

Tarkkaavuushäiriön monitieteiset selitysmallit — ristiriidasta yhteiseen ymmärrykseen?

Tämän artikkelin tavoitteena on valottaa tarkkaavuushäiriön erilaisten selitysmallien ristiriitaisuutta ja niiden välisiä suhteita kolmen erilaisen lähestymistavan kautta. Ensimmäinen lähestymistapa, suurteoria edustaa modernin valistusajan projektia, jossa pyritään lopulliseen ja oikeaan totuuteen ja jossa muut selitysmallit todistetaan vääriksi. Suurteoriaa edustaa nykyään tarkkaavuushäiriön geneettinen selitysmalli. Aikaisemmin häiriön historiassa myös psykodynaaminen teoria on toiminut suurteorianana. Toisen, konstruktionistisen lähestymistavan mukaan jokainen tiede tuottaa häiriöstä oman ymmärryksensä. Yhden tieteen havaintojen vieminen toiseen ei ole mahdollista eikä yhden tieteen totuusarvoa voida punnita toisesta tieteestä käsin. Jokaisen tieteen havainto voi kuitenkin olla merkittävä osa tarkkaavuushäiriön kokonaisvaltaista ymmärtämistä. Kolmas lähestymistapa, monikausaalisuus ja riskitekijät, tuo jälleen tieteet yhteisen pöydän äärelle. Yksi tieteenala on tämän näkemyksen mukaan riittämätön yksin selittämään häiriön syntyä. Tarvitaan tieteidenvälistä vuoropuhelua. Yhteistoiminnalle voidaan muodostaa toimiva pohja identifioimalla tarkkaavuushäiriöiden erilaiset riskitekijät eri tieteiden tutkimuksesta käsin.

SAULI SUOMINEN

JOHDANTO

Tarkkaavuushäiriön ensimmäisenä kuvaajana ja ”löytäjänä” pidetään George F. Stilliä (1902). Häiriön modernin ajan ja yhteneväisen historiankirjoituksen voidaankin katsoa alkaneen silloin. Poikkeavuuden ensimmäiseksi luotettavaksi kuvaajaksi on kuitenkin esitetty vuosisataa aikaisemmin vaikuttanutta tohtori Alexander Crichtonia. Crichtonin havainnot perustuvat hänen kirjoituksiinsa vuodelta 1798 (Palmer ja Finger 2001). Foucaultin mukaan monet poikkeavuudet ovat tulleet näkyviksi tai konstruoituneet kehittyvän modernin hyvinvointiammatilaisen kliinisen katseen kautta. Crichtonin havainnot ovat kuitenkin varhaisempaa perua, eikä häiriö ainakaan kaikilta osin olisi pelkästään modernin hyvinvointiammatilaisen konstruktio (Suominen 2003).

Tarkkaavuushäiriöllä (ADHD) tarkoitetaan lapsuudenaikaista tai lapsuudessa alkanutta poikkeavuutta, jonka pääasiallisina oireina ovat vaikeus suunnata tarkkaavuutta, ylivilkkaus ja im-

pulsiivisuus. Potilaan diagnosointi kuuluu lääkärille, ja se perustuu käyttäytymisen pohjalta syntyneeseen arvioon. Suomessa käytetään edelleen myös termiä MBD (minimal brain dysfunction), varsinkin kun on kysymys laajemmasta oirekokonaisuudesta. Laajassa käytössä oleva yhdysvaltalainen DSM-tautiluokitus (American Psychiatric Association 1994) tuntee poikkeavuuden nimellä ADHD, joka on lyhenne sanoista *attention deficit hyperactivity disorder*. Kansainvälisessä tautiluokituksessa ICL (World Health Organization 1993) poikkeavuudesta käytetään termiä hyperkineettinen häiriö. DSM-tautiluokituksen mukaan diagnoosi on huomattavasti yleisempi kuin ICL-luokituksen mukaan. Häiriön esiintymisluvut vaihtelevat paljon ja riippuvat siitä, millaisia kriteerejä käytetään.

Tarkkaavuushäiriön todentaminen jonkin objektiivisen testin kautta (esim. laboratoriookein) on mahdotonta. Eroa selvästi häiriöstä kärsivän ja terveen yksilön välillä ei neurologisten tai ge-

neettisten löydösten perusteella voida tehdä. Toisaalta läheskään kaikki lääketieteelliseksi määritellyt poikkeavuudet eivät aina perustu orgaanisten syytekijöiden löytymiseen, puhumattakaan yhteneväisistä löydöksistä. Jos niitä vaadittaisiin, jäisi esimerkiksi suuri osa kehitysvammaisista ilman diagnoosia (Volkmar ja Dykens 2002, Walters ja Kaufman Blane 2000), samoin autistit (Koenig ym. 2000).

Tarkkaavuushäiriön hoitaminen stimulanttilääkityksellä (amfetamiiniderivaatit) on kansainvälisesti muodostumassa poikkeavuuden ensisijaiseksi hoitomuodoksi (Schachar ja Tannock 2002). Lääkkeen käyttö onkin sekä meillä että muualla voimakkaassa kasvussa. Sosiaalityeilijät ovat kantaneet huolta siitä, että häiriön näkeminen geneettisenä puoltaisi lääkkeen käyttöä sen hoidossa (Conrad ja Potter 2000, Lippman 1991). Lääkärit saattavatkin viitata tähän lääkehoitoa suositellessaan (Faraone 1996). Monet geneetikot ovat kuitenkin todenneet päinvastaisesti, ettei selkeäkään yhteys jonkun sairauden ja geenien välillä puolla lääkkeiden käyttöä sairauden oikeana hoitomuotona (McGuffin ja Rutter 2002, Rutter 2002, Rutter ja Plomin 1997).

2000-luvulle siirryttäessä on tarkkaavuushäiriötä koskevassa keskustelussa havaittavissa selvä kärjistyminen. Barkleyn ja 83:n muun tarkkaavuushäiriön kansainvälisen tutkijan esittämän konsensus-julkilausuman mukaan tarkkaavuushäiriö tulisi nähdä selvänä geneettisenä häiriönä (Barkley ym. 2002a, 2002b). Julkilausumassa toisinajattelijat tuomitaan. Tunteenomaisuudessaan kirjoitus on tieteelliselle kirjoittamiselle hyvin epätyypillinen. Kirjoitusta onkin seurannut Timimin ja 33:n muun kriittisesti julkilausumaan suhtautuvan tutkijan vastine, jossa tarkkaavuushäiriö nähdään kulttuurisena konstruktiona, joka liittyy nyky-yhteiskuntaan (Timimi ym. 2004). Tilanne Ruotsissa on vieläkin kärjistyneempi. Neurologian professori Christopher Gillbergin tutkimusryhmä päätti hiljakkoin tuhota koko laajaan tutkimustyöhön perustuvan potilasaineiston, kun oikeusistuon oli antanut sosiologian dosentti Eva Kärfvälle oikeuden tutustua siihen. Kärfve (2000) on omassa kirjassaan kärkevästi arvostellut Gillbergin tarkkaavuushäiriötä koskevaa tutkimusta.

TARKKAAVUUSHÄIRIÖ TUTKITTAVANA ILMIONÄ

Tarkkaavuushäiriön tutkiminen laajasta yhteiskuntatieteellisestä näkökulmasta on monessa suhteessa ongelmallista. Mitään kiistatonta totuutta

häiriön synnystä ei ole löydettävissä. Häiriö on ollut hyvin monen eri tieteenalan, niin lääketieteen, genetiikan, psykologian kuin sosiologiankin tutkimuskohteena. Häiriön ensisijaiseksi syyksi on esitetty mm. lapsen geneettistä tai neurologista häiriötä, häiriötä lapsen varhaisessa vuorovaiikutuksessa, vanhempien riittämättömyyttä, sosiaalista huono-osaisuutta tai lapsen ympäristössä ja myös laajemmin yhteiskunnassa tapahtuneita muutoksia. Tutkimustulokset ovat usein ristiriitaisia. Ne saattavat olla käytettyjen perusolettamusten tai käsitejärjestelmien takia niin erilaisia, ettei niitä voida verrata.

Useimmat tarkkaavuushäiriötä koskevat tutkimukset ovat oman tieteenalansa tai tutkimusajankohtaan nojaavien perusolettamusten suhteen oikeita ja siten luotettavia. Selvä poikkeus lienee ainoastaan Straussin ja Lehtisen tutkimus vuodelta 1947, jossa esitetään suora syy-yhteys tarkkaavuushäiriön ja aivovamman välillä (Strauss ja Lehtinen 1947). Työ perustui kaikilta osin vääriin yleistyksiin, mutta sen vaikutukset lapsen tukijärjestelmien kehittämiseen olivat Yhdysvalloissa kuitenkin merkittäviä (Schachar 1986, Suominen 2003). Jonkin tutkimusperinteen katkeamiseen ei kuitenkaan useimmiten ole vaikuttanut se, että tutkimustulokset olisi osoitettu virheellisiksi, vaan se, että tutkimuksen suuntautumista ohjauksessa valtavirroissa on tapahtunut muutoksia.

