

**AJATUSTOIMINTOJEN EROAVAISUUDET PERINNÖLLISEN SKITSOFRENIAN  
SAIRASTUMISRISKIN OMAAVILLA ADOPTIOLAPSILLA JA HEIDÄN VERRO-  
KEILLAAN**

Korpi, Emmi  
Syventävien opintojen tutkielma  
Psykiatrian klinikka  
Oulun yliopisto  
Lokakuu 2015  
Ohjaaja: Karl-Erik Wahlberg

## LIITE 1

### OULUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta  
Lääketieteen koulutusohjelma

### TIIVISTELMÄ

Korpi, Emmi: Ajatustoimintojen eroavaisuudet perinnöllisen skitsofrenian sairastumisriskin omaavilla adoptiolapsilla ja heidän verrokeillaan.  
Syventävien opintojen tutkielma: 25 sivua

---

Tutkimuksessani vertailtiin skitsofrenian sairastumisriskissä olevien ja heidän verrokkiadoptiolasten ajattelutoimintoja yksilö-Rorschachin testiin perustuvalla Friedmannin kehityksellisen tason asteikolla mitattuna. Tarkoitukseni oli selvittää, esiintyykö geneettisesti skitsofrenialle altistuneilla adoptiolapsilla vähemmän hyvin kehittyntä ajattelua ja enemmän ajatushäiriöitä kuin verrokkiadoptiolapsilla, joilla ei ole todettu perinnöllistä alttiutta sairastua skitsofreniaan.

Ajatushäiriöt ovat poikkeavia ajatusrakenteita, jotka ilmenevät esimerkiksi omituisena sanojen käyttönä. Ne assosioituvat skitsofreniaan ja ovat yliedustettuja skitsofreniaa sairastavien sukulaisilla. Poikkeavaa ajattelua voi esiintyä korkeassa skitsofrenian sairastumisriskissä olevilla lapsilla jo vuosia ennen sairauden puhkeamista.

Ajatushäiriöiden taustalla on perinnöllisiä tekijöitä ja ympäristötekijöitä sekä näiden yhdysvaikusta. Geneettiset tekijät eivät välttämättä suoraan altista skitsofreniaan sairastumiselle, vaan herkistävät ympäristön vaikutuksille. Ajatushäiriöiden ajatellaan liittyvän monien eri aivoalueiden poikkeavuuksiin ja häiriöihin niiden välisissä yhteyksissä. Niiden tyypillä ja vakavuudella voi olla merkitystä skitsofreniaan sairastumisen ennustamisessa.

Tässä tutkimuksessa pyrittiin selvittämään, onko hyvin kehittyneen ajattelun esiintymisessä eroa vertailtavien ryhmien välillä ja ovatko ajatushäiriöt tai näiden tietyt muodot perinnöllisiä. Tutkimuksessani vertailtiin onko riski- ja verrokkiadoptiolasten ajattelutoiminnoissa eroavaisuutta Friedmanin kehityksellisen tason asteikolla mitattuna. Tutkielmassani käytin osaa professori Pekka Tienarin kokoamasta adoptiolapsiaineistosta, joka mahdollisti vertailun geneettisesti skitsofrenialle altistuneiden adoptiolasten (riskilasten) ja verrokkiadoptiolasten välillä. Aineistoni käsitti 258 adoptiolasta, 130 riski- ja 128 verrokkiadoptiolasta. Tilastollisissa analyyseissä käytettiin ristiintaulukointia ja logistista regressioanalyysia. Tehdyissä vertailuissa hyvin kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten esiintymisessä ei tullut esille eroavaisuutta vertailtavien ryhmien välillä. Perinnöllisestä sairastumisriskistä huolimatta lapsen ajattelun on siis mahdollista kehittyä hyvään suuntaan. Ajatushäiriöitä kuvaavien vague-vastausten määrällä oli merkitsevä ero riski- ja verrokkiadoptiolasten välillä. Riskilapsilla esiintyi näitä vastauksia enemmän kuin verrokeilla. Vague-vastausten esiintyminen voi mahdollisesti kuvastaa ennakoivaa, perimään liittyvää haa-voittuvuutta. Ympäristötekijöiden vaikutusta ei tässä tutkimuksessa arvioitu tarkemmin, joten se jää jatkotutkimusten varaan.

Avainsanat: Adoptiolapsi, ajatushäiriöt, skitsofrenia

# SISÄLLYS

1. JOHDANTO.....	1
2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA.....	2
2.1. Skitsofrenia.....	2
2.1.1 Skitsofrenian riskitekijät.....	2
2.1.1.1 Perinnölliset tekijät.....	2
2.1.1.2 Ympäristötekijät.....	3
2.1.1.3 Perimän ja ympäristön yhdysvaikutus.....	5
2.2 Skitsofrenian sairastumisen haavoittuvuusmalli.....	6
2.3 Ajatushäiriöt.....	7
2.3.1 Määritelmä.....	7
2.3.2 Ajatushäiriöiden neuropsykologinen tausta.....	8
2.3.3 Ajatushäiriöt psyykkisissä sairauksissa.....	9
2.3.4 Ajatushäiriöt skitsofreniaa ennakoivana tekijänä.....	10
3. TUTKIMUKSEN TARKOITUS.....	11
4. TUTKIMUSOTOS.....	11
5. TUTKIMUSMENETELMÄT.....	14
5.1. Friedmanin muodon tason asteikko.....	14
5.1.1 Kehityksellisesti korkeat havainnot.....	14
5.1.2 Kehityksellisesti matalat havainnot.....	15
6. TILASTOLLISET MENETELMÄT.....	15
7. TULOKSET.....	15
7.1. Vastaukset, jotka kuvastavat hyvin kehittyntä ajattelua.....	15
7.2. Vastaukset, jotka kuvastavat vähemmän kehittyntä ajattelua ja ajatushäiriöitä.....	17
7.3. Logistinen analyysi.....	21
8. POHDINTA.....	23
9. LÄHTEET.....	25

## 1. JOHDANTO

Skitsofrenia on yksi vaikeimmista psykiatrisista sairauksista ja aiheuttaa huomattavaa kärsimystä sekä potilaille että heidän läheisilleen. Sairaus puhkeaa tyypillisesti nuorella aikuisiällä ja johtaa suurimmalla osalla sairastuneista työkyvyttömyyteen. Se aiheuttaa huomattavan menoerän myös kansantaloudelle hoitokustannusten ja menetettyjen työvuosien muodossa. Sen esiintyvyys maailmanlaajuisesti on lähes 1 % (Lönnqvist ym. 2014).

Huolimatta lukuisista vuosikymmenten mittaan tehdyistä tutkimuksista skitsofrenian etiologia on edelleen ratkaisematon ongelma. Nykytiedon valossa sairauden etiologia on monitekijäinen. Taustalla on huomattu olevan sekä perinnöllisiä, biologisia että sosiaalisia tekijöitä. Sairastumiseen liittyy ilmeisesti jo sikiöaikana alkava aivojen kehityshäiriö, jota ympäristötekijät muokkaavat edelleen (Kendler ja Eaves 1986, Lönnqvist ym. 2014). Sairaus esiintyy selvästi suvuttain ja perinnöllisen alttiuden ajatellaan olevan monien geenien yhteisvaikutusta. Lukuisissa koko genomien kartoitustutkimuksissa ei ole löytynyt yksittäistä aluetta, jotka assosioituisi toistetuissa tutkimuksissa skitsofreniaan (Bilder ym. 2011). Ympäristötekijöistä esimerkiksi raskauskomplikaatiot, vanhempien hajanainen kommunikaatio ja lapsuudessa koetut vakavat traumat lisäävät sairastumisriskiä (Tsuang 2000). Ajatushäiriöt, kielelliset häiriöt sekä kommunikaatiohäiriöt assosioituvat skitsofreniaan ja ovat yliedustettuja skitsofreniaa sairastavien sukulaisilla (Levy ym. 2010).

Adoptiolapsiperhetutkimusten avulla on mahdollista arvioida perimän ja ympäristön vaikutusta sairastumisriskiin. Tutkielmani aineisto on osa Pekka Tienarin johtaman tutkimusryhmän keräämää laajaa adoptiolapsiperheaineistoa. Mielenkiintoni kohteena ovat ajattelun kehittyneisyys ja poikkeavuudet, joita on todettu esiintyvän korkeassa perinnöllisessä sairastumisriskissä olevilla lapsilla jo vuosia ennen varsinaisen sairauden puhkeamista (Arboleda ja Holzman 1985, Ott ym. 2002). Ajatushäiriöt tulevat esiin esimerkiksi assosiaatioiden löystymisenä, poikkeavina lauserakenteina ja sanoina, vaikeutena tunnistaa erilaisia käsitteitä ja erottaa sisäisen ja ulkoisen maailman havaintoja toisistaan (Metsänen 2007).

## **2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA**

### **2.1. Skitsofrenia**

Skitsofrenia on psykooseihin kuuluva mielenterveyden häiriö. Se on yksi yleisimmistä toimintakykyä merkittävästi alentavista psyykkisistä sairauksista. Esiintyvyys maailmanlaajuisesti on lähes 1 %. Suomalaisissa tutkimuksissa esiintymisluvut ovat olleet 1-1,5 % (Lönnqvist ym. 2014).

Skitsofreniaan liittyy toistuvia psykoosijaksoja sekä tunne-elämän, toimintakyvyn ja tiedollisten toimintojen muutoksia. Oireisto alkaa kehittyä yleensä jo nuoruusiässä, ja se useimmiten etenee ja kroonistuu vuosien saatossa. Sairauden tyypillisimmät oireet voidaan jakaa kolmeen ryhmään: positiivisiin, negatiivisiin ja kognitiivisiin. Positiivisia eli psykoottisia oireita ovat ajatushäiriöt, harhaluulot, vainoharhaisuus ja aistiharhat sekä hajanainen puhe ja käytös. Niin sanottuja negatiivisia oireita ovat tunteiden ilmaisun latistuminen, anhedonia eli kyvyttömyys tuntea mielihyvää, sosiaalinen eristäytyneisyys, puheen köyhtyminen ja tahdottomuus. Kognitiivisia oireita puolestaan voivat olla keskittymiskyvyttömyys, vaikeudet oppimisessa, muistamisessa ja tiedon käsittelyssä (Andreasen 1999, Lönnqvist ym. 2014).

