

# Onko LDL-kolesterolipitoisuuden pienentämisellä rajaa?

Statiinilääkitykseen yhdistettynä PCSK9-estäjät pienentävät LDL-kolesterolipitoisuutta ennennäkemättömän pieneksi. Hoitotutkimuksissa sydän- ja verisuonitapah- tumat vähenevät entisestään, kun LDL-kolesterolipitoi- suus lähestyy nollaa. Vielä ei tiedetä, joudutaanko tästä hyödystä maksamaan jokin hinta haittoina.

**S**atunnaistetut hoitotutkimuk- set osoittavat kardiovaskulaari- tapahtumien vähenevän sitä tehokkaammin, mitä pienempi on plasman LDL-kolesterolipitoisuus. Hoitotutkimusten tekijät Oxfordissa (CTT collaboration) julkaisivat aiheesta 26 statiinututkimuksen meta-analyysin. Se osoitti, että aina kun LDL-kolesterolipitoisuus pieneni 1 mmol/l, kardiovaskulaaritapahtumat vähenevät 22 % riippumatta LDL-kolesterolin lähtöpitoisuudesta (1).

PCSK9-estäjät ovat monoklonaalaisia ihon alle annosteltavia vasta-aineita. Niiden vaikutus perustuu siihen, että LDL-reseptorien tuhoutuminen maksassa vähenee, jolloin näiden reseptorien määrä maksasolujen pinnalla lisääntyy (2). Nyt on mahdollista selvittää, vähenevätkö kardiovaskulaaritapahtumat silloinkin, kun LDL-kolesterolipitoisuus pienenee paljon alle nykyisten hoito-ohjeiden tavoitetason. Hyötyjen varmistaminen näyttää onnistuvan, mutta mahdollisten haittavaikutusten selvittäminen on vaikeampaa.

*Pitkäaikaisen, hyvin pienen pitoisuuden mahdollisista haitoista ei ole varmaa tietoa.*

Ensimmäinen suuri PCSK9-estäjällä (evolokumabi) tehty päätetapahtumatutkimus, FOURIER, julkaistiin v. 2017 (3). Siihen osallistui 27 564 suuren riskin potilasta, joilla oli todettu valtimotauti ja käytössä suuri tai keskisuuri statiinian- nos. Heidät satunnaistettiin aktiiviryhmään (evolokumabi) ja lumeryhmään.

Evolokumabiryhmän plasman LDL-kolesteroli pieneni mediaaniarvoon 0,8 mmol/l. Ensisijaisten päätetapahtumien (kardiovaskulaarikuolema, sydäninfarkti, aivohalvaus, sepelvaltimoiden revaskularisaatio ja epävakaa angina pectoris) määrä väheni 15 %.

Toissijaisten päätetapahtumien (kardiovaskulaarikuolema, sydäninfarkti ja aivohalvaus) määrä väheni 20 % vain 2.2 vuotta kestäneen tutkimuksen aikana. Tutkimuksen valtava koko mahdollis- ti monia alaryhmäana- lyysyjä, joista yksi kohdis- tui pienimpiin LDL-kolesterolipitoisuuksiin (4).

Äskettäin julkaistiin myös toisen laajan, 2.8 vuotta kestäneen satunnaistetun ja lumekontrolloidun PCSK9-estäjä- tutkimuksen (ODYSSEY OUTCOMES)

tulokset (5). Siihen osallistuivat akuutin koronaaarisyndrooman aiemmin sairastaneet potilaat, joilla alirokumabi lisättiin aktiiviryhmässä statiinilääkitykseen. Alirokumabin annosta kuitenkin säädeltiin niin, ettei LDL-kolesterolipitoisuus tutkimuksen aikana alittaisi tasoa 0,6 mmol/l. Niinpä vertailu FOURIER-tutkimukseen ei pienten LDL-kolesterolipitoi- suuksien osalta ole mahdollista.