1900-luvun alussa tutkittiin tarkkaavuushäiriön johtavia geneettisiä ja neurologisia tekijöitä (Schachar 1986). Psykodynaamisesti suuntautunut, lapsen psykologista ympäristöä painottava suuntaus vahvistui vähitellen ja jossain vaiheessa jopa kokonaan sivuutti orgaanisesti suuntautuneen tutkimusperinteen (Kessler 1980, Laufer 1975). 1950-luvun alusta alkaen lapsen laajempi kasvu-ympäristö otettiin tarkastelun kohteeksi, kun psykiatristen häiriöiden syytä tutkittiin (Rutter 2002). Tarkkaavuushäiriö selittäväksi tekijäksi esitettiin sosiaalista heikko-osaisuutta (Schachar 1986, Sandberg 1983). Vähitellen neurologisten tekijöiden painottaminen tarkkaavuushäiriön synnyssä taas vahvistui, ja vuosisadan loppua kohden perinnöllisten tekijöiden tutkimus muodostui ensisijaiseksi tarkkaavuushäiriön syytä tutkittaessa. Tilanne on tässä suhteessa sama kuin sata vuotta aikaisemmin. Anthony (1973) lainaten voitaisiin osuvasti todeta, että tarkkaavuushäiriö kuuluu normaalista ja selvästi poikkeavalla tavalla toimivan neurologisen järjestelmän harmaaseen välivyöhykkeeseen, joka on hyvin altis tieteessä tapahtuville tulkinna muutoksille.

Tarkkaavuushäiriön tutkimuksen arvioinnin tekee hankalaksi myös se, että samat häiriön tutkijat saattavat muuttaa suhtautumistaan häiriön selitysmalleihin. Muutos suhtautumisessa on usein liitettävissä muutoksiin tutkimuksen valtavirroissa, mutta se liittyy myös muutoksiin henkilökohtaisessa vakaumuksessa. Stimulanttilääkkeen löytäjä Bradley (1937) esitti ensimmäisenä teorian lääkkeen neurologisen järjestelmän korjaavasta vaikutuksesta, mutta hän muutti teoriaansa muutamaa vuotta myöhemmin. Uuden teorian mukaan lapset olivatkin onnettomia ihmisiä, ja amfetamiini sai heidät voimaan paremmin, ja näin ollen he toimivat paremmin (Bradley 1941).

Monet tutkijat ovat myös aikaisemmin tähdentäneet psykososiaalisten tekijöiden merkitystä häiriön synnyssä, mutta myöhemmin siirtyneet geenien merkitysten korostamiseen. Erityisen selvästi tämä näkyy Schacharin kohdalla. Kirjoituksessaan vuodelta 1986 hän korostaa sitä, että sosiaalinen huono-osaisuus on selvästi sivuutettu häiriön selitysmalleja tutkittaessa, mutta hän tähdentää häiriön geneettistä periytyvyyttä psykiatrian oppikirjassa vuonna 2002 (Schachar ja Tannock 2002). Seija Sandberg on kirjoituksessaan vuodelta 1983 korostanut psykososiaalisten tekijöiden merkitystä häiriön synnyssä, mutta vuonna 2002 toimittamassaan tarkkaavuushäiriötä käsittelevässä teoksessa hän korostaa selvemmin geneettistä periytyvyyttä. On kuitenkin huomioitava, että kirjassa on hänen kirjoittamansa osuus psykososiaalisten tekijöiden merkityksestä häiriön synnyssä (Sandberg 2002). Myös Barkley, joka on tarkkaavuushäiriön geneettiseksi esittävän julkilausuman ensimmäinen allekirjoittaja (Barkley ym. 2002a, 2002b) on ollut aikaisemmin osallisena tutkimuksessa, jossa on havaittu selvä yhteys tarkkaavuushäiriön ja psykososiaalisten tekijöiden välillä (Barkley 1990). Uudet geneettiset tutkimukset eivät kuitenkaan ole mitätöineet aikaisempien psykososiaalisten tekijöiden osuutta selvittävien tutkimuksien tuloksia. Nämä ovat vain ikään kuin väistyneet sivulle, kun geneettinen tutkimus on vallannut alaa.

TUTKIMUKSEN TAVOITTEET JA MENETELMÄT

Danzigerin (1997) mukaan inhimillisestä käyttäytymisestä antamamme selitysmallit eivät suinkaan perustu uusiin oivalluksiin psyyken normaalista ja luonnollisesta toimintatavasta, vaan ne ovat selvästi sidottuja ajan ja paikan mukaan muuttuviin muotiteorioihin. Tämä ei kuitenkaan tee niis-

tä vähemmän tieteellisiä. Raskin ja Lewandowski (2000) toteavatkin poikkeavuuden konstruktiosta yleisesti, että ne liittyvät aina tiettyihin filosofisiin näkökulmiin, vaikka ne olisivatkin tieteellisesti kehiteltyjä.

Danzigerin sekä Raskinin ja Lewandowskin havainnot ovat läheistä sukua sosiaaliselle konstruktionismille, jossa ajatellaan, ettei todellisuutta sinänsä ole olemassa, vaan että se aina määrittyy sitä tulkitsevan merkitysjärjestelmän kautta. Todellisuutta rakennetaan ja sitä ylläpidetään, kun ihmiset ovat toinen toistensa kanssa vuorovaikutuksessa. Todellisuus on siis merkitysjärjestelmille alisteinen suure. Merkitysjärjestelmiä ei puolestaan voida erottaa niitä määrittävistä historiallisista, kulttuurisista ja paikallisista olosuhteista (Burr 1996, Berger ja Luckman 2003). Tässä tutkimuksessa sosiaalinen konstruktionismi on auttanut ymmärtämään, jäsentämään ja selittämään tarkkaavuushäiriön ristiriitoja ja vastaakohtia.

Edellä mainitun Danzigerin (1997) havainnot perustuvat inhimillisen käyttäytymisen psykologisista selitysmalleista tehtyyn meta-analyysiin. Myös tämä artikkeli perustuu tarkkaavuushäiriön eri tieteisiin perustuvien teorioiden ja selitysmallien meta-analyysiin. Artikkelin on jatkoa edelliseen tarkkaavuushäiriötä koskevaan tutkimusartikkeliini, jossa tutkin tarkkaavuushäiriön muodostumista lääketieteelliseksi diagnoosiksi (Suominen 2003). Tutkimuksen tavoite on kehittää sellaisia ymmärtämisen malleja, joiden kautta häiriön selitysmalleihin liittyvä ristiriitaisuus olisi paremmin ymmärrettävissä. Kysymyksenasettelu johtaa myös pohtimaan eri selitysmallien perusolettamuksia ja niiden totuusarvoa. Artikkelin kirjoittaminen on edellyttänyt perehtymistä tarkkaavuushäiriön tutkimuksen valtavirtaan, siis lääketieteelliseen ja psykologiseen kirjallisuuteen sekä myös sitä arvioivaan lääketieteen sosiologiaan.

Artikkeliin valitsemani kirjallisuus ei ole perustunut järjestelmälliseen hakuun. Järjestelmällinen haku olisi johtanut lukemattomiin tutkimuksiin, jotka edustavat tutkimuksen valtavirtaa. Päämääräni on ollut löytää sellaista kirjallisuutta, joka ensisijaisesti on auttanut minua ymmärtämään tutkimusalueen ristiriitaisuutta, mutta myös luokittelemaan ja punnitsemaan eri tutkimusten totuusarvoa.

Kirjallisuuden hakeminen on alkanut Barkleyn (Barkley ym. 2002a, 2002b) julkilausumasta ja Timimin (Timimi ym. 2004) vastineesta. Olen

yrittänyt löytää kirjallisuutta, jonka kautta tämä vastakkainasettelu olisi ymmärrettävissä. Erityisesti minua on inspiroinut yhteiskuntafilosofi Foucault (1998, 71–72), jonka mukaan valtaa ei tule erottaa siihen aina liittyvästä vastavallasta, molemmat ovat saman ilmiön eri puolia. Kirjallisuuden hakemista olen jatkanut, kunnes olen katsonut saaneeni häiriön vastakkainasettelusta sellaisen ymmärryksen, joka on lukijalle selvästi selitettävissä, eikä uusi kirjallisuus luultavasti enää olisi muuttanut syntynyttä ymmärrystä.

Löytämäni erilaiset tarkkaavuushäiriön selitysmallit olen jäsentänyt neljään eri luokkaan. Luokittelu ei kuitenkaan auta ymmärtämään mallien erilaisuutta ja niiden välistä ristiriitaisuutta. Ymmärryksen saavuttamiseksi esittelen luokittelun jälkeen kolme erilaista lähestymistapaa, jotka auttavat meitä selitysmallien ymmärtämisessä. Lähestymistavat ovat tieteenfilosofisia yläkäsitteitä selitysmalleille.

NELJÄ ERILAISTA SELITYSMALLIA

Ensimmäinen selitysmalli *ADHD geneettisenä häiriönä* edustaa tutkimuksen valtavirtaa, siis eräänlaista teesiä. Tässä yhteydessä käsittelen myös geeniyhteyden kieltävien tutkijoiden vasta-aitetta, siis antiteesiä. Toinen selitysmalli on *geenitiedon vastuullinen käyttö*, ja sen selvittämisessä paneudun pääasiassa Michael Rutterin ja hänen tutkijakollegojensa tekemään työhön, jossa he korostavat geenien ja ympäristön yhteisvaikutusta. Kolmantena käsittelen käyttäytymishäiriöiden ja erityisesti tarkkaavuushäiriön *sosiologista selitysmallia*. Neljäntenä selitysmallina käsittelen sellaisia tarkkaavuushäiriön tutkimuksia, joissa korostetaan eri tieteenalojen oikeutusta tehdä häiriöstä omat johtopäätöksensä. Mallien esittelyn jälkeen pohdin eri selitysmallien olemusta ja suhdetta toinen toisiinsa.

GENEETTINEN SELITYSMALLI

Tarkkaavuushäiriötä selittävät tutkimukset ovat nykyään pääosin geenitutkimuksia, jotka siis edustavat tutkimuksen valtavirtaa. Tätä suuntausta edustavien tutkijoiden johtopäätökset ovat tiivistetyssä muodossa luettavissa vuonna 2002 julkaistussa tarkkaavuushäiriötä koskevassa julkilausumassa (Barkley ym. 2002a, 2002b), joka on yli 80 johtavan kansainvälisen tarkkaavuushäiriön tutkijan allekirjoittama.

