

Vilma Ekman

**ÄIDIN ALEKSITYMIAN YHTEYS LAPSELLA
ESIINTYVIIN AUTISMIKIRJON PIIRTEISIIN**

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2022

Vilma Ekman

ÄIDIN ALEKSITYMIAN YHTEYS LAPSELLA
ESIINTYVIIN AUTISMIKIRJON PIIRTEISIIN

Lääketieteellinen tiedekunta / Nuorisopsykiatria

Kevätlukukausi 2022

Ohjaaja: Apulaisprofessori Max Karukivi

Turun yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu
Turnitin OriginalityCheck-järjestelmällä.

Vilma Ekman: Äidin aleksitymian yhteys lapsella esiintyviin autismikirjon piirteisiin
Syventävien opintojen opinnäyte, 38 sivua.
Kevätlukukausi 2022

Opinnäytetyön tarkoituksena oli selvittää äidin aleksityymisten piirteiden ja lapsen autismikirjon piirteiden yhteyttä toisiinsa. Aleksitymialla tarkoitetaan persoonallisuuden piirteistöä, jolle tyypillistä on tunteiden tunnistamisen ja kuvailemisen vaikeus sekä ulkokohtainen ajattelutapa. Sen esiintyvyys väestössä on noin 10 %. Piirteistöllä on yhteys mielenterveyden häiriöihin ja somaattisiin sairauksiin. Autismikirjon häiriöt ovat jo varhaislapsuudessa alkavia eri asteisia kehityksellisiä häiriöitä, joissa vaikeuksia ilmenee sosiaalisessa vuorovaikutuksessa ja kommunikaatiossa. Lisäksi tyypillisiä ovat rajoittuneet mielenkiinnonkohteet ja toistava käyttäytyminen. Autismikirjon häiriöiden esiintyvyys väestössä on alle 1 %, ja noin puolella autismiin liittyy älyllinen kehitysvamma. Autismikirjolla olevista noin puolella on aleksitymiaa, minkä arvioidaan osaltaan selittävän autismin yhteydessä esiintyviä tunteiden ja ilmeiden tunnistamisen ongelmia sekä psyykkisiä oireita. Myös autismikirjon lasten vanhemmilla on tutkimuksissa havaittu esiintyvän aleksityymisiä piirteitä.

Aleksitymian mittaamiseen käytettiin 20-kohtaista Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) -itsearviointikyselyä. Autismikirjon piirteiden mittaamisessa hyödynnettiin Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment (BITSEA) -mittaria, ja siitä muodostettavaa erillistä autismpistemäärää. Aineistona tutkimuksessa käytettiin FinnBrain-tutkimushankkeessa 12/2011–4/2015 kerättyä aineistoa Turussa, sen ympäryskunnissa ja Ahvenanmaalla asuvista perheistä. Tutkimuksessa tarkasteltiin niiden äitien tietoja, joista oli käytettävissä TAS-20-mittaus puolen vuoden kuluttua synnytyksestä ja BITSEA-mittaus lapsen ollessa 2-vuotias (n=1268). Analyysit vakioitiin äidin masennus- ja ahdistuneisuusoireilla. Taustamuuttujina huomioitiin äidin ikä, pariteetti, koulutus- ja tulotaso, raskausviikot synnytyshetkellä sekä lapsen sukupuoli. Keskeisenä tilastollisena menetelmänä tutkimuksessa käytettiin regressioanalyysiä, jonka avulla arvioitiin TAS-20-pistemäärän merkitsevyyttä BITSEA-mittarin autismpisteiden itsenäisenä selittäjänä.

Tutkimuksessa havaittiin äidin korkeiden TAS-20-pisteiden olevan yhteydessä lapsen korkeisiin BITSEA-mittarin autismpisteisiin. Tulokset viittaavat siihen, että äidin aleksityymiset piirteet ovat yhteydessä lapsen voimakkaampiin autismikirjon piirteisiin. Löydökset tukevat aiempia tutkimustuloksia aleksitymian suuremmasta esiintyvyydestä autismikirjon lasten vanhemmilla, ja vahvistavat teoriaa laajemman autismikirjon ilmiön olemassaolosta. Ilmiön syy-yhteys on kuitenkin vielä epäselvä, ja tulevaisuudessa tarvitaankin tarkempia pitkittäistutkimuksia asian selvittämiseksi.

Avainsanat: aleksitymia, autismikirjon häiriöt, lapset, tunteet

Sisällysluettelo

1	Johdanto	5
2	Kirjallisuuskatsaus	6
2.1	Aleksitymia	6
2.1.1	Määritelmä	6
2.1.2	Etiologia	7
2.1.3	Mittaaminen	7
2.1.4	Esiintyvyys	8
2.1.5	Yhteys mielenterveyden häiriöihin	9
2.1.6	Yhteys somaattisiin sairauksiin	9
2.2	Autismikirjon häiriöt	10
2.2.1	Määritelmä	10
2.2.2	Diagnostiikka	11
2.2.3	Etiologia	12
2.2.4	Esiintyvyys	14
2.2.5	Liitännäissairaudet	14
2.3	Aleksitymian yhteys autismikirjon häiriöihin	15
3	Tutkimuskysymys	17
4	Aineisto ja menetelmät	18
4.1	Aineisto	18
4.2	Mittarit	18
4.2.1	Aleksitymia	18
4.2.2	Autismikirjon piirteet	19
4.2.3	Psykiatriset oireet	20
4.2.4	Sosiodemografiset taustamuuttajat	21
4.3	Tilastolliset menetelmät	21
5	Tulokset	22
6	Pohdinta	28
	Lähteet	31

1 Johdanto

Aleksitymia on persoonallisuuden piirteistö, jolle ominaista on tunteiden tunnistamisen ja kuvailemisen vaikeus, ulkokohtainen ajattelutapa ja mielikuvituksen puute (1). Sen esiintyvyys väestössä on noin 10 % (2). Sen on havaittu olevan yhteydessä mielenterveyden häiriöihin, kuten masennukseen, mutta myös somaattisiin sairauksiin, kuten sydän- ja verisuonitauteihin (3,4). Autismikirjon häiriöt ovat jo varhaislapsuudessa ilmeneviä kehityksellisiä häiriöitä, joiden vaikeusaste vaihtelee hyvin lievästä sosiaalisen vuorovaikutuksen vaikeudesta aina älylliseen kehitysvammaan (5). Tyypipiirteitä ovat kommunikaation ja vuorovaikutuksen poikkeavuudet ja toistavat käyttäytymismallit. Autismikirjon häiriöiden esiintyvyys väestössä on noin 1 % (6). Niihin liittyy usein psykiatrisia liitännäissairauksia, kuten ahdistuneisuushäiriöitä ja aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriötä (7).

Viime vuosikymmeninä aleksitymian ja autismikirjon häiriöiden välinen yhteys on herättänyt paljon mielenkiintoa tutkijoissa. Kyseessä on kaksi osittain päällekkäistä ilmiötä, sillä molemmissa on tunnistettu esiintyvän samoja piirteitä (8). Aleksitymian esiintyvyys autismikirjon häiriöissä on jopa 50 % (9). Aleksitymian arvioidaan selittävän osaltaan autismikirjon häiriöiden yhteydessä esiintyvää psyykkistä oireilua, kuten masentuneisuutta. On esitetty laajemman autismikirjon ilmiasun olemassaoloa, mikä tarkoittaa autismikirjolla olevan lähisuvussa esiintyviä lievempiä autismikirjon piirteitä, joihin myös aleksitymian katsotaan kuuluvan (10).

Vanhemman aleksitymian yhteyttä lapsen autismikirjon piirteisiin on toistaiseksi tutkittu vain niukasti. Opinnäytetyössäni tutkin, ovatko äidin aleksityymiset piirteet yhteydessä lapsella esiintyviin autismikirjon piirteisiin suomalaisessa normaaliväestöstä koostuvassa aineistossa. Lisäksi kirjallisuuskatsauksessa perehdyn tarkemmin jo olemassa olevaan tutkimustietoon aleksitymiasta ja autismikirjon häiriöistä sekä niiden välisistä yhteyksistä.

2 Kirjallisuuskatsaus

2.1 Aleksitymia

2.1.1 Määritelmä

Aleksitymia sanana juontaa juurensa kreikan kielestä, ja suoraan suomennettuna se tarkoittaa ”ei sanoja tunteille”. Käsitteen esitti ensimmäisen kerran psykiatri Peter Sifneos vuonna 1973 kuvatessaan sillä psykosomaattisista oireista kärsiviä potilaitaan (1). Aleksitymialla tarkoitetaan persoonallisuuden piirteistöä, jolle tyypillistä on 1) vaikeus tunnistaa ja kuvailla tunteita, 2) vaikeus erottaa toisistaan tunteita ja kehon tuntemuksia, 3) ulkokohtainen ajattelutapa ja 4) mielikuvituksen ja fantasioiden puute. Ulkokohtainen ajattelutapa ilmenee mielenkiintona lähinnä ulkoista maailmaa kohtaan, kun taas oma sisäinen tunnemaailma koetaan epämielenkiintoisena. Tunteiden tunnistamisen ja kuvailemisen vaikeus koskee yleensä sekä omia että muiden ihmisten tunteita, ja saattaa ilmetä heikompana empatiakykynä (11).

Aleksitymia on enemmän moniulotteinen kuin kategorinen käsite, minkä takia aleksityymiset henkilöt muodostavat hyvin heterogeenisen ryhmän. Tutkimuksissa aleksitymiaa on luokiteltu eri alatyyppeihin esimerkiksi itsearviointikyselyissä hallitsevan piirteen perusteella. Eräässä tutkimuksessa aleksityymisten joukosta voitiin tunnistaa kaksi alatyyppeä (12).

Ensimmäisessä alatyypissä ulkokohtainen ajattelutapa oli hallitseva piirre, ja alatyyppeä oli yleisempi miehillä. Toisessa alatyypissä tunteiden tunnistamisen vaikeus oli merkittävin piirre, ja yli puolet tähän ryhmään kuuluvista olivat naisia. Toisessa alatyypissä esiintyi enemmän masennusta ja ahdistuneisuushäiriöitä, kun taas ulkokohtainen ajattelutapa vaikutti jopa suojaavan psyykkiseltä oireilulta.

Aleksitymian relatiivinen stabiilitteetti eli pysyvyys eri ajanhetkinä on seurantatutkimuksissa osoittautunut korkeaksi (13,14). Tämä vahvistaa käsitystä aleksitymiasta pysyvänä persoonallisuuden piirteistönä. Erityisesti ulkokohtaisen ajattelutavan on huomattu olevan hyvin pysyvä piirre, kun taas tunteiden tunnistamisen vaikeus on enemmän yhteydessä matalaan mielialaan (12,14). Kuitenkin eräässä masennuspotilaiden seurantatutkimuksessa aleksitymian havaittiin säilyvän, vaikka masennusoireet lievittyivät seuranta-aikana (14). Moniulotteisen luonteen vuoksi aleksitymiaa ei kuitenkaan käsitellä piirteistönä, joka yksiselitteisesti joko on tai ei ole henkilöllä. Yksilötasolla aleksityymisten ominaisuuksien

esiintyminen ja voimakkuus voivat vaihdella elämän aikana esimerkiksi ympäristötekijöiden ja elämäntilanteen mukaan (14).

