

Matti Penttilä, Sanna Huhtaniska, Erika Jääskeläinen ja Niklas Granö

Psykoosin ehkäisyn mahdollisuudet

Psykoottiset häiriöt ovat merkittäviä mielenterveyden häiriöitä yksilötasolla ja yhteiskunnallisesti. Psykoottisista häiriöistä toipumisen tukeminen hoidollisin keinoin on vaativaa. Varhaisen tunnistamisen ja myös psykoosin ehkäisyn mahdollisuuksia on tutkittu enenevästi. Väestötason primaaripreventiolla voidaan vaikuttaa psykoosin riskitekijöihin. Sekundaaripreventiolla voidaan todennäköisesti pienentää sairastumisriskiä sekä edistää yleistä hyvinvointia pääosin psykososiaalisin hoitomuodoin niiden osalta, joiden riski sairastua psykoosiin on suurentunut. Psykoosin varhaisvaiheiden neurobiologisen ymmärryksen lisääntyminen tuo uusia mahdollisuuksia psykoosin ehkäisyyn. Perusterveydenhuollon toimintojen osuus psykoosin ehkäisyssä, yhteistyössä psykiatrisen erikoissairaanhoidon kanssa, on merkittävä.

Psykoosipotilaan todellisuudentaju on merkittävästi heikentynyt, ja psykoosia pidetään mielenterveyden häiriöistä vaikeimpana. Psykoottisen oireilun elinaikainen esiintyvyys on noin 10–15 %, ja psykoottinen häiriö diagnosoidaan noin 3 %:lla väestöstä (1,2). Psykoottisilla häiriöillä on paitsi merkittävä vaikutus yksilöihin ja perheisiin, myös laajemmin yhteiskunnallisesti esimerkiksi psykoosista aiheutuvan työkyvyttömyyden myötä.

Skitsofrenia on vaikein ja eniten tutkittu psykoosisairaus. Hoitojen kehittymisestä huolimatta skitsofreniasta toipuvien määrä ei ole suurentunut sadan viime vuoden aikana (3). Skitsofreniaa ei ole parantavaa hoitoa, ja hoidon viivästyminen liittyy usein huonompaan ennusteeseen. Näistäkin syistä reilun 20 viime vuoden aikana on keskitytty psykoosin mahdollisimman varhaiseen tunnistamiseen, ja psykoosiin sairastumisen ehkäisyäkin on alettu tutkia. Psykoosin ehkäisyssä hyödynnettävää tietoa on kertynyt sekä epidemiologisesta että neurobiologisesta näkökulmasta (4).

Sairauksien ja niiden vaikutusten ehkäisemi-

nen voi tapahtua eri tavoin. Primaariprevention avulla pyritään ehkäisemään taudin puhkeamista vaikuttamalla väestön mahdollisiin riski- ja suojatekijöihin. Sekundaaripreventiossa taas tunnistetaan riskiryhmiä, joihin kohdistetuilla interventioilla pyritään vähentämään sairastavuutta. Tertiaaripreventio kohdistuu jo sairastuneisiin henkilöihin, ja sen avulla pyritään vähentämään sairauden etenemistä ja haitallisia vaikutuksia. Ehkäisevän seulonnan mahdollisuudet kohdistuvat pitkälti sekundaaripreventioon.

WHO:n asianmukaisen seulonnan kriteerit perustuvat siihen, että merkittävää sairautta voidaan hoitaa varhaisessa vaiheessa tehokkaammin kuin myöhäisessä. Tämä edellyttää sitä, että taudin varhainen tunnistaminen ja hoitokin ovat mahdollisia. Lisäksi taudin luonnollisen kulun varhaisesta oireilusta sairaudeksi tulisi olla tiedossa ja varhaisvaiheen hoitokäytäntöjen riittävän vakiintuneita. WHO:n määritelmässä kiinnitetään huomiota myös seulonnan kustannusvaikutavuuteen ja siihen, että seulonta on luonteeltaan jatkuvaa eikä kertaluonteista, kuten esimerkiksi erilaisten projektien yhteydessä (5).

