

Fetaalialkoholisyndrooma: voidaanko lapsen ennustetta parantaa?

Sikiöaikainen alkoholialtistus voi johtaa laajuudeltaan ja vaikeusasteeltaan hyvin monimuotoiseen oireyhtymään, ja siihen liittyvä diagnoosinimikkeistö on kirjava. Kliinisessä työssä on tärkeintä altistuksen ja oirekuvan välisen yhteyden tunnistaminen, sillä lapsen kehitysennusteen kannalta tärkeintä on turvallisen kasvuympäristön varmistaminen. Ei ole olemassa tyypillistä alkoholialtistuksesta kärsivää lasta eikä spesifistä kuntoutusta. Seurannassa ja kuntoutuksessa on huomioitava lapsen yksilölliset erityistarpeet.

Ranskalainen lastenlääkäri Lemoine työryhmineen kuvasi v. 1968 sikiön alkoholivaurion eli fetaalialkoholisyndrooman (FAS). Kansainväliseen tietoon raskaudenaikaisen runsaan alkoholinkäytön ja sikiövaurion välinen yhteys tuli vuonna 1973 (Jones ja Smith). Ensivaiheessa oireyhtymään katsottiin kuuluviksi kasvuhäiriö, tyypilliset kasvonpiirteet, keskushermoston vaurio sekä epämuodostumat mm. sydämessä, luustossa ja sukupuolielimissä. Sikiövaurion oirekuvan määrittämisen vaikeudet johtivat 1990-luvulla useisiin yrityksiin luoda uusia kriteereitä oireyhtymän eri muotojen tunnistamiseksi ja kuvaamiseksi. Kaikissa tarjotuisa vaihtoehtoisissa raja eri diagnoosien välillä on liukuva. Termi fetal alcohol spectrum disorder (FASD) on vakiintunut nopeasti kuvaamaan koko sikiöaikaisen alkoholialtistuksen aiheuttamaa vaurioiden kirjoa (Sokol ym. 2003).

Nykyään käytetään yleisimmin Strattonin komitean (Stratton ym. 1996) esittämiä kriteereitä, joiden avulla pyritään tunnistamaan paitsi FAS myös sitä yleisemmät sikiövaurion muodot: osittainen FAS tai FAE (fetal alcohol effects) ja ARND (alcohol related neurodevelopmental disorder) (taulukko 1) (Sokol ym. 2003). Li-

sädiagnoosina tulisi käyttää ARBD:tä (alcohol related birth defect), jos lapsella on alkoholialtistuksen aiheuttama epämuodostuma. Tämän kriteeristö ei ole ollut kliinisessä käytössä riittävän selkeä, ja tämän vuoksi siitä ollaan juuri julkaisemassa uusittu versio (Hoyme ym. 2004). Uusittu kriteeristö painottaa kasvonpiirteitä, mikä voi aiheuttaa sekaannuksia diagnoosinimikkeiden käytössä. Uudessa kriteeristössä esitetään lisäksi, että Suomessa vakiintunutta diagnoosia FAE ei tulisi lainkaan käyttää vaan kriteereiden täyttymisen mukaan lapselle annetaan diagnoosiksi FAS, osittainen FAS, ARND tai ARBD. Jos uusi kriteeristö hyväksytään kansainväliseen käyttöön, esimerkiksi Suomessa aikaisempien kriteerien mukaan FAE-diagnoosin saaneista lapsista osalla olisi diagnoosina osittainen FAS ja osalla ARND.

Washingtonin yliopistossa (Astley ym. 1999) on kehitetty strukturoitu neliluokkainen ja nelinumeroinen koodisto, jonka avulla voidaan luoda 22 eri luokitusyhdistelmää (taulukko 2). Näissä huomioidaan alkoholialtistuksen todennäköisyys, kasvuhäiriön vaikeusaste, kasvonpiirteiden tyypillisuus ja keskushermostohäiriön todennäköisyys. Tämän kriteeristön tärkein

TAULUKKO 1. Sikiöaikaisen alkoholialtistuksen aiheuttamien vaurioiden kriteerit Strattonin komitean mukaan (Stratton ym. 1996).

FAS

- A. Äidin varmistettu raskaudenaikainen runsas, säännöllinen tai humalahakuinen alkoholinkäyttö. Näyttö siitä voi perustua toistuviin humalatiloihin, alkoholitoleranssin kehittymiseen, vieroitusoireisiin, juomisen aiheuttamiin sosiaalisiin vaikeuksiin tai lainvastaiseen toimintaan, juomisen aiheuttamaan väkivaltaiseen käyttäytymiseen tai alkoholin aiheuttamiin lääketieteellisiin seuraamuksiin, kuten maksatulehdukseen.
- B. Tyypilliset kasvonpiirteet, kuten lyhyet luomiraot, ohut ylähuuli, hypoplastinen filtrum, keskikasvojen litteys.
- C. Kasvuhäiriö, joka ilmenee ainakin yhdellä seuraavista tavoista
 - pieni syntymäpaino raskauden keston nähden
 - huono painon nousu ilman, että se olisi selitettävissä ravitsemuksellisilla tekijöillä
 - pieni suhteellinen paino
- D. Keskushermoston poikkeavuus, joka ilmenee ainakin yhden seuraavista tavoista
 - pieni päänympärys syntymän aikaan
 - aivojen rakennepoikkeama: mikrokefalia, corpus callosumin hypoplasia tai pikkuaivojen hypoplasia
 - neurologinen poikkeavuus: hienomotorinen kömpelyys, sensoraalinen kuulovika tms.