## Hyvin pienten pitoisuuksien hyödyt

FOURIER-tutkimuksen tuore alaryhmäanalyysi (4) selvitti saavutettujen, osin ennennäkemättömän pienten LDL-kolesterolipitoisuuksien vaikutusta kardiovaskulaari- ja haittatapahtumiin. Potilaat jaettiin viiteen ryhmään tutkimuk- sen 4. viikolla saavutetun LDL-koleste- rolipitoisuuden perusteella. Potilaista 10 % (n = 2 669) sijoittui alimpaan (< 0,5 mmol/l) ja 17 % (n = 4 395) sijoit- tui ylimpään (≥ 2,6 mmol/l) kategoriaan ja loput 73 % näiden väliin.

Mallinnus osoitti, että sekä ensi- että toissijaisia päätetapahtumia kuvaava käyrä laski tasaisesti sitä mukaa kuin LDL-kolesterolin pitoisuus pieneni aina tasolle 0,2 mmol/l saakka (4). Kardiovas- kulaarinen riski siis jatkoi vähenemistä LDL-kolesterolin pitoisuuden lähes- tyessä nollaa, aivan kuten statiinutuki- musten perusteella olisi voinut olettaa.

## Hyvin pienten pitoisuuksien haitat

Erityistä huomiota tutkijat kiinnittivät siihen, joudutaanko pienten LDL-koleste- rolipitoisuuden hyödyistä maksamaan kova hinta haittoina (4). Kohteiksi oli etukäteen valittu kymmenkunta mah-

## LÄÄKEHOITO

TYÖRYHMÄ: MARIA PAILE-HYVÄRINEN, ERKKI ELONEN, JORMA LAHTELA, ANNELI LAUHIO, JAANA PUHAKKA, PÄIVI RUOKONIEMI, JORI RUUSKANEN, ANTON SAARINEN, MERJA VIKKI  
maria.paile-hyvarinen@fimea.fi

dollista haittavaikutusta, joita aiempien tutkimusten perusteella pidettiin kiinnostavina. Niitä olivat esimerkiksi maksa- ja lihasentsyymiarvojen huomattava suureneminen, syövän tai kaihin lisääntyminen, ei-kardiovaskulaariset kuolemat tai lääkityksen lopettaminen jonkin sivuvaikutuksen vuoksi. Näissä ei ollut eroja aktiivi- ja lumeryhmän välillä.

Entä lihasvaivat? Toisin kuin satunnaistetuissa hoitotutkimuksissa, ne ovat käytännön lääkärin työssä statiinihoidon yleisin ongelma. Todennäköisesti lihasvaikutukset eivät johdu hoidon aiheuttamasta pienestä LDL-kolesterolipitoisuudesta vaan itse statiineista. Tätä ajatusta tukevat PCSK9-estäjätutkimukset, joissa LDL-kolesterolitason 60 %:n laskuun ei ole liittynyt lihasoireita (6). Lihasvaivoista kärsivät koehenkilöt on statiinitutkimuksissa joskus suljettu pois jo ennen satunnaistamista.

Statiinihoidot lisäävät tyyppin 2 diabeteksen esiintymistä (7) – vahvat statiinit tehokkaimmin (8). Mendelistiseen satunnaistamiseen perustuvat tutkimukset viittaavat lisäksi siihen, että PCSK9-geenin toimintaa heikentävät mutaatiot lisäävät tyyppin 2 diabeteksen esiintymistä (9). Näin ollen FOURIER-tutkimuksessa oli odotettavissa uusia tapauksia, mutta hoitoryhmien välillä ei ollut eroja. Tutkimus kesti kuitenkin vain 2,2 vuotta, mikä on liian lyhyt aika diabetogeenisen vaikutuksen toteamiseen.

Statiinihoitojen on todettu vähentävän iskeemisiä aivohalvauksia, mutta joissakin tutkimuksissa aivoverenvuodot lisääntyivät (1). Ensiksi mainitut vähenivät FOURIER-tutkimuksen aktiiviryhmässä, mutta aivoverenvuodoissa ei todettu eroja hoitoryhmien välillä.