2.1.2 Etiologia

Alun perin aleksitymian on ajateltu saavan alkunsa jo varhaislapsuuden aikaisista kokemuksista. Myöhemmin on kuitenkin esitetty, että sitä voisi jaotella etiologian mukaan primaariseksi ja sekundaariseksi (15). Primaarisella aleksitymialla tarkoitetaan synnynnäistä tai varhaislapsuuden kokemuksista kehittyvää persoonallisuuden piirteistöä, kun taas sekundaarisen aleksitymian on esitetty kehittyvän jonkin aikuisiän psyykkisen trauman tai somaattisen sairauden, kuten aivotapahtuman, seurauksena.

Aleksitymian periytyvyyttä on selvitetty kaksostutkimuksissa. Tanskalaisessa yli 8 000 kaksosparia käsittävässä tutkimuksessa arvioitiin geneettisten tekijöiden selittävän aleksitymian etiologiasta kolmasosan (16). Loput etiologiasta selittyi ympäristötekijöillä, joista yksilölliset ympäristötekijät olivat merkityksellisempiä kuin yhteiset. Toisessa 77 kaksosparin aineistossa havaittiin aleksityymisistä piirteistä vain ulkokohtaisen ajattelutavan periytyvän (17).

Lapsuuden aikaisia riskitekijöitä aleksitymian kehittymiselle ovat esimerkiksi perheen keskeinen vähäinen kommunikaatio (18), turvaton kiintymyssuhde vanhempaan (19) ja lapsen huomiotta jättäminen (20). Lisäksi aleksitymian suurempaan esiintyvyyteen aikuisuudessa ovat yhteydessä äidin vähäinen huolenpito lapsesta (21), äidin alhainen koulutustaso (22) sekä äidin aleksityymiset piirteet (23).

2.1.3 Mittaaminen

Aleksitymian mittaamiseen on kehitetty useita mittareita, joista useimmat ovat joko itsearviointikyselyitä tai strukturoituja haastatteluja. Ensimmäiset mittarit, Beth Israel Hospital Questionnaire (BIQ) ja Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS), kehitettiin jo 1970-luvulla (1,24). Nämä kuitenkin todettiin myöhemmissä tutkimuksissa epäluotettaviksi aleksitymian mittareiksi (25,26).

Laajaan käyttöön on vakiintunut 1990-luvulla kehitetty Toronto Alexithymia Scale (TAS) -mittari. Sen ensimmäinen versio TAS-26 sisälsi neljä faktoria: tunteiden tunnistamisen vaikeus (Difficulty Identifying Feelings, DIF), tunteiden kuvailemisen vaikeus (Difficulty Describing Feelings, DDF), ulkokohtainen ajattelutapa (Externally Oriented Thinking, EOT)

ja vähäisempi unelmointi (Reduced Daydreaming) (27). Näistä kolme, DIF, DDF ja EOT, jäivät uudempaan, 20-kohtaiseen TAS-versioon (TAS-20). TAS-20 on 20 väittämistä koostuva itsearviointikysely, joka on julkaisemisestaan saakka ollut tutkijoiden suosiossa aleksitymian mittarina. Sen luotettavuus, validiteetti ja toistettavuus ovat hyvät (27,28). Ulkokohtaista ajattelutapaa mittaava faktori on todettu hieman epäluotettavammaksi kuin kaksi muuta faktoria (29). Mittaria on kritisoitu lisäksi siitä, ettei se sisällä lainkaan aleksitymian neljättä ydinpiirrettä, vähäistä mielikuvitusta, arvioivaa faktoria. TAS-20 on käännetty yli 20 kielelle, myös suomeksi (30,31).

TAS-20-mittarin kehittänyt tutkimusryhmä on julkaissut myöhemmin myös toisen mittarin, Toronto Structured Interview for Alexithymia:n (TSIA) (32). Kyseessä on puolistrukturoitu haastattelu, joka on menetelmänä itsearviointikyselyä työläämpi ja hitaampi. Sen luotettavuus ja validiteetti ovat hyvät (33). Hollannissa on 2001 kehitetty toinen itsearviointimittari, Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (B-VAQ) (34). Sen tulokset vastaavat hyvin TAS-20-mittarin tuloksia (35). Itsearviointien lisäksi on kehitetty yksi ulkopuolisen henkilön havaintoihin keskittyvä mittari, Observer Alexithymia Scale (OAS) (36). Se kartoittaa kattavasti erilaisia aleksitymialle tyypillisiä ominaisuuksia, kuten vaikeuksia ihmissuhteissa, somatisaatiotaipumusta ja puutteita huumorintajussa tutkittavan läheisen havainnoimana. Sen tulokset vastaavat hyvin itsearviointikyselyillä kuten TAS-20 ja B-VAQ:lla saatuja tuloksia, ja sen käyttöä suositellaankin itsearviointimenetelmien rinnalla (35). Uusista mittareista huolimatta TAS-20 on säilyttänyt asemansa yhä käytetyimpänä mittarina.

2.1.4 Esiintyvyys

Arviot aleksitymian esiintyvyydestä Suomessa vaihtelevat väestötutkimusten mukaan välillä 10–13 % (2,37). Miehillä esiintyvyys on 12–17 % ja naisilla 8–10 %, eli aleksitymia on miehillä jopa kaksi kertaa yleisempää kuin naisilla (2,3,37). Laajassa 30–97-vuotiaiden suomalaisten aineistossa havaittiin aleksitymian esiintyvyyden kasvavan tasaisesti iän myötä (2). Vanhimmassa ikäryhmässä sen esiintyvyys oli jopa 30 %. Esiintyvyyden erojen arvioitiin selittyvän erilaisilla sukupolvikokemuksilla ja sota-ajan vaikutuksilla ihmisten tapaan ilmaista itseään ja tunteitaan. Suomalaisten nuorten aineistoissa aleksitymian esiintyvyys tytöillä on ollut 7–10 % ja pojilla 5–7 % (22,38). Tutkimuksissa sukupuolten välillä ei kuitenkaan ollut TAS-20-yhteispistemäärissä tilastollisesti merkitsevää eroa. Honkalammen ym. (2009) tutkimuksessa 13–18-vuotiaiden suomalaisten nuorten aineistossa aleksitymia oli yleisempää

13–15-vuotiailla kuin 16–18-vuotiailla, mikä saattaisi selittyä iän myötä kehittyvällä kyvyllä tunnistaa ja kuvailla omia tunteita (38).

Sosioekonomisista tekijöistä aleksitymialla on havaittu olevan yhteyksiä naimattomuuteen, alhaiseen koulutus- ja tulotasoon ja huonompaan koettuun terveydentilaan (2,37). Nuorten aineistossa on havaittu aleksityymisillä nuorilla olevan ikätovereitaan enemmän ongelmia sosiaalisissa suhteissa ja koulussa (38).

2.1.5 Yhteys mielenterveyden häiriöihin

Aleksitymia on yleisempää mielenterveyden häiriöitä sairastavilla verrattuna valtaväestöön (3). Sillä on havaittu yhteys mm. masennukseen (3,12,14,39,40), ahdistuneisuushäiriöihin (12,41), syömishäiriöihin (42) ja päihdehäiriöihin (43). Se myös heikentää mielenterveyshäiriöiden ennustetta (40). Nuorilla aleksitymia on yhteydessä masentuneisuuteen, ahdistuneisuuteen ja runsaampaan alkoholin käyttöön (38).

Masentuneilla aleksitymian esiintyvyys vaihtelee eri tutkimusten mukaan 27–32 % (3,39). Aleksitymian on todettu olevan yhteydessä vaikeampaan masennukseen verrattuna ei-aleksityymisiin masennuspotilaisiin. Aleksityymisten joukossa itsetuhoisuus on yleisempää ja masennuksesta toipuminen epätodennäköisempää. Heillä on enemmän myös muita psykiatrisia oireita, kuten vihamielisyyttä, ahdistuneisuutta ja psykoottisia oireita. (40) Aleksityymisistä piirteistä erityisesti tunteiden tunnistamisen ja kuvaamisen vaikeus ovat yhteydessä masennukseen, ja niiden on havaittu vähenevän masennuksen lievittymisen yhteydessä (14).

2.1.6 Yhteys somaattisiin sairauksiin

Mielenterveyden häiriöiden lisäksi aleksitymia on yhteydessä somaattiseen sairastavuuteen. Osittain yhteys saattaa selittyä sillä, että aleksityymisillä henkilöillä on muuhun väestöön verrattuna epäterveellisemmät elämäntavat. Heillä on muun muassa runsaampaa alkoholin käyttöä, epäterveellisemmät ruokailutottumukset, useammin ylipainoa ja vähemmän fyysistä aktiivisuutta (2,38,44).

Sydän- ja verisuonisairauksista aleksitymialla on havaittu yhteys ainakin verenpainetautiin (4,45,46), valtimonkovettumatautiin (4) ja metaboliseen oireyhtymään (46). Yhteyden verenpainetautiin havaittiin olevan riippumaton elämäntavoista, kuten suolan ja alkoholin käytöstä, painoindeksistä ja fyysisestä aktiivisuudesta (45). Lisäksi aleksitymialla on havaittu

yhteys muun muassa tyypin I ja II diabetekseen (47,48), tulehduksellisiin suolistosairauksiin (49), krooniseen kipuun (50) ja fibromyalgiaan (51).

2.2 Autismikirjon häiriöt

2.2.1 Määritelmä

Sveitsiläinen psykiatri Eugen Bleuler käytti ensimmäisenä autismi-termiä 1910-luvulla kuvatessaan sillä joidenkin skitsofreniaa sairastavien potilaiden taipumusta upota omiin maailmoihinsa ja vetäytyä todellisista ihmissuhteista (52). Leo Kanner ja Hans Asperger tekivät 1940-luvulla peräkkäisinä vuosina omilla tahoillaan julkaisut, joissa he kuvasivat autistisia piirteitä lapsipotilailla (53,54). Englantilainen psykiatri Lorna Wing otti vuonna 1981 käyttöön termin Aspergerin syndrooma Hans Aspergerin mukaan (55). Autismia pidettiin ensimmäisinä vuosikymmeninä ensisijaisesti psykoosisairautena, mutta nykyään se ymmärretään laajana spektrinä eriasteisia neurobiologisia kehityshäiriöitä. Autismikirjon häiriöt ovat luonteeltaan pysyviä, ja tyypillisesti jo varhaislapsuudessa havaittavissa.

Autismikirjon tyyppipiirteet muodostavat niin sanotun autistisen triadin, johon kuuluvat 1) sosiaalisen vuorovaikutuksen laadulliset poikkeavuudet, 2) puheen tuottamisen tai ymmärtämisen poikkeavuudet, sekä 3) rajoittuneet, toistavat ja kaavamaiset toiminnot ja mielenkiinnon kohteet (5). Vuorovaikutuksen poikkeavuudet ilmenevät autismissa esimerkiksi katsekontaktin ja ilmeiden käytön vähäisyytenä, kavereussuhteiden muodostamisen vaikeutena samanikäisten kanssa ja puutteina käytöksen soveltamisessa sosiaalisen ympäristön mukaan. Puheen tuottamisen ja ymmärtämisen häiriöt voivat ilmetä esimerkiksi puheen kehityksen viivästymänä, ääritapauksessa puheen täydellisenä puuttumisena, tai kaavamaisen, toistavan ja omalaatuisen kielen käyttönä. Toistava käytös voi ilmetä esimerkiksi motorisina maneeereina kuten käden heiluttamisena tai koko vartalon heijaamisena puolelta toiselle, sekä pakonomaisena tiettyjen rutiinien tai rituaalien toistamisena. Mielenkiinnon kohteena autismikirjolle kuuluvalla lapsella voi olla esimerkiksi tietyn lelun väri tai muu ominaisuus, eikä niinkään kyseisellä lelulla leikkiminen. Muita autismille tyypillisiä piirteitä ovat esimerkiksi taipumus kiinnittää huomiota kokonaisuuksien sijaan yksityiskohtiin, erilaiset aistiyliherkkyydet, pelot, uni- ja syömishäiriöt sekä käytöshäiriöt, jotka voivat ilmetä raivokohtauksina, aggressiivisuutena ja jopa itsensä vahingoittamisena.

