



Liikunta ja skitsofrenia?

– Kirjallisuuskatsaus aivojen näkökulmasta

Mikko Leinonen SPT3S1
Tuukka Äännevaara SPT3S1
Opinnäytetyö Kevät 2007



JYVÄSKYLÄN
AMMATTIKORKEAKOULU
Sosiaali- ja terveysalan ammattikorkeakoulu

Tekijät LEINONEN, Mikko ÄÄNNEVAARA, Tuukka	Julkaisun laji Opinnäytetyö			
	Sivumäärä	Julkaisun kieli Suomi		
	Luottamuksellisuus ☐ Salainen _____ saakka			
Työn nimi LIIKUNTA JA SKITSOFRENIA – Kirjallisuuskatsaus aivojen näkökulmasta				
Koulutusohjelma Fysioterapian koulutusohjelma				
Työn ohjaaja KUUKKANEN, Tiina				
Tiivistelmä Opinnäytetyön tarkoituksena oli selvittää löytyykö skitsofreniaa sairastaville liikuntasuosituksia ja ohjeistuksia. Aikaisemmissa tutkimuksissa liikuntaa perusteltiin lähinnä sen yleisten hyötyjen pohjalta. Tässä tutkimuksessa liikuntasuosituksia ja niiden perusteluja etsittiin aivojen näkökulmasta. Menetelmänä oli kirjallisuuskatsaus, jossa pyrittiin etsimään tutkimuksia skitsofreniaa sairastavien aivojen anatomisista ja fysiologisista muutoksista sekä liikunnan vaikutuksista aivoihin. Skitsofreniaa sairastavien aivoista löytyi useita rakenteellisia ja fysiologisia muutoksia. Liikunnalle löytyi perusteluja ja suosituksia siihen liittyvien aivovaikutusten pohjalta. Skitsofreniaa sairastaville tehtiin tutkimusten pohjalta liikuntasuositukset, joita perusteltiin eri liikuntamuotojen aiheuttamalla aivoaktivaation, -metabolian ja -rakenteiden suotuisilla muutoksilla. Tutkimusten mukaan skitsofreniaa sairastavalle saattaisi olla suotuisaa aerobinen, submaksimaalinen, motorista oppimista sisältävä, joustavuutta ja koordinaatiota harjoittava liikunta. Liikuntaa tulisi harrastaa vähintään kaksi kertaa viikossa ja sen tulisi kestää 40–90 minuuttia.				
Avainsanat (asiasanat) Skitsofrenia, liikunta, aivot, mielenterveys				

Authors LEINONEN, Mikko ÄÄNNEVAARA, Tuukka	Type of Publication Bachelor's Thesis			
	Pages	Language Finnish		
	Confidential ☐ Until _____			
Title Exercise and schizophrenia				
Degree Programme Physiotherapy				
Tutor KUUKKANEN, Tiina				
Abstract The meaning of this bachelor's thesis was to find out what kind of exercise would be appropriate for persons with schizophrenia. In previous research exercise has been justified by its general positive effects on health. In this study justifications for exercise for persons with schizophrenia were found in the brain anatomy and physiology. Justifications for exercise were reviewed by comparing studies about changes in the anatomy and physiology of the brain in schizophrenia and the brain effects of exercise. There were many changes in the brain in schizophrenia and training recommendations were found based on the brain effects of exercise. From the basis of the previous studies, training recommendations were made and justified by effects of exercise in the brain, including positive changes in brain activation, metabolism and anatomy, for example. According to studies, influential exercise for persons with schizophrenia could be aerobic, submaximal, include motor learning and practise plasticity and coordination. Exercise should take place at least twice a week and it should last for 40-90 minutes.				
Keywords Schizophrenia, exercise, brain, mental health				

