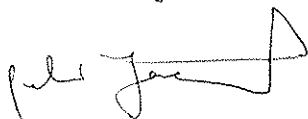


EPÄSOSIAALINEN
PERSONALLISUUSHÄIRIÖ
JA
SEN HOITO

ANTISOCIAL
PERSONALITY DISORDER
AND
ITS TREATMENT

Kielipöytäkirja 28.3.2013



Pipsa Ovaskainen
Tutkielma
Lääketieteen koulutusohjelma
Itä-Suomen yliopisto
Terveystieteiden tiedekunta
Psykiatrian oppiaine
Maaliskuu 2013

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta
Lääketieteen laitos
Lääketieteen koulutusohjelma
OVASKAINEN, PIPSA A.: Epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö ja sen hoito
Opinnäytetutkielma, 27 sivua
Opinnäytetyön ohjaaja: professori Heimo Viinamäki
Maaliskuu 2013

Avainsanat: epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö, psykopatia

Epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö on mielenterveydenhäiriö, jolle on tyypillistä piittaamattomuus totuudesta ja sosiaalisista velvoitteista, välinpitämättömyys muiden tunteita tai oikeuksia kohtaan sekä kyvyttömyys asettua toisen asemaan. Ongelmia syntyy, koska henkilön käyttäytymisen ja yhteiskunnassa vallitsevien sosiaalisten normien välillä on karkea epäsuhta. Seurauksena saattaa olla pahimmillaan rikollisuuteen ajautumista. Termiä *psykopatia* käytetään paljon kirjallisuudessa, vaikkei sitä virallisessa tautiluokituksessa olekaan. Termiä käytetään kansankielessä synonyymina epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kanssa, mutta diagnostisesti psykopatia on enemmänkin epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kärjistymä. Eri tutkimusten mukaan epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön esiintyvyys väestössä on 1–4 %:n välillä. Sitä esiintyy miehillä 3–4 kertaa yleisemmin kuin naisilla. Taudin luonteen vuoksi sairastuneiden määrä on suhteellisen suuri vankiloissa.

Jo 1950-luvulla alettiin tutkia epäsosiaalisen käytöksen taustoja. Aluksi kiinnitettiin huomiota pre- ja perinataalisiin ilmiöihin, myöhemmin tutkittiin aivosähkökäyriä. Sittemmin on tehty tutkimusta genetiikan, sosiaalisen taustan, aivojen rakenteen sekä hormonitoiminnan osalta. Yhteyksiä aivojen rakenteellisiin muutoksiin on löydetty. Aivojen limbisellä järjestelmällä näyttää olevan keskeinen rooli tunteiden muodostumisessa ja kokemisessa, joten se on keskeinen alue tässäkin häiriössä. Eri-tyisesti psykopaattisiin persoonallisuudenpiirteisiin on liitetty aivojen frontaalikorteksin poikkeavuudet. Myös geneettisillä tekijöillä näyttää monien eri tutkimusten valossa olevan merkitystä. Ympäristö ja sosiaaliset tekijät vaikuttavat lopulliseen genetiikan ilmentymiseen. Lapsuuden käyttöhäiriöt saattavat ennustaa epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kehittymistä. Hormonitasapainot vaikuttavat mm. aggression ilmenemiseen.

Keskeisiä piirteitä epäsosiaalisessa persoonallisuushäiriössä ovat kyvyttömyys tunkea syyllisyyttä tai empatiaa sekä tunneköyhyys. Lisäksi tyypillisiä piirteitä ovat pitkästyminen, huono turhautumisen sietokyky sekä herkkä taipumus ärsyyntymiseen, aggressiivisuuteen ja väkivaltaisuu-teen. Toisaalta esiintyy hyvin voimakkaita tunnereaktioita, ahdistuneisuutta sekä impulsiivisuutta. Kaikki nämä luovat laajalti ongelmia sosiaalisissa suhteissa ja aiheuttavat potilaalle kärsimystä, vaikkei potilas varsinaisesti kokisi omia luonteenpiirteitään poikkeavina.

Persoonallisuushäiriöitä pidetään hyvin vaikeahoitoisena ja jopa mahdottomana hoitaa. Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön hoidossa pyritään käytännönläheisyyteen; potilaiden ongelmia tulee tarkastella konkreettisesti. Persoonallisuushäiriöiset hakeutuvat hoitoon hyvin harvoin itse persoonallisuushäiriön vuoksi, vaan jonkin oireen tai elämäntapahtuman vuoksi. Erilaiset psykoterapiat ovat tärkein hoitomuoto, lääkkeillä pyritään lievittämään oireita. Kuratiivista hoitoa ei ole, ja hoitoa hankaloittaa taudinkuvaan kuuluva sairautentunnottomuus.

Kaiken kaikkiaan epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö on monimuotoinen sairaus, jonka etiologia on vasta aukeamassa tutkimustiedon valossa. Hoito on vaikeaa, mutta ei mahdotonta.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND

Faculty of health sciences

Medical degree program

OVASKAINEN, PIPSA A.: Antisocial personality disorder and its treatment

Thesis, 27 pages

Thesis director: professor Heimo Viinamäki

March 2013

Key words: antisocial personality disorder, psychopathy

Antisocial personality disorder is a mental illness that typically leads to disregard of the truth or social obligations, indifference of others feelings and rights, and inability to take a stand in other people's shoes. Problems are caused, because there is large gap between the behavior of the person, and the social norms of the society. At worst, it might lead to criminal behavior. The term *psychopathy* is used in literature, even though it is not in any official disease classification system. The term is used commonly as a synonym for antisocial personality disorder, but diagnostically it is considered more as a culmination of the disease. According to various researches, the incidence of antisocial personality disorder is 1-4% of population. The incidence in men is 3 to 4 times larger than in women. Because of the nature of the disease, the incidence in penitentiaries is relatively high.

Already in the 1950's the backgrounds of antisocial behavior were studied. At first, the pre- and perinatal phenomenon were studied, later the electroencephalogram became the target of interest. Since then studies on genetics, social background, brain structure and hormonal balance have been done. Links to structural changes in the brain have been found. The limbic system of the brain seems to have an important role in the forming and experiencing of emotions. Thus it plays a central role in this disorder. Brain frontal cortex abnormalities have been especially linked to psychopathy. Also genetic factors seem to be significant according to new studies. The surroundings and social factors determine the final appearance of the genetics. Childhood behavioral problems might predict the development of the antisocial personality disorder. Hormonal balances have an effect on e.g. aggression.

Central traits in antisocial personality disorder are the inability to feel guilt or empathy, and callousness. In addition typical traits are the tendency to get bored, low tolerance to frustration, sensitivity to nervousness, aggressive behavior and violence. On the other hand it is typical to experience strong affects, anxiety and impulsivity. All these cause significant social problems causing suffering to the patient, even though the patient wouldn't consider his personality traits troublesome.

Personality disorders are considered very hard, even impossible to treat. In the treatment of antisocial personality disorder the aim is to be practical. The problems of the patient must be looked at concretely. Patients with personality disorders rarely seek medical help for the disorder itself, but for the symptoms it causes, or a specific life incident. Different psychotherapies are the most important form of treatment, when medication is used to ease the symptoms. There is no form of curative treatment, and because of the impaired insight associated with the disorder, it is difficult to treat.

In all, antisocial personality disorder is a diverse disease, of which the etiology is starting to unravel to us in the light of research. The treatment is difficult, but not impossible.

Sisältö

1. JOHDANTO	3
2. EPÄSOSIAALINEN PERSOONALLISUUSHÄIRIÖ	4
2.1. Terminologia.....	4
2.2. Etiologia.....	5
2.2.1 Yleistä	5
2.2.2 Genetiikka.....	5
2.2.3. Rakenteelliset muutokset	6
2.2.4. Hormonit.....	9
2.3. Epidemiologia.....	11
2.4. Kliininen kuva	11
2.5. Taudinkulku ja ennuste.....	14
3. HOITO	16
3.1. Yleistä.....	16
3.2. Miten kohdata epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastava potilas?.....	17
3.3. Lääkehoito	17
3.4. Psykoterapia.....	19
4. POHDINTA.....	22
5. KIRJALLISUUS.....	25

1. JOHDANTO

Epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö on mielenkiintoinen ja huonosti tunnettu psykiatrinen häiriö. Tutkimustietoa on vähän ja sitä on vaikea saada taudin luonteen vuoksi, siitä kärsivät eivät useinkaan hakeudu hoitoon itse. Tutkimukset perustuvat usein niihin yksilöihin, jotka ovat sairautensa aiheuttamien sosiaalisten ongelmien vuoksi päätyneet vankilaan. Jo tämä johdattaa meitä miettimään taudin syntyä, sitä kuinka suuri painoarvo on sairastuneen sosiaalisella ympäristöllä ja kuinka suuri osa puolestaan genetiikalla.

Epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö on paljon mediassakin puhututtava häiriö, sillä raakoja rikoksia tehneillä henkilöillä mielentilatutkimukset tulevat aiheellisiksi. Ihmisiä kiinnostaa se, miksi joku syyllistyy niin raakoihin tekoihin. Pohditaan, löytyykö syy genetiikasta, kasvatuksesta vai kenties syntyykö joku ”pahana”. Yhteiskunta toivoo, että henkirikoksia voitaisiin ennaltaehkäistä löytämällä riskiyksilöt ja tarjoamalla heille hoitoa. Onko ennaltaehkäisy mahdollista? Voiko ”psykopaattia” parantaa?

Epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsivän tai ”psykopaatin” pärjäämistä yhteiskunnassa voidaan tutkimusten mukaan helpottaa lääkkeillä sekä terapialla. Se, mikä toimii yhden kohdalla, ei välttämättä toimi toiselle. Kaikista tärkeintä olisi riskiyksilöiden löytäminen jo nuoruusiässä, jolloin taudin kehittymiseen voitaisiin vielä puuttua. On näyttöä, että lapsuuden sekä nuoruusajan käytös kertovat riskistä kasvaa kohti epäsosiaalista persoonallisuutta, joten mikäli yksilön lisäksi haluamme suojella yhteiskuntaa tältä haasteelliselta sairaudelta, on huomio kiinnitettävä nimenomaan ennaltaehkäisyyn. Kun epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö pääsee kehittymään sitä tukevan ympäristön avustamana, on jo hyvin vaikea säästyä ongelmilta.

2. EPÄSOSIAALINEN PERSOONALLISUUSHÄIRIÖ

2.1. Terminologia

Epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä ja sen piirteitä kutsuttiin aiemmin psykopatiaksi tai sosiopatiaksi (Marttunen ym., 2009). Termistä *psykopatia* luovuttiin 1900-luvun loppupuolella, sillä käsitteestä oli muodostunut leimaava ja epämääräinen. Tilalle tarjottiin käsitettä *sosiopatia*, mutta se jäi liian epämääräiseksi. Sittemmin on jouduttu myöntämään, että tarvitaan sana kuvaamaan muiden ihmisten hyvinvoinnista piittaamatonta ihmistyyppiä. Termi *psykopaatti* otettiin takaisin käyttöön. Lauerma (2009) määrittelee *psykopatian* tilaksi, joka on lähes aina epäsosiaalisen persoonallisuuden narsistisesti väritynyt kärjistymä. Epäsosiaalisessa persoonallisuushäiriössä aggressio on yleensä reaktiivista, impulsiivista käytöstä tietyssä tilanteessa. Psykopatiassa reaktiivisen aggression lisäksi mukana on myös suunniteltua, tavoitteellista aggressiota. Uskotaan, että aggression eri muotojen synnyn takana ovat eri aivoalueet. (New ym., 2009).

Kaikki epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsivät henkilöt eivät ole psykopaatteja (Repo-Tiihonen, 2007). Kaikki psykopaatit eivät myöskään täytä epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kriteereitä. Heitä on kuvattu mm. valkokauluspsykopaateiksi, koska he ovat sosiaalisesti taitavia. Ihmistyyppi on harvinainen, mutta kuvattu historiassa mm. yritysjohtajien, poliitikkojen, psykologien ja lääkäreidenkin keskuudessa. Sosiaalisesti taitavan psykopaatin paljastaminen psykopaatiksi on miltei mahdottomuus, ellei ole käytössä kattavia taustatietoja. (Lauerma, 2009).

Nykyiset viralliset tautiluokitukset DSM-IV ja ICD-10 eivät sisällä erillisenä diagnoosina psykopatiaa tai psykopaattista persoonallisuutta (Repo-Tiihonen, 2007). Oikeuspsykiatriassa käytetään termiä *psykopatia* edelleen. Psykopaattisena pidetään sellaista henkilöä, joka on tyypillisesti kykenemättömän empatiaan, on manipulatiivinen, impulsiivinen, ajattelee vain omaa etuaan ja syyllistyy usein lainvastaisiin tekoihin kokematta katumusta. (Marttunen ym., 2009). Psykopatian karkeimpina

muotoina ovat raa'at rikokset, ja lievimmillään se ilmenee harmittomana valehteluna. Psykopaattiset henkilöt saavat yleensä epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön diagnoosin. (Repo-Tiihonen, 2007). Tässä katsauksessa käytetään termejä epäsosiaalisen persoonallisuushäiriö sekä psykopaatti. Molemmat termit ovat vakiintuneessa käytössä, vaikkei psykopatialle olekaan diagnoosinumeroa missään tautiluokituksessa.

2.2. Etiologia

2.2.1 Yleistä

Etiologista tutkimusta on lähtökohtaisesti alettu tekemään rikollisen käyttäytymisen vuoksi. 1950-luvulta alkaen alettiin kiinnittää huomiota pre- ja perinataalisiin ilmiöihin, joiden toivottiin selittävän kehityshäiriöiden syntyä. 1960–70-luvuilla tutkittiin paljon aivosähkökäyrän poikkeavuutta epäsosiaalisilla henkilöillä, ja 1970-luvulla havaittiin yhteys lapsuusiän hyperkineettisten häiriöiden ja aikuisiän epäsosiaalisen käyttäytymisen välillä. Aivosähkökäyristä löytyneiden poikkeavien löydösten merkitys jäi epäselväksi, sillä löydökset olivat epäspesifisiä ja koehenkilöillä esiintyi monia muita mahdollisesti tuloksiin vaikuttavia tekijöitä. Tällaisia sekoittavia tekijöitä olivat mm. alkoholin käyttö ja fyysiset traumat. (Repo-Tiihonen, 2007).

2.2.2 Genetiikka

Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön genetiikkaa on tutkittu vain vähän, mutta meta-analyysien mukaan 41–50 % varianssista johtuu geneettisistä tekijöistä, 16–20 % perhetaustasta ja 30–43 % henkilökohtaisista kokemuksista (New ym., 2009). Jo 1970-luvulla todettiin kaksostutkimuksessa, että eniten rikoksia tekivät rikollisten biologisten isien pojat. Kaikkein eniten rikoksia tekivät ne pojat, joiden biologisen isän lisäksi myös adoptioisä oli rikollinen. (Repo-Tiihonen, 2007). Pitkittäistutkimuksien mukaan henkilöillä, joilla häiriö on alkanut jo varhain, on suurempi riski ajautua

rikollisuuteen aikuisuudessa. Lisäksi taipumus luonteenpiirteisiin, kuten aggressiivisuuteen, hyperaktiivisuuteen ja poikkeavaan neuropsykologiseen suoritukseen, lisääntyi. Perinnöllisyyteen saattavat vaikuttavat myös kehitykselliset erot, sukupuolierot sekä diagnostiset tekijät. Perinnöllisyysarvioihin vaikuttaa lisäksi se, onko häiriö alkanut nuoruudessa vai aikuisuudessa ja onko kyseessä aikuisuuteen rajoittuva vai läpi elämän jatkuva tautimuoto. (New ym., 2009). Epäsosiaalisen käytöksen riskitekijät ovat samoja kuin ne, jotka liittyvät muihin psykiatrisiin häiriöihin, kuten alkoholismiin (Jang ym., 2000; Huang ym., 2006) sekä tarkkaavaisuus- ja ylivilkkaushäiriöön. Epäsosiaalisen käytöksen taustalla saattaa olla tiettyjä luonteenpiirteitä, kuten pelottomuutta, jännityshakuisuutta, kontrollinpuute, sekä biologisia piirteitä kuten etuaivolohkon vajaatoimintaa, toiminnanohjauksen vaikeus tai serotonergisia poikkeavuuksia. (New ym., 2009).

Geneettisen tilan ja ympäristön interaktioita on tutkittu. Miehillä, joilla monoamiinioksidaasi A:n polymorfismin määrittävät alleelit ovat aktiivisuudeltaan vähäisiä, kehittyi herkemmin epäsosiaalisia piirteitä, mikäli heitä pahoinpidellään lapsena. (Caspi ym., 2002). Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön ilmenemiseen vaikuttavia ympäristömuuttujia geneettisesti alttiilla yksilöillä ovat perheen sisäiset ongelmat (Button ym., 2005) sekä sosioekonominen status (Tuvblad ym., 2006). Väkivaltaisen käytöksen riskiä suurentavat fyysiset anomaliat sekä synnytyskomplikaatiot yhdistettynä matalaan koulutustasoon, perheen huonoon rahalliseen tilanteeseen tai yksinhuoltajuuteen (New ym., 2009).