FAE tai osittainen FAS

- A. Varmistettu raskaudenaikainen alkoholialtistus
- B. Joitakin merkkejä tyypillisistä kasvonpiirteistä
- C. Kuten kohta A yllä.
- D. Kuten kohta B yllä.
- E. Monimuotoinen käyttäytymisen tai kognitiivisen suoriutumisen poikkeavuus, jota ei voida selittää yksinomaan ympäristötekijöistä johtuvaksi: oppimisvaikeudet, huono impulssikontrolli, sosiaalisen käyttäytymisen tai kielellisen toiminnan poikkeavuudet, yleistämisen ja abstrahoinnin vaikeudet, matemaattiset erityisvaikeudet, vaikeudet tarkkaavuudessa, muistitoiminnoissa tai arviointikyvyssä.

ARND

- A. Varmistettu raskaudenaikainen alkoholialtistus.
 - B. Keskushermoston poikkeavuus, esimerkiksi mikä tahansa seuraavista:
 - pieni päänympärys syntymän aikaan
 - aivojen rakennepoikkeama: mikrokefalia, corpus callosumin tai pikkuaivojen hypoplasia
 - neurologinen poikkeavuus: hienomotorinen kömpelyys, sensoraalinen kuulovika tms.
- ja/tai
- C. Monimuotoinen käyttäytymisen tai kognitiivisen suoriutumisen poikkeavuus, jota ei voida selittää yksinomaan ympäristötekijöistä johtuvaksi: oppimisvaikeudet, huono impulssikontrolli, sosiaalisen käyttäytymisen tai kielellisen toiminnan poikkeavuudet, yleistämisen ja abstrahoinnin vaikeudet, matemaattiset erityisvaikeudet, vaikeudet tarkkaavuudessa, muistitoiminnoissa tai arviointikyvyssä

kliininen anti on »lip-philtrum guide» eli sikiöaikaiseen alkoholialtistukseen liittyvän filtrum ja ylähuulen tyypillisten dysmorfisten piirteiden tunnistusväline, joka on saatavissa myös Internetistä (<http://depts.washington.edu/fasdpn.lipguide.html>), ja se on omaksuttu myös uuteen FASD-kriteeriehtdotukseen (Hoyme ym. 2004).

Sikiövaurioiden ilmaantuvuus

Abel arvioi v. 1984, että FAS:n keskimääräinen ilmaantuvuus maailmassa on 1,1:1 000 vastasyntyntä. Sittenkin Sampson ym. (1997) esittivät, että FASD:n (koko kirjo) ilmaantuvuus olisi länsimaissa niinkin suuri kuin yksi tapaus 110:tä syntyvää lasta kohden. Tämä tarkoittaa, että Suomessa syntyy vuosittain noin 600 lasta, joilla on sikiöaikaiseen alkoholialtistukseen liittyviä oireita. Oman kokemuksemme perusteella arvioimme, että näistä lapsista noin 70:llä on klassinen FAS, 130:lla FAE tai osittainen FAS ja noin 400:lla yksinomaan keskushermoston toimintahäiriö tai vain varhaisraskaudessa tapahtuneen satunnaisen humalahakuisen alkoholinkäytön aiheuttama epämuodostuma. Oman seurantatutkimuksemme aineistossa kaikilla niillä 26 lapsella, joiden äiti oli juonut koko raskauden ajan yleensä yli kymmenen alkoholiannosta viikossa, esiintyi vähintään yksi alkoholin aiheuttamaksi sopiva oire (Autti-Rämö 1993).

Stakesin epämuodostumarekisteriin on ilmoitettu viimeisten kymmenen vuoden aikana 2–11 FAS-diagnoosia vuodessa (A. Ritvanen, henkilökohtainen tiedonanto). Yleisesti arvioidaan, että vain noin 10 % FAS-tapauksista ilmoitetaan rekistereihin. Tämä kuvastanee paitsi oireyhtymän kliinisen tunnistamisen vaikeutta myös diagnoosin tekemiseen ja siitä ilmoittamiseen liittyviä monimutkaisia psykososiaalisia tekijöitä.

Alkoholin vaikutus sikiöön

Alkoholi on teratogeeni, joka aiheuttaa epämuodostumia ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana. Tällöin yksittäinenkin humalahakuinen alkoholinkäyttökerta yksittäisen elimen (erityisesti sydämen) kehittymisen kannalta kriittisenä päivänä voi johtaa epämuodostumaan. Muutta-

TAULUKKO 2. Astleyn ym. (1999) ehdottama neliportainen ja neliluokkainen koodisto alkoholialtistuksen aiheuttamien sikiövaurioiden luokitteluksi.