Riskitekijöihin vaikuttaminen laajasti kehityksen eri vaiheiden aikana on olennaista

Psykoosin primaaripreventio

Pitkäaikaisia psykoosisairauksia esiintyy kaikkialla maailmassa. Esimerkiksi skitsofrenian ilmaantuvuus eri maissa vaihtelee merkittävästi, laajimmillaan vaihtelu on viisinkertaista (6). Psykoosien etiologia on monitekijäinen, ja sairastumisriskiin liittyy erilaisia ympäristötekijöitä aivojen kehityksellisten muutosten lisäksi. Keskushermoston kehitys ja siihen liittyvät tekijät ovat olleet pitkään psykoosien riskitekijöiden tutkimuksen keskiössä. Koska psykoosien etiologia ei ole vielä selvinnyt, ei psykoosien primaaripreventio ole vielä mahdollista. Kun väestössä esiintyvä vaihtelu otetaan huomioon, on mahdollista, että psykoosin riskitekijöitä vähentämällä voidaan vaikuttaa psykoosin ilmaantuvuuteen psykososiaalisin interventioin (7). Tällaisia riskitekijöihin vaikuttamisen keinoja ovat muun muassa raskaudenaikaisen psyykkisen stressin ja tulehduksellisten sairauksien vähentäminen, ravitsemustekijät, huolellinen raskauden ja sikiön kehityksen seuranta sekä raskauden ja synnytyksen komplikaatioiden ehkäisy (7). Myös vanhempien tupakoinnin lopettamisen tukeminen ennen raskautta ja raskauden aikana voi olla hyödyllistä (8).

Väestötasolla voidaan vaikuttaa myös sosioekonomisiin tekijöihin, lapsuudenaikaisten kielteisten tapahtumien esiintyvyyteen (esimerkiksi koulukiusaaminen) sekä maahanmuuttajien riskiin sairastua etenkin pitkällä aikavälillä. Koska psyykinen traumatisoituminen lisää psykoosiriskiä, traumatisoitumisen ehkäiseminen voi pienentää psykoosiin sairastumisen riskiä väestössä (9). Ylisukupolvisuuteen, psyykkisten häiriöiden ilmaantuvuuteen peräkkäisissä sukupolvissa liittyviin tekijöihin voidaan vaikuttaa esimerkiksi tukemalla vanhemmuutta perheeseen kohdistuvalla interventiolla (10). Väestön terveyden kannalta riskitekijöiden ehkäisy voi olla hyödyllistä laajemminkin, sillä vastaavia riskitekijöitä esiintyy myös monen muun aivojen kehityksellisen sairauden ja mielenterveyden häiriön taustalla (11). Riskitekijöihin vaikuttaminen laajasti kehityksen eri vaiheiden aikana on olennaista, ja tässä erilaiset psykososiaaliset interventiot ovat todennäköisesti tehokkaita menetelmiä (11,12).

Geneettisten ja ympäristöön liittyvien riskitekijöiden ja niiden yhteisvaikutuksen epidemiologinen ymmärrys mahdollistaa henkilöiden, joiden psykoosiriski on suurentunut, tunnistamisen väestöstä. Psykoosiriskiä on mahdollista arvioida laskennallisesti, kun huomioidaan suojatekijöiden ja erilaisten riskien vaikutuksia (13). Kansanterveydellisestä näkökulmasta psykoosin ehkäisyssä voitaisiin ottaa mallia esimerkiksi sydän- ja verisuonitautien ehkäisystä. Esimerkiksi rasitus-EKG:n kaltaista psyykkisen kuormituksen mittaamista on esitetty yhdeksi mahdollisuudeksi psykoosiriskin arvioinnin tarkentamiseen, jolloin mitattaisiin stressin vaikutuksesta ilmeneviä kognitiivisen toimintakyvyn muutoksia (14). Sydän- ja verisuonitautien ehkäisyä vastaten voisi väestötasolla olla käytössä profylaktisia menetelmiä psykoosiriskin pienentämiseksi sekä selektiivisempiä ehkäisymenetelmiä riskiryhmille (**TAULUKKO 1**). Epidemiologisten tutkimusten perusteella syysuhteet ovat kuitenkin epävarmoja, eikä interventiotutkimuksia psykoosien primaaripreventiosta ole tehty.

Psykoosin varhaisen tunnistamisen mahdollisuudet

Ensimmäiseen psykoosiin sairastutaan tyypillisesti nuoruudessa tai varhaisaikuisuudessa. Psykoosia edeltää prodromaali- eli ennenvaihe, joka kestää usein vuosia ennen sairauden puhkeamista ja on läsnä jo nuoruusvuosien aikana. Ennako-oireet ovat laadultaan samanlaisia kuin varsinaisen psykoosin positiiviset ja negatiiviset oireet, ja niihin liittyy myös kognition heikentymistä. Ne eivät kuitenkaan ole niin voimakkaita, tiheitä ja vakaita kuin psykoosin varsinaiset oireet.