Sisältö

1 Mielekästä liikettä	4
2 Skitsofrenia	6
2.1 Skitsofrenian esiintyvyys	6
2.2 Skitsofrenian syitä	6
2.3 Skitsofreenisen häiriön yleinen luonne ja keskeiset oireet	6
2.4 Skitsofrenia ja motoriikka.....	7
2.5 Lääkityksen haittavaikutukset skitsofreniassa	8
3 Aivot ja skitsofrenia	9
3.1 Etuaivot, keskiaivot ja taka-aivot	9
3.2 Isojen aivojen kuorikerros ja aivolohkot	11
4 Motoriseen kontrolliin vaikuttavat alueet ja niiden erityispiirteet skitsofreniassa ...	13
4.1 Aivokuoren motoriset alueet.....	13
4.1.2 <i>Primaari motorinen alue</i>	13
4.1.3 <i>Premotorinen alue ja suplementaarinen motorinen alue</i>	14
4.1.4 <i>Posteriorinen päälakilohkon ja prefontalinen aivokuori</i>	14
4.2 Basaaligangliot	15
4.3 Pikku-aivot	16
5 Aivojen fysiologia ja skitsofrenia	16
5.1 Aivojen metabolia ja verenkierto	16
5.2 Aivojen hienorakenne.....	18
5.2.1 <i>Hermosolu</i>	18
5.2.2 <i>Kemiallinen neurotransmissio</i>	18
6 Liikunnan vaikutus psyykkiseen hyvinvointiin	22
7 Liikuntaa skitsofreniaa sairastaville	24
7.1 Tutkimuksia	24
7.3 Liikuntasuosituksat skitsofreniaa sairastaville.....	29
7.3 Esimerkki skitsofreniaa sairastavan viikon liikunta-ohjelmasta	30
7 Pohdinta	32
7.1 Työn eteneminen	32
7.2 Tutkimuksen toteutus	33
7.3 Luotettavuuden arviointia	34
7.5 Opinnäytetyön merkittävyys	36
7.4 Jatkotutkimuksia.....	37
TAULUKOT	
TAULUKKO 1. Skitsofrenian aiheuttamat aivomuutokset	20
TAULUKKO 2. Tutkimusten yhteenveto	28

1 Mielekästä liikettä

Ajatus liikunnasta mielenterveyspuolella opinnäytetyön aiheena lähti omista kokemuksistamme, joiden mukaan liikuntaa käytetään liian vähän hoitoa tukevana menetelmänä. Tätä ajatusta tukee myös Callaghanin (2004) tekemä tutkimus liikunnan käytöstä mielenterveystyössä. Lähdimme pohtimaan minkälainen liikunta olisi sopivinta mielenterveyskuntoutuksessa. Ojasen (1995) mukaan tärkeintä liikunnan vaikutuksia arvioitaessa eivät ehkä olekaan liikunnan ominaisuudet, vaan odotukset, sitoutuminen ja koettu hyöty. Olipa liikunta mitä tahansa, sen vaikutukset psyykkiseen hyvinvointiimme ovat sitä suurempia, mitä suurempia ovat siihen liittyvät odotukset, mitä voimakkaammin siihen sitoudutaan ja mitä hyödyllisemmäksi se koetaan (Ojanen 1995, 24.) Me halusimme spesifimpää tietoa - varsinkin, koska koulutuksessamme mielenterveysliikuntaa perusteltiin lähinnä painonhallinnalla, yleiskunnon kohotuksella ja yleisellä hyvällä ololla.

Päädymme tarkastelemaan aihetta aivojen anatomisten ja fysiologisten muutosten kautta, koska mielenterveyspotilailla on useissa tutkimuksissa löydetty muutoksia aivojen rakenteissa ja metaboliassa. Oletimme, että liikunnalla pystyy vaikuttamaan aivojen metaboliaan sekä anatomiaan. Ihmisen fyysisen ja psyykkisen toiminnan välisiä yhteyksiä voidaan selittää erilaisilla malleilla, jotka voidaan jakaa biofysikaalisiin ja –kemiallisiin, kognitiivisiin ja motivaatioteoreettisiin malleihin. Mikään näistä malleista ei kuitenkaan yksinään pysty selittämään liikunnan ja psyykkisen hyvinvoinnin välistä yhteyttä riittävästi. (Mertanen 2005.) Tutkimuksessamme tutkitaan biofysikaalisia ja –kemiallisia malleja aivotasolla, sillä mielenterveysliikunnalle ei ole aikaisemmin etsitty suoranaisia perusteita aivojen anatomiasta ja fysiologiasta. Löytämissämme tutkimuksissa skitsofreniaa sairastavien liikunnasta todettiin liikunnasta olleen hyötyä niin yleiselle terveydelle kuin psyykkiselle hyvinvoinnille (Faulkner ym. 1990; Beebe ym. 2005).

Skitsofrenia on kansanterveydellisesti vakava sairaus. Siihen sairastutaan nuorena ja sitä sairastetaan koko eliniän, minkä vuoksi hoitokustannukset ovat valtavat (Virsu 1991, 410). Skitsofrenia on yleisimpiä mielenterveysongelmia Suomessa. Meitä kiinnosti, voisiko liikunnan avulla vaikuttaa skitsofreniaa

sairastavan aivojen metaboliaan suotuisalla tavalla, vähentää lääkkeitä käyttöä tai lääkityksen sivuvaikutuksia.