Vaikeusaste	Kasvuhäiriö	Kasvonpiirteet	Keskushermoston toimintahäiriö	Ilmoitettu alkoholialtistuksen määrä
4	merkittävä	tyypillisesti poikkeavat	varma	suuri riski
3	kohtalainen	kohtalaisen poikkeavat	todennäköinen	riski mahdollinen
2	lievä	lievästi poikkeavat	mahdollinen	tuntematon
1	ei	ei poikkeavuutta	epätodennäköinen	ei riskiä

malla hiiriemon alkoholialtistusajankohtaa parilla päivällä saadaan syntymään esimerkiksi sydän-epämuodostumien sijasta raajaepämuodostumia (Ernhart ym. 1987). Vastaavia selvityksiä ihmissikiöiden kehityksestä ei luonnollisestikaan ole tehty, eikä mikään tutkimustulos ole osoittanut, että yksi viini- tai olutlasillinen satunnaisesti nautittuna olisi sikiön kehityksen kannalta vaarallista. Tyypillisiä ensimmäisen raskauskolmanneksen alkoholialtistuksen aiheuttamia ihmisen epämuodostumia ovat mm. sydän- ja luustoanomaliat (taulukko 3), ja alkoholin selkein vaikutus sikiöön on kasvun hidastuminen. Pienipäisyys eli mikrokefalia on osoitettavissa jo raskaudenaikaisissa kaikumittauksissa, joissa pään kasvun hidastuminen tulee esiin sitä selkeämmin, mitä runsaampaa äidin alkoholin käyttö on (kuva 1) (Halmesmäki 1988). Raskaudenaikaisen alkoholialtistuksen aiheuttama

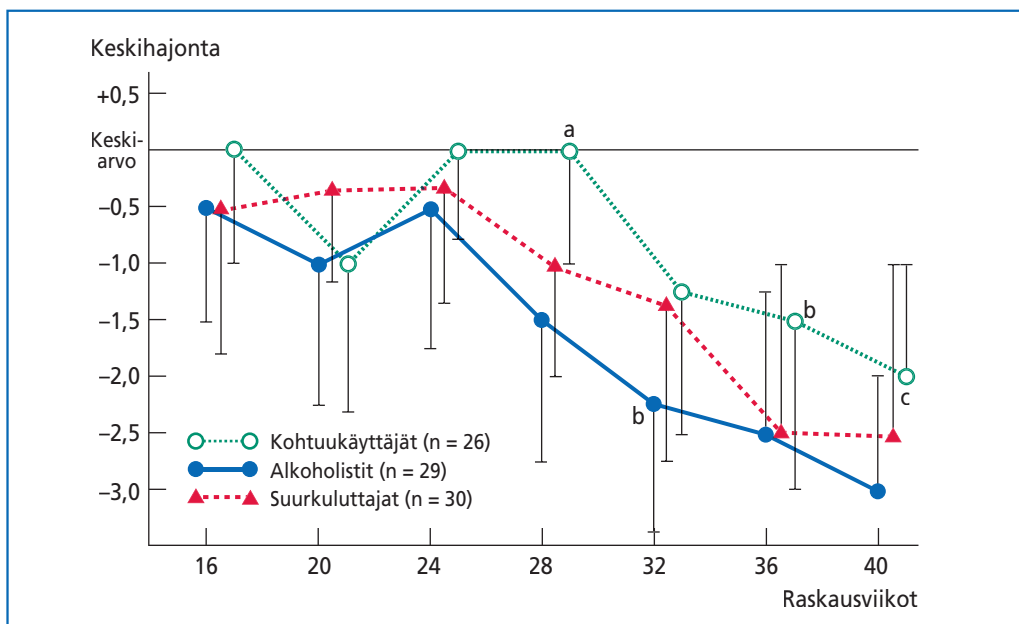
TAULUKKO 3. Alkoholin aiheuttamien epämuodostumien esiintyvyys (Halmesmäki 1987).

Epämuodostumatyyppi	Esiintyvyys (%)
Poikkeavat kämmenpoinut	11–52
Blefaro-fimoosi	49–80
Sydänviat	27–49
Selkärangan nikamafuusio	43
Rajoittuneet nikamaliikkeet	1–41
Poikkeavat sorminivelet	10–72
Suulakihalkio	7
Kampurajalka	7
Hemangiooma	11–29
Tyrä	7–27
Lonkkaluksaatio	1–14
Vajaakehittyneet hampaat	31
Poikkeavat genitaalit	4–39
Munuaisanomalia	8–26
Rintakehän poikkeavuus	4–27

mikrokefalia liitetään aivojen kehityshäiriöön, ja eläinkokeissa alkoholin on todettu indusoivan selkeää neuronikatoa (Bonthius ja West 1990).

Runsaasti alkoholia alkuraskaudessa käyttävillä esiintyy enemmän verenvuotoja ja keskenmenoja kuin raittiilla naisilla: yksi tai kaksi päivittäistä alkoholiannosta ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana kaksinkertaistaa toisen trimesterin keskenmenoriskin. Riskit kasvavat suhteessa alkoholinkäyttöön: kolme päivittäistä alkoholiannosta ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana kolminkertaistaa toisen kolmanneksen keskenmenoriskin (Harlap ja Shiono 1980). Verenvuoto- ja keskenmenovaaran suurenemisen syyksi on arveltu toisaalta alkoholin vaikutusta hyytymistekijöihin ja verisuonten seinämiin ja sitä kautta istukan kehitykseen ja toimintaan sekä toisaalta suurissa altistuksissa suora vaikutusta kehittyvään alkioon ja sikiöön (Halmesmäki 1987). Raskaus ei välttämättä mene kesken, mutta sikiön kasvu voi hidastua, ja suurkuluttajan sikiö saattaa olla odotettua pienikokoisempi jo ensimmäisessä kaikututkimuksessa (Halmesmäki 1987).