Julkilausuman tarkoituksena on osoittaa, että ADHD on neurobiologinen häiriö, jonka syyt löytyvät geenijärjestelmästä (Barkley ym. 2002a,

2002b). Väestöpohjaiset arviot häiriön geneettisestä periytyvyydestä (nk. kvantitatiivinen genetiikka) ovat kirjoittajien mukaan osoittaneet sen olevan jopa 70–95 %:n luokkaa. Varsinainen geenien tutkimus (nk. kvalitatiivinen genetiikka) on heidän mukaansa selvästi tuonut ilmi käytöshäiriön yhteyden yhteen geeniin, ja häiriötä pidetään lähes yhtä paljon geneettisesti perinnöllisenä kuin ihmisen pituuskasvua. Ympäristötekijöiden merkitys arvioidaan sekundaariseksi. Allekirjoittajien mukaan häiriöön liittyy selvästi myös osoitettavissa olevia neurologisia muutoksia. Edellä mainittujen tarkkaavuushäiriön tutkijoiden mukaan poikkeavuuksien yhteys tiettyyn osaan geneettistä järjestelmää on niin ilmeinen, että geneettistä yhteyttä ei voida kieltää (Barkley ym. 2002a, 2002b).

Barkleyn (Barkley ym. 2002a, 2002b) julkilausumaa on seurannut Timimin ja usean muun kriittisen tutkijan allekirjoittama vastine (Timimi ym. 2004). Vastineessa kiinnitetään huomiota siihen, että tarkkoja arvioita häiriön esiintyvyydestä ei voida antaa, vaan arviot vaihtelevat 0,5 prosentin ja 26 prosentin välillä. Diagnoosin tekee problemaattiseksi myös se, että tarkkaavuushäiriö esiintyy yleensä yhdessä muiden häiriöiden kanssa, joissakin tutkimuksissa jopa kolme neljäsosaa ADHD-diagnosoituista lapsista täyttää myös jonkun muun psykiatriseksi luonnehdittavan häiriön tunnusmerkit.

Timimin johdolla julkaistun vastineen allekirjoittajat pitävät myös häiriön geneettistä yhteyttä toteen näyttämättömänä, samoin häiriöön liittyviä neurologisia löydöksiä epätarkkoina (Timini ym. 2004). Psykososiaalisten tekijöiden osuutta häiriön synnyssä on heidän mukaansa Barkleyn julkilausumassa vähätelty. He eivät myöskään pidä lääkkeiden käyttöä turvallisena. Lisäksi he kyseenalaistavat alkuperäisessä julkilausumassa esitettyjen mielipiteiden puolueettomuuden ja epäsuorasti myös eettisyyden, koska useimmilla lääkkeitä puoltaneista allekirjoittaneista on pitkiä yhteistyösopimuksia lääketehaiden kanssa.

Diagnoosin ja lääkkeiden käytön yleistymisen nähdään johtuvan siitä, että lapsuus eräänlaisena viattomuuden aikana on moderneissa länsimaisissa yhteiskunnissa käynyt mahdottomaksi. Lapset pääsevät nykyään käsiksi samaan tietoon kuin aikuisetkin, samalla kun vanhemmuus on tutkimuksen ja tieteellistymisen kautta muodostunut vaikeaksi ja ristiriitaisena koetuksi, ja tämä on johtanut aikuisten auktoriteettiaseman romahtamiseen (Timini ym. 2004).

VASTUULLINEN GENEETTISEN TIEDON KÄYTTÖ

Huolta geneettisten selitysmallien ylivallasta eivät ole tuoneet esiin vain konsensus-julkilausuman vastustajat tai sosiologit. Myös useat geneetikot, joita voitaisiin mielestäni kutsua vastuullisiksi, varoittavat, että tämä näkemys geenien deterministisyydestä on yksipuolinen, ja he nimittävät sitä geneettiseksi evankeliumiksi tai imperialismiksi (esim. Rutter ja Silberg 2002). Seuraavan osan rakennan pääosin Michael Rutterin johtaman tutkimustyön varaan. Rutter on jo pitkään ollut kansainvälisen lasten- ja nuorisopsykiatrian tutkimustyön johtavia nimiä

Rutter (2002) toteaa, että käyttäytymisen ja geenien välinen yhteys ei estä sitä, että ympäristöllä olisi jopa geneejiä suurempi merkitys. Jonkin piirteen havaitseminen geneettisen vaikutuksen alaiseksi ei siis sinänsä auta ymmärtämään sen syntymekanismia (Rutter 2002, Rutter ja Silberg 2002). Tarkkaavuushäiriöstä ei esimerkiksi tiedetä, vaikuttavatko altistavat geenit suoraan häiriön syntyyn vai altistavatko geenit tiettytyypiselle ympäristölle, joka sitten johtaa tarkkaavuushäiriön (McGuffin ja Rutter 2002, Rutter ja Silberg 2002). Moniulotteisten psyykkisten häiriöiden taustalla saattaa olla useiden geenien, neurologisen järjestelmän ja ympäristön välinen vuorovaikutus (McGuffin ja Rutter 2002). Ei-geneettisten tekijöiden huomattava merkitys on Rutterin (2002) mukaan juuri korostunut geneettisen tutkimuksen kautta. Suoraan jonkin sairauden puhkeamiseen vaikuttavat vain harvoin yksittäiset geenit, ja ne koskettavat korkeintaan yhtä prosenttia väestöstä (McGuffin ja Rutter 2002).

Monikausalliteetin rakentajat ovat todenneet, että geneettisten tekijöiden on voitu osoittaa liittyvän hyvin erilaisiin asioihin, kuten esim. avioeron kokemiseen, uskonnollisuuteen ja vanhemmuuteen. Tarkkaavuushäiriölle altistavat geneettiset tekijät altistavat myös muille psykiatrisen tautiluokituksen tuntemille, mutta eri tavoin määritettyille poikkeavuuksille. Samantyyppiset geneettiset tekijät saattavat siis liittyä hyvin erilaisiin psyykkisiin häiriöihin (Rutter 2002, Taylor ja Rutter 2002).

Vastuulliset geneetikot muistuttavat myös siitä, että käytöshäiriön taustalla vaikuttavia geneejiä ei tulisi nähdä huonoina tai epänormaaleina mutaatioina. Vaikka erilaiset geenit voivat liittyä psykiatristen häiriöiden syntyyn, on useimmiten kysymys geenien normaalista variaatiosta. Kysymyksessä ei siis olisi viallinen tai huono geeniperimä, vaan se, että samoilla geneeillä voi olla sekä

haitallisia että suojaavia tai myönteisiä vaikutuksia (McGuffin ja Rutter 2002). Eräässä tutkimuksessa todettiin esimerkiksi, että tarkkaavuushäiriö ja luovuus voivat olla etiologialtaan hyvin samantyyppisiä (Cramond 1994). Jotkut tarkkaavuushäiriöstä kärsivät lapset saattavatkin elämässään selviytyä erittäin hyvin (Cook 1999). Hartmann (1993) on esittänyt ajatuksen siitä, että tarkkaavuushäiriössä saattaa olla kysymys piirteestä, joka aikaisemmin ihmiskunnan historiassa on ollut hyvinkin tarpeellinen, mutta joka vasta tässä kehityksen vaiheessa on osoittautunut ongelmaksi. Entisajan metsästäjäkansalta vaadittiin hänen mukaansa aivan eri tarkkaavuuden säätelyä kuin viljelijäkansalta, josta nykyihmiset polveutuvat.

SOSIOLOGISET SELITYSMALLIT

Tarkkaavuushäiriön määrittämistä lääketieteelliseksi diagnoosiksi ja geenien näkemistä sen pääasialliseksi selittäjäksi on sosiologiassa ilmaistu termeillä medikalisaatio (Zola 1992, Conrad 1976) ja genetisaatio (Lippman 1991). Medikalisaatiolla tarkoitetaan prosessia, jossa aikaisemmin lääketieteen ulkopuolella oleville ilmiöille, kuten poikkeavalle käytökselle, esitetään lääketieteellinen selitys (Zola 1972). Tarkkaavuushäiriötä medikalisaation näkökulmasta on ensimmäisenä laajemmin tutkinut Conrad (1976) teoksessaan ”*Identifying Hyperactive Children*”.

Genetisaatio kuvaa kehitystä, jossa geenien yhä selvemmin ajatellaan selittävän sekä poikkeavuutta että yksilöiden välisiä eroja yleensä (Lippman 1991, 1992a, 1992b). Genetisaatio ja medikalisaatio ovat samantyyppisiä käsitteitä. Genetisaation mukaan geenit nähdään deterministisinä (Lippman 1992a), ja hoito määrittyy tästä viitekehuksesta käsin (Lippman 1991, 1992a), jolloin lääkärin ja potilaan eriarvoinen asema vahvistuu (Lippman 1991). Lippmanin (1992a) mukaan myös maallikot ovat hyväksyneet näkemyksen geenien deterministisestä vaikutuksesta.