Ennako-oireet eivät automaattisesti johda psykoosiin sairastumiseen, minkä vuoksi on osuvampaa puhua psykoosin riskioireista tai psykoottistyyppisistä oireista (15). Tämä tuo toivoa sopivien interventioiden tunnistamiseksi ja löytämiseksi psykoosin sekundaaripreventiossa. Käytännön esimerkki tällaisesta varhaisinterventiosta on muun muassa Suomessa kehitetty Hyksin JERI-projekti, jossa on pystytty avoimessa tutkimusasetelmassa edistämään

TAULUKKO 1. Psykoosin ehkäisemisen mahdollisuudet eri tasoilla.

Primaaripreventio Yleisväestö	Sekundaaripreventio Henkilöt, joiden psykoosiriski suurentunut	Tertiaaripreventio Psykoosiin sairastuneet
Hyvä neuvolatoiminta ja tuki raskauden aikana ¹ Perheinterventio ¹ Huolehtiminen ravitsemuksesta ja infektioiden vähentäminen raskauden aikana ¹ Vanhempien päihteiden käytön ehkäisy (tupakka, kannabis, alkoholi, amfetamiini) ¹ D-vitamiini ¹	Kognitiivinen psykoterapia ja perheterapia Psykoedukaatio Seulontamenetelmät riskin arvioimiseksi ja aktiivinen seuranta Ahdistuksen ja mielialaoireiden hoito, SSRI-lääkitys ¹ Päihteiden haitalliseen käyttöön puuttuminen ¹	Kognitiivinen psykoterapia ja perheterapia Psykoedukaatio Perheen tukeminen Psykoosilääkkeiden käyttö Päihteiden haitalliseen käyttöön puuttuminen

¹Näyttö epävarmaa

toimintakyvyn palautumista liikkuvalla perhe- ja verkostointerventiolla verrattuna tavanomaiseen psykoottistyyppisiä oireita kokevien nuorten hoitoon (16).

On myös havaittu, että kliinisesti merkittävä psykoottistyyppistä oireilua esiintyi 7,2 %:lla väestöstä, mutta nämä kokemukset katosivat spontaanisti suurimmalla osalla ja vain noin 20 %:n oireilu jatkui (17). Psykoottistyyppisten oireiden perusteella voidaan määritellä niin sanotun suurentuneen riskin (clinical high risk) vaihe. Tämä vaihe jakaantuu vielä niin sanottuihin perusoireisiin tai suuren riskin (ultra high risk) oireisiin. Perusoireet mittaavat ajattelun ja toiminnan subjektiivisia muutoksia (18). Perusoireita kuvaavaa mittaria ei toistaiseksi ole saatavilla suomenkielisenä.

Suuren riskin vaiheen arvioinnissa ja psykoosin ehkäisemisessä lähestytään psykoottistyyppisten oireiden kokemusta psykoosin jatkumon valossa (15). Tällöin psykoottistyyppisten oireiden kokeminen sijoittuu intensiivisyydeltään, taajuudeltaan ja kuormittavuudeltaan eriasteisena jatkumolle, joka alkaa kohdasta ”ilmiötä ei esiinny” ja loppuu kohtaan ”psykoottinen kokemus, joka täyttää psykoosiin sairastumisen kriteerit”. Psykoosiriskin arvioinnissa käytetään joko CAARMS (comprehensive assessment at-risk mental states) tai SIPS (structured interview of psychosis risk syndrome) -haastatteluja (19). Suuri psykoosiriski voidaan jakaa näiden instrumenttien perusteella kolmeen luokkaan: vaimentuneisiin psykoosioireisiin (attenuated psychosis syndrome, APS), geneettiseen riskiin

ja heikentyneeseen toimintakykyyn (genetic risk and deterioration, GD) ja lyhytkestisiin psykoosioireisiin (brief limited intermittent psychotic symptoms, BLIPS). Geneettisen riskin ja heikentyneen toimintakyvyn -ryhmän riskin sairastua psykoosiin ei viimeisimmän tutkimustiedon pohjalta ajatella olevan erityisen suuri (15).

Tuoreen meta-analyysin mukaan suuri riski ennustaa 37 %:n todennäköisyyttä sairastua ensipsykoosiin neljän vuoden seurannan aikana (18). Alkuperäisten tutkimusten sairastumisprosentti vaihtelee runsaasti aineistojen valikoituneisuuden sekä sen mukaan, onko tutkittaville tarjottu hoitoa vai onko aineistoa pelkästään seurattu (18). Nuorten psykoottistyyppiset oireet ovat melko yleisiä ja johtavatkin vain harvoin diagnosoitavissa olevaan psykoosiin. Psykoottistyyppisiä oireita on tärkeää sekä arvioida että hoitaa, sillä ne ovat yhteydessä vaikeampaan psyykkiseen yleisoireiluun ja huonompaan ennusteeseen (20). Hoidossa keskitytään oireilun kokonaiskuvaan ja henkilön elämäntilanteeseen eikä niinkään mahdolliseen suurentuneeseen psykoosiriskiin.