Käsitlemme työssämme skitsofreniaa sairastavan aivojen anatomisia ja aineenvaihdunnallisia muutoksia, liikunnan vaikutuksia aivoihin sekä sitä, mitkä liikunnan aiheuttamat muutokset aivoissa voisivat auttaa skitsofreniasta kärsiviä. Valitsimme menetelmäksi kirjallisuuskatsauksen, koska materiaali koostui lähinnä tutkimuksista ja mielestämme erilaisten tutkimusten yhteenveto ja tulosten pohdinta olisi hyvä pohja tuleville tutkimuksille. Valitsimme kirjallisuuskatsauksen myös siksi, että aivojen kuvantamismenetelmät ovat kehittyneet viime aikoina ja halusimme mukaan myös uusia tutkimuksia skitsofreenikon aivoista.

2 Skitsofrenia

2.1 Skitsofrenian esiintyvyys

Skitsofrenian esiintyvyys vaihtelee, mutta elinaikainen sairastumisriski on keskimäärin 0,4-0,7%. (Arajärvi 2006, 7). Stakesin psykiatrisen erikoisan laitoshoidon 2005 julkaisun mukaan Suomessa eniten erikoisan laitoshoidon hoitopäiviä oli potilailla, joilla diagnoosi oli skitsofrenia, skitsotyyppinen häiriö tai harhaluuloisuushäiriöt. Tämä tekee skitsofreniasta merkittävän terveydenhuollon ongelman Suomessa. Skitsofrenian kansanterveydellistä merkitystä lisää sairauden varhainen alkamisikä ja tästä johtuva pitkä sairastuvuuskausi sekä sairauden vaikea-asteisuus. (Alanen 1994, 329.)

2.2 Skitsofrenian syitä

Skitsofrenian määrittelemisen on ongelmallista, koska eri koulukunnilla on siitä erilaisia näkemyksiä. Jotkut ryhmät korostavat biokemiallista puolta, kun taas toiset pitävät skitsofreniaa perheympäristöstä johtuvana persoonallisuuden häiriönä. Skitsofrenian diagnosoinnin raja ei ole jyrkkä ja se voidaan määritellä eri tavoin. (Alanen 1994, 329.) Skitsofrenian syitä ei vielä ymmärretä kovin hyvin. Yhtä kaiken selittävää teoriaa ei ole, mutta skitsofrenian riskitekijöitä on onnistuttu kartoittamaan. Riskitekijät jaetaan biologisiin ja psykososiaalisiin tekijöihin. Biologisia riskitekijöitä ovat mm. alhainen syntymäpaino, ennenaikaisuus, perinataalijan aivovaurio, ravinnon puute ja virussairaus. Psykososiaalisiin riskitekijöihin kuuluu äidin stressi raskausaikana, ei-toivottu raskaus, raskausajan masennus ja syntymän jälkeen varhaiset vuorovaikutushäiriöt. Myös sairauden perinnöllisyys on todistettu (Isohanni & Joukamaa 2002, 38-39).

2.3 Skitsofreenisen häiriön yleinen luonne ja keskeiset oireet

Skitsofrenialle on esitetty monia eri luokituksia, jotka ovat vaihdelleet ajan kuluessa diagnostisten kriteerien muuttuessa. Diagnostisia edellytyksiä on tautiluokituksen (ICD-10) mukaan harha-ajatukset eli deluusiot tai aistiharhat. Vaihtoehtoisesti kriteereinä voi olla myös hallusinaatiot minkä tahansa aisti-

elimen toiminnan alueella, katatoniset oireet tai ajatustoiminnan voimakkaat häiriöt. Skitsofrenia on vaikeaa persoonallisuuden hajoamista, toimintakyvyn alentumista, todellisuudentajun heikentymistä ja vetäytymistä sosiaalisista suhteista. (Isohanni & Joukamaa 2002, 41-43.)