#### ***2.1.1 Skitsofrenian riskitekijät***

##### *2.1.1.1 Perinnölliset tekijät*

Nykykäsityksen mukaan skitsofrenia on monitekijäinen sairaus, jonka taustalla on sekä perimästä että ympäristötekijöistä johtuva aivojen kehityksen häiriintyminen. Perinnöllisen alttiuden ajatellaan johtuvan monen eri geenin yhteisvaikutuksesta, ja periytymistapa on polygeeninen. Kehityksen häiriintyminen alkaa ilmeisesti jo sikiökehityksen aikana. Geneettiset tekijät voivat aiheuttaa häiriöitä aivojen ja hermoverkoston kehityksessä (Lönnqvist ym. 2014, Tsuang 2000).

Kaksostutkimuksissa skitsofrenian sairastumisalttiuden periytyvyyden on arvioitu olevan jopa 81 % (Sullivan ym. 2003). Skitsofrenia esiintyy myös selvästi suvuittain (Kendler ja Gruenberg 1984). Tienarin ym. (2000) adoptiolapsitutkimuksen mukaan perinnöllisessä sairastumisriskissä olevilla lapsilla skitsofrenian yleisyys koko elinaikana oli 6.7 % ja verrokeilla 2 % DSM-III-R-kriteerein arvioituna.

Lukuisissa koko genomin kartoitustutkimuksissa ei ole löytynyt yksittäistä aluetta, jotka assosioituisi toistetuissa tutkimuksissa skitsofreniaan. Tämä onkin tyypillistä monimutkaisille biolääketieteellisille sairauksille. Yksittäisiä skitsofreniaan assosioituvia geenivariaatioita on kartoitettu, esimerkiksi kromosomin 6 MHC-lokuksen toistojakson tietyt variaatiot (Bilder ym. 2011, Kim ym. 2011). Kimin ym. (2011) katsausartikkelin mukaan on todennäköisesti olemassa satoja tai tuhansia geenilokuksia, jotka liittyvät skitsofrenia-alttiuteen.

Levyn ym. katsausartikkelin (2010) mukaan ajatushäiriöt, kielelliset häiriöt sekä kommunikaatiohäiriöt assosioituvat skitsofreniaan ja ovat yliedustettuja skitsofreniaa sairastavien sukulaisilla. Ajatushäiriöitä esiintyy sekä skitsofreenisissa että muissa psykooseissa. Sekä maaniset että skitsofreeniset potilaat ilmentävät ajatushäiriöitä Scale for the assessment of Thought, Language and Communication (TLC)- ja Thought disorder index-asteikolla (TDI) mitattuna enemmän kuin terveet verrokkit. Taustalla on monien geenien yhteisvaikutus. On huomattu, että samoja geneejiä assosioituu sekä puheen ja kielen kehityksen häiriöihin että skitsofreniaan (Levy ym. 2010).

Jahnshanin ym. (2012) tutkimuksen mukaan ihmisillä, joilla on korkeampi riski sairastua psykoosiin tai joilla skitsofrenia on jo puhjennut, on poikkeava tapa prosessoida kuulonvaraisia ärsykeitä ja havaita muutoksia akustisessa ympäristössä, vaikka ärsykkeet olisivat voimakkaitakin. Jos ympäristön sensoristen ärsykkeiden organisointi tuottaa vaikeuksia, myös tarkoituksenmukaisten vasteiden tuottaminen voi olla ongelmallista. Perustavanlaatuiset sensorisen prosessoinnin poikkeavuudet voivat johtaa tarkkaavaisuuden häiriöön ja disorganisaatioon ja aiheuttaa merkittävää häiriötä ajattelussa (Jahshan ym. 2012)

### *2.1.1.2 Ympäristötekijät*

Geneettisten tekijöiden lisäksi erilaiset ympäristön biologiset ja psykososiaaliset riskitekijät voivat myötävaikuttaa skitsofrenian puhkeamiseen (Tandon ym. 2008). Monilla näistä ympäristötekijöistä on yhdysvaikutusta geneettisen alttiuden kanssa (Kendler ja Eaves 1986, Tienari ym. 2004)

Biologisista ympäristötekijöistä esimerkiksi äidin sairastama influenssa ja muut infektiot raskauden aikana (Brown ja Derkits 2010), raskauskomplikaatiot ja synnytyksen aikainen hapenpuute (Cannon 1996) sekä D-vitamiinin puute (McGrath ym. 2010) näyttävät lisäävän sairastumisriskiä.

Muutot (Cantor-Graae ja Selten 2005) ja syntyminen tiheästi asutulle alueelle (Tsuang 2000) assosioituvat skitsofrenia-alttiuteen. Psykoosiin sairastumisen riskiä kasvattavat lapsuudessa koetut traumat, kaltoinkohtelu, hyväksikäyttö ja muut vakavat vastoinkäymiset (Varese ym. 2012), kannabiksen käyttö (Arseneault ym. 2002) ja alhainen sosioekonominen asema (Wicks ym. 2010).

Torreyn ym. (1997) katsausartikkelin mukaan syntymä talvella-kevällä assosioituu skitsofreniaan ja kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön. Pohjoisella pallonpuoliskolla syntymä joulutoukokuussa oli yleisempi skitsofreniapotilailla, eteläisellä taas heinä-syyskuu (etelän talvi). Toisaalta australialaisilla, jotka olivat syntyneet pohjoisella pallonpuoliskolla, skitsofrenia assosioitui syntymään maaliskuuhuhtikuussa (Torrey ym. 1997). Vuodenajan vaikutus skitsofreniariskiin on mahdollisesti välillinen. Taustalla voi olla esimerkiksi ilmastoon liittyvät tekijät, kuten kylmyys, ravitsemus, infektiot, kuten kausi-influenssa, tai D-vitamiinin puute (Kinney ym. 2009).

Vanhempien hajanaisen kommunikaation tiedetään olevan yksi skitsofrenian riskitekijöistä (Miklowitz ja Stackman 1992). Hajanaisella kommunikaatiolla tarkoitetaan perheenjäsenten kyvyttömyyttä keskittyä ja pysytellä käsiteltävässä aiheessa keskustelun aikana. Hajanainen kommunikaatio tekee puheen vaikeasti seurattavaksi ja ymmärrettäväksi (Singer ja Wynne 1966). Hajanainen kommunikaatio on osoittautunut suhteellisen pysyväksi ominaisuudeksi (Nugter ym. 1997, Roisko ym. 2011, Wahlberg ym. 1997). Adoptiolapsitutkimuksissa vanhempien hajanainen kommunikaatio assosioituu ajatushäiriöiden esiintymiseen perinnöllisessä skitsofrenian sairastumisriskissä olevilla lapsilla (Wahlberg ym. 1997, Roisko ym. 2011). Myös skitsofrenian (Tienari ym. 2004) ja muiden mielenterveyden häiriöiden (Wahlberg ym. 2004) sairastumisriski kasvoi riskilapsilla, joiden vanhempien kommunikaatio oli hajanaista.

Perheen kriittistä tunneilmastoa pidetään yhtenä psykoosijaksoja laukaisevista tekijöistä skitsofreniassa ja kaksisuuntaisessa mielialahäiriössä (Brown ym. 1972, Hooley 2007, Vaughn ja Leff 1976). Perheen tunneilmaston tutkimista varten on kehitetty asteikko, Expressed Emotion (EE) (Brown ym. 1972, Vaughn ja Leff 1976), jonka avulla voidaan arvioida, kuinka skitsofreniaan sairastuneiden omaiset suhtautuvat sairastuneeseen. Käsitteellä Expressed Emotion tarkoitetaan sairastuneiden omaisten kriittistä, vihamielistä tai ylisuojelevaa suhtautumista sairastuneeseen.

### *2.1.1.3 Perimän ja ympäristön yhdysvaikutus*

Skitsofrenian puhkeamisen taustalla ei nykytiedon valossa ole pelkästään perinnölliset tekijät eikä toisaalta myöskään ainoastaan ympäristötekijät, vaan geenien ja ympäristön yhdysvaikutuksen ajatellaan olevan merkittävässä roolissa sairauden puhkeamisessa (Tsuang 2000). Sairastuminen ei selity pelkästään perinnöllisillä tekijöillä, sillä vaikka skitsofreniaa sairastavien potilaiden omaisilla esiintyy skitsofreniaa enemmän kuin muulla väestöllä, skitsofrenia ei kuitenkaan periydy suoraviivaisesti Mendelin lakien mukaan (Matthysse ja Kidd 1976). Samanmunaisilla kaksosilla toisen kaksosen suhteellinen sairastumisriski on 50-70 %, mikäli toisella kaksosista on skitsofrenia (Tandon ym. 2008). Tässä yhteydessä on hyvä huomioda, että näillä kaksosilla on sama tai ainakin samankaltainen kasvu ympäristö ja siten on kyse perimän ja ympäristön yhdysvaikutuksesta. Wahlbergin ym. (2004) mukaan myöskään rasittava ympäristö ei sairastuta henkilöä, jolla ei ole perinnöllistä alttiutta skitsofreniaan.

Ilmeisesti kasvu ympäristö, jossa kommunikointi on jatkuvasti poikkeavaa ja vaikeasti seurattavaa muokkaa kehittyvän lapsen kognitiivisia toimintoja (Wahlberg ym. 1997, Wahlberg ym. 2004). Kognitiivinen kehitys voi olla tällaisessa ympäristössä erityisen haasteellista lapselle, jolla on mahdollisesti jo synnynnäisesti vaikeuksia tiedonkäsittelyssä, keskittymisen ylläpitämisessä ja asiayhteyksien ymmärtämisessä (Lönnqvist ym. 2014, Roisko ym. 2011, Tsuang 2000, Wahlberg ym. 1997, Wahlberg ym. 2004).