Psykoosin varhaisen tunnistamisen neurobiologia

Suurimmassa osassa psykoosin neurobiologiaa käsittelevistä tutkimuksista aineisto on rajattu skitsofreniaa sairastaviin henkilöihin, joten psykoosin varhaisen tunnistamisen neurobiologia pohjautuu pitkälti skitsofrenian neurobiologi-

Ydinasiat

- ▶ Psykoosiin sairastumisen riskiin on mahdollista vaikuttaa sekä yksilö- että ryhmätasolla.
- ▶ Varhaisessa kehityksen vaiheessa toteutettavat riskitekijöitä vähentävät ja suojatekijöitä vahvistavat interventiot voivat ehkäistä psykooseja väestötasolla.
- ▶ Sairastumisriskissä oleviin kohdistuvilla, lähinnä psykologisilla interventioilla voidaan myös vähentää sairastumisriskiä.

seen tutkimukseen. Toisaalta on viitteitä siitä, että niin geneettisesti kuin neurobiologisesti eri psykoottistasoisten häiriöiden välillä on merkittäviä yhtäläisyyksiä (4). Nykykäsityksen mukaan skitsofrenian puhkeamisen taustalla on aivojen konnektiivisuuden häiriö, johon vaikuttavat sekä geneettiset että ympäristötekijät (21). Etuivokuoren normaalin toiminnan edellytyksenä oleva eksitatoristen synapsien karsiutumisprosessi on skitsofrenian yhteydessä häiriintynyt, mikä taas johtaa toiminnanohjauksen häiriöihin (4). Dopamiinin osuus sairauden synnyssä on oleellinen, sillä dopamiiniylimäärän tiedetään aiheuttavan psykoosioireita. Aineistossa, jossa tutkittavien riski oli suuri, psykoosiin sairastuneiden dopamiinisynteesikapasiteetin todettiin olevan suurempi kuin niiden, jotka eivät sairastuneet psykoosiin (22). Neurobiologiset muutokset etenkin dopamiinin sekä GABA:n ja glutamaatin osalta vaikuttavat käytännössä esimerkiksi kognitioon (4).

Vaikka psykoosi on aivojen sairaus, sitä ei voida ainakaan vielä luotettavasti tunnistaa pelkästään aivoja kuvantamalla. Henkilöiden, joiden psykoosiriski on suuri, kuorikerroksen on havaittu ohentuneen ja harmaan aineen määrän vähentyneen. Tämä koski etenkin niitä, jotka sairastuivat myöhemmin (23). Jotta sairastuvat henkilöt voitaisiin tunnistaa muista riskiryhmään kuuluvista, on yritetty löytää biomarkkereita, jotka voitaisiin havaita jo varhaisemmassa vaiheessa. Koneoppimisalgoritmeja, jotka oppivat tekemään ennusteita uudesta datasta

aiemman datan ja aiempien ennusteiden perusteella, voidaan jossakin määrin käyttää sairastumisriskin tunnistamiseen (24).

Dopamiinin merkitys psykoosin kehittymisessä sekä sen yhteys geeneihin ja stressiin on kiinnostava. Tältä pohjalta voikin jatkossa olla mahdollista kehittää uudentyyppisiä lääkkeitä psykoosin ehkäisyyn (25).

Psykoosiin liittyvien kognitiivisten ongelmien esiintymistä ja älyllisten toimintojen heikkenemistä on havaittu jo ennen varsinaisten psykoottisten oireiden puhkeamista suuren riskin vaiheessa sekä jo tätäkin aiemmin lapsuus- ja nuoruusiässä (26). On jopa esitetty, että psykoosi olisi sairauden, joka alkaa jo paljon ennen kuin se nykydiagnostiikalla on tunnistettavissa, loppuvaihe (27). Vaikka stressi-haavoittumismalli psykoosien taustalla on tunnettu jo pitkään, ei vielä ole tarkkaan tiedossa, minkälaiset neurobiologiset muutokset saavat aikaan psykoosin puhkeamisen. Osin tämän vuoksi on ollut mahdotonta kehittää toimivia malleja psykoosien ehkäisemiseksi. Toistaiseksi ei siis ole käytettävissä neurobiologisia menetelmiä yksilöiden psykoosiin sairastumisen enustamiseksi. Tulevaisuudessa, kun yhdistetään sosiaalinen kehitys, geneettinen tieto ja psykologinen näkemys, voivat psykoosin varhaisvaiheenkin ymmärrys ja hoito kehittyä (28).