2.2.2 Diagnostiikka

Nykyisen Suomessa käytössä olevan WHO:n ICD-10 Tautiluokituksen mukaan autismikirjon häiriöt kuuluvat laaja-alaisten kehityshäiriöiden ryhmään (F84) (56). Ryhmään kuuluvia diagnooseja ovat esimerkiksi lapsuusiän autismi, epätyypillinen autismi, Rettin oireyhtymä, disintegratiivinen kehityshäiriö ja Aspergerin oireyhtymä. Yleisin autismikirjon häiriöistä on lapsuusiän autismi, jota kutsutaan myös Kannerin autismiksi. Siinä autismikirjon ydinpiirteet ovat havaittavissa lapsella jo alle kolmen vuoden iässä. Epätyypillinen autismi -diagnoosia käytetään alkamisiältään tai oirekuvaltaan poikkeavasta autismista. Aspergerin oireyhtymä käsitetään autismin lievänä muotona, koska siinä varhaislapsuuden älyllinen ja kielellinen kehitys on yleensä normaalia, ja ongelmat ilmenevät pääasiassa sosiaalisessa vuorovaikutuksessa. Autismikirjon häiriöiden osalta diagnostinen luokitus on lähivuosina muuttumassa siten, että häiriöiden alaluokista, kuten Aspergerin oireyhtymästä ja epätyypillisestä autismista, luovutaan. Sen sijaan lähivuosina käyttöön otettavassa WHO:n ICD-11 Tautiluokituksessa sekä uusimmassa DSM-5-luokituksessa kaikki nykyisen ICD-10-luokituksen laaja-alaisten kehityshäiriöiden ryhmän diagnoosit (pois lukien Rettin oireyhtymä) kuuluvat samaan autismikirjon häiriöiden luokkaan, ja niitä jaotellaan tarkemmin kielellisten oireiden ja kehitysvamman vaikeuden perusteella (57,58).

Autismikirjon häiriön diagnoosi asetetaan tyypillisten käyttäytymisen poikkeavuuksien perusteella. Diagnosointivaiheessa tehdään huolellinen kliininen tutkimus, ja piirteiden tunnistamisen apuna käytetään tavallisesti siihen kehitettyjä strukturoituja haastatteluja ja kyselyitä. Keskeistä on tutkittavan kehityshistorian selvittely, jossa apuna käytetään vanhempien haastatteluita. Lisäksi usein tarvitaan täydentäviä psykologin ja puheterapeutin tutkimuksia kielenkehityksen ja päättelytaitojen arvioimiseksi.

Diagnosointivaiheessa käyttökelpoisimmat mittarit ovat Autism Diagnostic Interview Revised (ADI-R) (59) ja Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) (60,61). ADI-R on puolistrukturoitu haastattelu, joka perustuu ICD-10- ja DSM-IV-luokitusten diagnoosikriteereihin. Haastattelussa esitetään lapsen vanhemmille avoimia kysymyksiä, joiden avulla kartoitetaan lapsella esiintyviä autismikirjon häiriöille tyypillisiä piirteitä, kuten kommunikaation, sosiaalisen vuorovaikutuksen ja käyttäytymisen poikkeavuuksia. ADOS koostuu erilaisista strukturoiduista ja puolistrukturoiduista tehtävistä, joita ovat esimerkiksi mielikuvitusleikki, tarinan kertominen ja kuvasta kertominen. Mittari perustuu tutkittavan havainnoimiseen tehtävien aikana. Se sisältää neljä eri moduulia, joista valitaan tutkittavalle

sopiva moduuli kehitystason ja kielellisten taitojen perusteella. Eri moduulien avulla ADOS sopii tehtäväksi niin taaperoikäisille kuin aikuisillekin. ADI-R- ja ADOS-tutkimukset voi suorittaa vain erikseen kyseisiin menetelmiin koulutettu terveydenhuollon työntekijä. Molempien mittareiden luotettavuus ja validiteetti ovat arvioitu hyviksi useissa tutkimuksissa (59,61,62). Yli 3-vuotiailla ADI-R on todettu hieman luotettavammaksi kuin alle 3-vuotiailla. ADI-R ja ADOS yhdessä käytettyinä ovat luotettavia autismikirjon häiriöiden diagnostiikassa, ja niitä suositellaankin käyttämään rinnakkain. (62)

Koska autismikirjon piirteitä esiintyy jo ensimmäisten elinvuosien aikana, on viime vuosikymmeninä pyritty yhä enemmän kehittämään jo hyvin pienille lapsille sopivia mittareita autismin varhaisemmaksi tunnistamiseksi. Brief Infant-Toddler Social Emotional Scale (BITSEA) sopii 1–3-vuotiaiden pikkulasten sosioemotionaalisen kehityksen ja käyttäytymisen ongelmia seulovaksi lomakkeeksi (63,64). Se koostuu 42 väittämästä, joiden avulla vanhempi arvioi lapsensa sosiaalisia taitoja ja käyttäytymistä. Osa kysymyksistä kartoittaa käytöksessä ja tunnetaidoissa ilmeneviä ongelmia (Problems), osa sosiaalista kompetenssia (Competence) eli sosiaalisia taitoja ja vahvuuksia. Kysymykset on valittu Infant-Toddler Social Emotional Scale (ITSEA)-mittarin 169 kysymyksen joukosta (65). BITSEA-mittarin luotettavuus ja validiteetti ovat osoittautuneet hyviksi (63,66). Mittarin yhdeksästä ongelmat-osion kysymyksestä ja kahdeksasta kompetenssiosion kysymyksestä voidaan muodostaa erillinen autismipistemäärä (67). Mittarin tarkkuus autismikirjon häiriöiden tunnistamisessa on osoittautunut hyväksi niin ongelmat-, kompetenssi- kuin autismipistemäärän osalta. Se soveltuu hyvin esimerkiksi neuvolassa tehtävää seulontaa varten nopeutensa vuoksi. Sen avulla voidaan jo varhaisessa vaiheessa tunnistaa joukosta ne lapset, joiden sosioemotionaalinen kehitys vaatii tarkempaa seuranta. (67)

2.2.3 Etiologia

Autismikirjon häiriöiden tausta on monitekijäinen, ja sekä perimällä että ympäristötekijöillä tiedetään olevan vaikutuksensa siihen. Ympäristötekijöistä erityisesti raskaus- ja synnytyskomplikaatiot sekä neonataalivaiheen ongelmat ovat merkityksellisiä (68). Autismi taustalta on löydetty myös epigeneettisiä eli DNA:n toimintaan vaikuttavia tekijöitä (69).

Väestötutkimuksissa arviot perinnöllisyyden osuudesta autismikirjon häiriöiden taustalla vaihtelevat huomattavasti. Vanhempien ja opettajien arvioihin perustuvissa tutkimuksissa kouluikäisillä lapsilla perinnöllisyyden osuudeksi arvioitiin 60–90 %, kun taas itsearviointiin perustuvissa tutkimuksissa osuus oli matalampi, 36–57 % (70). Eroja selittää tiettyjen

autismikirjon piirteiden parempi tunnistaminen ulkopuolisten kuin henkilön itsensä toimesta. Kaksostutkimuksissa monotsygoottisilla kaksosilla konkordanssi oli merkittävästi korkeampi kuin ditsygoottisilla kaksosilla, eli identtisillä kaksosilla on yleisempää se, että molemmilla kaksosista on autismikirjon häiriö.

Useat geenit ja niiden mutaatiot ovat yhdistetty autismikirjon häiriöihin.

Eksomisekvenssoinneissa erilaisia de novo-mutaatioita pystyttiin tunnistamaan autisteilla lukuisissa eri geeneissä. Näiden mutaatioiden yhteisvaikutus eri geeneissä on ratkaiseva autismin synnyssä. (71) Toisessa tutkimuksessa erilaisia mutaatioita pystyttiin tunnistamaan kuitenkin vain 7–20 %:lla autismikirjon häiriön taustalla, ja yli 70 %:lla geneettinen tausta jäi tuntemattomaksi (72). Autismin suurempi esiintyvyys muun muassa Rettin oireyhtymässä ja fragiili-X-oireyhtymässä sekä raskaudenaikaisen valproaatin käytön yhteydessä selittyvät epigeneettisten mekanismien kautta (69).

Komplikaatiot synnytyksessä ja neonataalikaudella nostavat riskiä autismille (68).

Vahvimmin autismin riskiin yhteydessä ovat muun muassa poikkeava sikiön tarjonta, napanuorakomplikaatiot, äidin synnytyksenaikainen runsas verenvuoto, mekoniumaspiraatio, vastasyntyneen pieni syntymäpaino ja raskauden kestoon suhteutettu pienikokoisuus. Neonataalikauden ongelmista esimerkiksi imetyksen ongelmat, hyperbilirubinemia, vastasyntyneen anemia, synnynnäiset epämuodostumat ja matalat 5 min Apgar-pisteet ovat yhteydessä suurempaan autismikirjon häiriöiden esiintyvyyteen. (68)

Autismikirjon häiriöiden riski on suurentunut lapsilla, joiden vanhemmat ovat yli 35–40-vuotiaita lapsen syntymähetkellä (73,74). Isän iän on havaittu olevan yhteydessä lapsuusiän autismiin, kun taas äidin ikä on yhteydessä Aspergerin oireyhtymään ja muihin autismikirjon häiriöihin (73). Syiksi iän myötä kasvavalle riskille on arvioitu sukusolujen jakautumisessa ja kromosomeissa tapahtuvia mutaatioita ja poikkeavuuksia, epigeneettisiä muutoksia ja raskaus- ja synnytyskomplikaatioiden suurempaa esiintyvyyttä vanhemmilla äideillä (73,74). Suomalaisessa aineistossa havaittiin myös 15–19-vuotiaiden äitien lapsilla kaksinkertainen laaja-alaisten kehityshäiriöiden riski verrattuna 25–29-vuotiaiden äitien lapsiin. Syyksi arvioitiin teini-ikäisten äitien yleisempää raskaudenaikaista riskikäyttäytymistä, kuten tupakointia, mutta varmuutta asiasta ei ole. (73)

2.2.4 Esiintyvyys

Laajan, eri maissa tehtyjä epidemiologisia tutkimuksia tarkastelevan kirjallisuuskatsauksen mukaan autismikirjon häiriöiden esiintyvyys on keskimäärin 0,6 % ja autismin 0,2 % (75). Suomalaisen epidemiologisen tutkimuksen mukaan autismikirjon häiriöiden esiintyvyys on 0,8 % ja autismin 0,4 % (6). Pojilla autismikirjon häiriöt ovat 2–4 kertaa yleisempiä kuin tytöillä. Autismikirjon diagnoosin saaneista 30-50 %:lla on älyllinen kehitysvamma (kokonaisälykkyyssosamäärä FSIQ<70). (6,75)

Arviot autismikirjon häiriön yleisyydestä vaihtelevat huomattavasti riippuen eri tutkimuksissa käytetyistä diagnostisista menetelmistä, diagnoosikriteereistä ja otoksen ikäryhmistä.