Adoptiolapsitutkimuksien avulla on voitu arvioida perimän ja ympäristön yhdysvaikutusta sairastumisriskiin, koska adoptiolasten biologiset vanhemmat eivät ole samat kuin kasvattajat. Tienarin ym. (2004) adoptiolapsitutkimuksessa adoptioperheitä arvioitiin Oulun perhearviointiskaalan (OPAS) avulla, jossa käsittää lukuisia perheiden sisäiseen dynamiikkaan liittyviä muuttujia. Tutkimuksen mukaan perimällä ja ympäristöllä oli merkittävä yhdysvaikutus. Mikäli korkeassa geneettisessä sairastumisalttiudessa olevat adoptiolapset kasvoivat vakavasti häiriintyneessä perheympäristössä, riski sairastua skitsofreniaan kasvoi selvästi. Vastaavaa ei tapahtunut matalassa perinnöllisessä sairastumisriskissä olevilla lapsilla.

Skitsofrenialle tyypillistä käyttäytymistä esiintyy useimmilla potilailla jaksoittain. Sairaus voi olla välillä pitkään hyvässä hoitotasapainossa tai lähes oireeton. On huomattu, että sairaus alkaa oireilla voimakkaammin erityisesti rasittavissa olosuhteissa, kuten läheisen sairastuessa, lasten syntyessä tai muissa muutostilanteissa (Lönnqvist ym. 2014). Ilmeisesti siis monien syytekijöiden kasautuminen johtaa sairastumiseen. Ympäristön rasitustekijät näyttävät myötävaikuttavan skit-



sofrenian oireiden puhkeamiseen tai uudelleenaktivoitumiseen ja toisaalta geneettiset tekijät herkistävät ympäristön vaikutuksille, ja lisäävät alttiutta sairastua (Nuechterlein 1987, Wahlberg 1994).

## **2.2. Skitsofreniaan sairastumisen haavoittuvuusmalli**

Haavoittuvuusmalli pyrkii ottamaan huomioon, selittämään ja havainnollistamaan erilaisia tekijöitä, joiden on huomattu olevan yhteydessä skitsofrenian oireiden ilmaantumiseen (Lönnqvist ym. 2014, Nuechterlein 1987, Wahlberg 1994). Yksi keskeisistä ja tunnetuista malleista on Rosenthalin (1970) kehittämä haavoittuvuusteoria. Samansuuntaisia tuloksia tutkimuksissaan ovat esittäneet Kendler ja Eaves (1986), Wynne ja Singer (1976), Zubin ja Spring (1977) sekä Nuechterlein (1987).

Nuechterleinin haavoittuvuusteoriamalli (1987) ottaa huomioon sekä skitsofrenialle altistavia että tältä suojaavia tekijöitä. Skitsofreniaan liittyvät tekijät Nuechterlein jakaa persoonallisuus- ja ympäristötekijöihin. Persoonallisuuteen liittyviä haavoittuvuustekijöitä ovat teorian mukaan dopaminergisen toiminnan häiriöt, tiedonkäsittelytaitojen heikkous, epämiellyttäviin ärsykkeiden aiheuttama autonominen hyperreaktiivisuus ja skitsotyyppäisen persoonallisuuden piirteet. Suojaaviksi tekijöiksi hän puolestaan mainitsee hyvät elämänhallintataidot ja antipsykoottisen lääkeytyksen.

Ympäristön haavoittuvuustekijöitä Nuechterleinin teorian mukaan ovat rasittavat elämäntilanteet, kriittisesti tai tunnepitoisesti henkilöön kietoutuneet läheiset ja liikaa ärsykeitä tuottavan ympäristö. Perheen ongelmien selvittäminen ja henkilöä tukevat psykososiaaliset interventiot taas suojaavat skitsofrenian oireiden puhkeamiselta. Nuechterleinin mukaan persoonallisuus- ja ympäristötekijöiden välillä on jatkuvaa vuorovaikutusta. Ympäristön kuormitus, jolle henkilö on omien henkilökohtaisten haavoittuvuustekijöidensä vuoksi tavanomaista herkempi, tuo esiin skitsofrenian prodromaali- eli esioireita, kuten keskittymiskyvyttömyyttä, hermostuneisuutta ja hajanaista käytöstä. Prodromaali-oireilu voi taas saada aikaan ympäristön kielteistä käytöstä, mikä aiheuttaa eräänlaisen noidankehän. Kun rasittavat tekijät kasaantuvat, henkilökohtainen sietokyky ylittyy ja skitsofrenian oireet puhkeavat esiin (Nuechterlein ja Dawson 1984a, Nuechterlein 1987, Wahlberg 1994).

Kendlerin ym. (1986) näkemyksen mukaan perimän ja ympäristön yhteisvaikutusta voi puolestaan kuvata kolmen erilaisen mallin avulla. Ensimmäisessä mallissa perimä ja ympäristö eivät varsinaisesti muokkaa toistensa vaikutuksia, mutta sairaus puhkeaa niiden yhteisvaikutuksesta. Toisen mallin mukaan perintötekijät eivät suoraan altista sairastumiselle, vaan herkistävät ympäristön vaikutuksille. Kolmannessa mallissa perimä ja ympäristö lisäävät toistensa vaikutusta. Sairaudelle altistavat geenit ilmenevät ympäristötekijöiden vaikutuksesta ja toisaalta perinnölliset ominaisuudet ohjaavat sairauden riskiä lisäävään käyttäytymiseen.

Kendlerin ym. teorian toista mallia tukevat Wahlbergin ym. (1997, 2004) tutkimuksen tulokset. Wahlbergin ym. (1997) adoptiolapsitutkimuksen mukaan perimällä ja ympäristöllä on merkittävä yhteisvaikutus skitsofreniaan liittyvien ajatushäiriöiden kehittämisessä. Mikäli korkeassa perinnöllisessä sairastumisriskissä olevat lapset kasvoivat ympäristössä, jossa vanhempien kommunikaatio oli selvästi poikkeavaa, lasten riski ajatushäiriöihin kasvoi verrattuna verrokkiadoptiolapsiin. Wahlbergin ym. (1997) mukaan perinnöllinen sairastumisalttius ei sinällään lisää ajatushäiriöiden kehittymisen riskiä, vaan herkistää ympäristön vaikutuksille. Toisaalta myöskään rasittava ympäristö ei sairastuta henkilöä, joilla ei ole perinnöllistä alttiutta skitsofreniaan. Mielenkiintoinen löydös oli myös se, että suojaavassa ympäristössä kasvaneilla suuressa perinnöllisessä sairastumisriskissä olevilla ei esiintynyt skitsofrenialle tyypillisiä ajatushäiriöitä.

## **2.3. Ajatushäiriöt**

### **2.3.1. Määritelmä**

Yksi skitsofrenian tuntomerkeistä on sairastuneen henkilön ajatushäiriöt eli poikkeavat ajatusrakenteet, jotka tulevat keskustelussa esiin esimerkiksi omituisena sanojen käyttönä tai kummallisina ilmaisuina (Nestor ym. 1998). Ajatushäiriöt näkyvät esimerkiksi assosiaatioiden löystymisenä, poikkeavina lauserakenteina ja sanoina, vaikeutena tunnistaa erilaisia käsitteitä ja erottaa sisäisen ja ulkoisen maailman havainnot toisistaan (Metsänen 2007). Ajatushäiriöitä esiintyy normaaleilla oireettomilla henkilöillä, mutta vakavimmillaan ne voivat olla oire psyykkisestä sairaudesta. Ajattelun poikkeavuuksia esiintyy psykoottisten tilojen, etenkin skitsofrenian, ohella myös muulla tavoin psyykkisesti häiriintyneillä henkilöillä (Andreasen 1979, Arboleda ja Holzman 1985).

Ajatushäiriöt voidaan jakaa positiivisiin ja negatiivisiin. Positiivisilla ajatushäiriöillä tarkoitetaan ajattelua, joka ei perustu normaaliin logiikkaan. Tämä tarkoittaa esimerkiksi epätavallisia ideoita, harhaluuloja ja hallusinaatioita, jotka tulevat esiin omituisena puheena ja logiikkana. Negatiiviset ajatushäiriöt puolestaan ilmenevät esimerkiksi puheen köyhyytinä, estymisenä ja vaikeutena tuottaa ajatuksia sekä itseensä vetäytymisenä ja ilmeettömyytinä (Andreasen 1979, Marengo ja Harrow 1988).

### ***2.3.2 Ajatushäiriöiden neuropsykologinen tausta***

Ajatushäiriöiden ajatellaan liittyvän monien eri aivoalueiden poikkeavuuksiin ja häiriöihin niiden välisissä yhteyksissä (Andreasen ym. 1999). Niiden ajatellaan olevan seurausta jo ennen syntymää alkavasta hermoston kehityksen häiriintymisestä (Green 1998). Vaikeuksien keskittymisessä, tiedonkäsittelyssä, toiminnanohjauksessa, työmuistissa ja semanttisessa prosessoinnissa on tutkimusten mukaan huomattu olevan yhteydessä skitsofreenisiin ajatushäiriöihin (Goldberg ym. 1998, Nestor ym. 1998, Nuechterlein ja Dawson 1984a, Nuechterlein ja Dawson 1984b, Shenton ym. 1992).

Goldman-Rakic (1992) otaksui, että otsalohkon etuosaan alueeseen liittyvästä työmuistin poikkeavuudesta johtuen skitsofreniaa sairastavien potilaiden ajatusvirta helposti katkeaa, kausaalisten suhteiden hahmottaminen on vaikeaa, ja käyttäytymisen säätely sisäisten skeemojen ja ideoiden mukaan on vaikeaa. Skitsofreniaan liittyvät ajatushäiriöt voivat olla yhteydessä myös poikkeavuuksiin vasemmassa ohimolohkossa, jonka ajatellaan olevan semanttisen eli tietomuistin ja kielellisen muistin keskus (Shenton ym. 1992). Shentonin ym. (1992) MRI-tutkimuksessa todettiin tilastollisesti merkittävä yhteys TDI-asteikolla mitattujen ajatushäiriöiden ja vasemmanpuoleisen ohimolohkon superiorisen gyruksen pienentyneessä koossa. Samassa tutkimuksessa havaittiin myös skitsofreniaa sairastavilla merkittävä harmaan aineen vähenemistä vasemmanpuoleisesti anteriorissa hippokampuksessa ja mantelitimakkeessa sekä parahippokampaalisessa gyruksessa.