Pieneen LDL-kolesterolipitoisuuteen liittyi enemmän neurokognitiotahtumia (muistin huonontuminen, dementia, havaintokyvyn ja tarkkaavaisuuden häiriöt), mutta vakiointi (sekoittavien tekijöiden tilastollinen korjaus) poisti erot ryhmien välillä.

FOURIER-tutkimuksen aikana osalle tutkittavista tehtiin tietokoneistettu kognitiota arvioiva lisätutkimus EBBING-

#### TAULUKKO 1.

##### Ensi- ja toissijaisten päätetapahtumien sekä haittatapahtumien vertailu

Pienimmän LDL-kolesterolipitoisuuden (< 0,26 mmol/l) potilaat verrattuna potilaisiin, joilla pitoisuudet olivat  $\geq$  2,6 mmol/l (FOURIER-tutkimuksen alaryhmäanalyysi, mukailien lähteestä 4).

Päätetapahtumat	LDL-kolesteroli $\geq$ 2,6 mmol/l (n = 4 395)		LDL-kolesteroli < 0,26 mmol/l (n = 504)		Riskisuhde <sup>1</sup>	p
	n	%	n	%		
Ensisijaiset <sup>2</sup>	521	11,9	37	7,3	0,69	0,035
Toissijaiset <sup>3</sup>	345	7,8	22	4,4	0,59	0,020
<b>Haittatapahtumat</b>						
Vakavat	1 022	23,3	115	22,8	0,94	0,61
Lääkityksen lopettamiseen johtaneet	149	3,4	18	3,6	1,08	0,78

<sup>1</sup>vakioitu sekoittavien tekijöiden suhteen

<sup>2</sup>kardiovaskulaarinen kuolema, sydäninfarkti, aivohalvaus, sepelvaltimoiden revaskularisaatio, epävakaa angina pectoris

<sup>3</sup>kardiovaskulaarinen kuolema, sydäninfarkti, aivohalvaus

HAUS (10). Siinä analysoitiin tutkimuksen alussa ja lopussa työmuisti, tapahtumamuisti ja reaktionopeus. Niissä ei ilmennyt eroja hoitoryhmien välillä.

Ensimmäisen statiinin myyntiluvasta ehti kulua 23 vuotta, ennen kuin statiinien diabetogeeninen vaikutus huomattiin. FOURIER-tutkimuksen kesto oli lyhyempi kuin 4–5 vuotta kestäneiden statiinitutkimusten. Vaikka merkittävät hyödyt tulivat esille, mahdollisten haittojen havaitseminen vaatii pitemmän ajan.

Alaryhmäanalyysi sisälsi vielä ylimääräisen vertailun kaikkein pienimmän LDL-kolesterolipitoisuuden (< 0,26 mmol/l) ja ylimmän pitoisuuden ( $\geq$  2,6 mmol/l) saavuttaneiden potilaiden välillä (taulukko 1). Ensi- ja toissijaisissa päätetapahtumissa riskin vähenemä oli vastaavasti 31 % ja 41 %. Haittatapahtumissa ei ollut eroja ryhmien välillä (4).

#### Lopuksi

Toistaiseksi PCSK9-estäjien korvattuus on Suomessa hyväksytty vain perheperäisessä hyperkolesterolemiassa. Ennätysellisen pienet LDL-kolesterolipitoisuudet eivät siis lähiaikoina aiheut-

tane yleisesti päänvaivaa lääkäreille.

Jos sellaisia kuitenkin alkaa ilmetä, hoitavat lääkärit tarvitsevat ohjeistusta. Mihin pitäisi pyrkiä esimerkiksi suuren riskin valtimotautipotilaan hoidossa? Tavoitteena on nykyisin LDL-kolesteroliarvo < 1,8 mmol/l, tai jos siihen ei päästä, vähintään 50 %:n pieneneminen.