Skitsofreniaa sairastavalla sisäiset elämykset voivat sekoittua ulkomaailman aistimuksiin, mikä esiintyy hallusinaatioina. Skitsofreenisessä ajatushäiriössä assosiaatiot katkeilevat ja loogiset yhteydet hukkuvat, ja ajattelusta saattaa tulla samankaltaista kuin unissa. Skitsofreniaa sairastavalla saattaa olla ongelmia kommunikaation kanssa. Affektihäiriöillä tarkoitetaan skitsofreniaa sairastavan tunne-elämän hajanaisuutta, vastakohtaisuutta sekä tunteiden ja ajattelun välisen yhtenäisyyden ja johdonmukaisuuden puuttumista. Skitsofreenisellä autismilla tarkoitetaan sitä kun skitsofreniaa sairastava vetäytyy pois objektisuhteista ja korvaa ne omalla psykoottisella fantasiamaailmallaan. Sairastavan minä suurenee ja perspektiivit katoavat. Tämä liittyy minän merkityksen suurenemiseen. Hallusinaatiot voivat esiintyä kaikilla aistialueilla, mutta yleisimpiä ovat kuuloharhat. Useimmiten sairastavalle puhuvat äänet moittivat häntä tavoilla, jotka hän on itse sisäistänyt. Yleisimpiä oireita skitsofreniassa ovat harhaluulot. Tavalliset harhaluulot ovat merkityselämyksiä, joissa skitsofreniaa sairastava antaa tapahtumille itseensä viittaavan merkityksen. Hän voi esimerkiksi luulla radiossa kuullun ohjelman koskevan juuri häntä. Yleisiä harhaluuloja ovat myös vainoharhat, joissa skitsofreniaa sairastava uskoo jonkun haluavan hänelle pahaa. Katatonisilla oireilla tarkoitetaan skitsofreniaan liittyviä psykomotorisia toimintoja. Katatonisella stuporilla tarkoitetaan tilaa, jossa skitsofreniaa sairastava on lopettanut puhumisen ja makaa vain paikallaan liikkumatta. Katatoninen kiihtymystila on taas stuporin vastakota, jossa henkilö ei voi pysyä paikallaan, vaan liikkuu ja puhuu lakkaamatta ja on voimakkaiden harhojen vallassa. (Alanen 1994 333–341.)

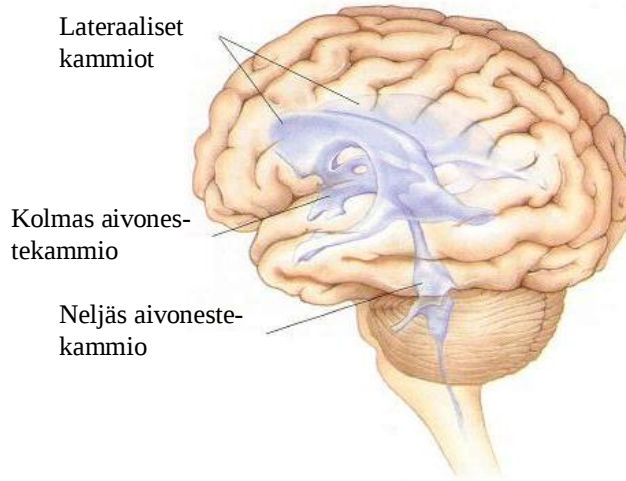
2.4 Skitsofrenia ja motoriikka

Matintupa ja Lepistön (2004) mukaan skitsofreniaa sairastavilla havaitaan usein kokonaismotoriikan poikkeama. Skitsofreniaa sairastavilla saattaa olla vaikeuksia motorisen koordinaation tehtävissä sekä motorisen tehtävän oppi-

misessa. Osalla skitsofreniaa sairastavilla havaitaan liikkeiden kömpelyyttä, poikkeavia liikkeitä, plastisuuden puutetta, vapinaa ja jopa parkinsonismia. Sairastuneille tuottaa vaikeuksia erityisesti toiminnanohjauksen sujuvuutta vaativat tehtävät. Lisäksi perseveraatiovirheiden suuri määrä ei vähene edes tehtävää harjoittelemalla. Sairastuneiden ohjautumista kontrolloivat, sensorista palautetta antavat ja virheitä korvaavat prosessit ovat huonot, heillä on myös kyvyttömyyttä sisäisesti monitoroida omia liikkeitään, ajatuksiaan ja tunteitaan. Joillakin skitsofreniaa sairastavilla sairautta edeltää liikkeiden plastisuuden katoaminen. (Matintupa, Lepistö 2004.)

2.5 Lääkityksen haittavaikutukset skitsofreniassa

Neuroleptien kohdeoireet skitsofreniassa ovat ns. positiiviset oireet eli harhausuus, äänekkyys, levottomuus ja kiihtyneisyys, outo käyttäytyminen, aggressiivisuus ja paranoidiset oireet. Neuroleptit vaikuttavat tunne-elämää ja käyttäytymistä säätelevän limbisen järjestelmän kautta, todennäköisesti muuttamalla hermosolujen reseptorien toimintaa. Koska neuroleptit vaikuttavat laajasti elimistöön ja keskushermostoon, ne voivat aiheuttaa haitallisia sivuvaikutuksia. Tavallisin sivuvaikutus on väsymys. Neuroleptien sivuvaikutuksista ongelmallisimpina pidetään neurologisia sivuvaikutuksia. Neurologiset sivuvaikutukset kohdistuvat ekstrapyramidaalijärjestelmään ja muistuttavat Parkinsonin taudin oireita: jäykkyys, vapina, motorinen levottomuus ja pakkoliikkeet ("veto-oireet"). Nämä sivuvaikutukset ovat suhteellisen tavallisia ja saattavat joskus jäädä pysyviksi, vaikka lääkitys lopetettaisiin. Yksilölliset erot alttiudessa saada näitä sivuvaikutuksia ovat suuria. Kaikki neuroleptit saattavat aiheuttaa lihomista stimuloimalla ruokahalukeskusta. Pitkäaikainen neuroleptilääkitys aiheuttaa melko suurelle osalle potilaista (30-50%) tardiivin dyskinesian eli viivästyneen pakkoliikeoireyhtymän, joka saattaa olla kiusallinen ja näkyvä. Tavallisia oireita ovat suun mukellus, karkea vapina, silmien huomiota herättävä räpyttely ja jalkojen levoton liikehtiminen. Lääkityksen vähentäminen voi lievittää oireyhtymää, mutta saattaa myös pahentaa sitä. Oire voi jäädä pysyväksi ja olla invalidisoiva. (Nikkola 2001; Laukkanen 2007)