Myös Wernicken alueen eli vasemman ohimolohkon ylälohkossa olevan puheen ymmärtämiseen liittyvän alueen aktiivisuustason on huomattu liittyvän ajatushäiriöiden esiintymiseen (Kircher ym. 2001). Kircher ym. (2001) huomasivat tutkimuksessaan, että vakavien ajatushäiriöiden esiintymisellä oli käänteinen yhteys Wernicken alueen aktiivisuustasoon. Kun potilas tuotti puhetta,

joka ilmensi runsaasti ajatushäiriöitä TDI-asteikolla mitattuna, samanaikaisessa funktionaalisessa MRI-kuvauksessa aktiivisuustason alenemista Wernicken alueella. Verrokeilla, joiden puhe ei ilmentänyt ajattelun poikkeavuuksia, Wernicken alueen aktiivisuus kasvoi puhuessa. Puhealueen vähäinen aktivaatio voi tutkijoiden käsityksen mukaan myötävaikuttaa skitsofreniaa sairastavien käsittämättömän puheen tuottamiseen.

Nestorin ym. (1998) neuropsykologisessa tutkimuksessa huomattiin skitsofreniaan liittyvien TDI-asteikolla mitattujen ajatushäiriöiden olevan vahvasti yhteydessä häiriöihin verbaalisessa muistissa, käsitteiden ymmärtämisessä ja toiminnanohjauksessa. Myös työmuistin ongelmien ja TDI-asteikolla mitattujen ajatushäiriöiden välillä oli yhteyttä skitsofreniaa sairastavilla potilailla. Otaksutaan, että ajatushäiriöt voivat johtua yhtäaikaisesta työmuistin ja semanttisen muistin poikkeavuudesta, sillä potilailla, joilla on ainoastaan vaurio ohimolohkossa ja semanttisen prosessoinnin ongelmia, ei ole todettu esiintyvän ajatushäiriöitä (Nestor ym. 1998).

### ***2.3.2 Ajatushäiriöt psyykkisissä sairauksissa***

Ajatushäiriöitä voi esiintyä sekä henkilöillä, joilla ei ole todettu psykiatrista sairautta (Arboleda ja Holzman 1985) että erilaisten psykiatristen sairauksien yhteydessä, kuten maniassa, skitsofreniasa (Andreasen 1979) ja skitsoaffektiivisessä häiriössä (Holzman ym. 1986). Ajattelutoimintojen poikkeavuuksia on todettu pakko-oireisista häiriöistä sairastavilla (Lee ym. 2005), psykoosipiirteisessä persoonallisuushäiriössä (Handest ja Parnas 2005), bulimiasta kärsivillä (Smith ym. 1991) sekä epävakaassa persoonallisuushäiriössä (Singer ja Larson 1981). Myös autismikirjon häiriöstä ja ADHD:sta kärsivillä lapsilla sekä monimuotoisessa kompleksisessä kehityshäiriössä esiintyi ajatushäiriöitä enemmän kuin terveillä verrokeilla (van der Gaag ym. 2005).

Valtaväestössä nuoremmilla lapsilla esiintyy normaalisti lievää ajatustoimintojen poikkeavuutta, mikä yleensä vähenee iän myötä. Lievillä ajatustoimintojen poikkeavuuksilla tarkoitetaan esimerkiksi omituisia vastauksia, tarkoituksetonta toistamista, tilanteeseen sopimatonta yhdistelyä ja sepittelyä. Lievät ajattelutoimintojen poikkeavuudet liittyvät lasten vilkkaaseen mielikuvitukseen ja leikkimiseen, ja ne kertovat realiteettitietämyksen kypsyntymättömyydestä. Monia näistä lievistä poikkeavuuksista esiintyy myös normaaleilla nuoruusikäisillä. Vakavat ajatustoimintojen häiriöt, joita ovat esimerkiksi konfabulaatio eli satuilu, hajanaisuus, autistinen päättely, mielettömät vas-

taukset ja neologismi, sen sijaan ovat harvinaisia normaalitilanteessa (Arboleda ja Holzman 1985).

Aikuisiällä ilmenevät vakavat ajatustoiminnan häiriöt ovat suhteellisen pysyviä piirteitä (Wahlberg ym. 2001). Metsäsen ym. (2007) sekä Kaakisen ym. (2012) tutkimuksissa vakavat ajatushäiriöt seurannan alkuvaiheessa ennustivat ajatushäiriöiden esiintymistä myös myöhemmin.

Ajatushäiriöiden tyypit erilaisissa psykiatrisissa sairauksissa näyttävät tutkimusten mukaan olevan laadultaan ja vakavuudeltaan toisistaan poikkeavia. Holzman ym. (1986) osoittivat, että maaniset potilaat tuottivat useammin yhdistelevää ajattelua (combinatory thinking), asiaankuulumattomia ideoita (intrusions of irrelevant ideas), sekä leikkisiä havaintoja (playful and humorous statements). Skitsofreniaa sairastavilla Holzmanin ym. (1986) mukaan tavallisempia ajatushäiriön muotoja puolestaan olivat idiosynkraattiset ja omituiset sanat. Skitsoaffektiivisessä häiriössä esiintyvät ajatushäiriöt olivat samantapaisia kuin skitsofreniassa. Myös Wahlbergin ym. (2000) ja Goodingin ym. (2012) adoptiolapsitutkimuksissa korkeassa skitsofreniariskissä olevilla lapsilla esiintyi enemmän idiosynkraattista symbolismia kuin verrokeilla.

### ***2.3.3. Ajatushäiriöt skitsofreniaa ennakoivana tekijänä***

Ajatushäiriöitä on todettu esiintyvän korkeassa perinnöllisessä skitsofrenian sairastumisriskissä olevilla lapsilla jo vuosia ennen varsinaisen sairauden puhkeamista (Arboleda ja Holzman 1985, Gooding ym. 2012, Ott ym. 2002). Goodingin ym. (2013) mukaan negatiiviset ajatushäiriöt, kuten lakoninen puhe tai spontaanin puheen vähäisyys lapsuusiällä ennustavat skitsofreenisen psykoosin puhkeamista myöhäisessä nuoruusiässä tai varhaisaikuisuudessa.

Ajatushäiriöiden tyypillä ja vakavuudella voi olla merkitystä sairastumisen ennustamisessa. Tietty ajattelun poikkeavuuksien muodot voivat selittyä perimän ja vanhempien hajanaisen kommunikaation yhdysvaikutuksella, toiset taas perinnöllisillä tekijöillä (Wahlberg ym. 2000). Wahlbergin ym. (2000) adoptiolapsitutkimuksessa huomattiin, että lapsilla, joiden adoptiovanhempien kommunikaatio oli hajanaista, esiintyi enemmän idiosynkraattista symbolismia. Korkeassa sairastumisalttiudessa olevilla lapsilla puolestaan esiintyi enemmän muuntuvaa ajattelua kuin verrokeilla, mutta tämän esiintymisellä ei ollut vastaavaa yhteyttä vanhempien kommunikaatiohäiriöihin. Korkeassa perinnöllisessä skitsofreniariskissä olevilla lapsilla ja verrokeilla ajatushäiriöiden

määrä ei kuitenkaan kyseisessä tutkimuksessa poikennut toisistaan merkitsevästi, kun laskettiin yhteen kaikki ajatushäiriöiden muodot.

Goodingin ym. (2012) adoptiolapsitutkimuksessa puolestaan vertailtiin ajatushäiriöiden esiintymistä kolmen tutkimusryhmän välillä TDI-asteikolla mitattuna. Vertailtavana olivat lapset, joilla oli korkea riski sairastua skitsofreniaan (biologisella vanhemmalla skitsofrenia) ja toisena ryhmänä lapset, joiden vanhemmalla oli affektiivinen häiriö sekä kolmantena terveet verrokkit, joiden vanhemmalla ei ollut todettu psykiatrissa sairautta. Perinnöllisessä skitsofreniariskissä olevilla lapsilla TDI-pisteet olivat selvästi korkeammat kuin kahdella muulla ryhmällä. Heillä esiintyi myös enemmän poikkeavaa kielenkäyttöä ja idiosynkraattista symbolismia kuin muilla lapsilla. Yksilöillä, joilla myöhemmin seurannassa kehittyi psykoosi, TD-pisteet olivat korkeammat jo nuoruusiässä kuin muilla (Gooding ym. 2012).

### **3. TUTKIMUKSEN TARKOITUS**

Tutkielmassani tarkastelen, onko perinnöllisessä skitsofrenian sairastumisriskissä olevien ja heidän verrokkiadoptiolasten ajattelutoiminnoissa eroavaisuutta yksilö-Rorschachin testiin perustuvalla Friedmannin (1952,1953) kehityksellisen tason asteikolla mitattuna. Tarkoitukseni on selvittää, esiintyykö geneettisesti skitsofrenialle altistuneilla adoptiolapsilla (riskilapset) vähemmän hyvin kehittyntä ajattelua ja enemmän ajatushäiriöitä kuin verrokkiadoptiolapsilla, joilla ei ole todettu perinnöllistä alttiutta sairastua skitsofreniaan. Mikäli riskilapsilla esiintyy enemmän ajatushäiriöitä ja/tai vähemmän kehittyntä ajattelua kuin verrokeilla, voidaan olettaa ajatushäiriöiden olevan ainakin osittain perinnöllisiä.

### **4. TUTKIMUSOTOS**

Käyttämäni aineisto kuuluu professori Pekka Tienarin johtaman tutkimusryhmän keräämään laajaan adoptiolapsiperheaineistoon (n=382), johon kuuluvat vuosina 1960-1979 skitsofrenian ja paranooidisen psykoosin vuoksi ainakin kerran sairaalahoidossa olleiden äitien adoptioon luovutetut riskilapset (n=190), joilla oli siis geneettinen alttius sairastua skitsofreniaspektriin kuuluvaan häiriöön (skitsotyypinen, skitsoidinen ja paranooidinen häiriö, estynyt persoonallisuus, skitsoaf-

fektiivinen ja skitsofreniforminen häiriö, harhaluuloisuushäiriö, muu määrittelemätön psykoosi, kaksisuuntainen mielialahäiriö ja masennus psykoosipiirtein). Aluksi riskiadoptiolasten biologisten äitien sairaaladiagnoosit tarkistettiin ja arvioitiin uudelleen ICD-8- ja RDC-kriteerien (Research Diagnostic criteria) mukaan kokeneiden psykiatrien tekemien yksilöllisten haastattelujen perusteella. Myöhemmin biologisten äitien diagnoosit määriteltiin tehtyjen haastattelujen ja sairauskertomusten tietojen perusteella DSM III-R (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) luokituksen (APA 1987) mukaan. Cohenin kappa-kerroin haastattelijoiden antamien diagnoosien välillä oli 0.71-0.80.

