen kannalta on mielekästä erottaa omaksi alaryhmäkseen lapset, joiden ongelmana on pelkästään tarkkaamattomuus. Tarkkaamattomat, omilla ajatuksissaan olevat

ja hitaasti orientoituvat lapset jäävät edelleen ylivilkkaita lapsia herkemmin vaille tukitoimia, vaikka heillä käytännössä usein on huomattavia toiminnanohjauksen ja oppimisen ongelmia. Tutkimuksissa tarkkaamattomien lasten piirteistä on saatu varsin vähän tai ristiriitaista tietoa, kun diagnosoitujen tarkkaamattomien lasten ryhmässä on ollut sekä ”puhtaasti tarkkaamattomia” että niitä, joiden motorinen levottomuus tai impulsiivisuus on vain hieman vähäisempää kuin yhdistetyn alatyypin lapsilla.

Muina merkittävänä muutosehdotuksina DSM-V-ehdotuksessa ovat diagnoosiin vaadittavien oireiden määrän laskeminen aikuisilla ja oireiden alkamisiän määrittäminen kahdeksitoista vuodeksi aiemman seitsemän vuoden sijaan. Näiden muutosehdotusten taustalla ovat havainnot, että osalla lapsista oireet ilmenevät vasta kouluiässä (ks. Polanczyk, Caspi & Houts, 2010) ja että aikuisuuteen siirryttäessä oireiden määrä (varsinkin motorisen levottomuuden oireiden) vähenee, mutta toiminnallinen haitta pysyy (esim. Biederman, Mick & Faraone, 2000).

Edellä ollut lyhyt katsaus ADHD:n diagnostisten kriteerien muuttumiseen ajan myötä kertoo aiheen vilkkaasta tutkimuksesta ja uusista määrittelyistä. Yhtenä merkittävänä muutoksena on ollut ADHD:n tunnistaminen myös aikuisilla; aikaisemmin sen ajateltiin olevan lapsuusajan häiriö, joka lievenee kehityksen myötä. Oireiden osalta näin onkin, mutta hyvin suurella osalla lapsena ADHD-diagnoosin saaneista oireiden aiheuttamat haitat jatkuvat aikuisiässäkin. Aikuisten ADHD:n diagnoosi on lisääntynyt huomattavasti, ja on ilmeistä, että nykyisin käytössä olevat diagnostiset kriteerit kuvaavat vain huonosti häiriön ilmenemistä aikuisuudessa.

ADHD on tullut myös vahvasti yleiseen tietoisuuteen, ja se on jonkinlainen

muotidiagnoosi. Suomalaisia tilastoja ADHD-diagnoosien yleisyydestä ei ole julkaistu, mutta oletettavaa on, että diagnoosi on yleistynyt yhtä voimakkaasti kuin muisakin maissa. Ihmisiä, joiden toimintoja tarkkaamattomuus tai motorinen levottomuus haittaa, tuskin on aiempaa enemmän, vaan diagnoosin yleistyminen johtuu asian tulemisesta yleiseen tietoisuuteen ja diagnostisten käytäntöjen muuttumisesta (ks. Taylor, 2009).

Diagnoosin yleistyminen liittyyne laajemminkin yhteiskunnassa esiintyvään medikalisaatioon, sosiaalisessa vuorovaikutuksessa esiintyvien ongelmien määrittelyyn lääketieteelliseksi ongelmiksi. ADHD:n osalta medikalisaatiota on Suomessa tarkastellut Suominen (esim. 2003), erityisesti medikalisaation myönteisten ja kielteisten sosiaalisten seurauksien näkökulmasta. Kun ongelma määritellään lääketieteelliseksi ja biologisista syistä johtuvaksi, sillä on useita myönteisiä seuraamuksia. Tärkeimpiä niistä lienee ihmisen ja hänen lähiympäristönsä hämmennyksen ja syyllisyyden lientyminen: ongelmille on löytynyt nimi, eivätkä ne ole kenenkään syytä. Toinen hyvä asia on se, että tutkimus osataan kohdistaa tiettyjen ongelmien kanssa kamppaileviin ihmisiin ja sitä kautta saadaan tietoa ongelmien syistä ja lieventämiskeinoista. Toisena puolena medikalisaatiossa on, että ongelman määrittely lääketieteelliseksi helposti etäännyttää ihmistä itseään sekä vanhempia ja opettajia itse asiasta, kun tutusta asiasta ryhdytään puhumaan vierailta käsitteillä. Vaarana on, että määrittely johtaa lapsen lähiympäristön ”invalidisoitumiseen”: tuttujen asioiden kanssa ei koeta enää osattavan toimia itse, vaan ongelmiin lähdetään etsimään ratkaisua asiantuntijoilta.