Medikalisaatioon ja myöhemmin genetisaatioon perustuvan kritiikin tärkein näkökulma on se, että medikalisaatio- tai genetisaatiokehityksen kautta huomio kiinnittyy yksilöön ja hänen biologiseen rakenteeseensa, jolloin taustalla vaikuttavat yhteiskunnalliset muutokset jäävät huomioimatta. Lääketieteestä muodostuu näin myös sosiaalisen kontrollin väline (Zola 1972). Sosiologisen varhaisen kriittisen näkökulman tavoitteena oli siirtää tutkimuksen kiinnostus yksilötasolta yhteiskunnan rakenteisiin. Monet sosiologit (esim. Conrad ja Potter 2000, Lippman 1991,

1992a) ovat myös esittäneet huolensa siitä, että poikkeavuuden ymmärtäminen selvästi geneettiseksi johtaa helposti siihen, että lääkehoito muodostuu sen tärkeimmäksi hoitomuodoksi.

Laajemmin sosiologisessa tutkimuksessa on esitetty huoli siitä, että geneettiset selitysmallit ovat saaneet yhä tärkeemmän sijan terveyttä, sairautta, normaaliutta ja poikkeavuutta selitettäessä (Kerr ja Cunningham-Burley 2000, Conrad ja Gabe 1999, Lippman 1991, 1992a, 1992b, Segerstråle 2000). Inhimillisen geeniperimän kartoituksen puolestapuhujat odottivat heidän mukaansa geenitutkimuksen merkittävästi vaikuttavan sairauksien ymmärtämiseen, niiden hoitoon ja ennustettavuuteen. Sitä verrattiin 1990-luvun alussa jopa elämän ”pyhän pikarin” löytämiseen (Kerr ja Cunningham-Burley 2000, Lippman 1992a, 1992b).

KAIKKIEN SELITYSMALLIEN OIKEUTUS

Kehityopsykologi Kalverboer (1999, 168) pohtii omassa tarkkaavuushäiriötä koskevassa kirjoituksessaan, miten eri tieteet tuottavat erilaista ymmärrystä tarkkaavaisuushäiriöstä. Hän suhtautuu tieteiden väliseen dialogiin pessimistisesti. Eri tieteistä peräisin olevien teorioiden ominaisuuksissa ja kattavuudessa on Kalverboerin (1999) mukaan huomattavia eroja, samoin eri tieteistä peräisin olevien käsitteiden merkityksissä ja historiallisissa taustoissa, niiden perusolettamuksissa ja kehittyneisyydessä. Neljäkymmentä vuotta jatkunut monitieteinen tutkimus on hänen mukaansa vain vähäisessä määrin johtanut sellaisten teorioiden syntyyn, jotka ylittäisivät tietyn tieteenalan rajat. Myös Rutterin (2002) mukaan geneettinen tutkimus moniulotteisten psyykkisten häiriöiden selvittämisessä on vielä lapsenkengissä, ja tutkimuksen edistyminen vaatisi hänen mukaansa toimivaa yhteistyötä biologian ja psykososiaalisen ympäristön tutkijoiden kesken. Mutta vaikeutena voi Kalverborgin mukaan olla se, että eri tieteenaloista peräisin olevia tutkimustuloksia on vaikea vertailla.

Kalverboer (1999) lainaa kirjoituksessaan neurobiologi Steven Rosen vuodelta 1976 olevaa ajatusta käyttäytymisen tai sen häiriöiden selityksien erilaisista hierarkkisista tasoista. Ajatusta hän pitää nyt yhtä ajankohtaisena kuin sen esittämisen aikoihin. Rosen (1976) mukaan ylimpinä abstraktiotasolla ovat sosiologiset ja sosiaalipsykologiset selitysmallit, alimpina fysiologiset ja kemialliset selitysmallit. Eri hierarkkisista tasoista peräisin olevia selitysmalleja ei Rosen (1976)

mukaan saisi sekoittaa toisiinsa. Riippuen tarkoituseristä voidaan hänen mukaansa kuitenkin käyttää eritasoisia selitysmalleja.

Rosen (1976) mukaan hänen kirjansa ilmes-
tymisen aikoihin käyty keskustelu siitä, onko skitsofrenia biokemiallinen vai sosiaalinen sairaus, juontaa juurensa siitä, että on sekoitettu eri selityksien tasoja toisiinsa yrityksenä todistaa jonkin selitystason ensisijaisuus toiseen verrattuna. Hän esittää, että on hankalaa tehdä kausaalista syy-seuraus-tulkintaa käyttäytymisen suhteen esimerkiksi silloin, kun rakastumisen nähdään olevan seurausta aivojen molekyyli-
rakenteesta tapahtuneista muutoksista. Eri selityksien tasoilla olevilla tapahtumilla on tiettyä rinnakkaisuutta, mutta ne ovat vaikeasti selitettävissä. Kausaalisuhteen sijaan tulisi puhua eri selitystasojen välisestä korrelatiivisesta yhteydestä (Rose 1976).

Varhaislapsuuden kehitystä ja siihen liittyviä riskejä tutkivat Sameroff ja Fiese (2000) näyttävät olevan samoilla linjoilla kuin Rose. Eri tieteet tai opinalat tutkivat tunnetason ongelmia eri tavoin, myös tutkittavat ilmiöt avautuvat eri tieteissä eri tavoin. Sameroffin ja Fiesen (2000) mukaan taloustieteilijät ovat keskittyneet köyhyyteen ja deprivatioon selittäen niillä sosiaalista sopeutumattomuutta, sosiologit puolestaan tutkivat yhdyskuntia, yhteisöjä tai perherakennetta yrittäessään selittää poikkeavaa käyttäytymistä, psykologit sen sijaan selvittelevät perheensisäisiä tai perheenjäsenten välisiä prosesseja, ja he ovat esittäneet niitä tärkeimmiksi myönteistä/kielteistä kehitystä ennakoiviksi ympäristötekijöiksi.

ERI SELITYSMALLIT JA NIIDEN VÄLINEN SUHDE

Olen käsitellyt geneettistä selitysmallia (Barkley ym. 2002a, 200b) yhdessä sitä kyseenalaistavan vastineen (Timimi ym. 2004) kanssa. Yhteiskuntafilosofi Foucaultin mukaan valtaa (tässä tapauksessa määrittämisen valtaa) ei pidäkään nähdä erillisenä sitä kritisoivasta tai kyseenalaistavasta perspektiivistä tai vastavallasta. Vastavalta on ikään kuin kietoutunut valtaan, eikä ole siihen nähden koskaan ulkopuolista (Foucault 1998, 71–72). Timimin ynnä muiden vastineen ongelmana onkin, ettei se nojaa mihinkään yhtenäiseen tutkimusperinteeseen. Se kyseenalaistaa geneettisen selitysmallin eläen tässä ja nyt, niin kauan kuin geneettinen selitysmalli pysyy ensisijaisena. Lausumassa ei myöskään huomioida, että häiriö ei täysin selity yhteiskunnan rakennemuutosten kautta, koska se on häiriönä kuvattu jo yli 200

vuotta sitten (Palmer ja Finger 2001), eikä sitä, että kaikki käyttäytymisen perusteella tehdyt diagnoosit eivät suinkaan perustu selviin neurologisiin löydöksiin.

Sosiologiset selitysmallit muodostavat toisen antiteesin geneettiselle selitysmallille. Antiteesi se siinä mielessä onkin, että se ammentaa voimansa niistä tutkimuksista, joissa tarkkaavuushäiriö esitetään selväksi geneettiseksi häiriöksi, joissa sitä pidetään alidiagnostoituksi ja joissa ensisijaiseksi hoitomuodoksi esitetään lääkehoitoa. Sosiologisten selitysmallien sisältämää kritiikkiä ei kuitenkaan voida kohdistaa Rutterin johtamiin tutkimuksiin. Näissä tutkimuksissa itsessään muistutetaan, että jonkin piirteen havaitseminen geneettisen vaikutuksen alaiseksi ei saisi tarkoittaa sen medikalisoitumista (McGuffin ja Rutter 2002, Rutter ja Plomin 1997). Tällä he tarkoittavat (1) sosiaalisten ongelmien näkemistä lääketieteellisinä, (2) niiden hoitamista pääasiassa lääkkeillä psykososiaaliset interventiot sivuuttaen ja (3) riskigeenien näkemisenä patologisina. Saman suunnauksen tutkijat toteavat myös, että geenit vaikuttavat vain erittäin harvoin suoraan jonkin sairauden puhkeamiseen, toisin sanoen ne eivät ole deterministisiä eivätkä vapautta yksilöä vastuusta tai vapaan tahdon harjoittamisesta (McGuffin ja Rutter 2002, Rutter ja Plomin 1997). Rutter ottaa siis vakavasti medikalisaatiokritiikin ja on selvästi tietoinen geneettisten selitysmallien yksipuolisuudesta. Hänen mukaansa tarkkaavuushäiriöön ja muutamaan muuhun psyykkiseen häiriöön liittyy selvä geneettinen piirre, mutta Rutter kieltää siis jyrkästi deterministisyyden (Rutter 2002). Rutter ei myöskään ole allekirjoittanut tarkkaavuushäiriön konsensusjulkilausumaa vuodelta 2002.

Varsin erikoiselta tuntuu, että tarkkaavuushäiriön geneettinen selitysmalli ja Rutterin vastuulliseen geneettisen tiedon käyttöön perustuvat tutkimustulokset ovat ikään kuin ”voimassa samanaikaisesti” toinen toisistaan riippumatta. Geneettisen selitysmallin puoltajat eivät näytä viittaavan Rutterin tutkimuksiin muuten kuin silloin, kun se puolustaa heidän omia näkemyksiään.