Alkoholi läpäisee istukan suoraan, ja sikiön alkoholipitoisuus vakiintuu nopeasti äidin pitoisuutta vastaavaksi (Waltman ja Iniquez 1972). Omien havaintojemme mukaan humalassa synnyttäneen naisen vastasyntyneellä lapsella veren alkoholipitoisuus on yleensä suunnilleen sama kuin äidin. Alkoholi kulkeutuu kaikkiin sikiön kudoksiin sekä sikiön virtsan mukana ja keuhkojen tai ihon läpi myös lapsiveteen ja siellä edelleen takaisin sikiöön tämän niellessä lapsivettä. Alkoholi poistuu lapsivedestä hitaammin kuin äidin ja sikiön verestä, minkä vuoksi lapsiveden alkoholipitoisuus voi olla ajoittain suu-



KUVA. Alkoholistien, suurkuluttajien ja kohtuukäyttäjien sikiöiden kaikututkimuksella mitattujen biparietaalimittojen kehitys raskauden edetessä. Keskiarvo ja hajontapoiskeamat (standard deviation scores) on saatu mittaamalla yli 15 000 normaalin sikiön biparietaalimitat samassa sairaalassa. a: $p < 0,0025$ verrattaessa muihin ryhmiin, b: $p < 0,025$ verrattaessa muihin ryhmiin, c: $p < 0,05$ verrattaessa alkoholistien lapsiin. Kuva Halmesmäki 2001 mukaan.

remppi kuin veren (Brien ym. 1983). Lopuksi alkoholi palaa istukan läpi takaisin äitiin, jonka maksa eliminoi alkoholin. Ensimmäisellä raskauskolmanneksella sikiön maksan kyky metaboloida alkoholia on vain 3–4 %, ja vastasyntyneelläkin se on vain 50 % aikuisen maksan kyvystä (Pikkarainen ja Räihä 1967).

Alkoholin vaikutuksen alaisen sikiön liikkeet vähenevät ja sydämen rytmi saattaa muuttua. Tämä on nähtävissä sikiön kardiotokografiassa (KTG). KTG-käyrä on humalatilán aikana monotoninen ja siitä puuttuvat sekä lyhyen että pitkän aikavälin vaihtelut. Normaalitilanteessa monotoninen KTG-käyrä kuvastaa sikiön uhkaavaa hapenpuutetta. Pitkään jatkuessaan tämä tila voi johtaa vaihtelevanasteiseen aivovaurioon ja pahimmillaan sikiön kuolemaan. Tilanne edellyttää jatkuvaa KTG-seurantaa synnytyssairaalassa ja tarvittaessa ennenaikaista synnyttämistä. Humalatilán jälkeen äidin veren alkoholipitoisuuden pienentyessä myös KTG-käyrän normaali vaihtelu yleensä palautuu.

Jo 8–10 viikoittaisen alkoholiannoksen on todettu hidastavan ihmssikiön kasvua, joten oireen esiintyminen ei edellytä alkoholismia. Kasvun hidastumisen vaikeusaste riippuu kuitenkin alkoholialtistuksen määrästä: mitä suurempi alkoholialtistus, sen vaikeampi kasvun hidastuma. Jos äidin alkoholinkäyttö jatkuu runsaana, voi sikiön kasvu pysähtyä kokonaan. Tällöin on harkittava ennenaikaista synnyttämistä, koska keuhkojen hengitysvalmius saattaa olla kasvun hidastumasta ja hapenpuutteesta kohdussa kärsineellä sikiöllä hyvä jo 32. raskausviikolla. Tämä mahdollistaa synnyttämisen tilanteissa, joissa sikiö raskauden jatkuessa altistuu koko ajan suurille alkoholimäärille. Kasvuhäiriö jatkuu syntymän jälkeenkin. Jatkuvasti alkoholia saavalle rottaemolle ja sen sikiölle kehittyy hypokalsemia, joka häiritsee sikiön luuston kasvua ja johtaa mm. pysyvästi suurentuneeseen osteoporoosin riskiin. Tällöin ei altistusajankohta ole ratkaiseva vaan alkoholin kokonaisannos (Keiver ja Weinberg 2004).

Alkoholivaurion tunnistaminen

FAS- ja FAE-diagnoosia tulee pitää todennäköisenä, jos lapsella on kasvuhäiriö, keskushermoston toimintahäiriö ja oireyhtymään viittaavat kasvonpiirteet ja pystytään varmistamaan, että äiti on käyttänyt runsaasti alkoholia vähintään keskiraskauteen asti. Jos äiti kieltää alkoholialtistuksen mutta sitä voidaan perustelluista syistä epäillä (omaisten ilmoitus) tai jos altistuksen määrää ei pystytä varmistamaan (esim. ulkomailta adoptoidut lapset), voidaan FAS- tai FAE-diagnoosia käyttää, mutta sitä tulisi täydentää merkinnällä »alkoholialtistus varmistamaton» (Stratton ym. 1996). Tarvittaessa silmänpohjatutkimus (verisuonten kierteisyys ja hypoplastinen papilla) (Strömland ja Hellström 1996) tai aivojen rakennekuvaus (erityisesti aivokurkaisen ja pikkuaivojen vermiksen hypoplasia) (Autti-Rämö ym. 2002) antavat lisävahvistusta diagnosoille.