3 Aivot ja skitsofrenia

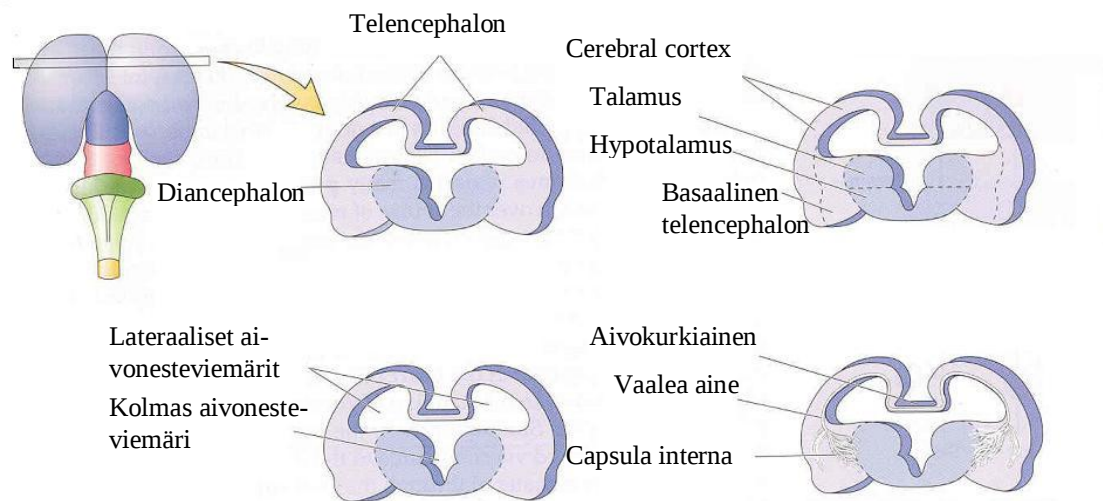
Aivojen anatomian tarkastelu on helpointa aivokammioiden kautta. Kammioita on neljä, kaksi lateraalista kammiota sekä kolmas ja neljäs aivokammio. Kolmannen ja neljännen aivokammion yhdistää aivonesteviemäri, aquadetus cerebri. (Bear, Connors, Paradisio 2001, 189 -190.) Skitsofreniaa sairastavilla on todettu lateraalisten ja kolmannen aivokammion laajenemista, joka on johtanut aivojen peruskudoksen vähenemiseen (Gaser, Nenadic, Buchsbaum, B, Hazlett, Buchsbaum, M. 2004).

3.1 Etuaivot, keskiaivot ja taka-aivot

Etuaivoissa telencephalonin puoliskot ympäröivät lateraalisia aivokammioita ja aivojen pinnalla on cortex cerebri eli isojen aivojen kuorikerros (Bear ym. 2001, 189 -190). Telencephalonin syvät osat, kuten basaalgangliot ja amygdala, sijaitsevat lateraalisesti ja kaudaalisesti lateraalsiin aivokammioihin nähden. Fornix sijoittuu telencephalonin puoliskoien väliin. Skitsofreniassa telencephalonin syvissä osissa amygdalassa on havaittu tilavuuden pienenemistä sekä t GABA:n absorboinnin alentuneisuutta (Simpson ym. 1989; Boggerts ym. 1993; Isohanni, Honkonen, Vartiainen, Lönnqvist 2003). Amygdalassa glukoosin kulutus on kiihtynyttä, minkä uskotaan liittyvän lähinnä kroonisiin kuuloharhoihin (Isohanni ym. 2003, 85).