Ulkomaille adoptoidut ja sukulaisten adoptoimat lapset suljettiin aineiston ulkopuolelle ja samoin lapset, joiden äideillä oli vakava elimellinen sairaus. Tutkimusaineiston adoptiolapset olivat asuneet eripituisia aikoja biologisen äitinsä kanssa ja osalla oli tämän lisäksi takanaan laitossijoitusta ennen siirtymistään adoptioperheeseen. Heidät oli sijoitettu adoptioperheeseen mahdollisimman varhain, viimeistään 48 kuukauden iässä. Verrokkiaineiston muodostavat adoptiolapsiperheet, joiden adoptoiman lapsen biologisella äidillä ei ole haastattelussa todettu skitsofreniaspekttiin kuuluvaa mielenterveyden häiriötä (n=192).

Adoptioperheiden tutkimus aloitettiin perheen yhteishaastattelulla ja jatkettiin vanhempien haastattelulla ja puoliso- ja perhe-Rorschach-testeillä. Tämän jälkeen haastateltiin jokainen perheenjäsen erikseen ja testattiin yksilö-Rorschach testeillä. Yksityiskohtainen kuvaus tutkimusaineiston arviointimenetelmistä on raportoitu aiemmin (Tienari ym. 2000, 2003).

Tutkielmassani käytän osaa Pekka Tienarin tutkimusryhmän kokoamasta aineistosta, sillä kaikilta aineistoon kuuluvista ei ole saatavilla yksilö Rorschachin testillä saatuja tuloksia. Aineistoni käsittää kaikkiaan 258 adoptiolasta, joista 130 on riski- ja 128 verrokkiadoptiolapsia. Adoptiolapset valittiin tutkimukseeni sillä perusteella, että kyseisille adoptiolapsille oli tehty yksilö-Rorschachin testi ja sen vastaukset oli luokiteltu ja pisteytetty Friedmanin kehityksellisen tason asteikon avulla.

Käyttämäni aineistoa (n=258) verrattiin niihin suomalaisen adoptiolapsiperheaineiston tapauksiin, joita ei voitu sisällyttää tutkimukseeni puuttuvien testitulosten vuoksi (n=124). Vertailussa huomattiin, että tutkimusotos ja poissuljetut tapaukset eivät eronneet toisistaan tilastollisesti mer-

kitsevästi sukupuolen, perheeseen tuloiän, tutkimusvaiheen iän, sosiaalisen ryhmän tai perinnöllisen skitsofrenian sairastumisriskin suhteen.

**Taulukko 1.** Tutkimusotoksen demograafiset muuttujat.

	Tutkimusryhmä				Yhteensä	
	Riskilapset		Verrokkilapset		n	%
	n	%	n	%		
<b>Lapsen sukupuoli</b>						
tyttöjä	70	3,8	68	53,1	138	53,5 %
poikia	60	46,2	60	46,9	120	46,5 %
<b>Lapsen perheeseen tuloikä (kk)</b>	19,0		14,9		17,0	
<b>Lapsen ikä tutkimushetkellä (v)</b>	27,4		25,2		26,3	
<b>Perheen sosiaaliryhmä</b>						
<b>Luokka 1</b>	19	14,7	18	14,1	37	14,4
<b>Luokka 2</b>	61	47,3	59	46,1	120	46,7
<b>Luokka 3</b>	34	26,4	46	35,9	80	31,1
<b>Luokka 4</b>	15	11,6	5	3,9	20	7,8



## 5. TUTKIMUSMENETELMÄT

Ajatushäiriöitä mitattiin yksilö-Rorschachin testin vastauksilla, jotka oli luokiteltu ja pisteytetty Friedmanin kehityksellisen tason asteikolla. Tutkittavalle näytettiin kaikki kymmenen taulua.

### 5.1. Friedmanin muodon tason asteikko

Friedmanin (1952, 1953) käyttämä käsite kehityksellinen taso perustuu Wernerin (1957) teoriaan kognitiivisesta kehityksestä. Wernerin teorian mukaan ajattelun kehittyminen etenee jäsentymättömästä asioiden hahmottamisesta vähitellen suurempaan yksityiskohtaisuuteen sekä kykyyn eritellä asioita ja niiden suhteita ja samalla kehittyy taito ilmaista ajatteluprosessin tuloksia. Wernerin mukaan ihmisillä voi olla laaja valikoima erilaisia kehityksellisiä toimintoja hallussaan ja näiden määrä kuvaa kehityksen tasoa.

Rorschachin testi on havaittu käyttökelpoiseksi myös ajatushäiriöiden arvioimisessa skitsofreniapotilailla (Goldfried ym. 1971) ja henkilöillä, joilla on perinnöllinen riski sairastua skitsofreniaan (Wahlberg ym. 1997). Singer ja Larson (1981) pystyivät erottelemaan runsaasti ajatushäiriötä tuottavat rajatilapotilaat normaaleista ja neuroottisista potilaista sekä ”Index of Primitive Thought”-asteikolla (IPT) että ”Weighted Developmental Level” -asteikolla (DL) eli painotetut kehityksellisen muodontason asteikolla.

#### 5.1.1 Kehityksellisesti korkeat havainnot

Friedmanin asteikossa kaikki Rorschachin testin vastaukset voidaan luokitella kehityksellisesti korkeisiin tai mataliin havaintoihin (Friedman 1952, Friedman 1953, Goldfried ym. 1971). Asteikon luokittelussa W-vastauksilla tarkoitetaan koko tahraa kuvaavaa kokonaisvastausta ja D-vastauksilla tahran osaa kuvaavaa osavastausta (Goldfried ym. 1971).

Kehityksellisesti hyvissä vastauksissa (W++, W+, D++, D+, Wm, Dm) tutkittavan havainto sopii kuvastamaan mustetahraa. W++ vastaukset voidaan antaa vain rikkomattomiin tauluihin (I, IV, V, VI, IX) ja vastaus on havainnollisesti artikuloitu ja tahran kokonaisuuteen sopiva, kuten ”kaksi hahmoa pitämässä kiinni naisesta” (Taulu I). W+ vastaus voidaan antaa vain rikkoutuneeseen tahraan ja siinä rikkonaisen tahrat osat on yhdistetty yhtenäiseksi, sopivaksi kokonaisuudeksi.

D++ vastaus on hyvää muototasoa oleva ja hyvin artikuloitu vastaus tahran jostakin osasta. D+ vastauksissa tahran erillisiä osia on yhdistetty yhdeksi havainnoksi. Wm- ja Dm-vastaukset kuvastavat tavanomaista, keskinkertaista ajattelua kuvastavia tahran muotoon sopivia vastauksia, kuten ”lepakko” tai ”kissan pää” taulussa I (Goldfried ym. 1971).

### **5.1.2. Kehityksellisesti matalat havainnot**

Vähemmän kehittyntä ajattelua kuvaavien vastauksissa (Wv, Dv, Wa, Da, W-, D-, DW, DdD, Habc, ConR) havainto kuvaa huonommin mustetahraa. Vague-vastauksissa (Wv, Dv) annetaan epämääräinen, yleinen vaikutelma tahrasta, esimerkiksi ”kartta” tai ”räjähdys”. Amorfiset vastaukset (Wa, Da) ovat muodottomia vastauksia, kuten ”mustetta” tai ”verta”, joissa havainnon muotoa ei määräydy tahran perusteella (Goldfried ym. 1971).

W- ja D- vastaukset edellyttävät selvää muotoa, joka kuitenkin määräydy tahran perusteella. Konfabulaatio (DW, DdD) tarkoittaa sepittelyä, jossa tahran osassa nähty havainto on yleistetty koko tahraa tai toista tahran osaa koskevaksi, kuten ”lintu, koska siinä on siivet”. Fabuloitu kombinaatio (FabC) tarkoittaa kahden tai useamman alueen yhdistämistä havainnoksi, jota ei tavallisesti esiinny luonnossa. Kontaminaatio (ConR) kaksi erillistä vastausta on sulautettu yhteen ja sanottu kuuluvaksi samalle tahra-alueelle (Goldfried ym. 1971).

Friedmanin muodontason asteikon arvioitsijoiden keskinäinen vastaavuus oli 0.89 Intraclass correlation kertoimella mitattuna.

## **6. TILASTOLLISET MENETELMÄT**

Muuttujia arvioitiin SPSS-ohjelman laskennallisten menetelmien avulla. Tutkimuksessa käytettiin luokiteltuja muuttujia ja sen vuoksi käytettiin ei-parametrisiä menetelmiä kuten ristiintaulukointi, Chi Square-testi ja logistinen regressioanalyysi (Bland 1995).

## 7. TULOKSET

Riski- ja verrokkiadoptiolasten hyvin kehittyntä ajattelua ja ajatushäiriöitä, selvitettiin ristiintaulukoimalla tutkimusryhmät erilaisten ajattelua kuvaavien muuttujien kanssa.

### 7.1. Vastaukset, jotka kuvastavat hyvin kehittyntä ajattelua

Seuraavissa taulukoissa vertaillaan riski- ja verrokkiadoptiolasten vastauksia, jotka kuvastavat hyvin kehittyntä ajattelua (W++, W+, D++, D+, Wm, Dm).

Taulukossa 2 vertaillaan kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten (W++, W+, D++ ja D+) summaa riski- ja verrokkiryhmissä. Näitä vastauksia on todettu esiintyvän enemmän normaaleilla aikuisilla kuin lapsilla tai skitsofreniaa sairastavilla (Friedman 1952). Vastausten summa on luokiteltu kolmeen ryhmään sillä perusteella, että noin viidesosa normaaleista aikuisista tuottaa vähintään yhden tähän ryhmään (0-1 vastausta) kuuluvan vastauksen. Kaksi muuta luokkaa muodostettiin tilastollisen jakauman perusteella niin, että ryhmät (2-3 ja 4-20) olisivat jakamaltaan lähes yhtä suuret. Tutkimusryhmät eivät eronneet tilastollisesti merkitsevästi ( $p=0,205$ ) toisistaan.