Sekundaaripreventio psykoosien ehkäisyssä

Sekundaaripreventio sisältää erilaisia psykoosiin sairastumisen ehkäisyn keinoja. Nämä voidaan jaotella psykologisiin interventioihin, lääkehoitoon ja muihin interventioihin.

Psykologiset interventiot. Psykologiset psykoosin ehkäisyn menetelmät jakautuvat karkeasti yleisiin varhaisen tunnistamisen strategioihin ja spesifisiin psykoterapeuttisiin menetelmiin. Varhainen tunnistaminen perustuu ajatukseen saada nuoret henkilöt hoidon piiriin tunnistamalla heidät riskioireiden perusteella ja tarjoamalla heille erillistä hoito-ohjelmaa. Psykoterapeuttisista interventioista eniten näyttöä on kognitiivisesta psykoterapiasta psykoosiriskissä olevien hoidossa, vaikka varhaisten interventioiden vaikutusta toimintakyvyn pa-

TAULUKKO 2. Oleelliset mahdollisuudet psykoosin ehkäisemiseksi eri ikävaiheissa. Kattavampi yhteenveto **INTERNET-TAULUKOSSA.**

	Sikiöaika	Lapsuus	Kouluikä ja nuoruus	Nuori aikuisuus
Psykoosiriskin vaikuttavat ja sitä ilmentävät tekijät	Infektiot Stressi Raskauskomplikaatiot	Kiusaaminen Muut traumaattiset tapahtumat Vuorovaikutuksen kehityksen poikkeavuudet Motorisen kehityksen viivästyminen	Kiusaaminen Muut traumaattiset tapahtumat Päihteiden haitallinen käyttö Heikentyvä koulu-menestys	Stressi Päihteiden haitallinen käyttö Eristäytyminen ihmissuhteista Itsenäistymisen haasteet
Mahdolliset terveydenhuollon toimet	Vanhempien tukeminen päihteettömyyteen Infektioiden ehkäisy Stressinhallinnan tukeminen Raskaudenaikaisten komplikaatioiden ehkäisy Varhaisen kehityksen poikkeavuuksien havainnointi	Vanhemmuuden ja vuorovaikutuksen lapsen kanssa varhainen tukeminen Varhainen tukeminen traumojen ja kriisien yhteydessä Hyvin järjestetty neuvolaseuranta	Kognitiivisen toimintakyvyn ja sosiaalisuuden muutosten havaitseminen varhaisessa vaiheessa Psykoedukaation tarjoaminen perheille ja esim. perheterapia Kouluterveydenhuollosa laajennetut terveystarkastukset ennakkooireiden yhteydessä	Psykoosiriskin arvioiminen ja interventioiden kohdentaminen esim. psykoterapian osalta yksilöllisemmin Päihteiden käytön haittojen minimointi

ranemiseen ei kontrolloiduissa tutkimuksissa ole havaittu. (29,30). Henkilöiden, joiden psykoosiriski on suuri, hoidossa myös perheterapia vähentää psykoottistyyppisiä oireita tehokkaammin kuin verrokkiryhmän saama hoito (31).

Psykoottistyyppisen oireilun keskeisin aikikkuna sekundaarisen prevention kannalta on nuoruusikä. Tuoreen systemoidun katsauksen mukaan psykoosiriskissä olevien nuorten hoidoksi suositellaan ensisijaisesti psykologisia hoitoja (32). Psykoosiriskivaiheen kognitiivinen terapia perustuu Frenchin ja Morrisonin mallissa siihen, että psykoottistyyppisten oireiden merkitystä tutkitaan ja että sille saadaan alkuperäisen hämmentävän ja ahdistavan selityksen sijaan ymmärrettävämpi ja vähemmän ahdistava, vaihtoehtoinen tulkinta (33). Malli perustuu psykoosin riskinarviointiin, käsitteellistämiseen, oireiden normalistamiseen ja psykoedukaatioon, muutosstrategioihin (vaihtoehtoisten ajatusten tuottaminen) sekä turvakäyttäytymisen poistamisen työstämiseen. Nuori henkilö voi esimerkiksi olla huolissaan kuulemistaan moittivista äänistä, jolloin tavoitteena on saada hänet ajattelemaan, että harhat ovat häiritsevinäkin vain omia ais-

tiharhoja sen sijaan, että ne olisivat seurausta korvaan asetetusta vakoilulaitteen kaiuttimesta. Tavoitteena on estää skitsofreenisen selityksen muodostuminen psykoottistyyppiselle oireelle, mikä onnistuu helpommin psykoosin riskivaiheessa. Tässä vaiheessa on myös helpompi vaikuttaa lukuisiin skitsofreniaan liittyviin liitännäisongelmiin, kuten muihin psykiatriisiin oireisiin, elämäntilannetekijöihin, uneen, liikuntaan ja ravintoon. Näitä menetelmiä on hyvinkin mahdollista soveltaa käytäntöön henkilökunnan koulutukseen ja resurssihin kohtalaisesti panostamalla (**TAULUKKO 2**).