Käytännön kliinisessä työssä FAS-diagnoosi jää erittäin usein antamatta (Stoler ja Holmes 1999). ARND-diagnoosin tekeminen kliinisesti on erityisen vaikeaa, koska näiltä lapsilta puuttuvat ulkoiset tunnuspiirteet. Diagnosointia vaikeuttaa myös se, että toistaiseksi ei ole pystytty varmasti toteamaan, minkäsuuruinen alkoholin käyttö raskauden aikana on turvallista eli minikäasteiseen käyttöön liittyy keskushermoston vaurioitumisen mahdollisuus.

FAS-diagnoosin eri kriteereiden yksittäinen arviointi auttaa myös diagnoosin teossa.

Kasvuhäiriö. Pitkäaikaiseen runsaaseen alkoholialtistukseen liittyy sikiön pysyvä kasvuhäiriö, jolloin lapsi ei saavuta vanhempiensa mukaista odotuspituutta. Vastasyntyneen kasvuhäiriö on yleensä symmetrinen, mutta huono painonnousu korostuu usein imeväisiässä. Myös pään kasvun hidas taittuminen ensimmäisinä elinvuosina on tyypillistä FAS:ssä ja FAE:ssä. Tytöillä suhteellinen paino usein normaalistuu murrosiässä mutta pojat ovat FAS:n vuoksi aikuisinakin hyvin hoikkia.

Keskushermoston toimintahäiriö. Sikiöaikainen alkoholialtistus voi aiheuttaa hyvin monimuotoisia kognitiivisia ongelmia. Pahimmillaan todetaan vaikea kehitysvammaisuus ja

lievimässä muodossa käyttäytymisen tai tarkkaavuuden tai molempien häiriö (Stratton ym. 1996, Mattson ja Riley 1998, Roebuck ym. 1999 Autti-Rämö 2000). Vaikea kehitysvammaisuus todetaan jo imeväisiässä, mutta lievemmät oppimiseen ja sosiaaliseen suoriutumiseen liittyvät seuraukset näkyvät vasta esikoulu- tai kouluikässä. Tyypillisesti oppimisvaikeudet näkyvät matematiikassa. Koko oireyhtymän kirjolle on ominaista ns. eksekutiivisten toimintojen vaikeus, esimerkiksi vaikeus ennakoida ja suunnitella omaa toimintaansa, vaihtaa keskittymisen kohdetta tai suorittaa tehtäviään loppuun.

Dysmorfiset piirteet. FAS:n määritelmään kuuluvat lyhyet luomiraot, hypoplastinen filtrum ja pieni alaleuka. Näiden piirteiden lisäksi oireyhtymässä esiintyy paljon muitakin dysmorfioita mutta kasvonpiirteet ovat tärkein etiologian tunnistamisen kannalta. Kasvot ovat usein kapeat, kasvojen keskiosa on usein hypoplastinen, ylähuuli on kapea, filtrum vaikuttaa pitkältä ja nenä on usein lyhyt, leveä tai pysty – kuin jälkikäteen kiinnitetty (Autti-Rämö ym. 1992).

Miten alkoholivaurioisia lapsia voidaan auttaa?

Ensisijaisen tärkeää kaikille lapsille on turvallisen ja kehitystä tukevan kasvuympäristön varmistaminen. Tämä voi onnistua biologisten vanhempien kanssa, jos äidille tai molemmille vanhemmille järjestetään päihdeongelman hoito (Andersson 2001). Jos lapsen kasvu biologisten vanhempien hoidossa on uhanalainen, on lapsi otettava huostaan ja hänelle on järjestettävä hyvän kasvun mahdollistava koti (Söderholm 2000). Valitettavasti päihdeperheissä nähdään usein toistuvien huostaanottojen kierre, jossa lapsen psyykkinen kehitys on vaarassa (Kajava 1997, Autti-Rämö 2000, Viittala 2001).

Runsaaseen alkoholialtistukseen liittyy useita syntymänjälkeisiä tekijöitä, jotka vaikuttavat epäedullisesti lapsen kasvu- ja kehityssennusteeseen (Streissguth ym. 1996, Johnson ja Leff 1999, Autti-Rämö 2000). Runsas alkoholinkäyttö loppuu harvoin synnytykseen, ja lapset voivat altistua niin päivittäisen hoidon laiminlyönnille kuin perheväkivallalle. Yhdysvalloissa FAS:sta

tai FAE:stä kärsivillä nuorilla ja aikuisilla esiintyy runsaasti psyykkisiä ongelmia, koulun keskeyttämistä, rikollisuutta, päihteiden käyttöä ja vaikeuksia itsenäisen elämän saavuttamisessa (Streissguth ym. 1996). Myös Suomessa (Autti-Rämö 2000) ja Saksassa (Steinhausen ym. 1993) psyykkisten häiriöiden on todettu olevan yleisiä tämän ryhmän lapsilla. Suomessa lähes kaikki FAS-diagnoosin saaneet lapset otetaan huostaan ja FAE-diagnoosin saaneistakin yli puolet (Autti-Rämö 2000). Huostaanotto tuskin riittää suojaamaan kaikilta sekundaarisilta aikuisikään ulottuvilta ongelmilta (Viittala 2001).