**Taulukko 2** Hyvin kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten (W++, W+, D++, D+) esiintymisen riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä.

	0-1		2-3		4-20		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	35	27,3	40	31,3	53	41,4	128	49,6
Riskilapset	26	20,0	53	40,8	51	39,2	130	50,4

$\chi^2=3,168^a$ ,  $df=2$ ,  $p=0,205$

Taulukossa 3 esitellään tavallista ajattelua kuvaavien vastausten (Wm ja Dm) esiintymistä riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä. Friedmanin (1952) mukaan Wm- ja Dm-vastauksia esiintyy noin puolella normaaleista aikuisista. Siten vastaukset luokiteltiin niin, että ensimmäiseen ryhmään tulivat adoptiolapsista runsaat puolet. Kaksi muuta luokkaa muodostettiin niin, että ne oli-

sivat sisältäneet yhtä monta havaintoa, mutta kuitenkin haluttiin painottaa toista luokkaa (9-13), koska runsaat m-vastaukset voivat kuvastaa pakonomaista pitäytymistä tavallisessa. Vastausten määrä ei eroa tilastollisesti merkitsevästi ( $p=0.774$ ) toisistaan riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä.

**Taulukko 3** Tavallisten eli m-vastausten (Wm ja Dm) esiintyminen riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä.

	0-8		9-13		14-47		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	67	52,3	35	27,3	26	20,3	128	49,6
Riskilapset	72	55,4	36	27,7	22	16,9	130	50,4

$$\chi^2=0,512^a, df=2, p=0,774$$

Lopuksi verrattiin kaikkien hyvien vastausten lukumääriä riski- ja verrokkiadoptiolasten välillä. Vastaukset on luokiteltu alla kuvattuihin ryhmiin sillä perusteella, että Rorschachin testissä 10 hyvää vastausta kuvastaa normaalia vastausten lukumäärää. Kaksi muuta luokkaa muodostettiin sijoittamalla niihin kumpaankin neljäsosa vastaajista. Näidenkään vastausten määrällä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ( $p=0.669$ ) riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmässä (Taulukko 4).

**Taulukko 4** Kaikkien kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten esiintyminen riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä (W++, W+, D++, D+, Wm ja Dm)

	0-10		11-15		16-51		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	57	44,5	35	27,3	36	28,1	128	49,6
Riskilapset	65	50,0	33	25,4	32	24,6	130	50,4

$$\chi^2=0,803^a, df=2, p=0,669$$

## 7.2. Vastaukset, jotka kuvastavat vähemmän kehittyntä ajattelua ja ajatushäiriötä

Seuraavissa ristiintaulukoissa esitellään vastauksia, jotka Friedmanin kehityksellisen asteikon mukaan kuvaavat vähemmän kehittyntä ajattelua (Wv, Dv, Wa, Da, W-, D-, DW, DdD, FabC, ConR).

Aluksi selvitettiin amorfisien eli muodottomien vastausten esiintymistä riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä. Friedmanin (1952) mukaan amorfiset vastaukset kuvastavat diffuuseja havain-toja, joita esiintyy tavallista enemmän lapsilla ja skitsofreniaa sairastavilla. Vastausten alla kuvatu-  
n luokittelun perusteluna on se, että amorfiset vastaukset eivät ole kovin tavallisia ja ilmentävät runsaina poikkeavuutta Rorschachin testissä. Amorfisien vastausten esiintymisellä ei havaittu ti-  
lastollisesti merkitsevää ( $p=0,726$ ) eroa riski- ja verrokkiadoptiolasten välillä (Taulukko 5)

**Taulukko 5** Amorfisten eli muodottomien vastausten esiintyminen riski- ja verrokkiadoptiolapsi-ryhmissä

	0		1		2-4		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	96	75,0	22	17,2	10	7,8	128	49,6
Riskilapset	101	77,7	22	16,9	7	5,4	130	50,4

$\chi^2=0,641^a$ ,  $df=2$ ,  $p=0,726$

Seuraavaksi selvitettiin vague-vastausten (Wv, Dv) esiintymistä riski- ja verrokkiryhmissä. Wv- ja Dv-vastaukset kuvaavat Friedmanin (1952) mukaan vähemmän strukturoitua käsitystä maail-  
masta, mikä edustaa regressiivistä ajattelua. Vague-vastaukset ovat tavallisempia paranoidista, hebefreenistä tai katatonista skitsofreniaa sairastavilla sekä henkilöillä, joilla on aivovaurio. Näi-  
den vastausten esiintyminen normaaleilla aikuisilla, neuroottisilla ihmisillä, lapsilla tai (mental  
defectives) on harvinaista (Goldfried *ym.* 1971). Tämän vuoksi vastaukset jaettiin kolmeen luok-  
kaan niin, että ensimmäiseen ryhmään tulivat korkeintaan yhden tällaisen vastauksen tuottaneet  
adoptiolapset. Runsaasti v-vastuksia tuottaneet adoptiolapset sijoitettiin omaan ryhmäänsä (5-10)

ja toinen luokka valittiin niin, että siihen sijoittui noin kolmasosa kaikista adoptiolapsista (Taulukko 6). Riski- ja verrokkiryhmien välinen ero oli tilastollisesti merkitsevä ( $p=0,025$ ).

**Taulukko 6** Vague-vastaukset eli Wv ja Dv, 3-luokkajako

	0-1		2-4		5-10		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	75	58,6	51	39,8	2	1,6	128	49,6
Riskilapset	78	60,0	41	31,5	11	8,5	130	50,4

$\chi^2=7,361^a$ ,  $df=2$ ,  $p=0,025$

W- ja D- vastauksia on todettu esiintyvän pääasiassa lapsilla ja skitsofreniaa sairastavilla ja ne kuvastavat enemmän vastaajan sisäistä maailmaa kuin varsinaista mustetahrannetta kuvaavaa asiaa. Toisin sanoen vastauksen sisältämä asia ei ole nähtävissä tahrassa (Goldfried ym. 1971). Vastaukset on jaettu kahteen luokkaan, ei yhtään tai enemmän kuin yksi vastausta, koska nämäkin vastaukset ovat harvinaisia ja ei-toivottuja. Vertailtavien ryhmien välillä ei todettu selvää tilastollisesti merkitsevää ( $p=0,086$ ) eroa (Taulukko 7).

**Taulukko 7** W- ja D- vastausten esiintyminen riski- ja verrokkiadoptiolapsiaineistossa.

	0		1-8		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	84	65,5	44	34,4	128	49,6
Riskilapset	98	75,4	32	24,6	130	50,4

$\chi^2=2,956^a$ ,  $df=1$ ,  $p=0,086$

Confabulaatiot (DW ja DdD vastaukset) ovat ajatushäiriöitä ja niitä esiintyy vain harvoin normaaleilla henkilöillä. Vastaukset on jaettu kolmeen ryhmään (0, 1 ja 2 vastausta) sillä perusteella, että kyseiset vastaukset ovat ajatushäiriöitä ja harvinaisia. Vertailtavien ryhmien välillä ei todettu

selvää tilastollisesti merkittävää eroa ( $p=0,057$ ) kyseisten vastausten määrän suhteen (Taulukko 8).

**Taulukko 8** DW- ja DdD –vastausten esiintyminen riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä.

	0		1		2		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	110	85,9	15	11,7	3	2,3	128	49,6
Riskilapset	122	93,8	8	6,2	0	0,0	130	50,4

$$\chi^2=5,736^a, df=2, p=0,057$$

Taulukossa 9 on DW- ja DdD-vastauksiin summattu fabuloitu kombinaatio- (fabC) ja kontaminaatio-vastausten (ConR) määrä. Konfabulaatiovastauksiin lisättiin fabuloitu kombinaatio- ja kontaminaatio -vastaukset, jotka ovat erittäin harvinaisia ja esiintyvät useimmiten psykoottisissa tiloissa. Luokittelu tehtiin näiden vastausten harvinaisuuteen perustuen siten, että pienimmässä luokassa ei ollut näitä vastauksia. Vertailtavien ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ( $p=0,810$ ) edellä kuvattujen vastausten määrän suhteen.

**Taulukko 9** Fabuloitu kombinaatio-, kontaminaatio- sekä DW ja DdD –vastausten esiintyminen riski- ja verrokkiryhmässä.

	0		1-2		3-10		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	61	47,7	49	38,3	18	14,1	128	49,6
Riskilapset	62	47,7	53	40,8	15	11,5	130	50,4

$$\chi^2=0,422^a, df=2, p=0,810$$

Taulukossa 10 vertaillaan yhteenlaskettuna kaikkien vähemmän kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten esiintymistä riski- ja verrokkiadoptiolapsilla. Vastaukset on luokiteltu alla kuvatusti

kolmeen osaan sillä perusteella, että kehityksellisesti matalia vastauksia voi tavallisesti enimmäkseen olla noin 25 % vastauksista. Lisäksi katsottiin äärimmäinen 10 %. Vertailtavien ryhmien välillä oli tilastollisesti merkitsevä ero ( $p=0,019$ ) näiden ajattelua kuvaavien muuttujien esiintymisessä.

**Taulukko 10** Kaikkien kehityksellisesti matalaa tasoa kuvaavien vastausten esiintyminen riski- ja verrokkiadoptiolapsiryhmissä (Wv, Dv W-, Wa, D-, Da, DW, DdD, cont ja fabC).

	0-1		2-6		7-20		Yhteensä	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Verrokkit	30	23,4	90	70,3	8	6,2	128	49,6
Riskilapset	34	26,2	78	60,0	18	13,8	130	50,4

$\chi^2=4,938^a$ ,  $df=2$ ,  $p=0,085$

### 7.3 Logistinen regressioanalyysi

Tulokset analysoitiin uudelleen käyttäen monimuuttujamenetelmänä logistista regressioanalyysia. Vastemuuttujana oli kukin Friedmanin muodontasoasteikon muuttujien summa, jotka esitettiin ristiintaulukoiden yhteydessä. Selittävänä muuttujana oli adoptiolapsen perinnöllinen riski sairastua skitsofreniaan, jonka tulos vakioitiin adoptiolapsen iän, perheeseen tuloian, sukupuolen ja perheen sosiaaliryhmän suhteen.