Medikalisaatiossa ainakin ADHD:n osalta on ehkä nähtävissä heiluriliike. Heiluri kulki pitkään kohti ongelman lääketie-

teellistämistä. Saattaa olla, että heiluri on nyt lähtenyt toiseen suuntaan. Suomessa ADHD:n Käypä hoito -suosituksessa (Moilanen ym., 2007, www.kaypahoito.fi) todetaan, että tukitoimet lähiympäristössä tulee aloittaa heti, kun ongelmia ilmenee. Suosituksen sanoma on, että esimerkiksi koulun tukitoimien edellytyksenä ei ole diagnoosi eikä sitä tule jäädä odottamaan. Toinen merkki heilurin kääntymisestä koulun tukitoimien osalta on kirjoitushetkellä käsittelyssä oleva perusopetuslain muutosehdotus (Suomen hallitus, 2009), jossa korostetaan pedagogista arviota ja sen pohjalta suunniteltavaa tehostettua tukea koulussa ilmenevien ongelmien lieventämisessä. Tehostetulla tuella tarkoitetaan koulun pedagogisten ja kasvatuksellisten keinojen tehostettua käyttöä tilanteissa, joissa lapsella on oppimiseen liittyviä ongelmia. ADHD-oireisen oppilaan tehostettu tuki oletettavasti ja toivottavasti tarkoittaa huomion kiinnittämistä tilanteiden ja tehtävien jäsentämiseen sekä lapselle annettuun palautteeseen eli tekijöihin, joiden tiedetään tukevan ADHD-oireisen oppilaan suoriutumista koulussa (Pelham & Fabiano, 2008).

SYYTEKIJÄT

ADHD juontuu diagnoosina MBD (Minimal Brain Dysfunction/Disorder/Damage)-diagnoosista. MBD-oireyhtymän esittelyn myötä kehityksellisten häiriöiden tarkasteluun tuli vahvasti mukaan neurologinen näkökulma, ja sen myötä kehityksellisten häiriöiden tarkastelu tuli biologisen lääketieteen ja psykologian alalla erityisesti neuropsykologian piiriin. Siinänsä aivovaurio ADHD:n syynä ei osoittautunut kovin merkitykselliseksi. Vain pienellä osalla ADHD-oireisista lapsista on merkkejä aivovauriosta, toisaalta varhaisen

aivovaurion vaikutukset ovat epäspesifejä ja vaihtelevia. Samoin vain pienellä osalla lapsista voitiin osoittaa olevan keskushermoston toiminnallista häiriötä. MBD-käsitteellä oli kuitenkin tärkeä merkitys, sillä se johdatti etsimään motorisen levottomuuden ja tarkkaamattomuuden syitä keskushermoston toiminnasta. Samaan suuntaan tutkimusta ohjasi se merkittävä, varhainen havainto, että keskushermostoa stimuloivilla lääkkeillä voidaan parantaa tarkkaavuutta ja lieventää motorista levottomuutta (Bradley, 1937).

Tutkimusmenetelmät, joilla voidaan tarkastella keskushermoston rakennetta ja toimintaa, ovat kehittyneet vahvasti 1990-luvulta alkaen. Aivojen rakennetta selvittäneet tutkimukset vahvistavat, että ADHD:hen liittyy rakenteellisia poikkeavuuksia. ADHD:hen on toistuvasti havaittu liittyvän verrokkeja pienempi aivojen kokonaistilavuus (Seidman, Valera & Makris, 2005). Rakenteelliset poikkeavuudet ovat toistuvimmin paikantuneet aivojen etuotsalohkoihin ja tyvitumakkeisiin (Rubia, Smith, Brammer, Toone & Taylor, 2005). Merkittävä, ja tulevaisuudessa varmasti jatkotutkimusta herättävä, on Shaw'n ja kumppaneiden (2007) havainto siitä, että ADHD:hen liittyy merkittävä viive keskushermoston kypsymisessä. Viive näkyi lähes kaikilla keskushermoston alueilla, ja kaikista selvin se oli etuotsalohkojen alueella.