Varhaislapsuudessa on tärkeintä huolehtia varhaisen vuorovaikutuksen kehittymisestä (Pajulo ja Tamminen 2002) ja leikki-ikästä erityisesti toiminnan ohjaamisen sekä kielellisten ja sosiaalisten taitojen tukemisesta. Lapsen yksilöllisen kehityksen huomioiva hyvä päivähoito on vähintään yhtä tärkeää kuin tarvittavan yksilöllisen kuntoutuksen (esim. puhe- tai toimintaterapian) järjestäminen. Kouluiän lähestyessä on tärkeää arvioida lapsen oppimisvalmiudet ja -edellytykset sekä pyrittävä valitsemaan sellainen opetusmuoto ja -ryhmä, jossa hänen erityisvaikeutensa voidaan parhaiten huomioida. Käytännössä opintojen suurimmaksi ongelmaksi muodostuvat toiminnan ohjaamiseen ja matemaattisiin taitoihin liittyvät puutteet (Mattson ja Riley 1998). Jatko-opiskelumahdollisuudet sekä itsenäisen elämän mahdollistava ammatti ja työ edellyttävät usein asiantuntevaa ammatinvalinnanohjausta. Käytännön kokemuksen mukaan näillä nuorilla on suurempia vaikeuksia selviytyä jatko-opiskelusta kuin psykologin tutkimusten perusteella voisi olettaa.

Alkoholin riskikäytön tunnistaminen ja ehkäisy

Krooninen alkoholisti ei kuuntele valistusta eikä lopeta juomista, ellei hänellä ole omaa motivaatiota, ja siksi alkoholistiäidin sikiön vaurioituminen on todennäköistä. Lukumäärältään suurempi ja ennusteeltaan parempi ryhmä ovat alkoholin suurkuluttajat, jotka eivät ehkä itse tiedosta juomisensa vaarantavan sikiön ter-

veyden. Alkoholin suurkuluttajan juomatapoihin voidaan vaikuttaa. HUS:n naistenklinikan aineistossa kaksi kolmasosaa heistä vähensi juomistaan merkitsevästi raskauden aikana osallistuessaan tehostettuun neuvontaan ja seurantaan äitiyspoliklinikassa (Halmesmäki 1988).

Raskaudenaikaisena kohtuukäyttönä pidetään 1–2:ta viikoittaista alkoholiannosta. Sen ei ole todettu aiheuttavan haittavaikutuksia raskauden kulkuun eikä äidin omaan tai vastasyntyneen terveyteen. Vain vajaat 10 % naisista ylittää tämän kulutuksen, mutta toisaalta noin 6 % naisista on päihteistä riippuvaisia (Pajulo 2001). Päihderiippuvuuden tunnistaminen vaatii harjaantumista. Sen helpottamiseksi on kehitetty useitakin strukturoituja lomakkeita (taulukot 4 ja 5) (Lepistö ja Seppä 1999).

Laboratoriokokeista ei ole juuri apua, koska niiden tulokset ovat yleensä poikkeavia vasta silloin, kun alkoholiongelma jo näkyy ulospäin. Hengitysilman, veren ja virtsan alkoholi-

TAULUKKO 4. Ns. CAGE -kysymykset vapaasti suomennettuina. Myönteinen vastaus vähintään 2–3 kysymykseen on merkki (nykyisestä tai aikaisemmasta) alkoholin suurkulutuksesta.

Oletko koskaan miettinyt, että sinun pitäisi vähentää juomistasi?
Ovatko sinulle läheiset ihmiset sanoneet, että käytät liikaa alkoholia?
Oletko tuntenut syyllisyyttä juomisen tähden?
Otatko koskaan ottanut ns. krapularyyppyä seuraavana aamuna?

TAULUKKO 5. Kymmenen kysymystä alkoholiriippuvuuden arvioimiseksi.

OLUT
Montako kertaa viikossa juot olutta?
Montako pulloa tai tuopillista juot kerralla?
Juotko koskaan mainitsemaasi määrää enemmän?

VIINI
Montako kertaa viikossa juot viiniä?
Montako lasillista kerralla?
Juotko koskaan mainitsemaasi määrää enemmän?

VÄKEVÄT
Montako kertaa viikossa juot väkeviä?
Montako ravintola-annosta kerralla?
Juotko koskaan mainitsemaasi määrää enemmän?

Ovatko juomatapasi muuttuneet viimeisen vuoden aikana?

pitoisuuksien määritykset ovat luotettavia mutta edellyttävät, että alkoholia on nautittu juuri ennen määritystä. Käyttäytyminen ja veren alkoholipitoisuus saattavat olla ristiriidassa, kun alkoholitoleranssi on jo kehittynyt. Synnyttäjä saat-
taa tulla kävellen synnytysvastaanotolle vaikka on 2–3 promillen humalassa. Alkoholin kohtuu-
käyttäjillä kliininen humalatila on havaittavissa jo alkometrin näyttäessä 0,5–1 promillea.