2.2.3. Rakenteelliset muutokset

Erityisesti psykopaattisiin persoonallisuuden piirteisiin on liitetty frontaalilohkon poikkeavuuksia. Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön osalta tulokset ovat epävarmempia. Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kohdalla tutkimuksen ongelmia ovat diagnoosin heterogeenisyys ja psykiatrinen komorbiditeetti. (New ym., 2009). Kun huomioitiin päihteidenkäyttö ja muiden psykiatristen häiriöi-

den ilmeneminen, todettiin magneettikuvauksessa, että epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsivillä frontaalilohkon harmaan aineen tilavuus oli huomattavasti alentunut verrattuna päihderiippuvaisiin ja terveisiin verrokkeihin (Raine ym., 2000). Toisessa tutkimuksessa, jossa huomioitiin alkoholin käyttöaika sekä henkilöiden koulutustaso, ei löytynyt yhteyttä frontaalilohkon tilavuuden ja psykopatian tason välillä (Laakso ym., 2002).

Englantilaisessa tutkimuksessa vertailtiin kolmea ryhmää miehiä. Heistä 17 oli väkivaltarikollisia, joilla oli epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö sekä psykopatian kriteerit täyttyivät, 27 väkivaltarikollista, joilla oli vain epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö, sekä 22 tervettä miestä, joilla ei ollut kumpaakaan. Miehillä, jotka olivat psykopaatteja sekä kärsivät epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä, oli frontaalilohkon anteriorisen osan (Brodmanin alue 10) sekä temporaalilohkon (Brodmanin alue 20/38) harmaan aineen tilavuus huomattavasti pienempi kuin muilla tutkimuksen miehillä. Tämä löydös ei liittynyt päihteidenkäyttöön. Niillä miehillä, joilla oli vain epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö ilman psykopatiaa, ei harmaan aineen tilavuudessa ollut eroa verrattuna terveisiin verrokkeihin. (Gregory ym., 2012).

Yhdysvalloissa tehtyyn tutkimukseen osallistui 21 psykopaattista vankia ja 31 vankia, jotka eivät olleet psykopaatteja. Psykopaateilla oli huomattavasti ohuempi harmaan aineen kerros useilla aivoalueilla, kuten insulassa, pihtipoimussa sekä temporaalilohkon ja frontaalilohkon alueilla. Iällä, älykkyydosamäärällä tai päihteidenkäytöllä ei ollut merkitystä. Myös toiminnallisesti vasemman insulan ja pihtipoimun välinen yhteys oli psykopaateilla heikentynyt. (Ly ym., 2012).

Koenigs kumppaneineen (2011) kommentoivat tutkimuksessaan rakenteellisten ja funktionaalisten aivokuvantamistutkimusten epäjohdonmukaisia tuloksia. Tuloksiin vaikuttavat psykopatian alatyypin erilaisuus ja se, millä kriteereillä määriteltiin psykopatia.

Tuoreessa englantilaisessa tutkimuksessa selvitettiin psykososiaalisen deprivaaation merkitystä aivojen rakenteellisen kehityksen kannalta. Epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä tai skitsofreniaa sairastavat miehet jaettiin kahteen ryhmään sen mukaan, oliko heitä kohtaan ilmennyt väkivaltaa, kuten seksuaalista hyväksikäyttöä tai fyysistä väkivaltaa. Niillä miehillä, jotka olivat altistuneet selkeälle väkivallalle, oli talaaminen tilavuus pienentynyt verrattuna toisen ryhmän miehiin. (Kumari ym., 2012).

Nuoruusiän käytöshäiriöt liitetään epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kehittymiseen. Tutkimuksessa verrattiin aivojen magneettikuvauksella 22:ta käytöshäiriöistä ja 20:ta iältään, älykkyydeltään ja kätisyydeltään samankaltaista naista. Käytöshäiriöisillä naisilla oli molemminpuolisesti insulan sekä oikeanpuoleisen striatumin harmaan aineen tilavuus pienempi verrattuna terveisiin verrokkeihin. (Fairchild ym., 2013).

Funktionaalisen aivokuvantamisen tulokset ovat olleet johdonmukaisempia. Niissä frontaalikuoreen ja amygdalaan liittyvät häiriintyneet aktivaatiotumakkeet liitetään epäsosiaaliseen persoonallisuushäiriöön ja psykopatiaan. Yksifotoniemissiotomografia (SPECT eli single-photon emission computed tomography) -tutkimus osoitti frontaalisen hypoperfuusion epäsosiaalisessa persoonallisuushäiriössä. (Kuruoglu ym., 1996). Kiehl (2006) kokoaa artikkelissaan, että useiden funktionaalisten tutkimusten perusteella psykopatiaa voidaan sanoa paralimbisen järjestelmän sairaudeksi.

Aivojen limbisellä järjestelmällä on keskeinen rooli tunteiden muodostumisessa ja kokemisessa. Tähän liittyvät äidin ja lapsen välisen tunnesiteen muodostuminen sekä parisuhteen ja ystävyyssuhteen muodostuminen. Negatiivisten tunteiden, kuten kivun ja kuvotuksen, tunteminen aiheuttaa insulan aktivoitumisen. Myös muiden ihmisten vastaavien tunnetilojen seuraaminen aiheuttaa samankaltaisen aktivaation. (Rodrigo ym., 2010). Normaali mekanismi aggression hillitsemiseksi on hätä-

viestien, kuten toisen osapuolen surullisten ilmeiden tulkinta. Tällaiset hätäviestit laukaisevat alituisreaktion hyökkääjässä, mutta uskotaan, että psykopatiassa toisen ihmisen ahdinko ei aiheuta vastaavaa reaktiota. (Blair, Cipolotti, 2000). Normaalisti, kun henkilöä uhataan, amygdalan ja frontaalilohkon välittämä järjestelmä antaa reaktiovaihtoehtoja. Tällaisia ovat paikalleen jäätyminen, pakoreaktio tai reaktiivinen aggressio. (Sequin, 2004). On todettu, että psykopaatit tunnistavat virheellisesti kasvoilta tunnetiloja (Blair, 2001). Tämän on arvioitu olevan yhteydessä amygdalan vaurioon. Vain psykopatiassa esiintyvän tavoitteellisen aggression epäillään johtuvan heikentyneestä kyvystä muodostaa assosiaatioita hätäviestien ja sosiaalisten ärsykkeiden välille. Se on ylireagoimista pelolle. (Blair ym., 2006).

2.2.4. Hormonit

Uudet tutkimukset osoittavat hormonien serotoniinin, kortisolin ja testosteronin roolit aggressiivisessa ja epäsosiaalisessa käyttäytymisessä (Rodrigo ym., 2010).

On näyttöä siitä, että kortisolin vähentynyt erityis vasteena stressiin, limbisen ja paralimbisten alueiden huonontunut palautejärjestelmä sekä madaltuneet kortisolitasot ovat yhteydessä sosiaalisesti häiriintyneeseen käyttäytymiseen (Shirtcliff ym., 2009). Esikoululaisia tutkittaessa huomattiin, että niillä, jotka käyttäytyivät sosiaalisesti empaattisemmin, oli korkeammat peruskortisolitasot (Rodrigo ym., 2010). Puolestaan lapsilla, joilla oli käytösongelmia, oli matalat peruskortisolitasot (Kariyawasam ym., 2002). Tätä tukien on myös osoitettu, että tunnekyllä henkilöillä on muita huonompi vaste kortisolin eritykseen stressitilanteessa (Fairchild ym., 2008).

Uskotaan, että serotoniini auttaa kontrolloimaan aggressiota sekä impulsiivisuutta. Epäsuorasti tätä tukee se, että terveillä yksilöillä selektiivisten serotoniinin takaisinotonestäjien (SSRI) käyttö vähentää aggressiivisuutta ja impulsiivista käytöstä. (Dadds, Rhodes, 2008).

Eläinmalleissa serotonergisen järjestelmän vähentynyt aktiivisuus johtaa lisääntyneisiin hyökkäyksiin niitä eläimiä kohtaan, jotka eivät ole erityisen haavoittuvaisia. Aggressio, joka liittyy saalistamiseen, ei lisääntynyt. On myös näyttöä, että serotonerginen järjestelmä on läheisessä yhteydessä kortisolin ja testosteronin eritykseen. Serotonergisen järjestelmän häiriön oletetaan olevan osittain kortisolin huonon erityksen syy stressitilanteissa. (Rodrigo ym., 2010).

Yleensä testosteroni liitetään lähinnä dominanssiin, eikä niinkään aggressioon. Eläintutkimuksissa aggression todennäköisyys kasvaa korkeilla testosteronipitoisuuksilla. Ihmistutkimusten tulokset ovat vaihtelevia. Tämä saattaa tarkoittaa sitä, että ympäristö ja oppiminen vaikuttavat siihen, mitä biologisia vaikutuksia testosteronilla on. Lisäksi eri hermovälittäjäaineiden pitoisuuksilla on merkitys testosteronin vaikutuksiin. Esimerkiksi matala serotoniinitaso saattaa lisätä testosteronin aggressiota korostavaa vaikutusta. (Rodrigo ym., 2010).