Mutta kannattaako pyrkiä lähelle nolaa? Kyllä, jos valtimotautipotilaalla on perheperäinen hyperkolesterolemia tai riskiä lisääviä muita tekijöitä. Aggressiivinen hoito on paikallaan, kun suurin potilasta uhkaava vaara on uusi, mahdollisesti kuolemaan johtava sydän- tai aivoinfarkti.

Tuoreessa meta-analyyssissa (11) yhdistettiin kolme sekundaaripreventiötutkimusta, joissa statiinihoitoon oli lisätty toinen lipidilääke: FOURIER (evolokumabi) (3), IMPROVE-IT (etsetimibi) (12) ja REVEAL (anasetrapibi) (13). LDL-kolesterolin pitoisuus oli tutkimuksen alussa kaikissa nykyisessä hoitotavoitteessa 1,8 mmol/l tai sitä pienempi. Meta-analyyssin mukaan kardiovaskulaaritapahtumat vähenivät odotetusti LDL-kolesterolin pitoisuuden pienentyessä mediaanitasolle 0,5 mmol/l, ilman että

esiintyi haittoja. Suuren riskin valtimo-  
tautipotilailla LDL-kolesterolin hoidon  
uusi tavoite voisi siis olla 0,5 mmol/l.

Primaaripreventiossa kardiovaskulaari-  
tapahtumat oletettavasti vähenevät LDL-  
kolesterolipitoisuuden laskiessa kuten se-  
kundaaripreventiossa. Pitkäaikaisen, hy-  
vin pienen pitoisuuden mahdollisista hai-  
toista ei kuitenkaan ole varmaa tietoa.  
Vastasyntyneellä LDL-kolesterolipitoi-  
suus on suunnilleen 0,8–1,0 mmol/l.  
Suurenkin riskin potilaiden primaaripre-  
ventiossa kannattaa ehkä toistaiseksi py-  
syttää tuon tason yläpuolella. ●

MATTI J. TIKKANEN

LKT, professori emeritus

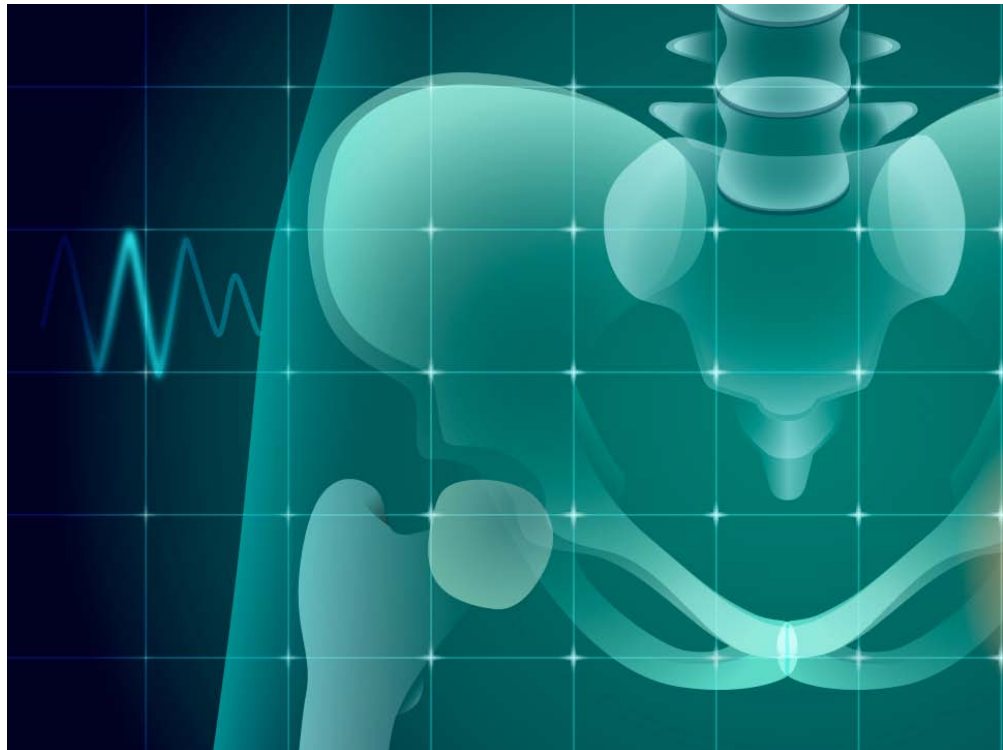
Folkhälsanin tutkimuskeskus, Biomedicum Helsinki