Esiintyvyyden on havaittu kuitenkin viime vuosikymmeninä kasvaneen. Syiksi esiintyvyyden kasvulle on arvioitu parantunutta terveydenhuollon palveluiden saatavuutta ja tietoisuutta autismikirjon häiriöistä, ja sitä kautta myös niiden tarkempaa ja varhaisempaa tunnistamista terveydenhuollossa. On vielä epäselvää, onko edellä mainittujen tekijöiden lisäksi taustalla todellista ilmaantuvuuden lisääntymistä. (75)

2.2.5 Liitännäissairaudet

Psykiatrinen oheissairastavuus on autismikirjon häiriöissä yleistä. Tutkimuksissa havaittiin yli 70 %:lla autistisista lapsista esiintyvän vähintään yksi psykiatrinen liitännäissairaus (7,76).

Suurimmalla osalla heistä liitännäisdiagnooseja oli kaksi tai enemmän. Yleisimpiä diagnooseja olivat erilaiset ahdistuneisuushäiriöt, aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriö sekä pakko-oireinen häiriö. Simonoffin ym. (2008) tutkimuksessa ahdistuneisuushäiriöistä yleisimpiä olivat spesifit fobiat, ja yksi tai useampi fobia diagnosoitiin jopa yli 40 %:lla autismikirjolla olevista lapsista (7). Joukosta erottui erityisesti kovien äänten fobia, joka oli yli 10 %:lla autistisista lapsista, kun taas normaalisti kehittyneillä lapsilla se on melko harvinainen fobia. Leyferin ym. (2006) tutkimuksessa yleisin diagnosoitu ahdistuneisuushäiriö oli sosiaalinen ahdistuneisuushäiriö (76). Tutkimuksissa pakko-oireinen häiriö todettiin 8–37 %:lla riippuen käytetyistä diagnoosikriteereistä. Yleisin pakko-oire oli pakonomainen tarve sille, että toiset ihmiset, yleisimmin autismikirjoon kuuluvan lapsen vanhemmat, noudattavat toistuvasti tiettyjä rutiineja ja toimintatapoja. Tarkkaavuuden ja aktiivisuuden häiriö todettiin 28–31 %:lla, ja oirekuva oli suurimmalla osalla tarkkaavuspainotteinen ilman hyperkineettisiä piirteitä. Touretten oireyhtymä diagnosoitiin 4,8 %:lla. Lapsista ja nuorista koostuvissa aineistoissa masennuksen esiintyvyys oli vain 1,4

%, kun huomioon otettiin viimeiset kolme kuukautta, ja 10 %, kun huomioon otettiin koko elämän aikana esiintyneet masennusjaksot. (7,76)

Johtuen psykiatrisista liitännäissairauksista, itsetuhoisuuden riski on autismikirjon häiriöissä suurentunut verrattuna valtaväestöön (77). Itsetuhoisuus on yleisempää toiminnallisesti hyvätasoisessa autismissa (78). Pelkän autismin ei arvioida nostavan itsetuhoisuuden riskiä, vaan suurentunut riski selittyy psykiatrisilla liitännäissairauksilla. Kuolleisuus luonnollisiin syihin on autismissa kohonnut verrattuna valtaväestöön (77). Suurentunut kuolleisuus on havaittu erityisesti naisilla, joilla on autismin lisäksi älyllinen kehitysvamma (78).

Autismilla on havaittu yhteys epilepsiaan (79). Epilepsia on autismikirjolla yleisempi naisilla ja älyllisen kehitysvamman yhteydessä. Unihäiriöitä esiintyy autismikirjon häiriöissä 40–80 %:lla (80). Ongelmia on yleensä sekä nukahtamisessa että unessa pysymisessä. Tutkimusten mukaan samanaikaiset unihäiriöt saattavat vaikeuttaa autismin ydinoireita sekä tarkkaavuus- ja käytösongelmia. (80) Laihuushäiriötä sairastavien joukossa on havaittu autismikirjon piirteiden olevan yliedustettuina (81). Aikuisilla esiintyy myös valtaväestöä useammin ylipainoa, verenpainetautia, dyslipidemiaa, diabetesta ja maha-suolikanavan oireita, kuten ummetusta ja vatsakipuja (82).

2.3 Aleksitymian yhteys autismikirjon häiriöihin

Autismikirjon häiriöissä tyypillisten tunteiden käsittelyn vaikeuksien on perinteisesti ajateltu kuuluvan autismin ydinpiirteisiin. Bird ja Cook esittivät vuonna 2013 aleksitymiateorian, jonka mukaan ne selittyisivätkin samanaikaisella aleksitymialla (83). Teoriaa tukee aleksitymian huomattavan suuri esiintyvyys autismin yhteydessä. Jopa puolella autismikirjolla olevista on aleksitymiaa (9,84). Bird ja Cook arvioivat autismikirjon piirteistä muun muassa tunteiden ja ilmeiden tunnistamisen ongelmien sekä empatian puutteen johtuvan aleksitymiasta (83). Aleksitymiateorian mukaan autismikirjolla olevat voitaisiin luokitella aleksityymisten ja ei-aleksityymisten alaryhmiin, joista molemmissa esiintyy autismille tyypillisiä sosiaalisen vuorovaikutuksen ongelmia, mutta vain ensimmäisessä lisäksi tunteiden käsittelyn ongelmia. Aleksityymisten alaryhmän arvioidaan olevan alttiimpi mielenterveyden häiriöiden kehittymiselle (84).

Aleksitymian ja autismin välisestä yhteydestä ei ole yksiselitteistä selvyyttä. Aleksitymia voidaan nähdä joko autismin syynä tai seurauksena, tai molempina (8). Toisaalta kyseessä on myös kaksi osittain päällekkäistä ilmiötä. Keskeisimpinä yhteisinä piirteinä aleksitymiassa ja

autismissa ovat puutteellisen tunnesäätelyn ja sosiaalisen vuorovaikutuksen ongelmien vaikutukset muiden ihmisten kanssa toimiessa. Puutteet toisten ihmisten tunnetilojen, ilmeiden ja äänensävyjen tulkitsemisessa ja ymmärtämisessä vaikeuttavat muiden huomioonottamista ja läheisten ihmissuhteiden muodostamista. (8) Sekä aleksitymian että autismin taustalla arvioidaan olevan samankaltainen geneettinen alttius epätavallisuudelle aivojen hermoverkkojen muodostumiselle (83). Riippuen siitä, mitä hermoverkkoja poikkeava muodostuminen koskee, johtavat muutokset joko pelkkään autismiin, pelkkään aleksitymiaan tai samanaikaisesti molempiin.

Muutamissa tutkimuksissa on havaittu autismikirjon lasten vanhemmilla esiintyvän enemmän aleksitymiaa ja muita autisminkaltaisia piirteitä kontrolliryhmiin verrattuna (10,85). Ilmiöstä käytetään nimitystä laajempi autismin ilmiö (engl. broader autism phenotype, BAP), joka tarkoittaa autismikirjolla olevien henkilöiden lähisukulaisilla esiintyviä lievempiä autisminkaltaisia piirteitä, kuten sosiaalisia ja kognitiivisia puutteita, rajoittuneita käyttäytymismalleja, psykiatrisia oireita ja tiettyjä persoonallisuuden piirteitä, kuten aleksitymiaa. Ilmiön syy-yhteys on vielä epävarma, mutta Szatmarin (2008) tutkimusryhmä piti epätodennäköisenä vanhempien aleksitymian kehittymistä lapsen autismikirjon seurauksena (10).

3 Tutkimuskysymys

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää äidin aleksityymisyyden yhteyttä lapsella esiintyviin autismikirjon piirteisiin. Hypotesimme aiemman tutkimustiedon perusteella oli, että äidin aleksityymiset piirteet olisivat yhteydessä lapsen voimakkaampiin autismikirjon piirteisiin.

Tutkimuskysymyksemme olivat:

1. Onko äidin aleksityymisten piirteiden voimakkuus yhteydessä lapsen voimakkaampiin autismikirjon piirteisiin?
2. Onko yhteys havaittavissa kaikkien aleksityymian eri osa-alueiden (DIF, DDF, EOT) osalta?

4 Aineisto ja menetelmät

4.1 Aineisto

Opinnäytetyön tutkimuksen aineistona käytettiin FinnBrain-tutkimuksen aineistoa (<https://sites.utu.fi/finnbrain/>). FinnBrain on ympäristön ja perimän vaikutusta lapsen kehitykseen selvittävä pitkittäistutkimus, joka on aloitettu Turun yliopistossa 2010. Tutkimuksessa on mukana yli 4000 perhettä Turusta, sen ympäryskunnista ja Ahvenanmaalta. Tutkittavat on rekrytoitu 12/2011–4/2015. Rekrytointi on tapahtunut raskauden ensimmäisen ultraäänikäynnin yhteydessä. Tutkimukseen osallistuminen on tutkittaville vapaaehtoista, ja kaikki tutkittavat ovat antaneet osallistumiselleen tietoisesti suostumuksen. Tutkittavat ovat raskauden aikana täyttäneet itsearviointikyselyt raskausviikoilla 14, 24 ja 34. Synnytyksen jälkeen heitä on seurattu ensimmäisen 2,5 vuoden ajan 3–6 kuukauden välein, ja tämän jälkeen 1–3 vuoden välein. Tutkimuksen on tarkoitus jatkua vuosikymmenten ajan. Tutkimuksella on Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen toimikunnan puoltava lausunto (ETMK:57/180/2011). Opinnäytetyössä tarkasteltiin niiden äitien tietoja, joista oli käytettävissä TAS-20-mittaukset puolen vuoden kuluttua synnytyksestä ja BITSEA-mittaukset lapsen ollessa 2-vuotias (n=1268).

4.2 Mittarit

4.2.1 Aleksitymia

TAS-20-itsearviointimittaria käytettiin äitien aleksityymisyyden arvioinnissa (27). TAS-20 mittaa aleksitymian kolmea eri osa-aluetta: vaikeutta tunnistaa tunteita (faktori 1, DIF), vaikeutta kuvata tunteita (faktori 2, DDF) ja ulkokohtaista ajattelutapaa (faktori 3, EOT). Itsearviointikysely koostuu 20 väittämästä, joita tutkittava arvioi viisiportaisen Likert-asteikon avulla (1=”Täysin eri mieltä”, 5=”Täysin samaa mieltä”). Viisi väittämistä pisteytetään käänteisesti. Pienin mahdollinen yhteispistemäärä mittarissa on 20, vastaavasti maksimipistemäärä on 100. Yli 60 pistettä kyselystä viittaa aleksitymiaan (86). TAS-20-mittarin luotettavuus, toistettavuus ja valideetti ovat hyvät (28). Tässä tutkimuksessa käytettiin TAS-20-kyselyn suomenkielistä versiota, joka on myös todettu psykometrisilta ominaisuuksiltaan hyväksi (31). Faktoreita erikseen tarkasteltuna DIF ja DDF ovat tyypillisesti valideeteiltaan hyvät, mutta EOT vain kohtalainen (29).