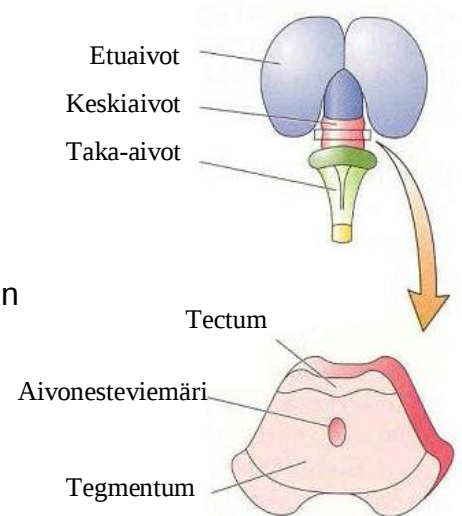
Diencephalon rakentuu kolmannen aivokammion ympärille. Kolmatta aivokammiota ympäröi thalamus ja hypothalamus siten, että hypothalamus sijait-

see kaudaalisesti thalamukseen nähden (Bear ym. 2001, 189 -190). Skitsofreniaa sairastavilla aivojen peruskudoksen väheneminen on suurinta thalamuksen alueella, koska se sijaitsee laajenneiden lateraalisten aivokammioiden vieressä (Gaser ym. 2004). Thalamus on tärkeä, aivojen eri alueita yhdistävä solmukohta, jonka kautta kulkee sensorinen informaatio aivokuoren niille alueille joissa suunnitellaan reagointistrategiat sensorisiin ärsykkeisiin (Siever, Kenneth, 2004). Somatosensoristen aktiopotentiaalien ensimmäiset aallot ovat skitsofreniaa sairastavilla voimistuneita (Alanen 1994, 333), joka saattaa johtua thalamusseudun suodatintoiminnan häiriintymisestä ja mistä saattaa johtua sairastavien herkkyys ärsykkeille ja vaikeus suojautua niiltä (Isohanni ym. 2003, 84).



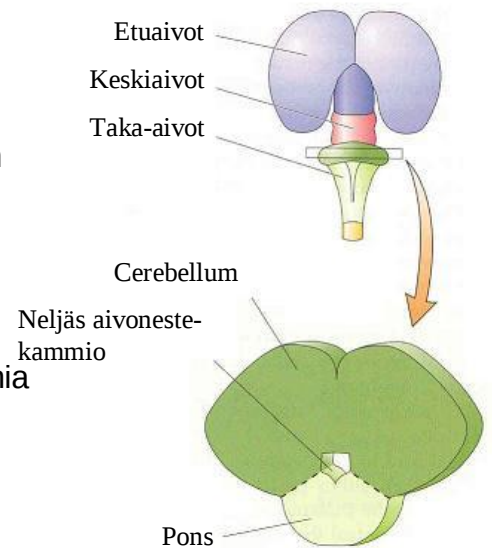
Kuva 1. Etuaivot (Bear ym. 2002)

Aivonesteviemäriin ympäriltä löytyvät keskiaivot. Keskiaivot ovat kooltaan etuaivoja ja taka-aivoja pienemmät. Dorsaalisesti aivonesteviemäriin nähden on tectum ja ventraalisesti mesencephalon tegmentum. (Bear ym. 2001, 189-190.) Keskiaivojen metaboliaan skitsofrenialla on alentava vaikutus (Nopoulos, Ceilley, Gailis, Andreasen. 2000). Metabolian alenemista esiintyy mm. ventraalisella tegmentaalisella alueella, jossa dopamiinin erityös on skitsofreniaa sairastavilla vähäistä. Ventraalinen tegmentaalisella alue on mesolimbisten dopamiiniratojen lähtöpiste. (Virsu 1991, 416.)



Kuva 2. Keskiaivot (Bear ym., 2001)

Taka-aivot ovat pitkänomaiset ja jatkuvat lopulta selkäytimeksi. Taka-aivot ympäröivät neljättä aivokammiota. Ne jakautuvat siten, että cerebellum sijoittuu kammioon nähden dorsaalisesti ja pons sekä medulla oblongata ventraalisesti. Medulla oblongata sijaitsee caudaalisesti ponsiin nähden. (Bear ym. 2001, 189-190.) Taka-aivoissa skitsofrenia alentaa ponsin aineenvaihduntaa tiettyjen aineiden osalta (Eluri, Paul, Roemer, Boyko 1998).



3.2 Isojen aivojen kuorikerros ja aivolohkot

Kuva 3. Taka-aivot (Bear, ym. 2002)

Isojen aivojen kuorikerros ja aivolohkot ovat osa etuaivoja. Aivojen pinta on voimakkaasti poimuttunutta ja täten pinta-alaltaan hyvin suuri. Aivojen poimuja kutsutaan gyryksiksi ja niiden välisiä uurteita sulcuksiksi. Sulcukset jakavat cortex cerebrin eri lohkoihin. Aivojen pinta koostuu n. 2mm paksusta neuronin ja tukisolupinnasta, jota kutsutaan cortex cerebriksi. Aivojen voimakkaan poimuttumisen vuoksi niiden yhteispinta-ala on erittäin suuri n. 1.6 m². (Purves ym. 2001 20–21.) Eri tutkimuksissa on osoitettu, että isojen aivojen kuorikerroksen tilavuus on skitsofreenisissä oireyhtymissä pienentynyt (Siever ym. 2004).