KOLME LÄHESTYMISTAPAA

Seuraavaksi esittelemäni kolme lähestymistapaa kuuluvat tieteenfilosofiaan ja auttavat meitä paremmin ymmärtämään selitysmalleja ja erityisesti niiden välistä suhdetta. Ensimmäisen perustuu ajatukselle siitä, että käytöshäiriölle on mahdollista löytää selitys, ”suuri teoria”. Kutsun tätä

suurteoriaksi. Tutkimuksen karttuminen johtaa lopulta tämän oikean selitysmallin löytämiseen, joka siis myös muodostuu lopulliseksi totuudeksi. Suurteoria edustaa valistusajan tai modernin ajan uskoa siihen, että oikea ja lopullinen vastaus johonkin ihmiskuntaa askarruttaneeseen ilmiöön on löydettävissä. Tästä näkökulmasta käsin tarkkaavuushäiriön erilaiset selitysmallit ovat keskenään ristiriitaisia, totuudesta kamppailevia malleja.

Konstruktioistisella lähestymistavalla viitataan puolestani lähestymistapaan, joka ei usko käytöshäiriöiden selittämisen olevan mahdollista millään universaalilla, kontekstin ylittävällä tavalla. Jokainen tieteenala tuottaa häiriöstä oman ymmärryksensä tai selityksensä, jonka oikeellisuus arvioidaan saman tieteenalan piirissä olevien käsitteiden kautta. Tarkkaavuushäiriö voidaan tämän näkemyksen mukaan ”vedenpitävästi” selittää erilaisista tieteistä käsin. Koska ”oikeaa” selitysmallia ei ole, eivät myöskään eri selitysmallit voi olla keskenään ristiriitaisia. Havaintojen vieminen tieteestä toiseen on käsitteiden erilaisuudesta johtuen ongelmallista

Monikausaalisuus ja riskitekijät puolestaan lähtee ajatuksesta, että mikään tieteenala ei yksinään ole riittävä selittämään kyseessä olevaa ilmiötä. Tarvitaan siis tieteiden välistä vuoropuhelua, dialogisuutta. Eri tieteistä peräisin olevien tulosten vertaaminen on kuitenkin hankalaa. Erilaisten tutkimustulosten yhteinen käyttö voi kuitenkin mahdollistaa *riskitekijä*-käsitteen kautta. Riskitekijät ovat erilaisia taloudellisia, sosiaalisia, psykologisia ja biologisia tekijöitä, jotka lisäävät häiriön esiintyvyyden todennäköisyyttä.

SUURTEORIA

Geneettinen selitysmalli on tällä hetkellä johtava tarkkaavuushäiriön selitysmalli, aikamme suurteoria. Tarkkaavuushäiriön etiologiaa selvittävät tutkimukset ovat nykyään valtaosaltaan geenitutkimuksia (Joseph 2003, Rubia ja Smith 2001). Luottamus geenitiedon ensisijaisuuteen muidenkin häiriöiden synnyssä on vahva, ja sitä on verrattu ”elämän jaksollisen järjestelmän” löytämiseen (Mc Guffin ja Thapar 2004, Peltonen ja McKusick 2001).

Hedgecoen (2001) mukaan me elämme ”näkyvässä todellisuudessa”, oletetussa siirtymävaiheessa geneettiseen maailmanjärjestykseen. Samaa kieltä puhuu itse asiassa Barkleyn ynnä muiden (2000a, b) julkilausuma, jonka mukaan eri puolilla maailmaa suoritettavat geenitutki-

mukset tulevat todistamaan häiriön selvän geeniyhteyden. Hedgecoe (2001) on analysoinut skitsofrenian geneettistä periytymistä esittäviä lääketieteellisiä artikkeleita, joista hän löytää tarinan tutkimuksen ”menneistä epäonnistumisista ja valoisasta tulevaisuudesta, joka odottaa tutkijoita teknisen kehityksen ansiosta”.

Hänen mukaansa teesi sairauden geneettisestä alkuperästä vahvistaa jatkuvasti asemaansa, ilman että sitä koskaan todistetaan oikeaksi. Vahvistuminen tapahtuu niin kutsutun *valistuneen genetisaation narratiivin* (Narrative of Enlightened Geneticization) kautta. Narratiivin käyttäminen antaa genetiikan tutkijoille mahdollisuuden samanaikaisesti liikkua tässä ajassa, jolloin häiriöiden nähdään syntyvän monimutkaisina genetiikan ja ympäristön vuorovaikutuksina, samalla kun liikutaan loistavassa tulevaisuudessa, jolloin häiriöt on teknologian kehittymisen kautta voitu todistaa geneettisiksi (Hedgecoe 2001). Pitämällä ovea auki teorioihin, jotka selittävät periytyvyyttä yhden geenin kautta, skitsofrenian genetiikan tutkijat ylläpitävät geneettisen selitysmallin ensisijaisuutta, vaikka monimutkainen periytyvyys usean geenien kautta edellyttäisi epämääräisiksi määriteltyjen ympäristötekijöiden samanarvoista huomioimista (Hedgecoe 2001).

Hedgecoen mukaan geneettiset selitysmallit ovat skitsofrenian tutkijoille tällä hetkellä ensisijaisia. Ensisijaisia ne ovat myös tarkkaavuushäiriön tutkijoille. Tarkkaavuushäiriön tutkimustietoon on kuitenkin sisäänrakennettu optio käyttää myös monikausaalista selittämistä. Tarkkaavuushäiriön osalta samat tutkijat saattavat samaan aikaan eri yhteyksissä esittää tarkkaavuushäiriötä sekä suoraan geneettisesti perittyinä että häiriönä, johon myös ympäristötekijät vaikuttavat. Tätä voisi kutsua myös *kaksoisstrategiaksi*.

Tarkkaavuushäiriön yhteys yhtäältä geneettisiin tekijöihin ja toisaalta ympäristötekijöihin ei alan johtaville tutkijoillekaan näytä olevan ongelmatonta. Psykiatrian oppikirjassa Schachar ja Tannock (2002, 405) toteavat ADHD:n alttiuden olevan ”perinnöllinen, mutta etiologialtaan heterogeeninen ilmiö”, jonka syyt löytyvät erilaisista biologisista, psykososiaalisista ja sosiaalisista tekijöistä tai näiden yhteisvaikutuksista. Samassa oppikirjassa Taylor esittää ADHD:n olevan kuvaus tarkkaamattoman ja impulsiivisen lapsen käyttäytymisestä, eikä kuvaus sairaudesta, joka selittäisi, miksi lapsi käyttäytyy tietyllä tavalla (Taylor ja Rutter 2002). Toisessa yhteydessä Taylor korostaa häiriön monisyisyyttä sekä geneettis-

ten ja ympäristötekijöiden yhteisvaikutusta (Curran ja Taylor 2000). Kuitenkin sekä Schachar, Tannock että Taylor ovat myös allekirjoittaneet yllä mainitun lastenpsykiatrien julkilausuman (Barkleyn ym. 2002a, 2002b), jossa ADHD esitetään selväksi geneettiseksi häiriöksi ja ympäristötekijät sekundaarisiksi.

Joseph Biederman toteaa monen psykososiaalisen riskitekijän liittyvän tarkkaavuushäiriöön (Faraone ja Biederman 2000), mutta liittää häiriön myöhemmin selvästi määrättyyn osaan geneettistä järjestelmää (Wilens, Biederman ja Spencer 2002). Samojen tutkijoiden siirtyminen teoriasta toiseen ei näytä tuottavan ongelmia. Kun Joseph (2000) kritisoi teoriaa ADHD:n geneettisestä alkuperästä, edellä mainittu Biederman (Faraone ja Biederman 2000) toteaa myös ympäristötekijöiden vaikuttavan ADHD:n syntyyn. Tällainen moniäänisyys tukee Hedgecoen (2001) tulkintaa siitä, että tutkimuksessa saa paljon tilaa hänen valistuneen genetisaation narratiiviksi kutsumansa selitystapa, joka pitää geneettistä selitysmallia ensisijaisena, mutta jättää tilaa myös multikausaalisuuden mahdollisuudelle.

Tarkkaavuushäiriön osalta on havaittu yhteys sekä perinnöllisyyteen että ympäristötekijöihin. Ajankohtaisin kansainvälinen tutkimus, jossa yhteys häiriön ja psykososiaalisten riskitekijöiden välillä havaittiin, lienee Biedermanin ynnä muiden tutkimus vuodelta 1995. Biedermanin mukaan yhteys on tilastollinen, (ei siis kausaalinen). Häiriön geneettinen yhteys tulkitaan kuitenkin Barkleyn ynnä muiden julkilausumassa selvästi kausaaliseksi. Rutter (2002) puolestaan tulkitsee käyttäytymishäiriöiden geneettisen yhteyden tilastolliseksi, ei kausaaliseksi syy-yhteydeksi (myös Rutter ja Silberg 2002).

Näyttää kuitenkin siltä, että geneettinen selitysmalli ei ole ainoa suuresta totuuden esittämisestä kilpaillut selitysmalli. Psykodynaamisen koulukunnan hallitsevuus näkyy selvästi Clementsin ja Petersin (1962, 185) tarkkaavuushäiriötä koskevassa artikkelissa, jossa kirjoittajat kritisoivat psykodynaamisia teorioita siitä, että niiden pyrkimyksenä on ”rakentaa täydellinen kausaalinen tehdas sellaisista stereotyyppien hauraista rihmoista kuin sisarkateus, torjuvat vanhemmat, tukahdutettu viha, oidipaallinen konflikti ja tukahdutettu seksuaalisuus.”

KONSTRUKTIONISTINEN LÄHESTYMISTAPA

Rosen (1976) ja myöhemmin Kalverboerin (1999) häneltä lainaamansa teoria siitä, että psyykkisten

häiriöiden selittämiseen voitaisiin käyttää eri tasoilta peräisin olevia selitysmalleja, on hyvin mielenkiintoinen. Tästä näkökulmasta tarkkaavuushäiriön geneettinen selitysmalli voisi olla oikea, mutta yhtä oikea voisi olla sen liittäminen sosiaaliseen huono-osaisuuteen, psykososiaalisiin riskitekijöihin yleensä tai psykodynaamisen teorian kautta lapsen välittömään psykologiseen kasvuympäristöön taikka sosiologisten teorioiden kautta yhteiskunnan muutoksiin.