Äidit vastasivat TAS-20-kyselyyn puolen vuoden kuluttua lapsen syntymästä. Puuttuvia vastauksia sai faktorien 1 ja 3 kohdalla olla enintään kaksi ja faktorissa 2 enintään yksi. Puuttuvat vastaukset imputoitiin saman faktorin muiden vastausten keskiarvolla. Tilastollisissa analyyseissä TAS-20-yhteispistemäärää ja DIF-, DDF- ja EOT-osapistemääriä käsiteltiin jatkuvina muuttujina.

4.2.2 Autismikirjon piirteet

BITSEA-mittaria käytettiin tutkimuksessa apuna lasten autismikirjon piirteiden tunnistamisessa (63). BITSEA on 1–3-vuotiaiden lasten sosioemotionaalisia vahvuuksia ja heikkouksia kartoittava 42-kohtainen kysely, jossa lapsen vanhempi arvioi väittämien sopivuutta lapselle kolmiportaisella asteikolla (0=”ei totta/harvoin”, 1=”jonkin verran totta/joskus”, 2=”erittäin totta/usein”). Yhteensä 31 väittämistä kartoittaa sosioemotionaalisia ongelmia (ongelmat-osio) ja loput 11 väittämää sosiaalista kompetenssia (kompetenssiosio). Ongelmia kartoittavat kysymykset käsittelevät muun muassa eksternalisoivia, internalisoivia ja itsesäätelyn ongelmia. Eksternalisoivia ongelmia ovat esimerkiksi impulsiivinen ja aggressiivinen käytös, internalisoivia ongelmia ahdistuneisuus ja vetäytyminen sosiaalisista tilanteista. Itsesäätelyn ongelmat ilmenevät esimerkiksi tunneilmaisun, nukkumisen ja syömisen ongelmina. Sosiaalinen kompetenssi käsittää muun muassa lapsen leikkitaidot, empatiakyvyn ja kaverisuhteet muiden lasten kanssa.

Maksimipistemäärä ongelmat-osiossa on 62 ja kompetenssiosiossa 22. Korkeat pisteet ongelmat-osiossa ja matalat pisteet kompetenssiosiossa viittaavat siihen, että lapsen sosioemotionaalinen kehitys saattaa olla epänormaali tai viivästynyt. BITSEA ei ole diagnostinen työkalu lapsen kehityksellistä häiriötä epäillessä, mutta mittarille on asetettu iän ja sukupuolen mukaiset huolirajat ongelmien ja kompetenssin pisteiden osalta. Näiden ylittyessä lapsen kehitystä tulisi tutkia ja seurata tarkemmin. BITSEA on todettu hyväksi luotettavuudeltaan, toistettavuudeltaan ja validiteetiltään taaperoikäisten lasten sosioemotionaalisten ongelmien ja sosiaalisten taitojen viivästymien seulonnassa (63). Tässä tutkimuksessa käytössä oli mittarin suomenkielinen versio, joka on todettu hyväksi psykometrisilta ominaisuuksiltaan (66). Mittarista voidaan laskea autismipistemäärä, joka muodostuu yhdeksästä ongelmat-osion väittämästä ja kahdeksasta kompetenssiosion väittämästä. Kyseiset väittämät keskittyvät autismikirjon häiriöille tyypillisiin piirteisiin. Autismipistemäärän tarkkuus autismikirjon häiriöiden tunnistamisessa on todettu hyväksi (67).

Äidit vastasivat BITSEA-kyselyyn lapsen ollessa 2-vuotias. Mukaan hyväksyttiin ne vastaukset, joissa puuttuvia vastauksia oli internalisoivien ongelmien osalta enintään kuusi (n=1273), eksternalisoivien ongelmien osalta enintään kaksi (n=1272), autismipisteiden osalta enintään neljä (n=1272), ongelmat-osion yhteispisteiden osalta enintään neljä (n=1268) ja kompetenssiosion osalta enintään yksi (n=1271). Puuttuvat vastaukset korvattiin muiden saman osion vastausten keskiarvolla. Tilastollisissa analyyseissä BITSEA-pistemääriä käsiteltiin jatkuvina muuttujina.

4.2.3 Psykiatriset oireet

Symptom Checklist-90 (SCL-90) on 90-kohtainen itsearviointikysely, joka kartoittaa psykiatrisia oireita yhdeksässä eri kategoriassa: somatisaatio, pakko-oireet, interpersonaalinen herkkyyys, masentuneisuus, ahdistuneisuus, vihamielisyys, foobinen ahdistuneisuus, paranoidiset ajatukset ja psykoottisuus (87). Tutkittava arvioi viisiportaisen Likert-asteikon (0=”ei lainkaan”, 4=”erittäin paljon”) avulla väittämien paikkansapitävyyttä viimeisen vuoden aikana. Tutkimuksessa käytettiin mittarin suomenkielistä versiota, jonka psykometriset ominaisuudet ovat arvioitu hyviksi, ja joka on todettu käyttökelpoiseksi psykiatristen oireiden seulonnassa (88). Suomalaiselle väestölle on määritetty omat normiarvot, jotka ovat kauttaaltaan hieman yhdysvaltalaisia normiarvoja korkeammat. Mittarin luotettavuudesta eri oireulottuvuuksien erottelussa on ristiriitaisia tutkimustuloksia. Yhdeksän oiredimension välillä on havaittu merkittäviä korrelaatioita, minkä vuoksi kyselyä pidetään enemmänkin yleisen ahdistuneisuuden mittarina kuin moniulotteisena oiremittarina. (89) Tässä tutkimuksessa SCL-90-mittarista käytettiin vain ahdistuneisuutta mittaavaa osiota. Tilastollisissa analyyseissä SCL-90-pistemäärää käsiteltiin jatkuvana muuttujana.

Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) on synnytyksen jälkeisen masennuksen tunnistamiseen kehitetty mittari (90). Se on 10-kohtainen itsearviointikysely, joka kartoittaa masennusoireiden, kuten mielihyvän vähenemisen ja alavireisyyden, esiintymistä viimeisen viikon aikana. Jokaisessa väittämässä on neljä vastausvaihtoehtoa, jotka pisteytetään 0–3. Maksimipistemäärä kyselystä on 30. Mittari ei sovellu diagnostiseksi työkaluksi, mutta masennuksen seulonnassa se on käyttökelpoinen. EPDS on käännetty monille eri kielille, ja sen psykometriset ominaisuudet ovat useissa tutkimuksissa todettu hyviksi (91). Suomessa mittari on käytössä useissa neuvoloissa raskauden aikaisen ja synnytyksen jälkeisen masennuksen seulonnassa (92). Tilastollisissa analyyseissä EPDS-pistemäärää käsiteltiin jatkuvana muuttujana.

4.2.4 Sosiodemografiset taustamuuttujat

Tutkittavien taustatiedoista tarkasteltiin kuukausituloja (alle 1501 e/kk /1501–2500 e/kk /yli 2500 e/kk), koulutustasoa (toisen asteen koulutus/alempi korkeakoulututkinto/ylempi korkeakoulututkinto), aiempien synnytysten lukumäärää eli pariteettia (ensisynnyttävä/uudelleensynnyttävä), raskausviikkojen lukumäärää synnytysketkellä ja lapsen sukupuolta (poika/tyttö). Näistä raskausviikkojen määrää käsiteltiin tilastollisissa analyyseissä jatkuvana muuttujana ja muita kategorisina muuttujina.

4.3 Tilastolliset menetelmät

Kaikki tilastolliset analyysit tehtiin IBM SPSS-ohjelmalla (versio 25). Aineiston kuvailemiseen käytettiin tilastollisia yhteenvetotaulukoita ja tunnuslukuja. Jatkuvien muuttujien jakaumat arvioitiin graafisesti ja tilastollisesti Shapiro-Wilk testin avulla. Koska suurin osa jatkuvista muuttujista ei noudattanut normaalijakaumaa, tunnusluvut esitetään mediaaneina ja interkvartaaliväleinä (IQR) ja tilastollisissa analyyseissä käytettiin epäparametrisiä testejä.

Jatkuvien muuttujien välisiä korrelaatioita arvioitiin Spearmanin järjestyskorrelaatiokertoimen avulla. EPDS- ja SCL-90-muuttujien välinen korrelaatio huomioiden multikollineaarisuuden mahdollisuus testattiin, eikä merkittävää multikollineaarisuutta todettu. BITSEA-pisteitä eri kategoristen muuttujien luokissa verrattiin Mann-Whitney U-testin ja Kruskal-Wallis testin avulla. Tilastollisen merkitsevyyden raja-arvona kaikissa testeissä oli $p < 0,05$.

Lopuksi muodostettiin usean selittäjän lineaarisen regressiomallin avulla neljä eri mallia BITSEA-mittarin autismipistemäärälle. Malleihin otettiin mukaan kaikki ne muuttujat, joilla oli yksittäin tilastollisesti merkitsevä yhteys autismipistemäärään. Malli 1 tarkasteli TAS-20-yhteispistemäärän, ja mallit 2, 3 ja 4 erikseen DIF-, DDF- ja EOT-faktorien yhteyttä autismipisteisiin.

5 Tulokset

Aineiston sosiodemografiset tiedot ja niiden eroavaisuudet BITSEA-pistemäärien perusteella on esitetty taulukossa 1. Syntyneistä lapsista poikia oli 53,5 % (n=681) ja tyttöjä 46,5 % (n=592). Äideistä ensisynnyttäjiä oli 55,1 % (n=701) ja uudelleensynnyttäjiä 44,9 % (n=571). Äideistä 27,6 %:lla (n=351) oli lukio- tai ammattikoulututkinto, 27,7 %:lla (n=353) alempi korkeakoulututkinto tai AMK-tutkinto ja 41,3 %:lla (n=526) yliopistotutkinto. Äideistä 34,8 % (n=427) ilmoitti kuukausituloikseen alle 1501 euroa, 53,5 % (n=657) 1501–2500 euroa ja 11,7 % (n=144) yli 2500 euroa. Äitien keski-ikä oli 31,1 vuotta (keskihajonta 4,3) ja iän vaihteluväli 18–44 vuotta. Synnytysketken raskausviikkojen mediaani oli 40,0 (IQR 1,9). TAS-20-yhteispisteiden mediaani oli 38,0 (IQR 12,0). Aleksityymisiä (TAS-20-pistemäärä > 60 pistettä) äideistä oli 2,7 % (n=35).