#### KIRJALLISUUTTA

- 1 Baigent C, Blackwell L, Emberson J ym. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants of 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376:1670–81.
- 2 Salmi M. Notkeat vasta-ainelääkkeet – osa 2. Hyperlipidemia osteoporoosiin. *Suom Lääkäril* 2018;73: 2073–80.
- 3 Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC ym. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017;376:1713–22.
- 4 Giugliano RP, Pedersen TR, Park J-G ym. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentration with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet* 2017;390:1962–71.
- 5 Schwartz GG, Steg PG, Szarek M ym. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2018 Nov 7. doi: 10.1056/NEJMoa181174 (Epub ahead of print)
- 6 Stroses ES, Thompson PD, Corsini A ym. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy – European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management. *Eur Heart J* 2015;36:1012–22.
- 7 Sattar M, Preiss D, Murray HM ym. Statins and risk of incident diabetes. *Lancet* 2010;375:735–42.
- 8 Preiss D, Seshasai SR, Welsh P ym. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy. *J Amer Med Ass* 2011;305:2556–64.
- 9 Ference BA, Robinson JG, Brook RD ym. Variation in PCSK9 and HMGCR and risk of cardiovascular disease and diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:2144–53.
- 10 Giugliano RP, Mach F, Zavitz K ym. Evaluation of cognitive function in a randomized trial of evolocumab. *N Engl J Med* 2017;377:633–433.
- 11 Sabatine MS, Wiviott SD, Im K ym. Efficacy and safety of further lowering of low-density lipoprotein cholesterol in patients starting with very low levels. A meta-analysis. *JAMA Cardiology* 2018;3:823–8.
- 12 Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP ym. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387–97.
- 13 Bowman L, Hopewell JC, Chen F ym. HPS3/TIMI55-REVEAL Collaborative Group. Effects of anacetrapib in patients with atherosclerotic vascular disease. *N Engl J Med* 2017;377:1217–22.

#### SIDONNAISUUDET

Matti J. Tikkanen: Konsultointi (Amgen), asiantuntijalau-  
sunto (Amgen), luentopalkkiot (Amgen).



# Raaja oli sininen ja kylmä

Yksin asuva seitsemänkymppinen mies kaatui kotonaan. Kotisairaanhoitaja löysi hänet lattialta makaamasta ja hälytti ensihoidon. Mies ei tiennyt, kauanko hän oli maannut paikallaan. Kotisairaanhoito kävi hänen luonaan kahdesti viikossa.

**M**iehellä oli lääkityksenä amlodipiini ja monivitaminii. Hän käytti alkoholia säännöllisesti, noin puoli litraa kirkasta alkoholia kahden päivän aikana. Hänelle oli tehty muistitutkimuksia, ja hänen edellytyksiään pärjätä kotona oli

selvitetty jo puoli vuotta aikaisemmin.

Ensihoitoyksikön tullessa paikalle potilas oli tajuissaan ja vastaili. Hän oli oksentanut runsaasti. Mies makasi vasemmalla kyljellään, ja vasemmassa jalassa oli virheasento. Hänen varpaansa näkyivät selän puolella kyljen alla siten, että jalkapohja osoitti ylöspäin. Raaja oli sininen ja kylmä.