Rosen teorian mukaan ongelmallista on ainoastaan se, että jokin selitysmalli julistautuu muita oikeammaksi. Se ikään kuin sivuuttaa muut tai tunkeutuu niiden edustaman pätevyuden alueelle ja mitätöi ne. Näin ei Rosen teorian mukaan saisi tapahtua, selitysmalleja ei voi viedä yhdestä tieteenhaarasta toiseen. Juuri näin on geneettisen selitysmallin kohdalla tapahtunut; se on nostettu ensisijaiseksi ja muut yhteydet kielletty. Jokin selitysmalli on kuitenkin väärä vain, jos sen perusolettamukset, tutkimusmenetelmät ja -tulokset osoitetaan vääriksi ja, kuten aikaisemmin pyrin osoittamaan, näin ei kansainvälisestä näkökulmasta katsoen ole tarkkaavuushäiriön historiassa yleisesti tapahtunut.

Voisi myös ajatella, että häiriö ilman näitä monilta tasoilta peräisin olevia selitysmalleja ja niiden tuomaa lisäarvoa jää torsoksi. Häiriön liittäminen varhaiseen vuorovaikutukseen johtaa meitä kehittämään ohjelmia, joissa lapsen ja vanhemman välistä suhdetta voidaan vahvistaa. Sen liittäminen sosiaaliseen huono-osaisuuteen auttaa meitä laajemmin ymmärtämään syrjäytymiskehityksen riskejä. Julkisen sektorin säästötoimet ja siitä seuraavat suuremmat koululuokat synnyttävät helposti tarpeen diagnosoida yhä suurempi määrä lapsia, jotka sitten joutuvat erityistoimien kohteeksi. Tähän tarvitaan sosiologian kriittistä tutkimusta selvittämään, aiheuttaako tämä leimautumista, mikä puolestaan vaikeuttaa lapsen integroitumista yhteiskuntaan. Juuri näistä syistä johtuen tarvitaan tarkkaavuushäiriön laaja-alaista pohtimista.

Teoriassaan Rose esittää myös, että eri selityksien tasoilla olevilla tapahtumilla on tiettyä rinnakkaisuutta, mutta ne ovat vaikeasti selitettävissä. Psykiatrian alalla on osoitettu, että neurologisessa järjestelmässä havaittu toimintahäiriö voi korjaantua normaaliksi sekä lääkehoidolla että psykoterapialla. Myös tarkkaavuushäiriön osalta Rosen rinnakkaisuudesta löytyy näyttöä. Pelhamin (1999) mukaan häiriöstä kärsivän lapsen lääkitys tehoa huomattavasti pienemmällä

annostuksella, kun se aloitetaan psykososiaalisella interventtiolla. Merkittävän amerikkalaisen MTA- tutkimuksen mukaan pelkkä lääkitys tehoa tarkkaavuushäiriön primaarioireisiin, kun taas yhdistelmähoito (lääkitys ja psykososiaalinen interventio) tehoa paremmin myös muihin osaluueisiin, kuten käytöshäiriöihin, oireiden sisäistämiseen, suoritustasoon, vanhempi-lapsi-suhteisiin ja sosiaalisiin taitoihin (The MTA Cooperative Group 1999). Nämä havainnot puhuvat sen puolesta, että lasta voidaan auttaa erilaisilla tasoilla olevien keinojen kautta.

Rosen havainto, jonka mukaan eri selityksien tasoilla olevilla tapahtumilla on tiettyä rinnakkaisuutta, ei kuitenkaan ole konstruktionistisen lähestymistavan keskeinen sanoma. Tärkein havainto on, että tarkkaavuushäiriötä voidaan selittää hyvin erilaisista selitystasoista tai tieteistä käsin ja että eri tieteistä peräisin olevia tuloksia on vaikea verrata, koska yhteistä, kaikkia tieteitä ylittävää merkitysjärjestelmää ei ole. Tutkimustieto on sidottu omaan kontekstiinsä. Tähän tulokseen on tullut myös Watkins (1994), joka on selvittänyt tutkimustiedon käyttöä postmodernista kriittisestä näkökulmasta käsin. Vain informaatiota, tiedon palasia, voidaan hänen mukaansa siirtää kontekstista toiseen.

MONIKAUSAALISUUS JA RISKITEKIJÄT

Monikausalisuus edustaa ajatusta vapautua sekä suurteorian hegemoniasta, että myös konstruktionististen selitysmallien vaikeasta yhteensovittavuudesta. Lääketieteen sosiologi David Armstrongin (1983) mukaan sairauksille etsittiin yleensä aiemmin yhtä selitystä, jonka usein arveltiin löytyvän mikrobien tai viruksien maailmasta. Teoria sairauksien multikausalisuudesta vahvisti asemaansa vasta 1950-luvun alusta alkaen. Tämä kehitys perustui yleisesti hyväksytyyn havaintoon, jonka mukaan tuberkuloosiin sairastuneilla aina oli tuberkuloosimikrobi, mutta tuberkuloosimikrobin esiintyminen ruumiissa ei aina johtanut taudin puhkeamiseen. Vaikka mikrobioteoriaa tämän jälkeen edelleen pidettiin ensisijaisena selityksenä sairaudelle, mikrobia alettiin kuitenkin pitää vain sairauden ituna, joka kehitykseen sairaudeksi vaatii otollisen maaperän.

Jo varhain on esitetty havaintoja siitä, että biologiset riskitekijät heikentävät lapsen ennustetta silloin, kun ne yhdistyvät psykososiaalisiin riskitekijöihin (esim. Werner ym. 1971). Monikausaliteettia tukevia havaintoja esitetään kuitenkin jatkuvasti erityisesti vastuullista genetiikkaa

edustavien tutkijoiden taholta. Rutterin (2002) mukaan epäsuotuisa kasvuympäristö näyttäisi olevan kaikista vahingollisin juuri geneettisesti haavoittuvalle yksilölle. Tärkeä on myös Rutterin ja Silbergin (2002) havainto, jonka mukaan yksilö altistuu samojen geenien vaikutuksille kahdella tavalla. Ensinnäkin biologisesti kantamiensa geenien kautta ja toiseksi vuorovaikutuksessa omien vanhempiensa kautta, jotka kantavat samoja geenejä. Tarkkaavuushäiriön erilaisten syy-yhteyksien selvittäminen saattaa edellä mainituista syistä olla vaikeaa. Geneettisesti perinnöllisiä eivät ole ainoastaan sairaudet ja poikkeavuudet, vaan kaikki monimutkaiset inhimilliset piirteet, ominaisuudet ja käyttäytyminen (Rutter ja Plomin 1997). Näyttäisi esimerkiksi siltä, että ”geneettisesti perittyä” ei ole ainoastaan ADHD-diagnosiin johtava käyttäytyminen, vaan yhtä lailla lievemmat, samantyyppisen käyttäytymisen piirteet (Rutter 2002, Taylor ja Rutter 2002).

Lastenpsykiatrit Sameroff ja Fiese (2000) painottavat nimenomaan multikausaalisten, eri tieteistä peräisin olevien havaintojen yhdistämistä, kun tutkitaan lapsuuden kehitystä ja siihen liittyviä riskejä. Mitkään yksittäiset tekijät eivät heidän mukaansa riitä selittämään lapsen kehitykseen vaikuttavien moninaisten tekijöiden yhteisvaikutusta. Esimerkiksi köyhyys on merkittävä yksittäinen riskitekijä, mutta se ei yksinään vaikuta merkittävästi, ellei siihen yhdisty muita köyhyydelle tunnusomaisia piirteitä. Myöskään vastasyntyneen vahvuudet ja kyvykyys eivät suojaa häntä riskitekijöiden kasaantumisesta johtuvilta tuhoisilta seurauksilta. Lapsen kehitykseen vaikuttavat lapsen geneettiset, orgaaniset ja persoonaan liittyvät tekijät monimutkaisessa vuorovaikutuksessa lapsen kasvuympäristön ja koko yhteiskunnan kanssa (Sameroff ja Fiese 2000).

LOPUKSI

Olen artikkelissani pyrkinyt osoittamaan, että tarkkaavuushäiriön erilaiset selitysmallit ovat parhaiten ymmärrettävissä kolmen erilaisen lähestymistavan kautta. Ensinnäkin ne voidaan nähdä yrityksenä löytää lopullinen ja oikea, muut teoriat kumoava selitysmalli. Olen kutsunut tätä mallia *suurteoriaksi*, ja tällä hetkellä sitä edustaa geneettinen selitysmalli. Toisen, *konstruktionistisen lähestymistavan* mukaan eri tieteet voivat tuottaa erilaisia selitysmalleja, joita on vaikea verrata toisiinsa. Tämän lähestymistavan mukaan ei voida luoda yleistä kaikkia tieteenhaaroja yhdistävää oikeaa selitysmallia muttei myöskään

julistaa toisen tieteenalan selitysmallia vääräksi. Jokaisella mallilla voi olla oma tärkeä tehtävänsä häiriön ymmärtämisessä. Kolmannen mallin, *multikausaalisuus ja riskitekijät*, mukaan häiriön syntyyn tarvitaan enemmän kuin yhden tekijän vaikutus (esim. genetiikan ja ympäristön). Tarvitaan siis eri tieteiden välistä yhteistyötä, joka kuitenkin voi käytettyjen erilaisten perusolettamusten ja käytettyjen eri käsitteiden johdosta olla vaikeaa. Eri tieteistä peräisin olevien riskitekijöiden identifiointi voi viedä keskustelua eteenpäin.