Neurokemiallisen ja neurofysiologisen dopaminergisen palautejärjestelmän hyperreaktiivisuus saattaa selittää psykopatiaan liittyvää impulsiivisuutta, epäsosiaalista käytöstä sekä päihteidenkäyttöä (Buckholz ym., 2010).

Aggression ja tunnekyllmyyden syntyyn vaikuttavat sekä ympäristö että biologiset tekijät. Neuroendokriinisellä epätasapainolla on merkitys näiden tunteiden muodostumisessa, ja ajan myötä saattaa syntyä noidankehä, jolloin tilanne pahenee entisestään. Tämän vuoksi tärkeää on varhainen tunnistaminen ja hoitaminen. Epäselvää on, miksi joidenkin kohdalla tunnekyllmyys muuttuu aggressioksi ja toisten kohdalla ei. (Rodrigo ym., 2010).

2.3. Epidemiologia

Yhdysvalloissa tehdyn Epidemiological Catchment Area (ECA) -tutkimuksen mukaan epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsii 2–3 % väestöstä, ja vastaavasti kansainvälisissä yleisväestötutkimuksissa häiriön yleisyys on vaihdellut noin 1–4 % välillä. Epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä esiintyy miehillä 3–4 kertaa yleisemmin kuin naisilla. Päihderiippuvaisilla ja rikoksiin syyllistyneillä häiriö on jopa kymmenen kertaa yleisempi kuin yleisväestössä. (Marttunen ym., 2009). Yhdysvalloissa miesvangeilla yleisyys on 50–80 % (Baskak ym., 2012).

2.4. Kliininen kuva

Persoonallisuushäiriöt ovat syvälle juurtuneita ja pitkäaikaisia käyttäytymismalleja, jotka ovat joustamattomia (Marttunen ym., 2009). Ominaista kaikille persoonallisuushäiriöille on sairaudentunnon puuttuminen sekä ominaisuuksien korostuminen oireiden sijaan (Läksy, Kantojärvi, 2007). Persoonallisuuden piirteiden muodostuminen alkaa lapsuudessa, ja tämä prosessi jatkuu varhaiseen aikuisuuteen saakka. Persoonallisuushäiriöt alkavat lapsuudessa, nuoruudessa tai viimeistään varhaisessa aikuisiässä. Persoonallisuuden piirteiden voidaan ajatella muodostavan jatkumon normaalisuudesta poikkeavaan, joten poikkeavia piirteitä esiintyy väestössä eriasteisina. (Marttunen ym., 2009).

Ominaista epäsosiaaliselle persoonallisuushäiriölle on piittaamattomuus totuudesta ja sosiaalisista velvoitteista, välinpitämättömyys muiden tunteita tai oikeuksia kohtaan sekä kyvyttömyys asettua toisen asemaan. Henkilön käyttäytymisen ja yhteiskunnassa vallitsevien sosiaalisten normien välillä on karkea epäsuhta näiden ominaisuuksien vuoksi. (Marttunen ym., 2009). Ominaisia piirteitä ovat myös pitkästymistaipumus, huono turhautumisen sietokyky sekä herkkä taipumus ärsyyntymiseen, aggressiivisuuteen ja väkivaltaisuuteen. Yleensä esiintyy lisäksi tunneköyhyyttä sekä kyvyttömyyttä tuntea syyllisyyttä ja empatiaa. Toisaalta esiintyy hyvin voimakkaita tunnereaktioita, ahdistuneis-

suutta sekä impulsiivisuutta. Häiriö saattaa johtaa rikollisuuteen, mutta kaikki siitä kärsivät eivät kuitenkaan ole rikollisia. (Heikkinen, 2008).

Muitakin käyttäytymismalleja on yhdistetty epäsosiaaliseen persoonallisuushäiriöön. Suomalaisessa tutkimuksessa tutkittiin alle 22-vuotiaana isäksi tulleita miehiä. Selvisi, että epäsosiaaliset piirteet lapsuudessa ja nuoruusiässä ovat yhteydessä nuorena isäksi tulemiseen. (Lehti ym., 2012). Alkoholismia todetaan terveisiin verrokkeihin verrattuna enemmän persoonallisuushäiriöisillä. Epäsosiaalinen ja epävakaat persoonallisuushäiriö altistavat alkoholismille erityisen merkittävästi. (Agrawal ym., 2013).

Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön diagnoosinimike on molemmissa, sekä DSM-IV diagnoosiluettelossa, että ICD-10 -luokituksessa. DSM-IV -luettelossa häiriö kuuluu ryhmään B, johon kuuluu myös epävakaat, huomiohakuinen sekä narsistinen persoonallisuushäiriö. ICD-10 -luettelossa häiriö on yksi yhdeksästä määritetystä persoonallisuushäiriöstä. (Marttunen ym., 2009).

Diagnoosi saadaan haastatteleamalla potilasta ja keräämällä tietoja mahdollisista aiemmista sairaskertomuksista. Hyvä kliininen haastattelu on kaikista tärkein diagnoosimenetelmä, mutta apuna voi myös käyttää strukturoituja haastattelumenetelmiä. SCID-I-II pohjautuu hyvin yksityiskohtaisesti DSM-luokitukseen siten, että haastattelija tutkii haastateltavalta järjestelmällisesti valmiiden apukysymysten avulla kaikki DSM-järjestelmän diagnoosikriteerit. (Marttunen ym., 2009). Mahdollisen psykopaatin haastattelussa tärkeä on Robert Haren vuonna 1985 kehittämä Psychopathy Check List Revised (PCL-R). PCL-R koostuu useista eri osista, jotka liittyvät erilaisiin hermostollisiin mekanismeihin. Tämä arviointiasteikko ennustaa hyvin mm. rikosten uusimista. (Lauerma, 2009). Persoonallisuushäiriön diagnosoinnissa on huomioitava, että diagnoosia ei ole syytä tehdä nuoruusikäiselle, sillä persoonallisuuden kehitys on vielä kesken (Läksy, Kantojärvi, 2007).

F60.2 Epäsosiaalinen persoonallisuus, ICD-10:

A. Täyttää persoonallisuushäiriön (F60) yleiset kriteerit:

Määritelty persoonallisuushäiriö tarkoittaa henkilön persoonallisuudessa ja käyttäytymistavoissa esiintyviä vakavia häiriöitä. Ne vaikuttavat tavallisesti useisiin persoonallisuuden alueisiin. Niihin liittyy melkein aina huomattavaa ahdistusta ja sosiaalista haittaa. Häiriöt alkavat yleensä ilmeisinä lapsuudessa tai nuoruudessa ja jatkuvat läpi aikuisiän. Sen vuoksi diagnoosin asettaminen on asianmukaista vasta 16 tai 17 vuoden iästä lähtien. Yleiset, kaikkia persoonallisuushäiriöitä koskevat diagnostiset ohjeet esitetään seuraavassa ja jokaisen häiriön kohdalla esitetään erikseen kunkin häiriön yksityiskohtainen kuvaus. Eri kulttuureja varten voi olla tarpeen kehittää oma erityinen kriteeristö, jossa otetaan huomioon tämän kulttuurin sosiaaliset normit, säännöt ja velvoitteet.

Diagnostiset kriteerit:

G1. Yksilön luonteenomaiset ja pysyvät sisäisen kokemisen tavat ja käytös kokonaisuudessaan poikkeavat merkittävästi kulttuurin sisäisistä normeista. Poikkeama ilmenee vähintään kahdella alla luetellulla alueella:

- (1) tiedollinen toiminta (eli kuinka ihminen havaitsee ja tulkitsee asioita, ihmisiä ja tapahtumia; miten hän asennoituu ihmisiin ja muodostaa mielikuvia itsestään ja muista)
- (2) tunne-elämä (eli tunne-elämän kirjo, voimakkuus ja asianmukaisuus tilanteeseen nähden)
- (3) impulssikontrolli ja tarpeiden tyydyttäminen
- (4) ihmissuhteiden luonne ja toimintatapa muiden ihmisten kanssa

G2. Poikkeama ilmenee pysyvänä käytösmallina, joka on joustamaton, sopeutumaton tai muutoin häiriintynyt laajalti eri henkilökohtaisissa ja sosiaalisissa tilanteissa (eli se ei esiinny yksinomaan jonkin laukaisevan tekijän tai tilanteen aikaansaamana).

G3. Kohdassa G2 kuvattu käytösmalli aiheuttaa henkilökohtaista kärsimystä tai vastoinkäymisiä sosiaalisessa selviytymisessä tai molempia.

G4. On näyttöä siitä, että häiriö on pysyvä ja pitkäaikainen ja että se on alkanut myöhäislapsuudessa tai nuoruusiässä.

G5. Häiriö ei ole muun aikuispsykiatrisen häiriön ilmenemismuoto tai sen seurausta, vaikka väliaikaisia tai kroonisia luokissa F00-F59 tai F70-F79 kuvattuja tiloja voi esiintyä persoonallisuushäiriön rinnalla tai samanaikaisesti

G6. Elimellinen syy, aivosairaus, -vamma tai toimintahäiriö, tulee sulkea pois. (Jos tilanteen on aiheuttanut tunnettu elimellinen tekijä, käytetään ryhmän F07 koodeja.)