Useissa psykoosiriskin ja psykoosien hoitomuodoissa yhdistetään kognitiivispohjaiseen psykoterapiaan perheterapeuttisia elementtejä. Psykoosiriskivaiheen näyttöön perustuvassa hoidossa kognitiivisen terapian soveltaminen korostuu, samoin kuin toimintakyvyn tukeminenkin (29,32). Psykoterapioiden saatavuus on rajallista, joten laajasti käytettävissä olevaa hyväksyttyä interventiota ei ole vielä tarjottavissa kaikille psykoosiriskissä oleville. Toisaalta myös psykologisten interventioiden käytettävyys, niihin liittyvä mahdollinen stigma ja hoitoon sitoutumisen haasteet vaativat vielä lisää tutkimustietoa.

Lääkehoito ja muut interventiot. Psykoosilääkehoidon vaikuttavuudesta on näyttöä vain psykoosin hoidossa, eikä psykoosiriskissä oleville voida nykyisen tutkimustiedon valossa suositella psykoosilääkitystä (34). Osa psykoosiriskissä olevista voi hyötyä masennuslääkkeiden käytöstä yhdistettynä kognitiiviseen psykoterapiaan (35).

Potentiaalisimmat neurobiologiaan pohjautuvat ehkäisevät keinot ovat lähitulevaisuudessa antioksidantit ja liikunta sekä päihteiden käytön vähentäminen (26).

Lopuksi

Vaikka psykoosien ehkäiseminen ei vielä ole mahdollista yksilötasolla, on psykoosiriskin pienentämiseksi jo käytettävissä useita väestötason keinoja. Psykoottistyyppiset oireet ovat huomattavasti yleisempiä kuin psykoottiset häiriöt. Olisi tärkeää, että jo koululaisille jaettaisiin yleistä informaatiota psykoottistyyppisten oireiden merkityksestä ja niihin vaikuttavista asioista. Primaariprevention kannalta tietoisuuden lisääminen psykoosisairauksien kehittymisestä ja varhaisesta ilmenemisestä voisi toimia pohjana esimerkiksi koulujen terveystiedon opetuksessa, jolloin oppilaat osaisivat tunnistaa oireita ja hakea apua itselleen tai lähipiirilleen varhaisemmassa vaiheessa. Myös oireiden stigmatisaatiota voitaisiin vähentää koulutuksen avulla (36). Tutkimuksia lasten ja nuorten psykoosin primaaripreventioon kohdistettujen psykologisten tai psykofarmakologisten interventioiden tehosta ei ole.

Hyvä perusterveydenhuolto on primaaripreventiossa tärkeää. Siihen kuuluvat neuvola- ja kouluterveydenhoito, joiden kautta voidaan tukea yksilön kehitystä raskauden ajalta nuoreen aikuisuuteen asti. Sekundaaripreventio jakaantuu asianmukaiseen psykoosiriskin tunnistamiseen oikeilla mittareilla (SIPS tai CAARMS), minkä jälkeen valitaan sopiva psykologinen interventio riskin vähentämiseksi.

Psykoosin puhjettua psykoosilääkityksen varhaisella aloituksella on omat etunsa, vaikka

psykoosiriskissä olevien osalta selvää näyttöä hyödyn suhteesta haittoihin ei ole. Lisäksi merkittäviä masennus- ja ahdistusoireita voidaan hoitaa psykoosiriskivaiheessa SSRI-lääkityksellä yhdessä psykoterapeuttisten hoitomuotojen kanssa. Aiemmin on saatu viitteitä siitä, että omega-3-rasvahapot voisivat ehkäistä psykoosiriskissä olevien henkilöiden psykoosin puhkeamista, mutta viimeaikaisen laajan tutkimuksen negatiivisen tuloksen valossa omega-3-rasvahapoista ei ole merkittävää hyötyä psykoosin ehkäisyssä (37).