Lopuksi

Alkoholialtistus on kehitysvammaisuuden tärkein yksittäinen sikiöaikainen syy, ja sen aiheuttamat vauriot ovat periaatteessa ainoat ehkäistävissä olevat kehitysvammat. Vaikeasti päihdeongelmainen nainen, jonka sikiö on suurimmassa vaarassa vaurioitua vakavasti ja pysyvästi, ei raitistu valistuksen avulla, oli hän sitten raskaana tai ei. Ongelma on sama kaikkialla, ja kehittyvän sikiön terveyden turvaamiseksi mm. Norjassa on säädetty laki, joka mahdollistaa raskaana olevan naisen tahdonvastaisen hoidon silloin, kun mitkään vapaaehtoiset keinot eivät ole tuoneet tulosta. Toisaalta tahdonvastaisen hoidon on pelätty karkottavan alkoholisoituneet naiset terveydenhuollosta. Pelko on aiheeton, koska kokemuksemme mukaan alkoholisoituneet naiset jättävät nykyisinkin usein ajanvarauksensa käyttämättä ja tulevat harvakseltaan neuvolaan ja äitiyspoliklinikkaan, vaikka heille annetaan toistuvasti aikoja vastaan-
otoille.

Tietojemme mukaan Suomessa ei ole koskaan ryhdytty tahdonvastaisiin hoitotoimiin, vaikka tulevan äidin alkoholikäyttö on selkeästi johtanut sikiön kasvun ja keskushermoston kehityksen pysyvään häiriöön. Päihdehuoltolain kymmenes pykälä mahdollistaa päihdeongelmaisen henkilön viiden vuorokauden pakkohoidon silloin, kun vapaaehtoisuuteen perustuvat palvelut eivät ole mahdollisia tai

ovat osoittautuneet riittämättömiksi ja henkilön oma terveys tai henki on vaarassa. Suomen lain mukaan sikiö on osa äitiä ja saa yksilön perusoikeudet täysimääräisesti vasta syntymähetkellä (Liljeström 2001). Tältä pohjalta päihdehuoltolain kymmenes pykälä on sovellettavissa raskaana olevan naisen pakkohoitoon, koska jatkuva juominen todistettavasti vaurioittaa sikiön terveyttä ja jopa uhkaa sikiön henkeä.

Oman kokemuksemme mukaan FAS:stä kärsivän lapsen synnyttäneet ja myöhemmin raitistuneet alkoholistinaiset sanovat usein, että he eivät raskauden aikana välittäneet sen paremmin omasta kuin sikiönkään terveydestä eivätkä voineet käsittää, kuinka suuresta asiasta oli kyse. Ajatus vaikka vain viiden vuorokauden pakollisen katkaisun hyödystä perustuu siihen, että selvittyään humalatilasta äiti ehkä ymmärtää paremmin juomisen sikiölle aiheuttamat seuraukset ja motivoituu yrittämään vapaaehtoisesti juomisen katkaisua pakkohoidon jälkeen.

Vapauden ja itsemääräämisoikeuden tilapäisen menettäminen on varmasti pienempi tragedia kuin se, että aiheuttaa itse lapselleen pysyvän kehitysvamman. FAS- tai FAE-diagnoosin saanut nuori miettii ongelmiansa taustaa, ja hänellä on oikeus saada siitä tietoa. Kliinikon on vastattava näiden nuorten kysymyksiin »miksi äiti joi minusta tällaisen, miksei kukaan tehnyt mitään?«.

YDINASIAT

- **Vastasyntyneen vauriot ovat sitä pahemmat, mitä suuremmalle alkoholimäärälle hän on altistunut.**
- **Vaurion vaikeusaste vaihtelee vakavasta kehitysvammasta kouluiässä ilmeneviin oppimis- ja käytöshäiriöihin.**
- **Parantavaa hoitoa fetaalialkoholisyndroomaan ei ole, joten paras hoito olisi ennaltaehkäisy.**
- **Fetaalialkoholisyndroomasta kärsivää lasta tulee yrittää auttaa järjestämällä hänelle turvallinen ja hyvä kasvuympäristö, sekä hänen yksilöllisen tilansa vaatima kuntoutus ja tuki.**