HUOM

Kriteerien G1–G6 arvioinnin tulisi pohjautua mahdollisimman moneen lähteeseen. Joskus on mahdollista saada riittävästi näyttöä yhden yksilöhaastattelun perusteella, mutta yleisesti suositellaan kuitenkin useita haastatteluja ja tiedon keräämistä myös muilta ihmisiltä ja sairaskertomuksista.

Tietyn kulttuurin sosiaalisia normeja, sääntöjä ja velvoitteita (kuten esimerkiksi vastuuttomuutta ja sosiaalisten normien väheksymistä epäsosiaalisen persoonallisuuden kyseessä ollen) kuvaavien alakriteerien muodostamista tarvittaessa on ehdotettu. Tutkimustarkoituksissa persoonallisuushäiriön diagnoosin alatyypit täytyy nimetä. Jos useamman kuin yhden alatyypin kriteerit täyttyvät, niitä kaikkia voidaan käyttää.

B. Vähintään kolme seuraavista:

- (1) paatunut välinpitämättömyys toisten tunteita kohtaan
- (2) jatkuva ja karkea vastuuttomuus ja välinpitämättömyys sosiaalisia normeja, sääntöjä ja vel-

voitteita kohtaan

- (3) vaikeus ylläpitää kestäviä ihmissuhteita, vaikkakaan ei vaikeutta luoda suhteita
- (4) turhaumien sietokyky on alhainen samoin kuin aggressiivisen ja väkivaltaisen käyttäytymisen kynnyksen kynnys
- (5) kyvyttömyys tuntea syyllisyyttä tai ottaa opiksi epämiellyttävistä kokemuksista, erityisesti rangaistuksista
- (6) taipumus moittia muita tai puolustella kaunistelevin järkeistyksin omaa käytöstä, joka on johtanut selkkaukseen yhteiskunnan kanssa

HUOM

Jatkuva ärtyneisyys ja käytöshäiriö lapsuudessa ja nuoruusiässä täydentävät kliinistä kuvaa, mutta eivät ole välttämättömiä diagnoosille.

Eri kulttuureilla on niille ominaisia käytösmalleja sosiaalisten normien, sääntöjen ja velvoitteiden noudattamisen suhteen. Näiden erojen kuvaamiseen on ehdotettu kehitettäväksi diagnostisia alaluokkia. Tämä tarkoittaa esimerkiksi vastuuttomuutta ja välinpitämättömyyttä sosiaalisia normeja kohtaan. (Terveysportti, 2013).

2.5. Taudinkulku ja ennuste

Epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsivällä on usein jo lapsuudessa ollut oireilua. Tällaista on vuoteenkastelu, unissakävely sekä erilaiset julmat teot. Myöhemmin, murrosiästä lähtien tyypillinen epäsosiaalinen käytös lisääntyy ja täyttää käytöshäiriödiagnoosin kriteerit. (Marttunen ym., 2009). Käytöshäiriö voidaan diagnosoida jo varhaisemminkin lapsuudessa. Lindholm (2008) määrittää käytöshäiriön seuraavasti: käytöshäiriöille on ominaista toistuva uhmakas, epäsosiaalinen tai aggressiivinen käyttäytyminen, joka rikkoo ikätasoisia sosiaalisia odotuksia. Näiden piirteiden lisäksi näillä lapsilla on usein puutteellinen omatunto ja empatiakyky.

Käytöshäiriödiagnooseja ovat perheensisäinen käytöshäiriö (F91.0), epäsosiaalinen käytöshäiriö (F91.1), sosiaalinen käytöshäiriö (F91.2) ja uhmakkuushäiriö (F91.3). Jotta jokin näistä varsinaisista käytöshäiriödiagnoosista voidaan asettaa, tulee oirekuvan sisältää osan oireita, jotka vaihtelevat diagnooseittain. Edellä mainitut diagnoosit sisältävät esimerkiksi seuraavia oireita: kiukkukohtauksia, riitelyä, tottelemattomuutta, tahallista toisten ärsyttämistä, toisten syyttämistä omista virheistä, suuttumisherkkyyttä, usein ilmenevää vihaisuutta, ilkeyttä tai kostonhaluisuutta, valehtelua hyödyn saamiseksi, fyysisiä tappeluita, ”aseen” käyttöä, kotoa poissaoloa myöhään ilman lupaa (alkanut <

13 v.), fyysistä ihmisiin tai eläimiin kohdistuvaa julmuutta, omaisuuden tuhoamista, tulipalojen sytyttämistä, varastelua, koulupinnausta, karkailua, rikos uhria vahingoittaen, sukupuoliyhteyteen pakottamista, kiusaamista, pelottelua ja murtoja. Diagnoosi edellyttää toistuvaa käyttäytymismallia, eivätkä yksittäiset epäsosiaaliset tai rikolliset toimet riitä diagnoosiin. (Lindholm, 2008).

Myös lapsuusiän tarkkaavaisuus- ja ylivilkkaushäiriö eli ADHD on uuden tutkimuksen mukaan riski epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kehittymiselle. Tutkimukseen osallistui 135 miestä, joilla oli ollut lapsena ADHD ilman käytöshäiriötä, sekä 136 miestä, joilla ei ollut ADHD-diagnoosia. Tutkimustuloksena niille, joilla oli 8 ikävuoden tienoilla diagnosoitu ADHD, oli 16,3 %:lle kehittynyt epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö. Puolestaan verrokeille, jotka eivät olleet saaneet ADHD-diagnoosia, yhdellekään ei kehittynyt kyseistä häiriötä. Tutkimuksessa korostuu tarkkaavaisuus- ja ylivilkkaushäiriön hoidon ja seurannan tärkeys. (Klein ym., 2012).

Yli 45-vuotiailla epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö muuttuu harvinaisemmaksi, mikä saattaa osin olla luonnollista seurausta epäsosiaalisen käyttäytymisen potilaalle itse aiheuttamista haitoista. Tällaisia ovat esimerkiksi juridiset seuraukset sekä kielteinen sosiaalinen palaute.

(Marttunen ym., 2009). Monet häiriöstä kärsivät kuolevat ennenaikaisesti ja väkivaltaisesti (Heikkinen, 2008).

Aikuisiän ennuste on huono: esiintyy rikollisuutta, ihmissuhde- ja päihdeongelmia, muita mielen-terveyden häiriöitä sekä runsasta palvelujen käyttöä. 80 %:lla vakava ongelmakäyttäytyminen, kuten rikollisuus ja rakkaussuhteiden pysymättömyys, vähenee selvästi 30–45 ikävuoteen mennessä. Stressitilanteissa kuitenkin vanhat käyttäytymismallit tulevat herkästi esiin. Ongelmakäyttäytyminen johtaa osalla lyhyempään eliniänodotteeseen. (Heikkinen, 2008).

3. HOITO

3.1. Yleistä

Persoonallisuushäiriöitä pidetään hyvin vaikeahoitoisena ja jopa mahdottomana hoitaa (Marttunen ym., 2009). Persoonallisuus tai sen häiriö on läsnä henkilön olemisessa, kokemisessa ja käyttäytymisessä jatkuvasti, minkä vuoksi monet persoonallisuushäiriöiset ovat tyytyväisiä itseensä ja käyttäytymismalleihinsa, eivätkä yleensä ole valmiita luopumaan niistä vaikka niistä aiheutuukin ilmeistä haittaa (Läksy, Kantojärvi 2007; Marttunen ym., 2009). Persoonallisuushäiriöiset hakeutuvat hoitoon hyvin harvoin persoonallisuushäiriön vuoksi. Hoitoon hakeutumisen syyt ovat muita, kuten elämäkriisi, masennus, ahdistus, tai muut oireet, joille persoonallisuushäiriöiset ovat keskimääräistä alttiimpia. Hoidossa on tärkeää erottaa näiden psykiatristen syndroomien hoito varsinaisesta persoonallisuushäiriön kuratiivisesta hoidosta. (Läksy, Kantojärvi, 2007).

Epävakaan persoonallisuushäiriön hoidossa pyritään käytännönläheisyyteen, ja sen vuoksi potilaiden ongelmia tulee tarkastella konkreettisesti. Potilaiden aggressiivisuus ja epäsosiaalinen käytös herättävät usein lääkärissä kielteisiä vastatunteita ja käyttäytymismalleja, joita myös hoidon aikana pyritään kohtaamaan ja käsittelemään. Jo lapsuuden aikana on mahdollista tehdä interventiota ennusteen parantamiseksi, jos lapsella on kohonnut riski sairastua. Epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön hoitotutkimukset eivät ole tuoneet esille mitään yleisesti toimivia hoitomuotoja, mutta tämä tosiasia ei saa johtaa yleiseen hoitopessimismiin. (Heikkinen, 2008). Salekin (2002) toteaa artikkelissaan, että tieteellistä näyttöä psykopatian hoidon mahdottomuudesta ei ole voitu osoittaa. Hoidon tehokkuuden arvioiminen on hankalaa kolmesta syystä: on erimielisyyksiä siitä, miten psykopatia määritellään, sen etiologiaa ei täysin ymmärretä, ja tutkimuksia hoidon tehosta on vain vähän, varsinkin hoidon loppumisen jälkeen (Salekin, 2002). Lääkehoidosta voi olla apua potilaan käytöksen hallitsemiseen, joitakin auttaa pitkäkestoinen terapia (Heikkinen, 2008).