Eri kuvantamismenetelmillä tehdyissä tutkimuksissa on myös toistuvasti havaittu ADHD:hen liittyy keskushermoston toiminnan poikkeavuuksia (Konrad & Eickhoff, 2010). Lepotilassa toiminnassa oleva, keskushermoston eri alueiden välinen "oletusverkosto" jäsentyy ja kypsyy kehityksen kuluessa. ADHD:hen on havaittu liittyvän tämän verkoston toiminnan jäsentymättömyyttä. Nämä havainnot ovat

mielenkiintoisella tavalla yhteydessä aiemmin mainittuihin Shaw'n ja kumppaneiden (2007) havaintoihin rakenteellisen kypsymisen viivästyisestä. "Oletusverkoston" tutkiminen ja tutkimusmenetelmien kehittäminen ovat vasta alussa, ja osaltaan tutkimushavainnot ovat ristiriitaisia. Tutkimuksissa, joissa on kuvannettu aivojen toimintaa erilaisten tehtävien aikana, on havaittu ADHD:hen liittyvien toiminnallisten poikkeavuuksien painottuvan etuotsalohkojen ja muiden keskushermoston alueiden välisiin yhteyksiin. Erityisesti havainnot etuotsalohkojen ja tyvitumakkeiden, päälaenlohkon sekä pikkuaivojen välisten yhteyksien poikkeavasta toiminnasta toistuvat.

Aivojen kuvantamismenetelmät ovat uusia, jänkehittyvät jatkuvasti. ADHD:hen liittyvien tutkimusten tulokset eivät ole täysin yhdenmukaisia, ja osaltaan erot tutkimushavaintojen välillä voivat johtua siitä, että tutkimuksissa on käytetty eri menetelmiä (Konrad & Eickhoff, 2010). Toisaalta syynä voi olla ADHD:n heterogeenisyys, siis se, että ulkoisesti samanlaiseen käyttäytymiseen voi liittyä useammanlaisia keskushermoston rakenteellisia ja toiminnallisia poikkeavuuksia.

On muistettava, että vaikka kuvantamistutkimuksilla voidaan tarkastella keskushermoston toiminnallisia eroja ADHD-oireisten ja verrokkien välillä, havaittuja eroja ei voi pitää todisteena siitä, että ADHD aiheutuu näistä eroista. Luonnollisesti ryhmien välillä havaitut erot voivat olla myös seurausta ryhmien välisistä käyttäytymisessä näkyvistä eroista. Kuvantamistutkimuksista on muistettava myös, että kyse on ryhmätason tutkimuksista, eikä niistä ainakaan vielä ole yksilötasolla toimiviksi diagnostisiksi välineiksi.

Kuvantamismenetelmillä saatava tieto tulee karttumaan jatkossa nopeasti. On mahdollista, että niillä pystytään

perusteellisesti selvittämään ADHD:hen liittyvät keskushermoston rakenteelliset ja toiminnalliset poikkeavuudet. Yksi mahdollisuus on, ottaen huomioon tämänhetkisten tutkimustulosten heterogeenisuus, että kuvantamistutkimukset paljastavat keskushermoston toiminnaltaan toisistaan poikkeavia ADHD:n alatyyppejä. Nähtäväksi jää, ovatko mahdolliset alatyypit samanlaisia kuin diagnostisen luokittelun alatyypit ja ohjaako aivotutkimus ADHD-alatyypiluokittelua jatkossa.