Kirjallisuutta

- Abel EL. Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. New York: Plenum Press, 1984.
- Andersson M. Tartu hetkeen. Apua ja hoito päihteitä käyttäville vauvoille. Ensi- ja turvakotien liiton julkaisu 27. Helsinki: Nykypaino OY, 2001.
- Astley SJ, Clarren SK, Aldrich R. Diagnostic guide for fetal alcohol syndrome and related conditions. The 4-digit diagnostic code. Seattle: University of Washington, 1999.
- Autti-Rämö I, Gaily E, Granström M-L. Dysmorphic features in offspring of alcoholic mothers. Arch Dis Child 1992;67:712–6.
- Autti-Rämö I. The outcome of children exposed to alcohol in utero: a prospective follow-up study during the first three years. Väitöskirja. Helsingin yliopisto, 1993.
- Autti-Rämö I. Sikiöaikaisen alkoholi-altistuksen kognitiiviset vaikutukset. Duodecim 2000;113:308–14.
- Autti-Rämö I. Twelve-year follow-up of children exposed to alcohol in utero. Dev Med Child Neurol 2000;41:406–11.
- Autti-Rämö I, Korkman M, Kettunen S, Autti T, Valanne L, Salonen O. MRI findings in children with specific learning disorder who had been exposed prenatally to alcohol. DMCN 2002;44:98–106.
- Bonthius DJ, West JR. Alcohol induced neuronal loss in developing rats: increased brain damage with binge exposure. Alcohol Clin Exp Res 1990;14:107–18.
- Brien JF, Loomis CW, Tranmer J, McGrath M. Disposition of ethanol in human maternal venous blood and amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol 1983;146:181–6.
- Ernhart CB, Sokol RJ, Martier S, ym. Alcohol teratogenicity in the human: a detailed assessment of specificity, critical period and threshold. Am J Obstet Gynecol 1987;85:33–9.
- Halmesmäki E. Alcohol consumption in pregnancy. Väitöskirja. Helsingin yliopisto, 1987.
- Halmesmäki E. Alcohol counselling of 85 pregnant problem drinkers: effect on drinking and fetal outcome. Br J Obstet Gynecol 1988;95:243–7.
- Halmesmäki E. Päihteet ja raskaus. Kirjassa: Ylikorkala O, Kaupila A, toim. Naistentaudit ja synnyttykset. Pieksämäki: Kustannus Oy Duodecim, 2001, s. 547–51.
- Harlap S, Shiono PH. Alcohol, smoking, and incidence of spontaneous abortions in the first and second trimester. Lancet 1980;2:173–6.
- Hoyne HE, May PA, Kalberg WO, ym. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: Clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. J Pediatrics 2004 (painossa).
- Johnson JL, Leff M. Children of substance abusers: overview of research findings. Pediatrics 1999;103:1085–99.
- Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. Lancet 1973;2:999–1001.
- Kajava M. Lapsen etu huostaanotto-prosessissa. Tutkimus pakkohuostaanotosta. Väitöskirja. Acta Universitatis Ouluensis E 2. Oulun Yliopisto, 1997.
- Keiver K, Weinberg J. Effect of duration of maternal alcohol consumption on calcium metabolism and bone in the fetal rat. Alcohol Clin Exp Res 2004;28:456–67.
- Lemoine P, Harousseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Les enfants de parents alcooliques: anomalies observées. Quest Med 1968;25:476–82.
- Lepistö J, Seppä K. Päihdeongelman vaikeuden arviointi kyselymittareiden avulla. Suom Lääkäril 1999;54:3965–70.
- Liljeström M. Sikiön oikeusturva. Suom Lääkäril 2001;19:2171–5.
- Mattson S, Riley E. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. Alcohol Clin Exp Res 1998;22(2):279–94.
- Pajulo M, Tamminen T. Äidin päihdeongelma, vauva ja varhainen vuorovaikutus. Suom Lääkäril 2002;57:30–2.
- Pajulo M. Early motherhood at risk: mothers with substance dependency. Väitöskirja. Turun yliopisto, 2001.
- Pikkarainen PH, Räihä NCR. Development of alcohol dehydrogenase activity in the human liver. Pediatr Res 1967;1:165–8.
- Roebuck TM, Mattson SN, Riley EP. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. Alcohol Clin Exp Res 1999;23:1070–6.
- Sampson PD, Streissguth AP, Bookstein FL, ym. Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. Teratology 1997;56:317–26.
- Sokol RJ, Delayney-Black V, Nordstrom B. Fetal alcohol spectrum disorder. JAMA 2003;290:2996–9.
- Steinhausen HC, Wilmms J, Spohr HL. Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1993;32:990–4.
- Stoler J, Holmes LB. Under-recognition of prenatal alcohol effects in infants of known alcohol abusing women. J Pediatr 1999;135:430–6.
- Stratton K, Howe C, Battaglia F (Institute of Medicine; Committee to Study Fetal Alcohol Syndrome). Fetal Alcohol syndrome: diagnosis, epidemiology, prevention and treatment. Washington D.C.: National Academy Press, 1996.
- Streissguth AP, Barr HM, Kogan J, Bookstein FL. Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE). Final report August 1996, Centers for Disease Control and Prevention. University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington.
- Strömland K, Hellström A. Fetal alcohol syndrome – an ophthalmological and socioeducational prospective study. Pediatrics 1996;97:845–50.
- Söderholm A. Lääkäri ja lastensuojelu. Suom Lääkäril 2000;55:2562–5.
- Waltman R, Iniquez ES. Placental transfer of ethanol and its elimination at term. 1972;40:180–5.
- Viittala K. »Kyllä se tommosellaki lapsella on kovempi urakka». Sikiöaikana alkoholille altistuneiden huostaanotettujen lasten elämäntilanne, riskiprosessit ja suojaavat prosessit. Väitöskirja. Jyväskylän yliopisto, 2001.

ERJA HALMESMÄKI, dosentti, osastonylilääkäri

erja.halmesmaki@hus.fi

HYKS:n naistenklinikka

00029 HUS

ILONA AUTTI-RÄMÖ, LKT, erikoislääkäri

HYKS:n lasten ja nuorten sairaala

PL 280, 00029 HUS

ja

FinOHTA/Stakes

PL 220, 00531 Helsinki