Hyvin kehittyneen ajattelun muuttujien (W++, W+, D++, D+-, Wm ja Dm -vastaukset) osalta ei pystytty muodostamaan toimivia logistisia regressiomalleja

Vähemmän kehittyneen ajattelun osalta muodostettiin toimiva logistinen malli vague-vastausten osalta (Taulukko 11). Perinnöllinen riski sairastua skitsofreniaan selitti adoptiolasten vague-vastausten määrää niin, että riskiadoptiolapsilla oli 6,6 (OR= 6,617,  $p= 0,022$ , 95 % CI= 0,304-29,161) kertainen riski tuottaa näitä vastauksia verrattuna verrokki adoptiolapsiin.



**Taulukko 11.** Perinnöllisen riskin yhteys vague-vastuksien määrään, kun adoptiolapsen ikä, sukupuoli, perheeseen tuloikä ja perheen sosiaaliryhmä on vakioitu.

	Exp (B)	P	95 % luottamusväli
Lapsen sukupuoli	0,686	0,531	0,211-2,232
Ikä tutkimushetkellä	0,958	0,201	0,897-1,023
Perheeseen tuloikä	1,003	0,879	0,965-1,043
Perinnöllinen riski	6,617	0,022	0,304-29,161
Sosiaaliryhmä		0,838	
Sosiaaliryhmä (1)	1,533	0,703	0,171-13,753
Sosiaaliryhmä (2)	1,619	0,681	0,163-16,039
Sosiaaliryhmä (3)	2,967	0,395	0,242-36,383

## 8. POHDINTA

Tutkimuksessani vertailtiin onko riski- ja verrokkiadoptiolasten ajattelutoiminnoissa eroavaisuutta Friedmanin kehityksellisen tason asteikolla mitattuna. Tavoitteena oli selvittää, ilmeneekö riski- ja verrokkiadoptiolasten välillä eroavaisuuksia hyvin kehittyneessä ajattelussa. Toisena tavoitteena oli tutkia voisivatko ajatushäiriöt tai tietyt ajatushäiriöiden muodot olla perinnöllisiä. Mikäli suojaavassa ympäristössä kasvaneilla riskilapsilla esiintyisi ajatushäiriöitä tai tiettyjä ajatushäiriöiden muotoja enemmän kuin verrokeilla, voitaisiin olettaa näiden selittyvän ainakin osittain perinnöllisillä tekijöillä.

Tutkimuksessani vertailin aluksi, onko hyvin kehittynyttä ajattelua kuvaavien vastausten (W++, W+, D++, D+, Wm, Dm) määrässä eroa riski- ja verrokkiryhmien välillä. Näissä vastauksissa

havainto sopii tahraan tai sen osaan ja vastaus on havainnollisesti esitetty, minkä voi tulkita kuvastavan vastaajan kykyä hahmottaa ympäröivää maailmaa selkeästi ja jäsentyneesti ja kertoa havainnoistaan muille. Tutkimuksessani tehdyissä vertailuissa hyvin kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten esiintymisessä ei tullut esille eroavaisuutta riski- ja verrokkiadoptiolasten välillä. Nämä muuttujat eivät siis tämän tutkimuksen perusteella näytä kuvastavan ennakoivaa perimään liittyvää haavoittuvuutta, vaan perinnöllisestä sairastumisriskistä huolimatta lapsen ajattelun on mahdollista kehittyä normaalilla tavalla. Mahdollisesti tähän vaikuttaa suotuisa kasvuympäristö, kuten Wahlberg ym. (1997) ovat aiemmin todenneet.

Toiseksi vertaisin vähemmän kehittyntä ajattelua kuvaavien vastausten (Wv, Dv, Wa, Da, W-, D-, DW, DdD, Habc, ConR) esiintymistä vertailtavissa ryhmissä. Kyseiset vastaukset kuvaavat huonommin tai vähemmän tarkasti mustetahraa ja kertovat poikkeavista ajatusrakenteista, ajatushäiriöistä sekä vaikeudesta erottaa ulkoisen ja sisäisen maailman havaintoja toisistaan.

Tutkimuksessani tehdyissä vertailuissa ainoastaan vague-vastausten määrällä oli merkitsevä ero riski- ja verrokkiadoptiolasten välillä (Taulukko 6). Riskilapsilla vague-vastauksia esiintyi enemmän. Tämä tulos todennettiin myös monimuuttujamenetelmällä tehdyssä analyysissä, jolloin taustatekijöistä kontrolloitiin adoptiolapsen ikää, sukupuolta, perheeseen tuloikää ja perheen sosiaaliryhmää. Riskiadoptiolapsilla oli yli kuusinkertainen riski tuottaa epämääräisiä vague-vastauksia verrattuna verrokkiadoptiolapsiin.

”Vague”-sana tarkoittaa epämääräisyyttä tai epäselvyyttä. Vague-vastauksissa tahrasta annetaan ympäripyöreä, hämärä vastaus, jollainen voidaan antaa moneen muuhunkin mustetahrassa. Esimerkiksi vastaus ”kartta” tauluun 1 tai ”kalliomuodostelma” tauluun 2 kuvaavat vague-vastauksia. Vaikka vastaus sinällään sopisikin tahraan, se on niin epätarkka ja ympäripyöreä, että voisi sopia mihin tahansa musteläiskään. Friedmanin (1952) mukaan kyseiset vastaukset kuvastavat vähemmän strukturoitua käsitystä maailmasta ja regressiivistä ajattelua. Tällainen vastaus voi siis kertoa kyvyttömyydestä hahmottaa asioita selkeästi, mikä voi kuulijassakin aiheuttaa hämmennystä.

Skitsofreniaan liittyvien ajatushäiriöiden on aiemmissa tutkimuksissa huomattu olevan vahvasti yhteydessä poikkeavuuksiin esimerkiksi verbaalisessa muistissa, käsitteiden ymmärtämisessä ja toiminnanohjauksessa. Vague-vastausten esiintyminen lapsuusiällä voi kertoa skitsofreniaan liit-

tyivistä neuropsykologisesta poikkeavuudesta, joka voi lapsella olla jo perittynä ominaisuutena. Tämä voi kuvastaa kognitiivista kyvyttömyyttä ja vaikeutta hahmottaa asioita selkeästi, mikä voi toimia yhtenä haavoittuvuustekijänä skitsofreniaan sairastumisessa. Tällöin henkilö olisi tavanomaista herkempi ja haavoittuvampi ympäristön kuormitustekijöille ja lapsen voisi olla entistä vaikeampi ymmärtää esimerkiksi hajanaisesti kommunikoivan vanhemman puhetta.

Aiemmin on huomattu, että perinnöllisessä sairastumisriskissä oleva lapsi sairastuu herkemmin ympäristössä, jossa perheen tunneilmasto on kriittinen tai ympäristö vakavasti häiriintynyt. Myös rasittavat elämäntapahtumat, kuten läheisen sairastumisen tai kuoleman on huomattu lisäävän skitsofrenian puhkeamisen riskiä eikä vastaavaa ole tapahtunut matalassa perinnöllisessä sairastumisriskissä olevilla lapsilla. Selkeämmässä ympäristössä periytyvän haavoittuvuuden vaikutusta voitaisiin mahdollisesti vähentää tai kumota tukemalla lapsen ajattelun kehittymistä jäsenyneempään suuntaan.

Skitsofreniaan sairastumisalttiutta kuvaavien haavoittuvuustekijöiden löytyminen voisi mahdollistaa tiiviimpien tukitoimien kohdentamisen lapsille, jotka ovat suuremmassa riskissä sairastua. Tulevaisuudessa tällä voitaisiin ehkä vähentää skitsofreniaan sairastumista, kun ympäristölle tavallista haavoittuvampien lasten kognitiivista kehitystä voitaisiin tukea hyvään suuntaan. Selkeästi kaikkia sairastumista ennustavia haavoittuvuustekijöitä ei vielä tunneta, vaikka aiemmissa tutkimuksissa ajatushäiriöitä on todettu esiintyvän suuressa sairastumisriskissä olevilla lapsilla jo vuosia ennen skitsofrenian puhkeamista. Tiedetyt ajatushäiriöiden muodot voivat mahdollisesti siltä perinnöllisillä tekijöillä, toiset taas ympäristön ja perimän yhdysvaikutuksella. Vaguevastausten esiintyminen voi mahdollisesti kuvastaa ennakoivaa perimään liittyvää haavoittuvuutta. Jatkotutkimuksia kuitenkin tarvitaan, koska ympäristötekijöiden vaikutusta ei tutkimuksessani arvioitu tarkemmin.

## **9. LÄHDELUETTELO**

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, 3rd edition revised. Washington DC 1987

Andreasen NC. Thought, language, and communication disorders. I. Clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. Arch Gen Psychiatry 1979; 36: 1315-1321.

Andreasen NC. Understanding the causes of schizophrenia. N Engl J Med 1999; 340: 645-647.