3.2. Miten kohdata epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastava potilas?

Tärkeimpiä hoitavan henkilön apukeinoja epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavan potilaan kanssa työskennellessä ovat myötäelävä rauhallisuus, joustavuus ja käytännönläheisyys. Nuhtelu tai kurinpalautus ei auta, sillä potilas joutuu kohtaamaan kaikkialla maltinmenetystä, moitteita ja haukkumista teoistaan. Omien vastatunteiden ymmärtäminen on hyödyllistä ja työnohjaus on siinä avuksi. Myös potilaan ongelman selkeä konkretisointi kannattaa. Lääkärin kannattaa selvittää, miksi potilas on nyt vastaanotolla, mikä toi hänet juuri tänään, mitä potilas toivoo lääkärin tekevän, minkä potilas arvelee olevan syy ongelmaansa ja mitä potilas arvelee, että olisi tapahtunut, jos hän ei olisi tullut hakemaan apua nyt. Selvitettävä on myös, onko potilaan esittämä oire perimmäinen käynnin syy vai löytyykö taustalta jotain olennaisempaa. Somaattisten sairauksien poissuljenta ja hoitaminen voivat ratkaisevasti lievittää ärtyisyyttä ja impulsiivisuutta. Potilailla on samanaikaisesti usein muitakin mielenterveyden häiriöitä, ja niiden hoitaminen voi auttaa käytösongelmissa. Kokemus ymmärretyksi tulemisesta on näille potilaille yhtä tärkeää kuin kaikille muillekin, ja mielialanvaihteluiden taustalla saattaa olla tavanomaisia elämänkriisejä. Usein paras tapa vähentää potilaan itsetuhoista impulsiivisuutta ja antaa hänelle aikaa vähittäiseen spontaaniin parantumiseen häiriöstä, on potilaan saama mahdollisuus jakaa ongelmansa myötäelävässä ja kuitenkin ammatilliset rajat säilyttävässä ihmissuhteessa. (Heikkinen, 2008).

3.3. Lääkehoito

Persoonallisuushäiriöihin ei ole käytössä vakiintunutta lääkehoitoa (Marttunen ym., 2009).

Erilaisten lääkkeiden hyödyllisyydestä on niukasti kontrolloituja tutkimuksia. Osa potilaista voi hyötyä psykenlääkkeiden käytöstä. (Huttunen, 2008). Persoonallisuushäiriöön liittyviä oireita, kuten masennusta, ahdistuneisuutta, aggressiivisuutta, impulsiivisuutta tai psykoosin oireita, voi ja kannattaakin lääkitä (Läksy, Kantojärvi, 2007). Lääkehoidossa kannattaa kokeilla erityyppisiä

lääkkeitä. Potilaat saattavat hyötyä antipsykooteista pieninä annoksina, masennuslääkkeistä, anksiolyyteistä tai mielialantasaajista. Lääkevalintaa tehtäessä kannattaa kiinnittää huomiota keskeiseen ongelmaan. Epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsivillä lääkevaste on vaihteleva. Jos hallitsevana oirekuvana on impulsiivisuus tai affektiivisuus, ensisijaisina vaihtoehtoina ovat SSRI-lääkkeet eli selektiiviset serotoniinin takaisinoton estäjät tai toisen polven antipsykootit. (Huttunen, 2008).

SSRI-lääkkeet kuuluvat masennuslääkkeiden ryhmään, ja niitä ovat fluoksetiini, fluvoksamiini, paroksetiini, sertraliini, sitalopraami ja essitalopraami. Näiden kliiniset vaikutukset perustuvat ensi vaiheessa selektiivisen serotoniinin takaisinoton estymiseen presynaptisessa hermopäätteessä ja siitä johtuvaan serotoniinipitoisuuden suurenemiseen soluvälitilassa ja reseptoritasolla solukalvolla. Tavallisimmat haittavaikutukset ovat pahoinvointi, suolisto-oireet, lisääntynyt hikoilu, päänsärky, vapina, seksuaalitoimintojen häiriöt ja unihäiriöt. Nämä johtuvat serotoniinivaikutuksen lisääntymisestä keskushermostossa, ja ne lievittyvät usein ensimmäisten hoitoviikkojen aikana. (Syvälahti, Hietala, 2007). Impulsiivisilla potilailla saatetaan joutua käyttämään suhteellisen suuria annoksia, jotta saadaan hyöty SSRI-lääkkeistä (Huttunen, 2008).

Toisen polven antipsykootteja ovat mm. ketiapiini, risperidoni ja olantsapiini. Hyöty persoonallisuushäiriöissä ilmenee usein melko pienillä annoksilla, esim. ketiapiini 50–300 mg/vrk, risperidoni 1–4 mg/vrk ja olantsapiini 5–10 mg/vrk. (Huttunen, 2008). Ketiapiinilla on melko heikko D₂-dopamiini-reseptorien salpausvaikutus, mikä selittää vähäiset sivuvaikutukset. Se sitoutuu myös 5-HT_{2A}-, α - ja histamiinireseptoreihin ja jonkin verran myös muskariinireseptoreihin. Haittavaikutuksia on sedaatio, ortostaattinen hypotensio, huimaus, suun kuivuminen ja painonnousu. Risperidonin vaikutusmekanismi perustuu samanaikaiseen D₂- ja 5-HT_{2A}-reseptorien salpaukseen, mutta se salpaa myös α -reseptoreita. Haittavaikutuksina ovat mm. painonnousu sekä prolaktiinipitoisuuden

nousu. Olantsapiini sitoutuu parhaiten 5-HT_{2A}-, muskariini- sekä histamiinireseptoreihin, minkä vuoksi sillä on kohtalainen sedatiivinen vaikutus ja huomattava painonnousun riski. Myös antiko-
linergisiä haittavaikutuksia esiintyy ja hoitoon voi liittyä maksaentsyymien nousua. (Hietala, Syvä-
lähti, 2007).

Mielialantasaajia ovat karbamatsepiini, valproaatti ja lamotrigiini. Niistä saattaa olla hyötyä impul-
siivisen käytöksen hoidossa. (Huttunen, 2008). Karbamatsepiini on kemiallisesti sukua triksyklisille
masennuslääkkeille, ja sitä käytetään epilepsialäkkeenä sekä mielialahäiriöiden hoidossa, erityises-
ti maniassa. Sen antiepileptinen teho perustuu natriumkanavien salpaukseen, vaikutusmekanismia
mielialahäiriöihin ei tunneta tarkasti. Haittavaikutuksia esiintyy hoidon alussa runsaasti: pahoin-
vointia, näköhäiriöitä, ataksiaa, jopa sekavuutta. Karbamatsepiini voi myös aiheuttaa kardiovasku-
laarisia oireita, kuten verenpaineen muutoksia ja sydämen rytmihäiriöitä. Pitkäaikainen käyttö aihe-
uttaa osteoporoosia. Karbamatsepiinia ei saa käyttää samaan aikaan trisyklisten masennuslääkkei-
den tai MAO-estäjien kanssa. Valproaatti eli natriumvalproaatti on antikonvulsiivinen lääke, joka
kuuluu epilepsialääkkeisiin. Sen vaikutus perustuu useaan mekanismiin, se mm. lisää GABA:n uu-
distumisnopeutta sekä vapautumista. Valproaattia käytetään mielialahäiriöihin, ja maniaan sillä on-
kin kiistaton vaikutus. Tärkeimmät haittavaikutukset ovat lievä pahoinvointi ja oksentelu, maksa-
vaurioitakin on raportoitu. Lamotrigiini on myös epilepsilääke. Se estää hermosolujen natriumkan-
avia, sekä suuren jännitteen säätelemiä kalsiumkanavia ja stimuloitua glutamaatin vapautumista glu-
tamatergisestä hermopäätteestä. Haittavaikutuksia ovat väsymys, ataksia, päänsärky ja ihottuma.
(Pesonen, 2007).