Otsalohkot sijaitsevat aivan aivojen etuosassa ja ne erottaa päälakilohkoista keskusuurre. Otsalohkoissa tärkeä alue on etukeskipoimu, jota kutsutaan myös motoriseksi aivokuoreksi. Motorisessa aivokuoressa on neuroneja, joiden aksonit ovat yhteydessä aivorungon ja selkäytimen motorisiin neuroneihin, jotka liikuttavat tahdonalaisia lihaksia. (Purves ym. 2001 20–21.) Eri MRI tutkimuksissa on löydetty eriäviä löydöksiä otsalohkojen rakenteellisista muutoksista skitsofreniassa. Tutkimuksissa, joissa löydöksiä tehtiin, tulokset eivät olleet kovinkaan merkittäviä (McCarley ym. 1999.) Otsalohkoissa on skitsofrenian yhteydessä todettu hypofrontaalisuutta, jolla tarkoitetaan otsalohkojen alentunutta verenvirtausta tai glukoosin käyttöä. Tämä ilmiö korreloi aktivaation alenemiseen. Etuotsalohkojen poikkeavuuksien oletetaan liittyvän skitso-

freniaa sairastavilla ajatushäiriöihin sekä huonoon ongelmanratkaisukykyyn. (Isohanni ym. 2003, 85.) Otsalohkojen prefrontalisessa aivokuoressa on myös todettu dopamiinireseptorien määrän vähentyneen sairastavilla. (Okubo ym. 1997).

Ohimolohkot ulottuvat lähes yhtä pitkälle kuin otsalohkotkin mutta sijaitsevat niiden alapuolella. Ohimolohkot ja otsalohkot erottaa sivu-uurre. Ohimolohkot vastaavat auditiivisesta hahmottamisesta ja niiden alaosat toimivat näköinformaation prosessoijina. Ohimolohkojen ja otsalohkojen alla sijaitsee aivosaaari, jonka korteksi vastaa omalta osaltaan makuaistimuksista ja sisäelinten hahmottamisesta. (Purves ym. 2001 20–21.) Ohimolohkojen syvät osat ovat skitsofreniaa sairastavilla atrofioituneet lähinnä lateraalisten kammioiden laajenemisesta johtuen. Rakenteelliset muutokset vaikuttavat ohimolohkon syviin osiin kuten hippokampukseen sekä gyrus parahippocampaliseen. (Isohanni ym. 2003, 84.) Hippokampuksen alueella on kasvanutta glukoosin kulutusta, ja koska amygdalakin on skitsofreniassa yliaktiivinen, viittaa tämä koko limbisen järjestelmän yliaktiivisuuteen (Isohanni ym. 2003, 85). Ohimolohkon alueella sijaitsee myös skitsofrenialle patofysiologisesti merkittävä alue anterior cingulate cortex, jossa skitsofreniaa sairastavilla on havaittu alentunutta aktiivatiota ja alentunutta reaktioaikaa kuuloon liittyvässä reaktioaikatehtävässä (Mulert ym. 2001).

Päälakilohkot sijaitsevat keskusuurteen takana ja sivu-uurteen yläpuolella. Niiden etuosissa on kuorikerros, jolla sijaitsee havaitsemisen primaarialue, jossa sillä on somatooppinen järjestys. Somatooppisella järjestyksellä tarkoitetaan aivokuoren alueiden vastaavuutta kehon alueisiin. (Purves ym. 2001, 20–21.) Skitsofrenian merkitys ei ole rakenteellisesti päälakilohkoissa suuri (McCarley ym. 1990).

Päälakilohkot ja takaraivolohkot erottaa päälaki-takaraivouurre, mutta jako on melko mielivaltaisen. Takaraivolohkot vastaavat lähinnä näkö tiedon käsittelystä. (Purves ym. 2001, 20–21.) Kuten päälakilohkoissa myös takaraivolohkoissa skitsofrenian merkitys rakenteellisesti on pieni (McCarley ym. 1990).

Kaikilla aivolohkoilla on primaarisen ja sensorisen prosessoinnin lisäksi myös omat kognitiiviset vastuualueet. Karkeasti jaoteltuna etuotsalohkojen tehtävä on ärsykkeisiin vastaamisen suunnittelu, päälakilohkojen taas ärsykkeen vastaanotossa, ohimolohkot tunnistavat ärsykkeen ja takaraivolohkot vastaavat näkö tiedon käsittelystä. (Purves ym. 2001, 20–21.)