Viimeaikainen tutkimus ei ole vahvistanut oletusta psyykkisten häiriöiden selvästä ja suorasta syy-yhteydestä geneettiseen järjestelmään, ja alan johtavan tutkijan Kendlerin (2005) mukaan on epätodennäköistä, että näitä geenejä koskaan löydetäänkään. Tämä ei kuitenkaan tarkoita, ettei häiriöillä ole geneettistä yhteyttä. Monet häiriöt saattavat periytyä hyvin epäspesifisesti monien geenien kautta (DeLisi 2000, Plomin 2001). Myös ympäristön merkitys on korostunut nykytutkimuksessa. Tarkkaavuushäiriön on katsottu liittyvän lapsen itsesäätelyyn, jonka oppiminen tapahtuu varhaisessa vuorovaikutuksessa lapsen ja hänen huoltajansa välillä (Olson 2002). Häiriö voi myös liittyä äidin pitkäaikaiseen masennukseen (Sandberg 2002). Kaikki nämä havainnot puhuvat selvästi sen puolesta, että tarkkaavuushäiriön monialainen tutkimus on paikallaan.

Tarkkaavuushäiriön geneettisen selitysmallin saama ylivalta on kuitenkin monessa suhteessa problemaattinen. Lääkehoidon muodostumista ensisijaiseksi hoitomuodoksi olen käsitellyt aikaisemmassa artikkelissani (Suominen 2003). Kun lapsen biologinen rakenne nähdään häiriön syyksi, saattavat häiriöön liittyvät ympäristötekijät, kuten lapsen perheen syrjäytymiskehitys, liian suuret koululuokat, TV:n katselu, tietokonepelien pelaaminen ja muut ympäristötekijät jäädä tarkastelun ulkopuolelle. Häiriön julistaminen geneettiseksi sairaudeksi saattaa myös aiheuttaa lapsen voimakasta leimautumista, joka voi tarkoittaa itseään toteuttavaa heikkoa ennustetta (Goffman 1961). Tästä syystä tarvitaan myös sosiologien valppautta.

Lopuksi haluaisin vielä palata kahteen artikkelista esiin nousevaan teemaan. Ensinnäkin kysymykseen, miten on mahdollista, että tarkkaavuushäiriön geneettinen malli on saavuttanut hegemonisen aseman, vaikka tämän tyyppiset häiriöt ovat Rutterin johtamissa tutkimuksissa selvästi osoittautuneet genetiikan ja ympäristön

yhteisvaikutuksiksi. Toinen kysymys on se, voidaanko tarkkaavuushäiriön kansainvälistä tutkimusta pitää puolueettomana, jos valtaosa tarkkaavuushäiriön etiologian tutkimusta on geenitutkimusta ja jos geeniteoria julistetaan ensisijaiseksi häiriötä selittäväksi malliksi. Kysymys on selvästi myös valtapoliittinen.

Valaistusta ensimmäiseen kysymykseen saavat antaa Williams ja Calnan (1996). He toteavat Giddensiin (1994) viitaten, ettemme vielä elä postmodernissa yhteiskunnassa vaan pikemminkin elämme myöhäismodernia tai posttraditionaalista vaihetta, jossa modernin seuraamukset radikalisoituvat, ja ne tehdään yleispäteviksi. Tämä tarkoittaa tarkkaavaisuushäiriön osalta sitä, että määrittelykamppailu sen eri selitysmallien edustajien välillä on kärjistynyt ja että eri osapuolet pyrkivät vakuuttamaan nimenomaan suuren yleisön oman selitysmallinsa voimasta.

Barkleyn ynnä muiden (2002a, 2002b) julkilausumassa allekirjoittajat leimaavat tarkkaavuushäiriötutkimuksen ”toisinajattelijat”, so. geneettisiin selitysmalleihin kriittisesti suhtautuvat tutkijat, poliittisesti epäilyttäviksi henkilöiksi. Tutkijat vetoavat tiedotusvälineisiin, joita pyydetään käsittelemään ADHD:tä ja siihen liittyvää tutkimustietoa mahdollisimman oikein ja vastuullisesti, siis lääketieteellisenä ja geneettisenä häiriönä. Julkilausuman affektiivinen luonne kertoo kuitenkin myös sen kirjoittajan tai kirjoittajien uhatuksi tulemisen tunteesta.

Tarkkaavuushäiriön julistaminen geneettiseksi häiriöksi on myös vallan käyttöä. Foucault (1998, 71) on todennut vallasta, että vaikka valtasuhteet ovat sekä intentionaalisia että päämäärätietoisia, niin valtaa ei voi palauttaa mihinkään esikuntaan, joka komentaa sen rationaalisuutta. Myöskään tarkkaavuushäiriön geneettisen mallin ensisijaisuuden edistämistä ei kukaan ole masinoinut. Geenitutkimuksen antamat mahdollisuudet ovat vetäneet puoleensa tarkkaavuushäiriön tutkijoita. Epämääräisiksi määritetyille häiriöille on haettu selkeää tieteellistä perustaa. Barkleyn

ynnä muiden julkilausumaa voidaan kuitenkin pitää selkeästi intentionaalisenä ja päämäärätietoisena. Tässä suhteessa sitä ei voida pitää arvovapaana tiedettä edustavana kannanottona.

Tarkkaavuushäiriön historiaa valaisevassa artikkelissaan Schachar (1986) osoittaa, miten 1900-luvun alussa kurjuudessa elävien lasten ongelmien selitettiin johtuvan huonosta perimästä, ei sosiaalisesta epätasa-arvosta. Hänen mukaansa tämä oli mahdollista, koska tiede ei ollut arvopaata, vaan täysin sosiaalidarvinismin värjäämää. Mutta onko tilanne tällä hetkellä toinen? Eräät amerikkalaiset psykologian tutkijat, jotka vastustavat ADHD:n näkemistä ainoastaan biologisesta näkökulmasta, toteavat diagnoosin yhä selvemmin olevan leviämässä värillisten lasten pariin, joiden kasvuympäristöä leimaa köyhyys ja sorto. Näin ollen epätasa-arvo, epäoikeudenmukaisuus, huono vanhemmuus ja Yhdysvaltojen julkinen koulutusjärjestelmä jäävät pohdinnan ulkopuolelle ongelmien syitä selvitettäessä (Galves ym. 2002). Tästä näkökulmasta katsoen tiede ei näyttyä sen arvovapaampana nyt, kuin mitä se oli 1900-luvun alkuvaiheessa.

Venäläinen kielitieteilijä Mikhail Bakhtin on omassa dialogisuuden teoriassaan korostanut ihmisten keskustelun kautta heidän väliinsä muodostuvaa, alati muuttuvaa yhteistä moniäänistä merkitysjärjestelmää. Jokainen keskustelun ääni liittyy aina edelliseen tai toisiin ääniin. Totuuden puhuminen on Bakhtinille problemaattinen, koska se on monologiin siirtymistä, ja monologi tarkoittaa muiden äänien vaientamista. Totuutta ei Bakhtinin mukaan keskustelussa ole, vaan se on jatkuvasti muuttuva, yhdessä moniäänisesti tuotettu merkitysjärjestelmä (esim. Emerson 1997).

Juuri näin on asia myös tarkkaavuushäiriön osalta. Eri selitysmallit ovat sitä koskevan keskustelun eri ääniä, jotka siis eivät ole vastakohtia vaan täydentävät toinen toisiaan. Suurteoria on monologi, konstruktionistinen lähestymistapa keskustelun eri äänet ja multikausaalisuus ja riskitekijät yhteisesti luotu merkitysjärjestelmä.

Based on literature studies this article focuses on the mutual relationships and conflicts among three different approaches to ADHD. The first approach can be called the search for a grand theory or grand narrative. It is a modernist project of the enlightenment, according to which there is a definitive and final truth about ADHD, and thus all other theories about ADHD are considered false. The current grand theory is the model of the genetic cause of ADHD. In the history of the disorder, the psychodynamic model has also served as a grand theory. The second is a constructionist approach. According to this view, each science

produces its own explanatory model of ADHD. The findings from one science cannot be transferred to another and the validity of the findings within a science cannot be judged from the perspective of another science. The third view, multicausality and risk factors brings the sciences together again. No science alone can produce a viable explanatory model of ADHD. Research done in the different sciences can help us to identify different kinds of risk factors in ADHD and serve as a basis for co-operation among the sciences.