3.4. Psykoterapia

Erilaiset psykoterapiat ovat monien persoonallisuushäiriöiden tärkeimpiä hoitomuotoja (Marttunen
ym., 2009). Lönnqvistin ja Marttusen (2009) mukaan psykoterapialla tarkoitetaan vakiintuneisiin

psykologisiin periaatteisiin perustuvien tekniikoiden informoitua ja suunnitelmallista soveltamista vuorovaikutuksessa sellaisten henkilöiden kanssa, jotka ovat pätevöityneet koulutuksen ja kokemuksen avulla ymmärtämään näitä periaatteita: ”Psykoterapiassa sovelletaan näitä tekniikoita ja autetaan ihmisiä muokkaamaan haitallisia tunteita, ajatuksia, asenteita ja käyttäytymistä.” Hoito kestää vuosia, sillä persoonallisuuden muutokset tapahtuvat hitaasti (Läksy, Kantojärvi, 2007).

Psykoterapian tavoitteina on tunnistaa ja poistaa psyykkisen kehityksen ja kypsymisen esteitä. Psykoterapian avulla lisätään potilaan ymmärtämystä omasta ajattelustaan ja toiminnastaan ja autetaan potilasta löytämään uusia, toimivia lähestymistapoja ihmissuhteissaan. (Pylkkänen, 2008).

Yleisesti persoonallisuushäiriöille indikoitu terapiamuoto on psykodynaaminen eli psykoanalyttinen psykoterapia. Sen kohteena on aiempien kokemusten vaikutus tämänhetkisiin toimintamalleihin, joihin sisältyvät ajatukset, tunteet, mielikuvat ja toiminnot. Tavoitteena on auttaa potilasta ymmärtämään omia keinojaan jäsentää ympäröivää maailmaa ja löytämään toimivampia jäsentämistapoja. (Pylkkänen, 2008). Kuitenkin, epäsosiaalisessa persoonallisuushäiriössä tämä psykoterapiamuoto ei ole osoittautunut hyväksi hoitomuodoksi, vaan se saattaa jopa ruokkia potilaan epäsosiaalisia piirteitä. Parempia tuloksia on saatu hoito-ohjelmilla, jotka ovat tiukemmin strukturoituja ja nykyhetkeen kohdennettuja. Ne kehittävät potilaan sopeutumista yhteiskuntaan ja sen normeihin käytännönläheisemmin. (Marttunen ym., 2009). Vakavasti psykiatrisesti sairaita rikoksiin syyllistyneitä, mm. psykopaatteja, hoidettiin kognitiivis-behavioraalisen terapian muokatulla ohjelmalla. Se osoittautui tutkimuksessa hyödyllisemmäksi kuin pelkkä lääkehoito ja laitostaminen. (Kunz ym., 2004).

Mentalisaatiopohjaista terapiaa voidaan myös käyttää epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön hoidossa. Häiriötä sairastavilla ei ole tavanomaista kykyä tunnistaa toisten aikeita, tarpeita tai uskomuksia.

Siitä seuraa jäykkyys ihmissuhteissa. He tekevät herkemmin väärintulkintoja. Se altistaa itsensä nolaamiselle, ja puolustuskeinona henkilöt reagoivat väkivallalla sekä pyrkivät kontrolloimaan toista osapuolta. Omiin ajatuksiin keskittyminen saattaa ehkäistä edellä mainittuja ratkaisumalleja. (Bateman, Fonagy, 2008).

4. POHDINTA

Termi *psykopaatti* on monelle tuttu. Kansankielessä sitä käytetään monesti ihmisistä, joiden käytös on outoa, siihen liittyy raakaa rikollisuutta ja sitä on vaikea ymmärtää. Elokuvateollisuus mässäilee epäsosiaalisella persoonallisuushäiriöllä, jo vuonna 1960 tehty Alfred Hitchcockin elokuva ”Psyko” on jäänyt kansan mieleen vaikuttavana elokuvana. Ihmiset tunnistavat termin, ja vaikka sen sisältö sinänsä vaihtelee, moni mieltää sen jollakin tavalla mielenkiintoiseksi. Psykopaatit herättävät pelkoa, kiinnostusta ja ihmetystä. Koko häiriö on huonosti tunnettu ja tutkittu, ja se herättää yhtä lailla hämmennystä ammattilaisessa kuin tavallisessa kansalaisessakin.

Meillä on yleinen tarve tietää, mistä sairaudet johtuvat, miksi joku sairastuu. Sairaus, joka koskettaa koko yhteiskuntaa rikollisuuden välityksellä, kiinnostaa tietenkin sitäkin enemmän. Siksi epäsosiaalista käytöstä on tutkittu jo vuosikymmeniä, pyrkimyksenä löytää selityksiä sen synnylle. Genetiikkaan emme voi millään tavalla puuttua, ja ympäristönkin luomat riskit aiheuttavat haasteensa, sillä useasti taustalla on ydinperheen ongelmia. Vaikka riskitekijöitä häiriön synnyn taustalla tunnetaankin, on niihin vaikuttaminen vaikeaa. Kvantamisten avulla on tehty paljon tutkimuksia, ristiriitaisin tuloksin. Käytöshäiriöihin, epäsosiaaliseen persoonallisuushäiriöön sekä erityisesti psykopatiaan on liitetty aivojen harmaan aineen pienentyneet pitoisuudet. Varsinkin psykopatian kohdalla tulokset viittaavat vahvasti aivoalueiden rakenteellisiin muutoksiin, mutta koska diagnostisesti jako ei ole aina selvä, eivät tutkimustulokset ole täysin yksiselitteisiä.

Tutkimusten mukaan epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön yleisyys väestössä on noin 2–3 %. Näinkin huonosti tunnetuksi häiriöksi se on suuri luku. 2–3 henkilöllä sadasta on ongelmia esimerkiksi ihmissuhteissaan, impulssikontrollinsa kanssa tai muiden asemaan asettumisessa. Häiriöstä kärsiviä on työpaikoilla, kouluissa ja kaupan kassalla jonottamassa perässämme. Vaikka häiriö paperilla kuulostaa kenties hurjaltakin, ovat siitä kärsivät ihmiset todella ihmisiä, kuten me kaikki.

Yhteiskunnassa meillä saattaa olla hankaluuksia elää sovussa, ja siksi sairaudesta kärsiviä on tarpeen auttaa mahdollisimman tehokkaasti. Kuten Lauerma (2009) toteaa, on psykopaattinen käytös lisääntymisstrategiana tehokas, mutta psykopaattien suhteellinen osuus väestöstä ei voi lisääntyä rajoituksitta, sillä heiltä loppuisivat hyväksikäytettävät.

Diagnoosin saaminen on hankalaa, varmaa tapaa seuloa häiriöstä kärsiviä ei ole, varsinkaan sellaisten henkilöiden kohdalla, joilla ei ole käytöshäiriötaustaa lapsuudessa. Oireet ja luonteenpiirteet ovat moninaiset, ja tietoa pitäisi pystyä keräämään laajalti henkilön lähipiiristä. Potilaat eivät yleensä hakeudu hoitoon itse häiriön vuoksi, joten pitäisi pystyä löytämään häiriöstä kärsivät kaikkien potilaiden joukosta. Kenties potilas herättää lääkärissä ärtymystä ilman syytä, jolloin kannattaa miettiä, mitä tunteita potilas heijastaa itsestään. Epämääräinen tunne, ettei kaikki ole kohdallaan, voi myös johdattaa miettimään potilaan kokonaistilannetta tarkemmin.

On selvitetty, että epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön kehittyminen alkaa jo lapsuudessa. Tällöin ilmenee käytöshäiriötä, mahdollisesti myös tarkkaavaisuus- ja ylivilkkaushäiriötä. Näistä kärsiville lapsille pitäisi pystyä tarjoamaan tehokasta tukea ja hoitoa, ja vain se näyttää olevan tehokas keino vähentää epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön ilmenemistä. Tarkkaavaisuus- ja ylivilkkaushäiriö eli ADHD on nykyään tuttu kansankielessäkin ja melko yleinen sairaus. Silti sitä ei saa vähätellä, vaan ymmärtää, että sairaus saattaa johtaa henkilö- ja yhteiskuntatasolla paljon hankalampaan oireiluun.

Tutkimustuloksia epäsosiaalisen persoonallisuushäiriön hoidosta on verraten vähän. Tulokset joita on saatu, ovat huonoja. Potilas kaipaa ymmärrystä; toruminen ei auta, vaikka se saattaakin tulla ensimmäisenä mieleen sosiaalisten ongelmien yhteydessä. Potilaan kohtaaminen saattaa vaatia hoitavalta henkilöltä kärsivällisyyttä ja potilas saattaa herättää negatiivisia tunteita. Hoito ei ole ongel-

matonta, vaan jokaisen potilaan kohdalla täytyy pohtia sopivaa ratkaisua. Komplianssi on ongelma, lääkkeet saattavat jäädä syömättä, terapia-ajat käyttämättä. Psykoterapiasta saattaa olla jopa haittaa, potilas oppii, mitä kannattaa tai ei kannata sanoa jotta yhteisymmärrys ihmisten kanssa säilyy. Näin potilas pystyy entistä paremmin saamaan tahtonsa läpi, vaikkei tarkoitusperissä tapahtuisikaan paranemista. Sairaudentunnottomuus hankaloittaa diagnostiikkaa ja hoidon onnistumista. Toivosta ei saa luopua, sillä pienikin muutos on muutos parempaan.