Taulukko 1. Aineiston sosiodemografiset tiedot ja ryhmien vertailut Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment-mittarin osapisteiden mukaan.

		n	Ekster.			Inter.			Autismi			Ongelmat			Kompetenssi		
			Md	IQR	p	Md	IQR	p	Md	IQR	p	Md	IQR	p	Md	IQR	p
Lapsen sukupuoli (n=1273)	Tytöt	592	2,00	2,00	<0,001 ^a	3,00	3,00	0,944 ^a	3,00	3,00	<0,001 ^a	6,00	5,00	<0,001 ^a	19,00	3,00	<0,001 ^a
	Pojat	681	3,00	3,00		3,00	4,00		3,00	3,00		7,00	5,00		18,00	3,00	
Äidin koulutus (n=1230)	Lukio- tai ammattitutkinto	351	2,33	3,00	0,114 ^b	3,00	3,00	0,026 ^b	3,00	3,00	0,001 ^b	7,23	6,00	<0,001 ^b	18,00	3,00	0,005 ^b
	Alempi korkeakoulututkinto/AMK-tutkinto	353	2,00	3,00		3,00	3,31		3,00	3,00		7,00	5,00		18,00	3,00	
	Yliopistotutkinto	526	2,00	3,00		3,00	3,00		3,00	4,00		6,20	5,00		19,00	3,00	
Äidin kuukausitulot (n=1228)	alle 1501 euroa	427	2,00	3,00	0,378 ^b	3,00	3,00	0,106 ^b	3,00	3,00	0,180 ^b	7,00	5,00	0,143 ^b	18,00	3,00	0,402 ^b
	1501–2500 euroa	657	2,00	3,00		3,00	3,96		3,00	4,00		7,00	4,00		18,00	3,00	
	yli 2500 euroa	144	2,00	2,50		3,00	4,00		3,00	3,00		6,00	5,00		18,00	3,00	
Pariteetti (n=1272)	Ensisynnyttävä	701	2,00	3,00	0,753 ^a	3,00	4,00	0,188 ^a	3,00	3,00	0,003 ^a	7,00	5,00	0,334 ^a	18,00	3,00	0,728 ^a
	Uudelleensynnyttävä	571	2,00	3,00		3,00	3,00		3,00	3,00		7,00	5,79		18,00	3,00	

BITSEA = Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment. Ekster. = Eksternalisoivat ongelmat, BITSEA-osapistemäärä; Inter. = Internalisoivat ongelmat, BITSEA-osapistemäärä; Autismi = Ongelmat- ja kompetenssipistemäärästä muodostettu BITSEA-osapistemäärä. Md = mediaani; IQR = Interkvartaaliväli.

^aMann-Whitney U-testi

^bKruskal-Wallis testi

BITSEA-mittarin autismipisteiden mediaani sekä pojilla että tytöillä oli 3,0 (IQR 3,0). Kuitenkin tuloksissa oli sukupuolten välillä tilastollisesti merkitsevä ero niin, että poikien autismipistemäärät olivat korkeammat kuin tyttöillä ($p < 0,001$). Lisäksi äidin koulutustaso ($p < 0,001$) ja pariteetti ($p = 0,003$) olivat yhteydessä autismipisteisiin. Sen sijaan eri tuloluokissa ei havaittu merkitsevää eroa lapsen autismipistemäärissä ($p = 0,180$).

TAS-20-yhteispistemäärällä ($\rho = 0,204$, $p < 0,001$) sekä DIF- ($\rho = 0,174$, $p < 0,001$), DDF- ($\rho = 0,179$, $p < 0,001$) ja EOT-pistemäärillä ($\rho = 0,122$, $p < 0,001$) havaittiin positiivinen korrelaatio autismipistemäärän kanssa. Myös EPDS- ($\rho = 0,159$, $p < 0,001$) ja SCL-90-pistemäärien ($\rho = 0,156$, $p < 0,001$) havaittiin korreloivan positiivisesti autismipisteiden kanssa. Jatkuvien muuttujien keskinäiset korrelaatiot on esitetty taulukossa 2.

Taulukko 2. Korrelaatiokertoimet äidin iän ja raskausviikkojen, psykiatristen oiremittareiden, aleksitymian ja Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment-pisteiden välillä.

	Äidin ikä	Raskaus- viikot	SCL-90	EPDS	DIF	DDF	EOT	TAS-20	Ekster.	Inter.	Autismi	Ongelmat	Kompetenssi
Äidin ikä	–	-0.082**	-0.069*	-0.042	-0.064*	-0.032	-0.010	-0.047	-0.053	-0.010	0.001	-0.057*	-0.058*
Raskausviikot		–	-0.005	-0.015	-0.055*	-0.044	-0.003	-0.039	0.008	-0.039	-0.014	-0.035	0.005
SCL-90			–	0.622**	0.471**	0.293**	-0.055	0.299**	0.185**	0.247**	0.156**	0.302**	-0.118**
EPDS				–	0.518**	0.356**	0.003	0.367**	0.172**	0.245**	0.159**	0.272**	-0.134**
DIF					–	0.602**	0.159**	0.738**	0.172**	0.183**	0.174**	0.243**	-0.146**
DDF						–	0.345**	0.813**	0.135**	0.190**	0.179**	0.214**	-0.135**
EOT							–	0.689**	0.044	0.003	0.122**	0.027	-0.110**
TAS-20								–	0.150**	0.152**	0.204**	0.203**	-0.171**
Ekster.									–	0.241**	0.188**	0.683**	-0.234**
Inter.										–	0.244**	0.767**	-0.135**
Autismi											–	0.383**	-0.803**
Ongelmat												–	-0.241**
Kompetenssi													–

SCL-90 = Symptom Checklist-90. EPDS = Edinburgh Postnatal Depression Scale. DIF = difficulty identifying feelings; DDF = difficulty describing feelings; EOT = externally oriented thinking; TAS-20 = 20-kohtainen Toronto Alexithymia Scale. Ekster. = Eksternalisoivat ongelmat, BITSEA-osapistemäärä; Inter. = Internalisoivat ongelmat, BITSEA-osapistemäärä; Autismi = Ongelmat- ja kompetenssi-pistemääristä muodostettu BITSEA-osapistemäärä; Ongelmat = Ongelmat, BITSEA-osapistemäärä; Kompetenssi = Kompetenssi, BITSEA-osapistemäärä; BITSEA = Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment.

* $P < 0.05$

** $P < 0.01$

Taulukossa 3 on esitetty monimuuttujamallit äidin TAS-20-, DIF-, DDF- ja EOT-pistemäärien yhteyksistä lapsen autismipistemäärään. Malleissa huomioitiin kaikki näiden kanssa yksittäin korreloivat tekijät, eli äidin SCL-90- ja EPDS-pisteet, lapsen sukupuoli, äidin koulutustaso ja pariteetti. Kaikissa malleissa havaittiin äidin aleksityymisten piirteiden yhteyden lapsen korkeampiin autismipisteisiin säilyvän tilastollisesti merkitsevä (p<0,001). Lapsen sukupuoli säilyi myös kaikissa malleissa tilastollisesti merkitsevä selittäjänä autismipisteille (p<0,001). Mallien korjatut selitysasteet olivat 6,5–7,6 %.

Taulukko 3. Aleksitymian, psykiatristen oireiden ja sosiodemografisten muuttujien yhteydet Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment-mittarin autismipisteisiin monimuuttuja-analyyseissä.

Malli 1				Malli 2				Malli 3				Malli 4			
	F	df	p ^a		F	df	p ^a		F	df	p ^a		F	df	p ^a
TAS-20	28,164	1	<0,001	DIF	13,934	1	<0,001	DDF	21,058	1	<0,001	EOT	13,787	1	<0,001
SCL-90	1,261	1	0,262	SCL-90	0,479	1	0,489	SCL-90	2,037	1	0,154	SCL-90	3,828	1	0,051
EPDS	1,632	1	0,202	EPDS	1,818	1	0,178	EPDS	2,062	1	0,151	EPDS	5,793	1	0,016
Sukupuoli	27,135	1	<0,001	Sukupuoli	26,042	1	<0,001	Sukupuoli	27,833	1	<0,001	Sukupuoli	26,262	1	<0,001
Koulutus	2,940	2	0,053	Koulutus	4,893	2	0,008	Koulutus	4,100	2	0,017	Koulutus	2,781	2	0,062
Ensisynnyttäjäys	12,121	1	0,001	Ensisynnyttäjäys	10,730	1	0,001	Ensisynnyttäjäys	10,941	1	0,001	Ensisynnyttäjäys	11,559	1	0,001
Sukupuoli * Koulutus	0,911	2	0,403	Sukupuoli * Koulutus	0,753	2	0,471	Sukupuoli * Koulutus	0,813	2	0,444	Sukupuoli * Koulutus	0,983	2	0,374
Sukupuoli * Ensisynnyttäjäys	0,538	1	0,464	Sukupuoli * Ensisynnyttäjäys	0,535	1	0,465	Sukupuoli * Ensisynnyttäjäys	0,506	1	0,477	Sukupuoli * Ensisynnyttäjäys	0,476	1	0,490
Koulutus * Ensisynnyttäjäys	1,156	2	0,315	Koulutus * Ensisynnyttäjäys	1,143	2	0,319	Koulutus * Ensisynnyttäjäys	1,255	2	0,285	Koulutus * Ensisynnyttäjäys	0,902	2	0,406
Sukupuoli * Koulutus * Ensisynnyttäjäys	0,531	2	0,588	Sukupuoli * Koulutus * Ensisynnyttäjäys	0,601	2	0,548	Sukupuoli * Koulutus * Ensisynnyttäjäys	0,602	2	0,548	Sukupuoli * Koulutus * Ensisynnyttäjäys	0,564	2	0,569
Virhe		1226		Virhe		1226		Virhe		1226		Virhe		1226	
R ² (korjattu R ²)	0,086 (0,076)			R ² (korjattu R ²)	0,076 (0,065)			R ² (korjattu R ²)	0,081 (0,071)			R ² (korjattu R ²)	0,076 (0,065)		

TAS-20 = 20-kohtainen Toronto Alexithymia Scale; DIF = difficulty identifying feelings; DDF = difficulty describing feelings; EOT = externally oriented thinking.

SCL-90 = Symptom Checklist-90. EPDS = Edinburgh Postnatal Depression Scale.

F = Fisherin F-testi

df = vapausaste

^aGeneral Linear Model: Univariate Analysis of Variance

R² = selitysaste

6 Pohdinta

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää äidin aleksityymisten piirteiden yhteyttä lapsella esiintyviin autismikirjon piirteisiin. Äidin korkeiden TAS-20-pisteiden havaittiin olevan yhteydessä lapsen BITSEA-mittarin korkeisiin autismpisteisiin. Eli niiden äitien, joilla oli enemmän aleksityymisiä piirteitä, lapsilla esiintyi enemmän autismikirjon piirteitä.

Yhteys aleksityymian ja BITSEA-mittarin autismpistemäärän välillä havaittiin TAS-20-yhteispistemäärän ja kaikkien mittarin osa-alueiden, eli tunteiden tunnistamisen vaikeuden (DIF), tunteiden kuvailemisen vaikeuden (DDF) ja ulkokohtaisen ajattelutavan (EOT), osalta. Vahvimmin autismpistemäärään yhteydessä oli TAS-20-kokonaispistemäärä, ja aleksityymian osa-alueista tunteiden kuvailemisen vaikeus.

Tulokset ovat yhteneväisiä aiempien tutkimustulosten kanssa vanhempien aleksityymian ja lapsen autismin välisen yhteyden suhteen (10,85). Szatmarin ym. (2008) ja Berthozin ym. (2013) tutkimuksissa käytettiin aleksityymian mittaamiseen myös TAS-20 mittaria, mutta kyseisissä tutkimuksissa vertailtiin verrokkiryhmiin virallisen autismediagnoosin saaneita lapsia ja aikuisia, jotka eivät ikänsä puolesta ole BITSEA-kyselyn kohderyhmää (10,85). Molemmat tutkimukset tarkastelivat TAS-20-yhteispistemäärän lisäksi erikseen aleksityymian osa-alueita. Szatmarin (2008) tutkimusryhmä havaitsi suurimman eron autismikirjon lasten vanhempien ryhmän ja Prader-Willi-lasten vanhemmista koostuvan verrokkiryhmän välillä tunteiden tunnistamisen vaikeudessa (10). Ero ei kuitenkaan pysynyt tilastollisesti merkitseväenä, kun sekoittavat tekijät huomioitiin. Berthozin (2013) tutkimusryhmä vertasi toisiinsa autismikirjolla olevia aikuisia, autismikirjon lasten vanhempia ja neurotyypillisiä verrokkeja (85). Suurimmat erot TAS-20-pistemäärissä ryhmien välillä havaittiin yhteispistemäärissä ja aleksityymian osa-alueista tunteiden tunnistamisen vaikeudessa. Kauttaaltaan erot olivat suuremmat autismiryhmän ja verrokkiryhmän, kuin autismiryhmän ja vanhempien ryhmän välillä. Kuitenkaan vanhempien ja verrokkien välillä TAS-20-pistemäärissä ei ollut merkitsevää eroa.