Kuvantamistutkimusten ohella hyvin nopeasti on lisääntynyt myös geneettinen tutkimus. ADHD:n piirteillä on vahva periytyvyys, kaksos- ja adoptiotutkimusten perusteella tehdyt arviot periytyvyydestä vaihtelevat 60:n ja 90 prosentin välillä (Waldman & Rhee, 2002). Havainnot periytyvyyden suuresta osuudesta on johtanut luonnollisesti ADHD:n kehitykseen liittyvien geenien etsintään. Useilla geneeilla on toistuvasti havaittu yhteys ADHD:hen, kuitenkin niin, että kunkin geenin ja ADHD:n välinen yhteys vaihtelee tutkimuksesta toiseen (Gizer, Ficks & Waldman, 2009). Kunkin kandidaattigeenin vaikutus on ollut myös suhteellisen pieni. Onkin hyvin todennäköistä, että ADHD-oireiden syntyyn vaikuttavat monet eri geenit. On myös mahdollista, että käyttäytymisen tason ilmiönä ADHD:llä, siten kuin se nykyisin määritellään, ei ole yksi yhteen -vastaavuutta geneettisten tekijöiden kanssa. Aivan samoin kuin aivotutkimuksen kohdalla, on mahdollista, että geneettinen tutkimus tulee paljastamaan geneettisesti toisistaan eroavia ADHD:n alatyyppejä. Tämä voisi tarjota mahdollisuuden myös kullekin alatyypille parhaan intervention valitsemiseen. Yksi vahva geneettisen tutkimuksen jatkolinja on geenien ja ympäristön välisten yhdysvaikutusten tutkiminen ADHD:n kehittämisessä.

Kognitiivisella tasolla ADHD:n var-

haiset selitykset lähtivät liikkeelle ajatukselta, että nimenomaan erilaiset tarkkaavuuden prosessit ovat ADHD:n kognitiivisia taustatekijöitä – olihan häiriön nimi tarkkaavuushäiriö. Tarkkaavuuden prosessien tutkiminen ei kuitenkaan tuonut selvyyttä ADHD:n kognitiivisiin taustatekijöihin, ja siksi alettiin testata myös muita selityksiä. Keskeisissä ADHD:tä kognitiivisella tasolla selittävissä malleissa ongelma määritellään energeettisen tilan säätelyn vaikeudeksi (esim. Sergeant, 2000), inhibiatiovaikeuksista kumpuavaksi toiminnanohjauksen vaikeudeksi (esim. Barkley, 1997), motivaationaaliseksi ongelmaksi, jossa peruspyrkimyksenä on välttää viiveen kokeminen tilanteissa (esim. Sonuga-Barke, Taylor, Sembi & Smith, 1992) tai viiveellä tulevan palautteen heikentyneestä vaikutuksesta käyttäytymiseen (esim. Sagvolden, Johansen, Aase & Russell, 2005).

Näyttää siltä, että ADHD on heterogeeninen myös kognitiivisten piirteiden osalta. Esimerkiksi toiminnanohjauksen taitoja ryhmätasolla mittaavissa tehtävissä on toistuvasti havaittu, että ADHD-oireiset lapset suoriutuvat niissä verrokkeja heikommin. Ryhmien väliset erot ovat kuitenkin suhteellisen pienet, vaikutuksen suuruus on noin 0,5 keskihajontaa (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone & Pennington, 2005), joka on selvästi liian pieni selittämään ilmiötä kokonaisuudessaan. Vastaavasti kaikkien muiden kognitiivisten teorioiden tueksi on tutkimusnäyttöä, mutta kunkin teorian selitysosuus näyttää olevan rajallinen. Esimerkiksi Solanto ja kumppanit (2001) havaitsivat, että osalla lapsista ADHD:hen liittyi vaikeuksia impulssien ehkäisyssä, osalla taas viivästyksen sietämisessä, ja vain pienellä osalla hankaluuksia oli kummankin tyyppisissä tehtävissä.

Heterogeenisyys kuvaa siis ADHD:tä kaikilla – geneettisellä, keskushermoston ja kognitioiden – tasoilla tarkasteltuna.