- Andreasen NC, Nopoulos P, O'Leary DS, Miller DD, Wassink T, Flaum M. Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 908-920.
- Arboleda C, Holzman PS. Thought disorder in children at risk for psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 1004-1013.
- Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ* 2002; 325: 1212-1213.
- Bilder RM, Howe A, Novak N, Sabb FW, Parker DS. The genetics of cognitive impairment in schizophrenia: a phenomic perspective. *Trends Cogn Sci (Regul Ed)* 2011; 15: 428-435.
- Bland, M. *An Introduction to Medical Statistics*. Oxford University Press, Oxford 1995
- Brown AS, Derkits EJ. Prenatal infection and schizophrenia: a review of epidemiologic and translational studies. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 261-280.
- Brown GW, Birley JL, Wing JK. Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: a replication. *Br J Psychiatry* 1972; 121: 241-258.
- Cannon TD. Abnormalities of brain structure and function in schizophrenia: implications for aetiology and pathophysiology. *Ann Med* 1996; 28: 533-539.
- Cantor-Graae E, Selten JP. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 12-24.
- Friedman H. Perceptual regression in schizophrenia: an hypothesis suggested by the use of the Rorschach test. *J Genet Psychol* 1952; 81: 63-98.
- Green MF. *Schizophrenia from a Neurocognitive Perspective. Probing the Impenetrable Darkness*. Allyn and Bacon, Boston 1998.
- Goldberg TE, Aloia MS, Gourovitch ML, Missar D, Pickar D, Weinberger DR. Cognitive substrates of thought disorder, I: the semantic system. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1671-1676.
- Goldfried MR, Stricker G, Weiner IB. *Rorschach handbook of clinical and research applications*. Oxford, England, Prentice-Hall 1971.
- Goldman-Rakic PS. Working memory and the mind. *Scientific American, Special Issue* 1992: 111-117
- Gooding DC, Coleman MJ, Roberts SA, Shenton ME, Levy DL, Erlenmeyer-Kimling L. Thought disorder in offspring of schizophrenic parents: findings from the New York High-Risk Project. *Schizophr Bull* 2012; 38: 263-271.

- Gooding DC, Ott SL, Roberts SA, Erlenmeyer-Kimling L. Thought disorder in mid-childhood as a adulthood diagnostic outcome: findings from the New York High-Risk Project. *Psychol Med* 2013; 43: 1003-1012
- Handest P, Parnas J. Clinical characteristics of first-admitted patients with ICD-10 schizotypal disorder. *Br J Psychiatry Suppl* 2005; 48: 49-54.
- Holzman PS, Shenton ME, Solovay MR. Quality of thought disorder in differential diagnosis. *Schizophr Bull* 1986; 12: 360-371.
- Hooley JM. Expressed emotion and relapse of psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol* 2007; 3: 329-352.
- Jahshan C, Cadenhead KS, Rissling AJ, Kirihara K, Braff DL, Light GA. Automatic sensory information processing abnormalities across the illness course of schizophrenia. *Psychol Med* 2012; 42: 85-97.
- Kaakinen SM, Sakkinen A, Wahlberg KE, Hakko H, Holma J, Tienari P. The stability of severe thought disorders and mature thinking. 2012; 27:350-357
- Kendler KS, Eaves LJ. Models for the joint effect of genotype and environment on liability to psychiatric illness. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 279-289.
- Kendler KS, Gruenberg AM. An independent analysis of the Danish Adoption Study of Schizophrenia. VI. The relationship between psychiatric disorders as defined by DSM-III in the relatives and adoptees. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 555-564.
- Kim Y, Zerwas S, Trace SE, Sullivan PF. Schizophrenia genetics: where next? *Schizophr Bull* 2011; 37: 456-463.
- DK, Teixeira P, Hsu D, Napoleon SC, Crowley DJ, Miller A, Hyman W, Huang E. Relation of schizophrenia prevalence to latitude, climate, fish consumption, infant mortality, and skin color: a role for prenatal vitamin d deficiency and infections? *Schizophr Bull* 2009; 35: 582-595.
- Kircher TT, Liddle PF, Brammer MJ, Williams SC, Murray RM, McGuire PK. Neural correlates of formal thought disorder in schizophrenia: preliminary findings from a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 769-774.
- Lee HJ, Kim ZS, Kwon SM. Thought disorder in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychol* 2005; 61: 401-413.
- Levy DL, Coleman MJ, Sung H, Ji F, Matthyse S, Mendell NR, Titone D. The Genetic Basis of Thought Disorder and Language and Communication Disturbances in Schizophrenia. *J Neurolinguistics* 2010; 23: 176.

- Lönnqvist J, Henriksson M, Marttunen M, Partonen T, Aalberg V. *Psykiatria*. Helsinki, Duodecim 2014
- Marengo, J.T. , Harrow, M. Thought disorder in schizophrenia. Kirjassa: M.T. Tsuang, J.C. Simpson (eds) *Nosology, Epidemiology and Genetics of Schizophrenia*. Vol 3, Elsevier, New York 1988: 85-115
- Matthysse SW , Kidd KK. Estimating the genetic contribution to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1976; 133: 185-191.
- McGrath JJ, Burne TH, Feron F, Mackay-Sim A , Eyles DW. Developmental vitamin D deficiency and risk of schizophrenia: a 10-year update. *Schizophr Bull* 2010; 36: 1073-1078.
- Metsänen M. Thought disorder as a predictive sign of mental disorder : a study of high-risk and low-risk adoptees in the Finnish Adoptive Family Study of Schizophrenia. Oulu, University of Oulu 2007.
- Miklowitz DJ, Stackman D, Communication deviance in families of schizophrenic and other psychiatric patients: current state of the construct. *Progress in experimental personality , psychopathology research* 1992;15:1-46
- Nestor PG, Shenton ME, Wible C, Hokama H, O'Donnell BF, Law S , McCarley RW. A neuropsychological analysis of schizophrenic thought disorder. *Schizophr Res* 1998; 29: 217-225.
- Nuechterlein KH , Dawson ME. A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull* 1984a; 10: 300-312.
- Nuechterlein KH , Dawson ME. Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophr Bull* 1984b; 10: 160-203.
- Nuechterlein K. Vulnerability models for Schizophrenia: state of the Art. Kirjassa: Häfner H , Gattaz WF (ed.) *Search for the causes of schizophrenia*. Volume 2. Berlin, Springer: 1987: 297-316.
- Nugter MA, Dingemans PMAJ, Linszen DH, Van der Does AJW, Gersons BPR. Parental communication deviance: its stability and the effect of family treatment in recent-onset schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 95, 199-204.
- Ott SL, Roberts S, Rock D, Allen J , Erlenmeyer-Kimling L. Positive and negative thought disorder and psychopathology in childhood among subjects with adulthood schizophrenia. *Schizophr Res* 2002; 58: 231-239.
- Roisko R, Wahlberg KE, Hakko H, Wynne L , Tienari P. Communication Deviance in parents of families with adoptees at a high or low risk of schizophrenia-spectrum disorders and its associations with attributes of the adoptee and the adoptive parents. *Psychiatry Res* 2011; 185: 66-71.

- Shenton ME, Kikinis R, Jolesz FA, Pollak SD, LeMay M, Wible CG, Hokama H, Martin J, Metcalf D, Coleman M. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia. A quantitative magnetic resonance imaging study. *N Engl J Med* 1992; 327: 604-612.
- Singer MT, Larson DG. Borderline personality and the Rorschach test. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 693-698.
- Singer MT, Wynne LC. Principles for scoring communication defects and deviances in parents of schizophrenics: Rorschach and TAT scoring manuals. *Psychiatry* 1966; 29:260-288
- Smith JE, Hillard MC, Roll S. Rorschach evaluation of adolescent bulimics. *Adolescence* 1991; 26: 687-696.
- Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:1187-92
- Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophr Res* 2008; 102: 1-18.
- Tienari P, Wynne LC, Moring J, Laksy K, Nieminen P, Sorri A, Lahti I, Wahlberg KE, Naarala M, Kurki-Suonio K, Saarento O, Koistinen P, Tarvainen T, Hakko H, Miettunen J. Finnish adoptive family study: sample selection and adoptee DSM-III-R diagnoses. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 433-443.
- Tienari P, Wynne LC, Sorri A, Lahti I, Laksy K, Moring J, Naarala M, Nieminen P, Wahlberg KE. Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder. Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *British Journal of Psychiatry* 2004; 184: 216-222.
- Torrey EF, Miller J, Rawlings R, Yolken RH. Seasonality of births in schizophrenia and bipolar disorder: a review of the literature. *Schizophr Res* 1997; 28: 1-38.
- Tsuang M. Schizophrenia: genes and environment. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 210-220.
- van der Gaag RJ, Caplan R, van Engeland H, Loman F, Buitelaar JK. A controlled study of formal thought disorder in children with autism and multiple complex developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15: 465-476.
- Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieverse R, Lataster T, Viechtbauer W, Read J, van Os J, Bentall RP. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull* 2012; 38: 661-671.
- Vaughn CE, Leff JP. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *Br J Psychiatry* 1976; 129: 125-137.

- Wahlberg KE, Wynne LC, Hakko H, Laksy K, Moring J, Miettunen J, Tienari P. Interaction of genetic risk and adoptive parent communication deviance: longitudinal prediction of adoptee psychiatric disorders. *Psychol Med* 2004; 34: 1531-1541.
- Wahlberg KE, Wynne LC, Keskitalo P, Nieminen P, Moring J, Laksy K, Sorri A, Koistinen P, Tarvainen T, Miettunen J, Tienari P. Long-term stability of communication deviance. *J Abnorm Psychol* 2001; 110: 443-448.
- Wahlberg KE, Wynne LC, Oja H, Keskitalo P, Anais-Tanner H, Koistinen P, Tarvainen T, Hakko H, Lahti, Moring J, Naarala M, Sorri A, Tienari P. Thought disorder index of Finnish adoptees and communication deviance of their adoptive parents. *Psychol Med* 2000; 30: 127-136.
- Wahlberg KE, Wynne LC, Oja H, Keskitalo P, Pykalainen L, Lahti I, Moring J, Naarala M, Sorri A, Seitamaa M, Laksy K, Kolassa J, Tienari P. Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: findings from the Finnish Adoptive Family Study of Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 355-362.
- Wahlberg K. Vanhempien kommunikaation merkitys lapsen ajatushäiriöissä : adoptiolapsitutkimus. Oulu, Oulun yliopisto 1994
- Werner H. The concept of development from a comparative and organismic point of view. Kirjassa: Harris DB (ed.) *The Concept of Development. An Issue in the Study of Human Behavior.* University of Minnesota Press, Minneapolis 1957:125-128
- Wicks S, Hjern A, Dalman C (2010) Social risk or genetic liability for psychosis? A study of children born in Sweden and reared by adoptive parents. *Am J Psychiatry* 167: 1240-1246.
- Wynne LC, Singer MT, Communication of the adoptive parents of schizophrenics. Kirjassa: Jorstad JJ, Ugelstad E (ed.). *Schizophrenia 75. Psychotherapy, Family Studies, Research.* Universitetsforlaget, Oslo. 1976: 413-451
- Zupin J, Spring B. Vulnerability - a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1977; 86:103-126