#### AKUUTTIHOITO

TYÖRYHMÄ: VESA LUND, MARKUS LYYRA, TEEMU ELOMAA, MARJO AJOSNPÄÄ, HELJÄ VÄNNI, EIJA VAULA



Potilaan tunnistamisen mahdollistavia tietoja on muutettu.

vulias. Miehen hengitys oli riittävä, sillä saturaatio oli hyvä ja keuhkojen auskultaatiotutkimuksen tulos oli symmetrinen. Hengitystapa oli vaivaton ja taajuus normaali. Ennen siirtoa hänelle tiputettiin 100 ml natriumbikarbonaattia ja 1 000 ml Ringerin liuosta. Siirtoon valmistauduttiin tukemalla vasen alaraaja tyhjiöpatjaan.

Tarkemmassa tutkimuksessa potilaan vasemmassa olkavarressa havaittiin dislokoitunut murtuma ja ihorikkoa. Neurologisessa tutkimuksessa potilas noudatti kehotuksia, pupillat olivat symmetriset ja oikea raajapari liikkui. Hän ei ollut orientoitunut aikaan eikä paikkaan.

Potilas käännettiin selälleen vasenta jalkaa, päätä ja kättä tukien, ja virheasentoinen raaja saatiin oikean jalan viereen. Väri ja verenkierto paranivat. Siirron aikana hänelle ei ilmaantunut patologisia rytmihäiriöitä. Koska matka sairaalaan oli lyhyt, lisätutkimuksia tai hoitotoimenpiteitä ei jatkettu miehen kotona.

### Löydökset sairaalassa

Sairaalassa potilaan tajunnan taso, hemodynamiikka ja verenkierto todettiin riittäviksi. Verenpaine oli 152/102 mmHg, ja syke yhä nopea, 110/min.

Tähän mennessä potilas oli saanut 2 000 ml nesteitä. Hänelle aloitettiin invasiivinen verenpaineenmittaus. Ensimmäisessä valtimoverinäytteessä pH oli 7,23, emäsyliäärä BE -15 mmol/l, CO<sub>2</sub> 3,4 kPa, O<sub>2</sub> 12,3 kPa. Glukoosiarvo oli 5,3 mmol/l ja lämpö 36,1 °C.

Ensiavussa todettiin vasemman lonkkaluun murtuma ja vasemmassa nilkassa Weber B -tyypin murtuma. Vasemman olkavarren murtuma osoittautui vanhaksi – murtumapinnat olivat pyörityneet. Luun päät eivät olleet kiinni toisissaan.

Yläraajamurtuman leikkaushoidosta

oli pidättydytty jo aiemmin keväällä suuren riskin vuoksi. Vasen lonkka protetisoitiin, ja vasempaan nilkkaan aloitettiin konservatiivinen hoito saapaskipsillä.

### Mitä on otettava huomioon?

Potilaan vasen alaraaja oli mennyt sijoiltaan, hänellä oli rabdomyolyysi pitkän lattialla makaamisen vuoksi sekä nestehukka oksentelun ja paikallaolon takia.

Vaikeinta hoitotilanteessa oli ennakoida, mitä tapahtuu, kun luksaatio on korjattu ja mahdollinen komprimaatio hellittää. Tällöin raajasta vapautuu kylmää ja asidoottista verta, josta voi aiheutua sydämen rytmihäiriöitä.

Raajan repositio ennen kuljetusta voi aiheuttaa potilaalle kipusokin. Raajan verenkierron palautuminen saattaa aiheuttaa reperfuusio-oireyhtymän, joka voi inflammatorisen vasteen vuoksi johtaa tulehdusreaktio-oireyhtymän (SIRS) tyyppiseen tilanteeseen (1).

Pitkittyneeseen tilanteeseen saattaa liittyä myös vaikeaa kipua, lihasaitio-oireyhtymä, hermovamma ja iskeemisen raajan peruuttamattomia vaurioita, jotka ilmenevät 4–6 tunnissa (2).