Heterogeenisyyden yksi taso on vielä että ADHD:n rinnalla esiintyy usein ja erilaisina yhdistelminä muita kehityksellisiä ja psykiatrisia ongelmia (pällekkäisyys eli komorbiditeetti). Kehityksellisistä ongelmista ADHD:n tiedetään liittyvän oletettua yleisemmin kielen (Riccio & Hynd, 1993) ja motorisen (Gillberg ym., 2004) kehityksen vaikeuksia ja oppimisvaikeuksia (Biederman, Newcorn & Sprich, 1991). Psykiatrisista ongelmista ADHD:hen liittyy keskimääräistä useammin uhmaisuus- ja käytöshäiriötä (esim. Biederman ym., 1991), ahdistuneisuushäiriötä (esim. Steinhausen ym., 2004) ja masennusta (esim. Gillberg ym., 2004). Näitä muita ongelmia esiintyy ADHD:n yhteydessä vaihtelevasti ja erilaisina yhdistelminä. Onkin mahdollista, että ADHD paljastuu oireyhtymäksi, jonka geneettiset, biologiset ja kognitiiviset tekijät vaihtelevat oireiden painottumisen ja siihen liittyvien muiden vaikeuksien ja häiriöiden laadun mukaan.

ADHD:n monimuotoisuutta on lähestytty myös laajemmin kehityksellisten psykopatologioiden tutkimuksen näkökulmasta. Penningtonin (2006) mallin mukaan ADHD, kuten monet muutkin lapsuusajan kehitykselliset oireyhtymät, on määriteltävissä monimutkaisen geneettisen ja ympäristötekijöiden interaktion tuloksena syntyväksi käyttäytymistäipumukseksi. Tyypillistä näille häiriöille on erilaisten riskitekijöiden kasaantuminen. Lisäksi tyypillistä on sekä syytekijöiden että kognitiivisten piirteiden osittainen päällekkäisyys, mikä selittää kehityksellisten vaikeuksien vahvaa komorbiditeettia. Nigg (2006) on liittänyt kehityksellisten häiriöiden kehittymisen mekanismeja temperamenttikäsitteistöön. Eri tutkimuksissa (esim. Martel & Nigg, 2006) tarkkaamattomuus on liitetty temperamenttipiirteistä heikkoon tahdonalaiseen kontrolliin ja impulsiivisuus/hyperaktiivisuus puolestaan voimakkaaseen

reaktiivisuuteen ja lähestymiskäyttäytymiseen. Nämä temperamenttipiirteet voivat olla riskitekijöitä, jotka joko sellaisenaan tai liittyneenä muihin temperamenttipiirteisiin tai ympäristöstä tuleviin riskitekijöihin voivat johtaa ADHD:n oireiden kehittymiseen.

Kehityopsykologisen näkökulman mukaan ADHD siis määritellään kehityksen normaalivariaation ääri-ilmentymäksi, ei niinkään laadullisesti poikkeavaksi häiriöksi. Keskustelu siitä, onko ADHD luokiteltavissa oleva häiriö vai käyttäytymisen normaalivaihtelun ääri-ilmiö, on jo käynnissä ja todennäköisesti voimistuu. Nykyistä luokittelevaa diagnostiikkaa on kritisoitu mm. siitä, että se ei huomioi ADHD-oireiden voimakkuuden vaihtelua, vaan käsittää ilmiön dikotomiaksi ”on ADHD – ei ole ADHD:ta”. Diagnostinen luokittelu on kyseenalaistettu tutkimuksissa, joissa väestöpohjaisissa otoksissa tarkkaavuushäiriöoireiden on todettu vaihtelevan jatkumolla lievistä vaikea-asteisiin oireisiin eikä faktorianalyttiset tai muut diagnostiseen luokitteluun pohjautuvat mallit ole soveltuneet oireiden vaihtelun kuvaamiseen (Lubke ym., 2007; Lubke, Hudziak, Derks, van Bijsterveldt & Boomsma, 2009).