Psykoosiriskissä olevien oireet on tärkeää huomioida kliinisessä työssä. Vaikka ne eivät lopulta johtaisi psykoosiin, psykoosiriskissä olevilla usein on tai heille kehittyy seurannassa jokin muu psyykinen häiriö, esimerkiksi masennustila tai ahdistuneisuus. Varhaisella puuttumisella voidaan ehkäistä esimerkiksi syrjäytymistä yhteiskunnasta (11). Psykoosiriskissä olevien hoitaminen edellyttää hyvää moniammatillista yhteistyötä perusterveydenhuollon ja erikoissairaanhoidon välillä. Todennäköisesti juuri perusterveydenhuollon toiminta ja yhteistyö eri toimijoiden kanssa mahdollisimman varhaisessa kehityksen vaiheessa on vaikuttavin keino psykoosien ehkäisemiseksi. ■

* * *

Kiitämme psykiatrian dosentti Kristian Wahlbeckia avusta artikkelin suunnittelussa.

MATTI PENTTILÄ, LT, erikoistuva lääkäri

Lapin sairaanhoitopiiri
Oulun yliopisto, elinikäisen terveyden tutkimusyksikkö
OYS, psykiatrian klinikka

SANNA HUHTANISKA, LL

Oulun yliopisto, elinikäisen terveyden tutkimusyksikkö

ERIKA JÄÄSKELÄINEN, LT, dosentti

Oulun yliopisto, elinikäisen terveyden tutkimusyksikkö
OYS, psykiatrian klinikka
MRC Oulu, tutkimusyksikkö, Oulun yliopisto ja OYS

NIKLAS GRANÖ, PsT, dosentti

HYKS, nuorisopsykiatria

SIDONNAISUUDET

Matti Penttilä, Sanna Huhtaniska, Niklas Granö: Ei sidonnaisuuksia

Erika Jääskeläinen: Apuraha (Euroopan Unioni, Suomen Akatemia, Brain & Behavior, Research Foundation), luentopalkkio (Lundbeck, Orion, Servier)