### Kuinka potilaan kävi?

Potilaan lonkka protetisoitiin heti seuraavana päivänä. Hän sairastui aspiratiokeuhkokuumeeseen, joka edellytti viikon sairaalajaksoa. Sen jälkeen hänet siirrettiin geriatriseen arviointiyksikköön lähisairaalaan. ●

MARJO AJOSENPÄÄ  
LL, päivystävä lääkäri, anestesia- ja tehohoitoon  
erikoistunut lääkäri  
Satakunnan keskussairaala, Turun yliopisto, TYKS

### KIRJALLISUUTTA

- 1 Eltzschig HK, Collard CD. Vascular ischaemia and reperfusion injury. *Br Med Bull* 2004;70:71–86. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldh025>
- 2 Miller RD. Miller's anesthesia. Anesthesia for vascular surgery. Philadelphia, PA Elsevier/Saunders 2015.

# DIAGNOOSI OLI VALTAVA HELPOTUS

Arto Bäckströmin esikoinen oireili vuosia ennen kuin syy selvisi. Diagnoosin jälkeen vanhempien syyllisyys helpotti ja oikeat toimenpiteet voitiin aloittaa.

TEKSTI: PEKKA LEIVISKÄ

” On vaikea ajoittaa sitä hetkeä, kun aloimme epäillä jonkin olevan vialla. Periaatteessa jo vauvasta lähtien A:lla oli jotain erityispiirteitä ja erilaisia vaikeuksia. Selitin niitä kuitenkin itselleni sillä, että olinhan minäkin vaikea lapsi ja hän on perinyt niitä ominaisuuksia.

A oli pienestä asti erittäin uhmakas.

Hän satutti tahallaan itseään tai muita ja tulkitsi asioita ihan eri tavalla kuin kuvittelin. Toisaalta hän oli kielellisesti erittäin lahjakas, ja koska hänen maailmankuvansa erosi meidän maailmankuvasta, hän kertoi mielettömiä juttuja.

Jossain vaiheessa huomasimme, että olimme ihan loppu. Olimme voimattomia ja keinottomia, joten päätimme hakea apua. A oli tuolloin neljä vuotta, ja meillä oli kaksi uutta lasta.

Meille ja myös terveydenhuollon ammattilaisille oli epäselvää, mistä on kyse. Asiaa mietittiin siltä kannalta, että mitä voimme korjata meidän vanhemmuudessamme.

Ensimmäisinä vuosina epäilimme vaimon kanssa, että A:lla voisi olla Asperger. Se kuitenkin tyrmättiin, koska oireet eivät olleet tyyppisiä.

Kului useampi vuosi ja useampi hoitajakso. A leikki ja touhusi ja ammattilaiset seurasivat ja tulkitsivat. Mitään vikaa ei kuitenkaan löytynyt.

Lapsen vointi oli kausittaista. Kun ti-

lanne huononi ja emme saaneet silloin tarvittavaa tukea, saatoimme romahtaa. Pari kertaa jouduimme sijoittamaan lapsen kodin ulkopuolelle lastensuojelun kautta.

Jouduimme näiden kertojen jälkeen rakentamaan tilanteen uudelleen miinuspuolelta. Tämän kierteen halusimme lopettaa.

Aika iso ongelma oli, että kukaan ei ottanut perheestä koppia. Suurin apu lastensuojelusta oli, että he auttoivat meitä vaatimaan meille lain mukaan kuuluvia palveluita. Tämä ei ole edes niin harvinaista.

## Hoitaja huomasi pakkoliikkeen

Kun A oli seitsemän vuotta, hän oli jälleen yhdellä hoitajaksolla. A:n hoitaja kiinnitti huomiota jatkuvaan rykimiseen ja selkeisiin tic-oireisiin. Hän kyseli, onko niitä ollut aiemminkin. Kun rupe-  
simme miettimään, tajusimme, että niitä on ollut aina. Mutta koska niitä oli aina ollut, ei niihin ollut osannut kiinnittää huomiota.

Kun lääkäri sai tämän tiedon, hän pääsi aika nopeasti jyvälle, että tässä on kyse Touretten oireyhtymästä. Jälleen

kerran oireet eivät vastanneet stereotyyppistä mielikuvaa Tourettesta.