HOITO

Tehokkaaksi osoitetut tukitoimet ADHD-diagnoosin saaneille lapsille ovat lääkehoito stimulanteilla sekä strukturoitu vanhempainohjaus ja lapsen käyttäytymisen ohjaaminen koulussa tilanteiden jäsentämisen ja johdonmukaisesti käyttäytymisestä annetun palautteen avulla. Tarkkaavuushäiriön hoito on muuttunut Suomessa merkittävästi viime vuosikymmenen aikana. Selkein muutos on lääkehoidon yleistyminen. Lääkehoitoa on pitkään käytetty ADHD:n hoidossa esimerkiksi Yhdysval-

loissa, mutta Suomessa käyttö on ollut vähäistä. Se alkoi yleistyä vuoden 2003 tuntumassa, ja ainakin vielä vuonna 2005 se oli selvästi vähäisempää kuin muissa Pohjoismaissa (Lundström, Voutilainen & Sourander, 2006). Lääkehoidolla voidaan merkittävästi lieventää oireita ja oireista aiheutuvaa haittaa suurella osalla lapsia, joilla on ADHD-diagnoosi. Tulevaisuudessa lääkehoidolla on ilmeisesti aikaisempaa merkittävämpi osa ADHD-diagnoosin saaneiden lasten tukemisessa.

Lääkehoidon vaikuttavuudesta on huomattavan paljon tutkimusnäyttöä. Paljon vähemmän on näyttöä psykososiaalisten tukitoimien vaikuttavuudesta. Tutkimuksen painottuminen lääkehoitoon johtuu varmaan useista syistä, joista lääkehoidolle paremmin saatavissa oleva tutkimusrahoitus on yksi. Lääkkeiden vaikuttavuudesta tehtävä tutkimus on myös, ainakin periaatteessa, helpompi toteuttaa hyvin kuin psykososiaalisten tukitoimien vaikuttavuudesta tehtävä tutkimus. Lääketutkimuksen kultaisena standardina on satunnaistettu kaksoissokkoasetelma, jolla pystytään sulkemaan pois muut tuloksiin mahdollisesti vaikuttavat tekijät. Psykososiaalisten tukitoimien vaikuttavuuden tutkimuksessa satunnaistettu kaksoissokkoasetelma on usein käytännössä mahdoton toteuttaa, ja tutkimuksessa täytyy nojata muuntyyppisiin, ei niin vahvoihin, tutkimusasetelmiin. Näiden tekijöiden vuoksi psykososiaalisten tukitoimien tutkimusta on ollut selvästi vähemmän ja niistä tehty tutkimus on ollut näyttövoimaltaan heikompaa kuin lääkehoidosta tehty tutkimus.

Psykososiaalisille tukitoimille on kuitenkin suuri tarve ADHD-oireisten lasten tukemisessa myöhemminkin. Lääkehoidolla voidaan useimmiten helpottaa oireita, mutta lääkkeet eivät auta kaikkia lapsia. Lisäksi lääkehoito ei yleensä poista oireita

kokonaan, ja lapsi tarvitsee lääkehoidon ohella muunkin tyyppistä tukea. Osa perheistä ei myöskään ole halukas lääkehoidon aloittamiseen.

Psykososiaalisista tukitoimista suhteellisen helposti toteutettavissa ovat ne, joita järjestetään koulussa. Tehokkaat koulun tukitoimet perustuvat käyttäytymispsykologiseen teoriaan. Keskeistä niissä on huomion kiinnittäminen tilanteiden ja tehtävien jäsennykseen sekä lapselle hänen käyttäytymisestään annetun palautteen välittömyyteen, johdonmukaisuuteen ja voimakkuuteen (DuPaul & Eckert, 1997). Käytännössä koulun tukitoimien toteuttamista heikentää se, ettei opettajilla useinkaan ole riittävästi kokemusta niistä eikä kouluissa ole valmiuksia suunnitella sopivia toimia. Jatkossa on selkeä tarve luoda malleja, joilla opettajia voidaan paremmin tukea tukitoimien suunnittelussa.