Huomioitavaa on, että tutkimuksessa käytetty BITSEA-mittari ei ole diagnostinen työkalu, vaan ennemminkin suuntaa antava seulontalomake. Korkeat autismpisteet eivät siis tarkoita lapsella olevan autismia, mutta kertovat lapsella esiintyvän autismikirjoon sopivia piirteitä. Tutkimuksessa poikien autismpisteet olivat korkeammat kuin tyttöjen, mikä on yhteneväinen aiemman tutkimustiedon kanssa autismin suuremmasta

esiintyvyydestä pojilla (6,75). BITSEA-mittarin etuna on sen helppokäyttöisyys ja nopeus itsearviointikyselynä, verrattuna aikaa ja koulutettuja terveydenhuollon ammattilaisia vaativiin autismin diagnosointimenetelmiin. Kun autismia pyritään jatkuvasti diagnosoimaan yhä varhaisemmassa vaiheessa, BITSEA toimii hyvänä seulontalomakkeena jo 1–3-vuotiaille taaperoilte tehtäväksi.

Tutkimuksessa ei kartoitettu äideillä esiintyviä autismikirjon piirteitä, joten päätelmiä autismin ja aleksitymian yhteisesiintyvyydestä ei voida tehdä. Berthozin ym. (2013) tutkimuksessa autismikirjon lasten vanhemmilla esiintyi kontrolliryhmään verrattuna selkeästi enemmän sekä aleksityymisyyttä että autismikirjon piirteitä, mutta yhteisesiintyvyyttä ei tarkasteltu (85). Lisäksi aleksitymia ja masennusoireet olivat autismiryhmässä yleisempiä kontrolliryhmään verrattuna. Aleksitymian ja autismikirjon suuri yhteisesiintyvyys saattaisi selittää mielenterveyden häiriöiden yleisyyttä autismissa, mutta tutkimusnäyttöä ilmiöiden välisistä yhteyksistä on vasta vähän.

Aleksitymian tiedetään altistavan mielenterveyden häiriöiden, kuten masennuksen, kehittymiselle (3). Toisaalta aleksitymia myös heikentää mielenterveyden häiriöiden ennustetta, ja vaikeuttaa niistä paranemista (40). Perinteiset hoitokeinot eivät välttämättä ole tehokkaita, mutta oikein kohdennetulla terapeutisella työskentelyllä aleksityymisten henkilöiden on mahdollista uudelleenoppia sosiaalisia normeja ja omaksua kompensatorisia, kognitiivisia keinoja tunnetaitoja vaativiin tilanteisiin (8). Aleksityymiset autistit todennäköisesti tarvitsevatkin tavallisesta poikkeavia hoitokeinoja mielenterveyden häiriöissä, minkä vuoksi aleksitymian mahdollisimman varhainen tunnistaminen tässä ryhmässä on ensisijaisen tärkeää.

Tutkimusaineistossa aleksitymian esiintyvyys oli alle 3 %, joka on vain noin kolmasosa väestötutkimuksissa saaduista esiintyvyyksiluvuista (2). Syitä pienemmälle esiintyvyydelle voivat olla tutkimushenkilöiden rekrytointiin ja otantaan liittyvät seikat. Aleksitymian tiedetään olevan yhteydessä miessukupuoleen, naimattomuuteen, alempaan koulutustasoon ja sosioekonomiseen luokkaan (2,37). FinnBrain-tutkimukseen rekrytoitiin vapaaehtoisia pariskuntia ja naisia raskausaikana. Suuri osa osallistujista oli korkeakoulutettuja. Tutkimushenkilöillä oli siis niukasti aleksitymiaan useissa tutkimuksissa liitettyjä ominaisuuksia. Lisäksi osallistumisen ollessa vapaaehtoista, osallistumatta jättivät todennäköisemmin ne henkilöt, joita tunne-elämää ja psyykkisiä oireita kartoittavien lomakkeiden täyttäminen ei kiinnostanut. Tutkimuksen vahvuutena

voidaan pitää suurta otoskokoa. Tutkimuksen heikkoutena oli tiedon kerääminen ainoastaan itsearviointikyselyiden avulla ja aleksitymian matala esiintyvyys tutkimusaineistossa.

Tutkimustulokset vahvistavat käsitystä aleksitymian ja autismitietäjien välisestä yhteydestä. Ne myös puhuvat sen puolesta, että aleksitymia saattaisi olla osa laajempaa autismitietäjien ilmiötä, ja sen esiintyvyys autismitietäjillä olevien läheisyydessä olisi muuta väestöä suurempaa. Ilmiön syy-seuraussuhde on kuitenkin vielä epäselvä, ja sen selvittämiseksi tarvittaisiin tarkempia pitkäaikais tutkimuksia. Keskeistä olisi pyrkiä tunnistamaan mahdollisimman varhain autismitietäjillä olevista ne, joilla aleksityymisiä piirteitä esiintyy, koska he ovat suurentuneessa riskissä sairastua mielenterveyden häiriöihin, eivätkä välttämättä hyödy tavanomaisista hoitokeinoista.

Lähteet

1. Sifneos PE. 1973. The prevalence of “Alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 22. 255–262.
2. Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, Joukamaa M. 2006. Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 61. 29–35.
3. Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Lehtonen J, Viinamäki H. 2000. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 48. 99–104.
4. Grabe HJ, Schwahn C, Barnow S, Spitzer C, John U, Freyberger HJ, Schminke U, Felix S, Völzke H. 2010. Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *J Psychosom Res* 68. 139–147.
5. Moilanen I, Rintahaka P. Autismikirjon häiriöt lapsilla ja nuorilla. Kirjassa: Kumpulainen K, Aronen E, Ebeling H, Laukkanen E, Marttunen M, Puura K, Sourander A (toim.). *Lastenpsykiatria ja nuorisopsykiatria*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016.
6. Mattila ML, Kielinen M, Linna SL, Jussila K, Ebeling H, Bloigu R, Joseph RM, Moilanen I. 2011. Autism spectrum disorders according to DSM-IV-TR and comparison with DSM-5 draft criteria: An epidemiological study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 50. 583–592.e11.
7. Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. 2008. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: Prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47. 921–929.
8. Poquérusse J, Pastore L, Dellantonio S, Esposito G. 2018. Alexithymia and Autism Spectrum Disorder: A Complex Relationship. *Front Psychol* 9:1196.
9. Hill EL, Berthoz S, Frith U. 2004. Brief Report: Cognitive Processing of Own Emotions in Individuals with Autistic Spectrum Disorder and in Their Relatives. *J Autism Dev Disord* 34. 229–235.
10. Szatmari P, Georgiades S, Duku E, Zwaigenbaum L, Goldberg J, Bennett T. 2008. Alexithymia in parents of children with autism spectrum disorder. *Autism Dev Disord* 38. 1859–1865.
11. Grynberg D, Luminet O, Corneille O, Grèzes J, Berthoz S. 2010. Alexithymia in the interpersonal domain: A general deficit of empathy? *Pers Individ Dif* 49. 845–850.

12. Kajanoja J, Scheinin NM, Karlsson L, Karlsson H, Karukivi M. 2017. Illuminating the clinical significance of alexithymia subtypes: A cluster analysis of alexithymic traits and psychiatric symptoms. *J Psychosom Res* 97. 111–117.
13. Tolmunen T, Heliste M, Lehto SM, Hintikka J, Honkalampi K, Kauhanen J. 2011. Stability of alexithymia in the general population: An 11-year follow-up. *Compr Psychiatry* 52. 536–541.
14. Saarijärvi S, Salminen JK, Toikka T. 2006. Temporal stability of alexithymia over a five-year period in outpatients with major depression. *Psychother Psychosom* 75. 107–112.
15. Freyberger H. 1977. Supportive psychotherapy techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom* 28. 337–342.
16. Jørgensen MM, Zachariae R, Skytthe A, Kyvik K. 2007. Genetic and Environmental Factors in Alexithymia: A Population-Based Study of 8,785 Danish Twin Pairs. *Psychother Psychosom* 76. 369–375.
17. Valera EM, Berenbaum H. 2001. A Twin Study of Alexithymia. *Psychother Psychosom* 70. 239–246.
18. Berenbaum H, James T. 1994. Correlates and retrospectively reported antecedents of alexithymia. *Psychosom Med* 56. 353–359.
19. Troisi A, D'Argenio A, Peracchio F, Petti P. 2001. Insecure attachment and alexithymia in young men with mood symptoms. *J Nerv Ment Dis* 189. 311–316.
20. Aust S, Härtwig EA, Heuser I, Bajbouj M. 2013. The role of early emotional neglect in alexithymia. *Psychol Trauma Theory, Res Pract Policy* 5. 225–232.
21. Fukunishi I, Kawamura N, Ishikawa T, Ago Y, Sei H, Morita Y, Rahe RH. 1997. Mothers' low care in the development of alexithymia: A preliminary study in Japanese college students. *Psychol Rep* 80. 143–146.
22. Joukamaa M, Taanila A, Miettunen J, Karvonen JT, Koskinen M, Veijola J. 2007. Epidemiology of alexithymia among adolescents. *J Psychosom Res* 63. 373–376.
23. Lumley MA, Mader C, Gramzow J, Papineau K. 1996. Family Factors Related to Alexithymia Characteristics. *Psychosom Med* 58. 211–216.
24. Apfel RJ, Sifneos PE. 1979. Alexithymia: concept and measurement. *Psychother Psychosom* 32. 180–190.
25. Gardos G, Schniebolck S, Mirin SM, Wolk PC, Rosenthal KL. 1984. Alexithymia: Towards validation and measurement. *Compr Psychiatry* 25. 278–282.

26. Bagby RM, Taylor GJ, Atkinson L. 1988. Alexithymia: A comparative study of three self-report measures. *J Psychosom Res* 32. 107–116.
27. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. 1994. The twenty-item Toronto Alexithymia scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 38. 23–32.
28. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. 1994. The twenty-item Toronto Alexithymia scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res* 38. 33–40.
29. Kooiman CG, Spinhoven P, Trijsburg RW. 2002. The assessment of alexithymia: A critical review of the literature and a psychometric study of the Toronto Alexithymia Scale-20. *J Psychosom Res* 53. 1083–1090.
30. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. 2003. The 20-Item Toronto Alexithymia Scale: IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res* 55. 277–283.
31. Joukamaa M, Miettunen J, Kokkonen P, Koskinen M, Julkunen J, Kauhanen J, Jokelainen J, Veijola J, Läksy K, Järvelin MR. 2001. Psychometric properties of the Finnish 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Nord J Psychiatry* 55. 123–127.
32. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA, Dickens SE. 2006. The development of the Toronto structured interview for Alexithymia: Item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychother Psychosom* 75. 25–39.
33. Grabe HJ, Löbel S, Dittrich D, Bagby RM, Taylor GJ, Quilty LC, Spitzer C, Barnow S, Mathier F, Jenewein J, Freyberger HJ, Rufer M. 2009. The German version of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: factor structure, reliability, and concurrent validity in a psychiatric patient sample. *Compr Psychiatry* 50. 424–430.
34. Vorst HCM, Bermond B. 2001. Validity and reliability of the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire. *Pers Individ Dif* 30. 413–434.
35. Berthoz S, Perdereau F, Godart N, Corcos M, Haviland MG. 2007. Observer- and self-rated alexithymia in eating disorder patients: Levels and correspondence among three measures. *J Psychosom Res* 62. 341–347.
36. Haviland MG, Warren WL, Riggs ML. 2000. An observer scale to measure Alexithymia. *Psychosomatics* 41. 385–392.
37. Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E, Toikka T, Kauhanen J. 1999. Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res* 46. 75–82.