Lisää tutkimuksia epäsosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä olisi tarpeen tehdä, jotta voitaisiin kehittää parempia hoitomuotoja ja ennaltaehkäisymenetelmiä. Vaikka potilaat itse eivät kenties ongelmiaan tunnista tai osaa niihin kaivata apua, on yhteiskunnan tasolla tärkeää saada yksilölle toimivaa hoitoa. Mielenkiintoista on nähdä, mihin suuntaan sairauden seulonta ja hoitolinjat menevät, kun tutkimustuloksia saadaan lisää. Kenties jokin päivä psykopaatin voi parantaa.

5. KIRJALLISUUS

Agrawal A, Narayanan G, Oltmanns TF. Personality pathology and alcohol dependence at midlife in a community sample. *Personality disorders: Theory, research, and treatment* 2013;Vol 4(1), 55-61.

Baskak B, Özgüven H, Özel Kizil E. The relationship between right hemi-space visuospatial disturbance and anger in antisocial individuals. *Turkish Journal of Psychiatry* 2012;23(3):171-7.

Bateman A, Fonagy P. Comorbid antisocial and borderline personality disorders: mentalization-based treatment. *J Clin Psychol* 2008 Feb;64(2):181-94.

Blair RJR, Cipolotti L. Impaired social response reversal. A case of "acquired sociopathy". *Brain* 2000 Jun;123(Pt6):1122-41.

Blair RJ, Colledge E, Murray L, Mitchell DG. A selective impairment in the processing of sad and fearful expressions in children with psychopathic tendencies. *J Abnorm Child Psychol* 2001 Dec;29(6):491-8.

Blair RJ, Peschardt KS, Budhani S, Mitchell DG, Pine DS. The development of psychopathy. *J Child Psychol Psychiatry* 2006 Mar-Apr;47(3-4):262-76.

Button TM, Scourfield J, Martin N, Purcell S, McGuffin P. Family dysfunction interacts with genes in the causation of antisocial symptoms. *Behav Genet* 2005 Mar;35(2):115-20.

Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, Taylor A, Poulton R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002 Aug 2;297(5582):851-4.

Dadds MR, Rhodes T. Aggression in young children with concurrent callous-unemotional traits: can the neurosciences inform progress and innovation in treatment approaches? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008;363:2567-76.

Fairchild G, van Goozen SH, Stollery SJ, Brown J, Gardner J, Herbert JL. Cortisol diurnal rhythm and stress reactivity in male adolescents with early-onset or adolescence-onset conduct disorder. *Biol Psychiatry* 2008;64:599-606.

Gregory S, Ffytche D, Simmons A, Kumari V, Howard M, Hodgins S, Blackwood N. The antisocial brain: psychopathy matters. A structural MRI investigation of antisocial male violent offenders. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69(9):962-72.

Heikkinen M. Epäsosiaalinen persoonallisuushäiriö. Kunnamo I, Alenius H, Hermanson E, Jousimaa J, Teikari M, Varonen H. Heikkinen. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2008, s. 1243-4.

Hietala J, Syvälahti E. Psykoosien hoitoon tarkoitettut lääkkeaineet. Koulu M, Tuomisto J. Farmakologia ja toksikologia. Kuopio: Kustannusosakeyhtiö Medicina 2007, s. 375-6.

Huang DB, Kamat PP, Wang J. Demographic characteristics and antisocial personality disorder of early and late onset alcoholics identified in a primary care clinic. *Am J Addict* 2006 Nov-Dec;15(6):478-82.

Huttunen M. Psykyen lääkeopas. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2008, s. 197-8.

Jang KL, Vernon PA, Livesley WJ. Personality disorder traits, family environment, and alcohol misuse: a multivariate behavioural genetic analysis. *Addiction* 2000 Jun;95(6):873-88.

Kariyawasam SH, Zaw F, Handley SL. *Neuro Endocrinol Lett* 2002;23:45-8.

Kiehl KA. A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Res* 2006 June 15;142(2-3):107-28.

Klein RG, Mannuzza S, Ramos Olazagasti MA, Roizen E, Hutchison JA, Lashua EC, Castellanos X. Clinical and functional outcome of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder 33 years later. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69(12):1295-1303.

Koenigs M, Baskin-Sommers A, Zeier J, Newman JP. Investigating the neural correlates of psychopathy: a critical review. *Mol Psychiatry* 2011;16:792-9.

Kumari V, Gudjonsson GH, Raghuvanshi S, Barkataki I, Taylor P, Sumich A, Das K, Kuipers E, Ffytche DH, Das M. Reduced thalamic volume in men with antisocial personality disorder or schizophrenia and a history of serious violence and childhood abuse. *Eur Psychiatry* 2012 Aug 31.

Kunz M, Yates KF, Czobor P, Rabinowitz S, Lindenmayer JP, Volavka J. Course of patients with histories of aggression and crime after discharge from a cognitive-behavioral program. *Psychiatr Serv* 2004 Jun;55(6):654-9.

Kuruoglu AC, Arigan Z, Vural G, Karatas M, Arak M, Isik E. Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism. Antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion. *Br J Psychiatry* 1996 Sep;169(3):348-54.

Laakso MP, Gunnig-Fixon F, Vaurio O, Repo-Tiihonen E, Soininen H, Tiihonen J. Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Res* 2002 Jun 15;114(2):95-102.

Lauerma H. Psykopaatin paluu. *Duodecim* 2009;125:1912-3.

Lehti V, Sourander A, Sillanmäki L, Helenius H, Tamminen T, Kumpulainen K, Almqvist F. Psychosocial factors associated with becoming a young father in Finland: a nationwide longitudinal study. *BMC Public Health* 2012, 12:560.

Lindholm. Lasten ja nuorten käytöshäiriöt. Kunnamo I, Alenius H, Hermanson E, Jousimaa J, Teikari M, Varonen H, Heikkinen. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2008, s. 1191-2.

Ly M, Motzkin JC, Philippi CL, Kirk GR, Newman JP, Kiehl KA, Koenigs M. Cortical thinning in psychopathy. *Am J Psychiatry* 2012; 169:743-9.

Läksy K, Kantojärvi L, Persoonallisuushäiriöt, Kandidaattikustannus oy 2007, www.therapiafennica.fi.

Lönnqvist J. Mielenterveyden häiriöiden luokittelu ja diagnostiikka. Lönnqvist ym., Psykiatria. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009, s. 49-50.

Lönnqvist J, Marttunen M. Psykoterapiat. Lönnqvist J, Heikkinen M, Henriksson M, Marttunen M, Partonen T. Psykiatria. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009, s. 741.

Marttunen M, Eronen M, Henriksson M. Persoonallisuushäiriöt. Lönnqvist J, Heikkinen M, Henriksson M, Marttunen M, Partonen T. Psykiatria. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009, s. 516-7, s.521-2, s.526-7.

New A, Triebwasser J, Goodman M. Neurobiology of personality disorders. Charney, Nestler, Neurobiology of mental illness, 3rd edition. Oxford University Press 2009, s. 1293-5.

Pesonen U. Epilepsialääkkeet. Koulu M, Tuomisto J. Farmakologia ja toksikologia. Kuopio: Kustannusosakeyhtiö Medicina 2007, s. 455-63.

Pylkkänen K. Aikuisten psykoterapiat. Kunnamo I, Alenius H, Hermanson E, Jousimaa J, Teikari M, Varonen H. Heikkinen. Lääkäriin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2008, s. 1261-2.

Raine A, Lencz T, Bihle S, LaCasse L, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Arch Gen Psychiatry 2000 Feb;57(2):119-27.

Repo-Tiihonen E. Psykopatia. Duodecim 2007;123:2369-74.

Rodrigo C, Rajapakse S, Jayananda G. The antisocial person: an insight in to biology, classification and current evidence on treatment. Ann Gen Psychiatry 2010;9:31.

Sequin JR. Neurocognitive elements of antisocial behavior: Relevance of an orbitofrontal cortex account. Brain Cogn. 2004 Jun;55(1):185-97.

Shirtcliff EA, Vitacco MJ, Graf AM, Gostisha AJ, Merz JL, Zahn-Waxler C. Behav Sci Law. 2009;27:137-71.

Syvälähti E, Hietala J. Masennuslääkkeet ja mielialan tasaajat. Koulu M, Tuomisto J. Farmakologia ja toksikologia. Kuopio: Kustannusosakeyhtiö Medicina 2007, s. 386-7.

Terveysportti, www.terveysportti.fi.

Tuvblad C, Grann M, Lichtenstein P. Heritability for adolescent antisocial behavior differs with socioeconomic status: gene-environment interaction. J Child Psychol Psychiatry 2006 Jul;47(7):734-43.