Vanhempien tukemisen strukturoidun vanhempainohjauksen keinoin on osoitettu lieventävän tehokkaasti lapsen oireita ja niiden aiheuttamia haittoja (Chronis, Chacko, Fabiano & Pelham, 2004). Vanhempainohjaus on yleisimmin ryhmämuotoista. Toiminnassa olennaista on vertaisryhmältä saatu tuki, vanhemmille annettu tieto ADHD:stä sekä ryhmässä keskusteltujen toimintatapojen harjoittelu kodin vuorovaikutustilanteissa. Vanhempainryhmien haittoina on, että niitä varten pitää olla riittävä määrä samassa tilanteessa olevia perheitä (ryhmien kokoaminen haja-asutusalueilla on hankalaa), ne vaativat suhteellisen paljon henkilökuntaa ja ryhmään sitoutuminen vaatii usein käytännön järjestelyjä vanhemmilta. Tämän vuoksi tulevaisuudessa on tärkeää luoda malleja, joilla vanhempia voidaan ohjata omatoimiseen, mahdollisesti kevyesti tuettuun itseopiskeluun ADHD-oireisen lapsen ohjaamisessa (ks. Montgomery, Bjornstad & Dennis, 2007).

TUTKIMUKSEN HIDAS ETENEMINEN EI ESTÄ TOIMIMASTA LAPSEN ARKIPÄIVÄSSÄ

Tutkimus etenee omaa latuaan. Kuitenkin jatkuvasti on lapsia, joiden tarkkaamattomuus, motorinen levottomuus ja impulsiivisuus haittaavat heidän suoriutumistaan koulussa ja muissa tärkeissä elämäntilanteissa. Lasten kanssa noissa elämäntilanteissa toimivien aikuisten velvollisuutena on auttaa lasta parempaan suoriutumiseen. Tästä käytännön näkökulmasta on parempi keskittyä lapsen tukemiseen noissa tilanteissa, kuin pyrkiä miettimään asioita liian vaikeasti. Käytännössä ilmenevien ongelmien määrittelylle diagnoosien kautta on paikkansa, se tarjoaa välineen tutkimuksen eteenpäin viemiseen ja hoito ja tukikeinojen kehittämiseen. Diagnoosien kautta ajattelu ei kuitenkaan ole useinkaan paras mahdollinen tapa miettiä miten lasta tuetaan käytännön tilanteissa, vaan hedelmällisempää on pohtia, mitkä asiat vaikuttavat lapsen käyttäytymiseen eri tilanteissa, ja muokata niitä niin, että ne ohjaavat lasta käyttäytymään toivotulla tavalla.

Kirjoittajatiedot:

Vesa Närhi, neuropsykologi, PsT, työskentelee tutkijana Niilo Mäki Instituutissa.

Liisa Klenberg, neuropsykologi, PsL, työskentelee neuropsykologina Larmiksessa ja valmistelee väitöskirjaa Helsingin yliopistossa

LÄHTEET

American Psychiatric Association (2010). <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=383> haettu 4. 6. 2010)

Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65–94.

- Biederman, J., Mick, E. & Faraone, S.V. (2000). Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Impact of Remission Definition and Symptom Type. *American Journal of Psychiatry*, 157, 816–818.
- Biederman, J., Newcorn, J. & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564–577.
- Bradley, C. (1937). The behaviour of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94, 577–585.
- Chronis, A., Chacko, A., Fabiano, G.A., Wymbs, B.T. & Pelham, W.E. (2004). Enhancements to the behavioural parent training paradigm for families of children with ADHD: Review and future directions. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 1, 1–27.
- Deault, L.C. (2010). A Systematic Review of Parenting in Relation to the Development of Comorbidities and Functional Impairments in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Child Psychiatry and Human Development*, 41, 168–192.
- DuPaul, G.J. & Eckert, T.L. (1997). The effects of school-based interventions for attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis. *School Psychology Review*, 26, 5–27.
- Gillberg, C., Gillberg, I.C., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Söderström, H., Råstam, M., Johnson, M., Rothenberger, A. & Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD – implications for diagnosis and intervention. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13 (Suppl 1), S80–S92.
- Gizer, I.R., Ficks, C. & Waldman, I.D. (2009). Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Human Genetics*, 126, 51–90.
- Konrad, K. & Eickhoff, S.B. (2010). Is the ADHD Brain Wired Differently? A Review on