Monelle diagnoosi voi olla shokki. Meille se oli helpotus. Diagnoosin jälkeen asetelma käännettiin ympäri. Enää ei korjattu lasta tai meidän vanhemmuuttamme, vaan alettiin miettiä, miten ympäristöä ja olosuhteita voidaan muokata A:n ympärillä.

Meillä on viisi lasta, joten ympäristön muokkaus vaatii töitä. Täytyy tietää, mitkä ovat niitä asioita, jotka täytyy muuttaa. Meidän tapauksessamme se on tarkoittanut kaiken sosiaalisen kuorituksen minimoimista kotona. Meillä ei hirveästi käy vieraita, tai emme vaadi lapsilta tiettyjä asioita.

Myös rutiinit ja ennakointi ovat tärkeitä. Naureskelin, että harvassa perheessä on viety nenäliinapaketti valmiiksi eteiseen, jos käy niin, että isovelji lyö pikkuveljeä nenään.

## Diagnoosia ei saa vältellä

Noin vuosi Touretten toteamisen jälkeen A:lla todettiin autismikirjon häiriö. Siinä vaiheessa diagnoosin tarkentumisella ei ollut enää niin suurta väliä. Osa-  
simme suhtautua tilanteisiin neurologisina häiriöinä.

Haluaisiin, että esimerkiksi autismikirjon diagnosointia voitaisiin tehdä paljon aiemmin.

Diagnoosin tekemistä vähän välttelään leimaantumisen pelossa, mutta se on väärä tapa käsitellä stigmaa. Ei tilanne välttelemällä parane, vaan mitä aikai-

” Haluaisin, että esimerkiksi autismikirjon diagnosointia voitaisiin tehdä paljon aiemmin.”



”  
Olimme  
voimattomia, joten  
päätimme hakea  
apua.”

semmin sen asian saa hyväksyttäväksi, sen parempi.

Diagnoosin ei tarvitse olla lokeroivaa, vaan hahmotetaan sitä syyperustaa.

Onko kyseessä aivoperäinen ominaisuus vai onko jostain muusta kyse? Ja mitä selkeämmin sen pystyy nimeämään, sitä helpompi siitä on löytää tietoa ja ymmärtää sitä.

Esimerkiksi Yhdysvalloissa on periaate, että mitä nuorempana löydetään alkusyy, sitä aiemmin saadaan kuntoutus käyntiin. Näin lapsi voi tuetusti löytää ne taidot, joilla pärjää vaikka koulumaailmassa. Varhaislapsuudessa voidaan vaikuttaa paljon siihen, miten lapsen elämä lähtee muovautumaan.

Olen paljon pohtinut, olisimmeko helpommassa tilanteessa, jos lapsen itseymmärrys ja meidän ymmärryksemme olisi rakentunut oikein. A:lla on paljon masennustiloja, ja hän kokee oman erilaisuutensa huonoutena. Olisiko minäkuva kehittynyt eri tavalla, jos olisi heti varhaislapsuudesta lähdetty oikealla tavalla kuntouttamaan?

#### **Vanhempana ei osaa sanoittaa tilanteita**

Jälkikäteen on mietityttänyt, että vanhempana olisi pitänyt enemmän nojata omiin tulkintoihin lapsesta. Meillä oli aavistusta, että jotain voisi olla vialla, mutta emme tunteneet asiaa. Ammatti-

laisten olisi pitänyt hakea meidän kokemuksiimme ja näkemyksiimme asioista.

Nyt kun meillä on niin paljon kokemusta, osaamme sanallistaa nämä asiat ja puhua samaa kieltä ammattilaisten kanssa. En ole kokenut, että tarvitsisi osata jargonia, mutta pitää osata sanoittaa lapsen toimintaa ja perhedynamiikkaa.

Se on vaikeaa, kun ei ole tottunut puhumaan niistä asioista. Kun ei ymmärrä, miksi tilanne kotona tuntuu kaaokselta, miten siitä osaisi kertoa toiselle?

Lapsia opetetaan sanoittamaan tunteita, mutta välillä me vanhemmatkin tarvitsemme siihen apua.” ●