38. Honkalampi K, Tolmunen T, Hintikka J, Rissanen ML, Kylmä J, Laukkanen E. 2009. The prevalence of alexithymia and its relationship with Youth Self-Report problem scales among Finnish adolescents. *Compr Psychiatry* 50. 263–268.
39. Leweke F, Leichsenring F, Kruse J, Hermes S. 2012. Is Alexithymia Associated with Specific Mental Disorders? *Psychopathology* 45. 22–28.
40. Honkalampi K, Hintikka J, Koivumaa-Honkanen H, Antikainen R, Haatainen K, Viinamäki H. 2007. Long-Term Alexithymic Features Indicate Poor Recovery from Depression and Psychopathology. *Psychother Psychosom* 76. 312–314.
41. Marchesi C, Fontò S, Balista C, Cimmino C, Maggini C. 2005. Relationship between alexithymia and panic disorder: A longitudinal study to answer an open question. *Psychother Psychosom* 74. 56–60.
42. Westwood H, Kerr-Gaffney J, Stahl D, Tchanturia K. 2017. Alexithymia in eating disorders: Systematic review and meta-analyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. *J Psychosom Res* 99. 66–81.
43. Haviland MG, Hendryx MS, Shaw DG, Henry JP. 1994. Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Compr Psychiatry* 35. 124–128.
44. Helmers KF, Mente A. 1999. Alexithymia and health behaviors in healthy male volunteers. *J Psychosom Res* 47. 635–645.
45. Jula A, Salminen JK, Saarijärvi S. 1999. Alexithymia: A facet of essential hypertension. *Hypertension* 33. 1057–1061.
46. Karukivi M, Jula A, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Raitakari O. 2016. Is alexithymia associated with metabolic syndrome? A study in a healthy adult population. *Psychiatry Res* 236. 58–63.
47. Chatzi L, Bitsios P, Solidaki E, Christou I, Kyrlaki E, Sfakianaki M, Kogevinas M, Kefalogiannis N, Pappas A. 2009. Type 1 diabetes is associated with alexithymia in nondepressed, non-mentally ill diabetic patients: A case-control study. *J Psychosom Res* 67. 307–313.
48. Lemche AV, Chaban OS, Lemche E. 2014. Alexithymia as a risk factor for type 2 diabetes mellitus in the metabolic syndrome: A cross-sectional study. *Psychiatry Res* 215. 438–443.
49. Porcelli P, Zaka S, Leoci C, Centonze S, Taylor GJ. 1995. Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study. *Psychother Psychosom* 64. 49–53.

50. Shibata M, Ninomiya T, Jensen MP, Anno K, Yonemoto K, Makino S, Iwaki R, Yamashiro K, Yoshida T, Imada Y, Kubo C, Kiyohara Y, Sudo N, Hosoi M. 2014. Alexithymia is associated with greater risk of chronic pain and negative affect and with lower life satisfaction in a general population: The Hisayama study. *PLoS One* 9(3). e90984.
51. Di Tella M, Castelli L. 2013. Alexithymia and fibromyalgia: clinical evidence. *Front Psychol* 4. 909.
52. Bleuler E. 1950(1911). *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. New York: International Universities.
53. Kanner L. 1943. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2. 217–250.
54. Asperger H. 1944. Die “Autistischen Psychopathen” im Kindesalter. *Arch Psychiatr Nervenkr* 117. 76–136.
55. Wing L. 1981. Asperger’s syndrome: A clinical account. *Psychol Med* 11. 115–129.
56. World Health Organization, WHO. 1992. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD 10, Vol 1*. Geneve.
57. World Health Organisation, WHO. 2018. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-11)*. Geneva: Diagnostic Criteria for Research.
58. American Psychiatric Association. 2013. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (viides painos)*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
59. Lord C, Rutter M, Le Couteur A. 1994. Autism diagnostic interview-revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 24. 659–685.
60. Lord C, Rutter M, Goode S, Heemsbergen J, Jordan H, Mawhood L, Schopler E. 1989. Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. *J Autism Dev Disord* 19. 185–212.
61. Lord C, Risi S, Lambrecht L, Cook EH Jr, Leventhal BL, DiLavore PC, Pickles A, Rutter M. 2000. The Autism Diagnostic Observation Schedule—Generic: A Standard Measure of Social and Communication Deficits Associated with the Spectrum of Autism. *J Autism Dev Disord* 30. 205–223.
62. Falkmer T, Anderson K, Falkmer M, Horlin C. 2013. Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 22. 329–340.

63. Briggs-Gowan MJ, Carter AS, Irwin JR, Wachtel K, Cicchetti DV. 2004. The Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment: screening for social-emotional problems and delays in competence. *J Pediatr Psychol* 29. 143–155.
64. Briggs-Gowan MJ, Carter AS. 2002. Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment (BITSEA) manual, version 2.0. New Haven, CT: Yale University
65. Carter AS, Briggs-Gowan MJ, Jones SM, Little TD. 2003. The Infant-Toddler Social and Emotional Assessment: Factor structure, reliability, and validity. *J Abnorm Child Psychol* 31. 495–514.
66. Haapsamo H, Ebeling H, Soini H, Joskitt L, Larinen K, Penninkilampi-Kerola V, Carter A, Moilanen I. 2009. Screening infants with social and emotional problems; A pilot study of the Brief Infant Toddler Social and Emotional Assessment (BITSEA) in Northern Finland. *Int J Circumpolar Health* 68. 386–396
67. Kruizinga I, Visser JC, van Batenburg-Eddes T, Carter AS, Jansen W, Raat H. 2014 Screening for Autism Spectrum Disorders with the Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment. *PLoS ONE* 9(5). e97630.
68. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. 2011. Perinatal and neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis. *Pediatrics* 128. 344–355.
69. Grafodatskaya D, Chung B, Szatmari P, Weksberg R. 2010. Autism spectrum disorders and epigenetics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49. 794–809.
70. Ronald A, Hoekstra RA. 2011. Autism Spectrum Disorders and Autistic Traits: A Decade of New Twin Studies. *Am J Med Genet Part B* 156. 255–274.
71. O’Roak BJ, Vives L, Girirajan S, Karakoc E, Krumm N, Coe BP, Levy R, Ko A, Lee C, Smith JD, Turner EH, Stanaway IB, Vernot B, Malig M, Baker C, Reilly B, Akey JM, Borenstein E, Rieder MJ, Nickerson DA, Bernier R, Shendure J, Eichler EE. 2012. Sporadic autism exomes reveal a highly interconnected protein network of de novo mutations. *Nature* 485. 246–250.
72. Schaaf CP, Zoghbi HY. 2011. Solving the Autism Puzzle a Few Pieces at a Time. *Neuron* 70. 806–808.
73. Lampi KM, Hinkka-Yli-Salomäki S, Lehti V, Helenius H, Gissler M, Brown AS, Sourander A. 2013. Parental Age and Risk of Autism Spectrum Disorders in a Finnish National Birth Cohort. *J Autism Dev Disord* 43. 2526–2535.
74. Sandin S, Hultman CM, Klevzon A, Gross R, MacCabe JH, Reichenberg A. 2012. Advancing maternal age is associated with increasing risk for autism: a review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 51. 477–486.

75. Fombonne E. 2000. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 65. 591–598.
76. Leyfer OT, Folstein SE, Bacalman S, Davis NO, Dinh E, Morgan J, Tager-Flusberg H, Lainhart JE. 2006. Comorbid Psychiatric Disorders in Children with Autism: Interview Development and Rates of Disorders. *J Autism Dev Disord* 36. 849–861.
77. Jokiranta-Olkonien E, Gyllenberg D, Sucksdorff D, Suominen A, Kronström K, Chudal R, Sourander A. 2021. Risk for Premature Mortality and Intentional Self-harm in Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord* 51. 3098–3108.
78. Hirvikoski T, Mittendorfer-Rutz E, Boman M, Larsson H, Lichtenstein P, Bölte S. 2016. Premature mortality in autism spectrum disorder. *Br J Psychiatry* 208. 232–238.
79. Amiet C, Gourfinkel-An I, Bouzamondo A, Tordjman S, Baulac M, Lechat P, Mottron L, Cohen D. 2008. Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from a meta-analysis. *Biol Psychiatry* 64. 577–582.
80. Cohen S, Conduit R, Lockley SW, Rajaratnam SM, Cornish KM. 2014. The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *J Neurodev Disord* 6. 44.
81. Huke V, Turk J, Saeidi S, Kent A, Morgan JF. 2013. Autism Spectrum Disorders in Eating Disorder Populations: A Systematic Review. *Eur Eat Disord Rev* 21. 345–351.
82. Murphy CM, Wilson CE, Robertson DM, Ecker C, Daly EM, Hammond N, Galanopoulos A, Dud I, Murphy DG, McAlonan GM. 2016. Autism spectrum disorder in adults: diagnosis, management, and health services development. *Neuropsychiatr Dis Treat* 12. 1669–1686.
83. Bird G, Cook R. 2013. Mixed emotions: the contribution of alexithymia to the emotional symptoms of autism. *Transl Psychiatry* 3. e285.
84. Kinnaird E, Stewart C, Tchanturia K. 2019. Investigating alexithymia in autism: A systematic review and meta-analysis. *Eur Psychiatry* 55. 80–89.
85. Berthoz S, Lalanne C, Crane L, Hill EL. 2013. Investigating emotional impairments in adults with autism spectrum disorders and the broader autism phenotype. *Psychiatry Res* 208. 257–264.
86. Bagby M, Taylor G. 1997. Measurement and validation of the alexithymia construct. In: Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA (eds) *Disorders of affect regulation*. Cambridge, University Press
87. Derogatis LR, Lipman RS, Covi L. 1973. SCL-90: An outpatient psychiatric rating scale--preliminary report. *Psychopharmacol Bull* 9. 13–28.

88. Holi MM, Sammallahti PR, Aalberg VA. 1998. A Finnish validation study of the SCL-90. *Acta Psychiatr Scand* 97. 42–46.
89. Holi MM, Marttunen M, Aalberg V. 2003. Comparison of the GHQ-36, the GHQ-12 and the SCL-90 as psychiatric screening instruments in the Finnish population. *Nord J Psychiatry* 57. 233–238.
90. Cox J, Holden J, Sagovsky R. 1987. Detection of Postnatal Depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 150. 782–786.
91. Gibson J, McKenzie-McHarg K, Shakespeare J, Price J, Gray R. 2009. A systematic review of studies validating the Edinburgh Postnatal Depression Scale in antepartum and postpartum women. *Acta Psychiatr Scand* 119. 350–364.
92. Klemetti R, Hakulinen-Viitanen T. 2013. Äitiysneuvolaopas. Suosituksia äitiysneuvolatoimintaan. Tampere: Juvenes Print – Suomen Yliopistopaino Oy.