- Structural and Functional Connectivity in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Human Brain Mapping*, 31, 904–916.
- Lubke, G.H., Hudziak, J.J., Derks, E.M., van Bijsterveldt, T.C. & Boomsma, D.I. (2009). Maternal ratings of attention problems in ADHD: evidence for the existence of a continuum. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48, 1085–1093.
- Lubke, G.H., Muthén, B., Moilanen, I.K., McGough, J.J., Loo, S.K., Swanson, J.M., Yang, M.H., Taanila, A., Hurtig, T., Järvelin, M.R. & Smalley, S.L. (2007). Subtypes versus severity differences in attention-deficit hyperactivity disorder in the Northern Finnish Birth Cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 1584–1593.
- Lundström, B., Voutilainen, A. & Sourander, A. (2006). Keskushermostostimulanttien käyttö Suomessa. *Suomalainen Lääkärilehti*, 49, 5184–5189.
- Martel, M. & Nigg, J.T. (2006). Child ADHD and personality/temperament traits of reactive and effortful control, resiliency, and emotionality. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1175–1183.
- Moilanen, I., Närhi, V., Olsén, P., Pihlakoski, L., Puustjärvi, A., Savolainen, A., Virkkunen, L. & Voutilainen, A. (2007). Lasten ja nuorten aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriön (ADHD) hoito. *Duodecim*, 123, 3042–3058.
- Montgomery, P., Bjornstad, G. & Dennis, J. (2007). Cochrane review: Media-based behavioural treatments for behavioural problems in children. *Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal*, 2, 1154–1190.
- Nigg, J.T. (2006). Temperament and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 395–422.
- Pelham, W.E. Jr & Fabiano, G.A. (2008). Evidence-Based Psychosocial Treatments for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37, 184–214.
- Pennington, B.F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101, 385–413.
- Polanczyk, G., Caspi, A. & Houts, R. (2010). Implications of extending the ADHD age-of-onset criterion to age 12: results from a prospectively studied birth cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 210–216.
- Riccio, C.A. & Hynd, G.W. (1993). Developmental language disorders in children: Relationships with learning disability and attention deficit hyperactivity disorder. *School Psychology Review*, 22, 696–709.
- Rubia, K., Smith, A.B., Brammer, M.J., Toone, B. & Taylor, E. (2005). Abnormal brain activation during inhibition and error detection in medication-naïve adolescents with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1067–1075.
- Sagvolden, T., Johansen, E.B., Aase, H. & Russell, V.S. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*, 28, 397–468.
- Seidman, L.J., Valera, E.M. & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1263–1272.
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24, 7–12.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J.P., Greenstein, D., Clasen, L. & Evans, A. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 19649–19654.
- Skounti, M., Philalithis, A. & Galanakis, E. (2007). Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *European Journal of Pediatrics*, 166, 117–123.

- Solanto, M.V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G.D., Wigal, T., Hechtman, L., Hinshaw, S. & Turkel, E. (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: A supplement to the NIMH Multimodal Treatment Study of AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 215–228.
- Sonuga-Barke, E.J.S., Taylor, E., Sembi, S. & Smith, J. (1992b). Hyperactivity and delay aversion I: The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 387–398.
- Steinhausen, H.-C., Nøvik, T.S., Baldursson, G., Curatolo, P., Lorenzo, M.J., Pereira, R.R., Ralston, S.J., Rothenberger, A. & ADORE Study Group. (2004). Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 15 (Suppl. 1), S25–S29.
- Suomen hallitus (2009). Hallituksen esitys Eduskunnalle laiksi perusopetuslain muuttamisesta (HE 109/2009). <<http://www.finlex.fi/fi/esitykset/he/2009/20090109>. Haettu 4. 6. 2010>.
- Suominen, S. (2003). Tarkkaavuushäiriön (ADHD) kehittyminen lääketieteelliseksi diagnoosiksi. *Sosiaalilääketieteellinen aikakauslehti*, 40, 68–83.
- Taylor, E. (2009). Developing ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 1–2, 126–132.
- Waldman, I. & Rhee, S. (2002). Behavioral and molecular genetic studies. Teoksessa S. Sandberg (toim.), *Hyperactivity and Attention Disorders of childhood*, 290–335. 2. painos. Wiley: New York.
- Willcutt, E., Doyle, A., Nigg, J., Faraone, S. & Pennington, B. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336–1346.