KIRJALLISUUS

- Anthony JE. A psychodynamic model of minimal brain dysfunction. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1973;205:52–60.
- Armstrong D. *Political anatomy of the body. Medical knowledge in Britain in the twentieth century.* Cambridge University Press, Cambridge 1983.
- Barkley R. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment.* New York, Guilford Press, 1990.
- Barkley R. *ym. International Consensus Statement on ADHD.* *European Child & Adolescent Psychiatry* 2002a;11:96–98.
- Barkley R. *ym. International Consensus Statement on ADHD.* *Clinical Child and Family Psychology Review* 2002b;5(2).
- Berger PL, Luckman T. *Todellisuuden sosiaalinen rakentuminen. Tieteensosiologinen tutkielma.* Gaudeamus, Helsinki 2003.
- Biederman J, Milberger S, Faraone S, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E. Family-Environment Risk Factors for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A test of Rutter's Indicators of Adversity. *Archives of General Psychiatry* 1995;52(6):464–470.
- Bradley C. The behaviour of children receiving Benzedrine. *American Journal of Psychiatry* 1937;94:577–585.
- Bradley C, Bowen M. Amphetamine (Benzedrine) therapy of children's behaviour disorders. *American Journal of Orthopsychiatry* 1941;11:92–103.
- Burr V. *An Introduction to Social Constructionism.* Routledge, London 1996.
- Clements S, Peters P. Minimal Brain Dysfunctions in the School-Age Child, Diagnosis and Treatment. *Archives of General Psychiatry* 1962;6:185–197.
- Conrad P. *Identifying Hyperactive Children. The Medicalization of Deviant Behaviour.* Lexington Books, Toronto 1976.
- Conrad P, Gabe J. Introduction: Sociological perspectives on the new Genetics: An overview. *Sociology of Health & Illness* 21(1999):5:505–517.
- Conrad P, Potter D. From Hyperactive Children to ADHD Adults: Observations on the Expansion of Medical Categories. *Social Problems* 47(2000):4:559–582.
- Cook E. Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 1999;5:191–198.
- Cramond B. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Creativity – What is the connection? *The Journal of Creative Behavior* 1994;28(3):193–210.
- Curran, S, Taylor, E. Attention deficit hyperactivity disorder: biological causes and treatment. *Current opinion in Psychiatry* 2000;13(4):397–402.
- Danziger, K. *Naming the Mind, How Psychology found its language.* Sage Publications, London 1997.
- DeLisi L. Critical overview of current approaches to genetic mechanisms in schizophrenia research. *Brain Research Review* 2000;31:187–192.
- Emerson, C. *The first hundred years of Mikhail Bakhtin.* Princeton University Press, Princeton 1997.
- Faraone S, Biederman J. Commentary. Nature, Nurture and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Developmental Review* 2000;20:568–581.
- Faraone, S. Discussion of “Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample”. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1996;35:596–598.
- Foucault M. *Seksuaalisuuden historia. Tiedontahto. Nautintojen käyttö. Huoli itsestä.* Tammerpaino Oy, Tampere 1998.
- Galves A, *ym. Debunking the science behind ADHD as a “brain disorder”.* <http://www.academyanalyticarts.org/galveswalker.html> 2002.

- Giddens A. *Beyond Left and Right*. Polity Press, Cambridge 1994.
- Goffman E. *Asylums*. Anchor Press, 1961.
- Hartman T. *Attention deficit disorder: A different perception*. Underwood-Miller Press, Novato 1993.
- Hedgecoe A. Schizophrenia and the Narrative of Enlightened Geneticization. *Social Studies of Science* 2001;31(6):875–911.
- Joseph J. Not in Their Genes: A Critical View of the Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Developmental Review* 2000;20:539–567.
- Joseph, J. *The Gene Illusion. Genetic research in psychiatry and psychology under the microscope*. PCCS Books 2003, Herefordshire.
- Kalverboer A. Early Development and the Risk for Neurobehavioral Disorder. Teoksessa Kalverboer A, Genta M, Hopkins J, toim. *Current Issues in Developmental Psychology*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1999.
- Kendler K. “A Gene for...” The Nature of Gene Action in Psychiatric Disorders. *American Journal of Psychiatry* 2005;162:1243–1252.
- Kerr A, Cunningham-Burley S. On Ambivalence and Risk: Reflexive Modernity and the New Human Genetics. *Sociology* 2000;34(2):283–304.
- Kessler J. History of Minimal Brain Dysfunctions. Teoksessa Rie H, Rie E, toim. *Handbook of Minimal Brain Dysfunctions. A Critical View*. John Wiley & Sons, New York 1980.
- Koenig K, Rubin E, Klin A, Volkmar F. Autism and The Pervasive Developmental Disorders. Teoksessa Zeanah C Jr, toim. *Handbook of Teoksessafant Mental Health*. Second Edition. The Guilford Press, New York 2000.
- Kärfve E. *Hjärnsnöken. DAMP och hotet mot folkhälsan*. Symposium, Stockholm 2000.
- Laufer M. In Osler’s Day it was Syphilis. Teoksessa Anthony J, toim. *Explorations in Child Psychiatry*. Plenum Press, New York 1975.
- Lippman A. Led (astray) by genetic maps: the cartography of the human genome and health care. *Social Science and Medicine* 1992a;35(12):1469–1476.
- Lippman A. Prenatal Diagnosis: Can What Count Be Counted? *Women & Health* 1992b;18(2):1–8.
- Lippman A. Prenatal Genetic Testing and Screening: Constructing Needs and Reinforcing Inequities. *American Journal of Law & Medicine* 1991; 17(1–2):15–50.
- McGuffin P, Rutter M. Genetics of Normal and Abnormal Development. Teoksessa Rutter M., Taylor E, toim. *Child and Adolescent Psychiatry*. Forth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- McGuffin P, Thapar A. Postgenomic Psychiatry: Great Hopes or Great Hype? *Current Psychiatry Reports* 2004;6:75–76.
- The MTA Cooperative Group. Moderators and Mediators of Treatment Response for Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry* 1999;56:1088–1096.
- Olson S. Developmental perspectives Teoksessa Sandberg S, toim. *Hyperactivity and attention disorders of Childhood*. Second edition. Cambridge University Press, Cambridge 2002.
- Palmer E, Finger S. An Early Description of ADHD (Inattentive Subtype): Dr Alexander Crichton and ‘Mental Restlessness’ (1798). *Child Psychology & Psychiatry Review* 2001;6(2):66–73.
- Pelham W. The NIMH Multimodal Treatment for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Just Say Yes to Drugs Alone? *Canadian Journal of Psychiatry* 1999;44(10):981–990.
- Peltonen L, McKusick V. *Genomics and Medicine: Dissecting Human Disease in the Postgenomic Era*. *Science* 2001;291(5507):1224–1229.
- Plomin, R. Genetics and Behavior. *The Psychologist* 2001;14:134–139.
- Raskin J, Lewandowski A. The Construction of Disorder as Human Enterprise. Teoksessa Neimeyer R., Raskin J, toim. *Constructions of Disorder. Meaning-Making. Frameworks for Psychotherapy*. American Psychological Association, Washington 2000.
- Rose S. *The Conscious Brain*. Updated edition. Vintage Books, New York 1976.
- Rubia K, Smith A. Attention deficit-hyperactivity disorder: current findings and treatment. *Current Opinion in Psychiatry* 2001;14(4):309–316.
- Rutter M. Nature, Nurture, and Development: From Evangelism through Science toward Policy and Practice. *Child development* 2002;73(1):1–21.
- Rutter M, Plomin R. Opportunities for psychiatry from genetic findings. *British Journal of Psychiatry* 1997;171:209–219.
- Rutter M, Silberg J. Gene-Environment Interplay in Relation to Emotional and Behavioral Disturbance. *Annual Review of Psychology*. 2002;53:463–90.
- Sameroff A, Fiese B. Models of Development and Developmental Risk Teoksessa Zeanah H, toim. *Handbook of Infant Mental Health*. Second Edition. The Guilford Press, New York 2000.
- Sandberg S. Hyperkinesia lapsuusiän psykopatologisena tilana. *Duodecim* 1983;21:1514–1526.
- Sandberg S. Psychosocial contributors. Teoksessa Sandberg S, toim. *Hyperactivity and attention disorders of Childhood*. Second edition. Cambridge University Press, Cambridge 2002.
- Schachar R. Hyperkinetic Syndrome: Historical Development of the Concept. Teoksessa Taylor E, toim. *The Overactive Child. Clinics of Developmental Medicine No. 97*. Blackwell, Oxford 1986.
- Schachar R, Tannock R. Syndromes of Hyperactivity and Attention Deficit. Teoksessa Rutter M, Taylor E, toim. *Child and Adolescent Psychiatry*. Fourth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- Segerstråle U. *Defenders of the Truth. The Sociobiology Debate*. Oxford University Press, Oxford 2000.

- Still G. Some abnormal psychical condition in children. *The Lancet*. April 12, April 19, April 26. 1902.
- Strauss A, Lehtinen E. *Psychopathology and Education of the Brain-injured Child*. Grune & Stratton, New York 1947.
- Suominen S. Tarkkaavuushäiriön (ADHD) kehittyminen lääketieteelliseksi diagnoosiksi. *Sosiaalilääketieteellinen aikakauslehti* 2003;10:68–83.
- Taylor E, Rutter M. Classification: Conceptual Issues and Substantial Findings. Teoksessa Rutter M, Taylor E, toim. *Child and Adolescent Psychiatry*. Forth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- Timimi S, ym. **Critique of the International Consensus Statement on ADHD**. *Clinical Child and Family Psychology Review*. 2004;7(1):59–61.
- Volkmar F, Dykens E. Mental Retardation. Teoksessa Rutter M., Taylor E, toim. *Child and Adolescent Psychiatry*. Forth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- Walters A, Kaufman Blane K. Mental Retardation. Teoksessa Zeanah, C Jr, toim. *Handbook of Infant Mental Health*. Second Edition. The Guilford Press 2000, New York.
- Watkins J. A **postmodern critical theory of research** use. *Knowledge and Policy* 1994;7(4):55–77.
- Werner E, Bierman J, French F. *The Children of Kauai*. University of Hawaii Press, Honolulu 1971.
- Wilens T, Biederman J, Spencer T. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Across the Lifespan. *Annual Review of Medicine* 2002;53:113–131.
- Williams S, Calnan M. The 'Limits' of Medicalization? Modern Medicine and the Lay Populace in 'Late' Modernity. *Social Science and Medicine* 1996;42(12):1609–1620.
- World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. World Health Organization, Geneva 1993.
- Zola I. Medicine as an institution of social control. *Sociological Review* 1972;4:487–504.

SAULI SUOMINEN
*VTL, psykoterapeutti
 kouluttaja ja työnohjaaja*