KIRJALLISUUTTA

1. Cohen CI, Marino L. Racial and ethnic differences in the prevalence of psychotic symptoms in the general population. *Psychiatr Serv* 2013;64:1103–9.
2. Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, ym. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:19–28.
3. Jääskeläinen E, Juola P, Hirvonen N, ym. A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2013;39:1296–306.
4. Kahn RS, Sommer IE, Murray RM, ym. Schizophrenia. *Nat Rev Dis Primers* 2015;1:15067.
5. Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. Public health papers, No. 34. Geneva: World Health Organization 1968.
6. McGrath J, Saha S, Chant D, ym. Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence and mortality. *Epidemiol Rev* 2008;30:67–76.
7. Liu CH, Keshavan MS, Tronick E, ym. Perinatal risks and childhood premorbid indicators of later psychosis: Next steps for early psychosocial interventions. *Schizophr Bull* 2015;41:801–16.
8. Zammit S, Thomas K, Thompson A, ym. Maternal tobacco, cannabis and alcohol use during pregnancy and risk adolescent psychotic symptoms in offspring. *Br J Psychiatry* 2009;195:294–300.
9. Mayo D, Corey S, Kelly LH, ym. The role of trauma and stressful life events among individuals at clinical high risk for psychosis: a review. *Front Psychiatry* 2017;8:55.
10. Seidman LJ, Nordentoft M. New targets for prevention of schizophrenia: is it time for interventions in the premorbid phase? *Schizophr Bull* 2015;41:795–800.
11. Wahlbeck K, Hannukkala M, Parkkonen J, ym. Mielenterveyden edistäminen kansanterveystyön ytimessä. *Duodecim* 2017;133:985–92.
12. Solantaus T, Beardslee W. Interventio lasten psyykkisten häiriöiden ehkäisemiseksi. *Duodecim* 1996;112:1647.
13. Woodberry KA, Shapiro DJ, Bryant C, ym. Progress and future directions in research on the psychosis prodrome: a review for clinicians. *Harv Rev Psychiatry* 2016;24:87–103.
14. Gupta S, Ranganathan M, D'Souza DC. The early identification of psychosis: can lessons be learnt from cardiac stress testing? *Psychopharmacology* 2016;233:19–37.
15. Fusar-Poli P, Cappucciati M, Borgwardt S, ym. Heterogeneity of psychosis risk within individuals at clinical high risk. A meta-analytical stratification. *JAMA Psychiatry* 2016;73:113–20.
16. Granö N, Karjalainen M, Ranta K, ym. Community-oriented family-based intervention superior to standard treatment in improving depression, hopelessness and functioning among adolescents with any psychosis-risk symptoms. *Psychiatry Res* 2016;237:9–16.
17. Linscott RJ, van Os J. An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychol Med* 2013;43:1133–49.
18. Schultze-Lutter F, Michel C, Schmidt SJ, ym. EPA guidance on the early detection of clinical high risk states of psychoses. *Eur Psychiatry* 2015;30:405–16.
19. Fusar-Poli P, Cappucciati M, Rutigliano G, ym. Towards a standard psychometric diagnostic interview for subjects at ultra high risk of psychosis: CAARMS versus SIPS. *Psychiatry J* 2016;2016:7146341.
20. Lindgren M, Therman S, Granö N. Nuorten psykoottistyyppisten oireiden kliininen merkitys *Duodecim* 2016;132:515–21.
21. Hietala J, Heinimaa M, Suvisaari J. Tutkimus on muuttanut käsitystämme psykoosista *Duodecim* 2015;131:2117–24.
22. Howes OD, Bose S, Valli I, ym. Dopamine synthesis capacity before onset of psychosis: a prospective [18]-DOPA PET imaging study. *Am J Psychiatry* 2011;168:1311–7.
23. Bois C, Whalley H, McIntosh A, ym. Structural magnetic resonance imaging markers of susceptibility and transition to schizophrenia: a review of familial and clinical high risk population studies. *J Psychopharmacol* 2014;29:144–54.
24. Koutsouleris N, Riecher-Rössler A, Meisenzahl EM, ym. Detecting the psychosis prodrome across high-risk populations using neuroanatomical biomarkers. *Schizophr Bull* 2015;41:471–82.
25. Howes OD, McCutcheon R, Owen MJ, ym. The role of genes, stress, and dopamine in the development of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2017;81:9–20.
26. Sommer IE, Bearden CE, van Dellen E, ym. Early interventions in risk groups for schizophrenia: what are we waiting for? *NPJ Schizophr* 2016;2:16003.
27. van Haren NEM, Kahn RS. Progressive brain tissue loss in schizophrenia. *Schizophr Res* 2016;173:121–3.
28. Howes O, Murray RM. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet* 2014;383:1677–87.
29. Schmidt SJ, Schultze-Lutter F, Schimmelmann BG, ym. EPA guidance on the early intervention in clinical high risk states of psychoses. *Eur Psychiatry* 2015;30:388–404.
30. Ising HK, Lokkerbol J, Rietdijk J, ym. Four-year cost-effectiveness of cognitive behavior therapy for preventing first-episode psychosis: The Dutch Early Detection Intervention Evaluation (EDIE-NL) Trial. *Schizophr Bull* 2017;43:365–74.
31. Miklowitz DJ, O'Brien MP, Schlosser DA, ym. Family-focused treatment for adolescents and young adults at high risk for psychosis: results of a randomized trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53:848–58.
32. Gergov V, Ranta K, Lindberg N, ym. Psykoosiriskissä olevien nuorten ja nuorten psykoottisten häiriöiden psykoterapeuttiset hoitomuodot. *Suom Lääkäril* 2015;70:2413–8.
33. French P, Morrison AP. Psykoosin varhaisoireet – tunnistaminen ja kognitiivinen terapia. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2008.
34. Francey SM, Nelson B, Thompson A, ym. Who needs antipsychotic medication in the earliest stages of psychosis? A reconsideration of benefits, risks, neurobiology and ethics in the era of early intervention. *Schizophr Res* 2010;119:1–10.
35. Fusar-Poli P, Frascarelli M, Valmaggia L, ym. Antidepressant, antipsychotic and psychological interventions in subjects at high clinical risk for psychosis: OASIS 6-year naturalistic study. *Psychol Med* 2015;45:1327–39.
36. Fazel M, Hoagwood K, Stephan S, ym. Mental health interventions in schools 1: mental health interventions in schools in high-income countries. *Lancet Psychiatry* 2014;1:377–87.
37. McGorry PD, Nelson B, Markulev C, ym. Effect of ω-3 polyunsaturated fatty acids in young people at ultrahigh risk for psychotic disorders: the NEURAPRO randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2017;74:19–27.

SUMMARY

Possibilities for psychosis prevention

Psychotic disorders are significant mental health problems both individually and for the society. Achieving recovery is often challenging in the treatment of psychotic disorders. Early intervention strategies and possibilities to prevent psychosis have been studied increasingly. Primary prevention on population level may affect the risk factors of psychosis. Secondary prevention targeting people at high risk for psychosis is likely to be effective in decreasing the risk for psychosis as well as promoting general well-being mainly by psychosocial interventions. The evidence from neurobiology at early phases of psychosis adds new possible tools for prevention of psychosis. Primary care plays a major role in the prevention together with specialised units.