4 Motoriseen kontrolliin vaikuttavat alueet ja niiden erityispiirteet skitsofreniassa

Motorisen kontrollin hierarkian voi jakaa hyvin karkeasti kolmeen osaan. Ylimpänä on toiminnan strategia, jota säätelee neokorteksin assosiaatioalueet sekä basaaligangliot. Alueen tehtävänä on suunnitella mihin liikkeellä pyritään. Keskellä on toiminnan taktiikka, josta vastaa motorinen korteksi ja pikkuaivot. Keskimäinen alue vastaa siitä, että liikkeen vaatimat lihassupistukset toteutuvat oikeassa järjestyksessä ja ovat oikeassa suhteessa tilaan. Alimpana on toteutus, johon kuuluu aivorunko ja selkäranka. Alin taso aktivoi tarvittavat motoneuronit ja tekee tarvittavat muutokset asentoon, jotta se olisi liikkeen suorittamiseen nähden sopiva. (Bear ym. 2001, 466.)

4.1 Aivokuoren motoriset alueet

Primaari motorinen korteksi sijaitsee anteriorisesti keskiuurteeseen nähden etukeskipoimulla. Primaari motorinen korteksi on Brodmannin luokituksen mukaan alue 4. Anteriorisesti alue neljään nähden sijaitsee alue 6, premotorinen korteksi, joka on luokiteltavissa kahteen osaan: premotoriseen ja supplemmentariseen motoriseen aivokuoreen. Aivokuoren motoriset alueet ovat yhteydessä useisiin eri aivojen osiin, kuten basaaliganglioihin ja pikkuaivoihin. (Bear ym. 2001, 473–474; Beatty 2001, 241.)

4.1.2 Primaari motorinen alue

Primaarilla motorisella alueella on kartta koko lihaksistostamme. Tässä motorisessa kartassa suurimman alan saavat ne lihakset, jotka suorittavat hienomotorisia liikkeitä, kuten käden ja kasvojen lihakset. Primaarilla motorisella

korteksilla, eli alueella 4, on laajat ja suorat yhteydet alempiin motoneuroneihin. Primaari motorinen aivokuori on myös vahvasti yhteyksissä muihin aivokuoren alueisiin sekä talamukseen. Alueella 4 on vahvat yhteydet alueeseen 6 eli premotoriseen aivokuoreen. Primaarin motorisen aivokuoren tärkein yhteys talamukseen on ventraaliseen lateraaliseen tumakkeeseen eli VLC:hen, joka taas on yhteydessä pikkuaivoihin. Primaari motorinen aivokuori toimii lähinnä käskyjen toimeenpanijana. (Bear ym. 2001, 473, 483; Purves ym. 2001 375-379.) PET-kuvauksella tehtyjen tutkimusten mukaan primaarilla motorisella aivokuorella on skitsofreniaa sairastavilla voimistunut glukoosin kulutus (Potkin ym. 2002 ; Kim ym. 2000). MRI-tutkimuksissa puolestaan on todistettu aivoaktivaation olevan alhaisempi skitsofreniasta kärsivillä motorista tehtävää suoritettaessa (Rogowska, Gruber, Yurgelumm-Todd 2004).

4.1.3 Premotorinen alue ja suplementaarinen motorinen alue

Anteriorisesti primaariin motoriseen aivokuoreen nähden sijaitsee alue 6. Alue 6 jakaantuu vielä kahteen osaan: premotoriseen ja suplementaariseen motoriseen alueeseen. Suplementaarinen motorinen alue, eli SMA ja premotorinen alue, eli PMA eroavat toisistaan siten, että ne suorittavat samankaltaisia tehtäviä, mutta lihaksiston eri alueilla. SMA toimii distaalisten motoristen yksiköiden kanssa, kun taas PMA on yhteydessä proksimaalisiin motorisiin yksiköihin. Alue 6:n tehtävä on käyttää aivokuoren muiden alueiden tuottamaa informaatiota valitessaan tehtävään sopivia monimutkaisia liikemalleja. Alue 6 on siis aktiivinen vain ennen liikettä, ei sen aikana. Mielikuvaharjoitteita tehdessä alue 6 on aktiivinen, mutta alue 4 pysyy inaktiivisena. (Bear ym. 2001, 474-475; Purves ym. 2001, 385.) Glukoosin kulutuksen kasvua skitsofreniaa sairastavilla havaittiin myös alueella 6 (Kim ym. 2000), mutta kuten alueella 4, motorista suoritusta tehtäessä aktivaatio oli alempi (Rogowska ym. 2004).

4.1.4 Posteriorinen päälakilohkon ja prefontalinen aivokuori

Prefrontalisella aivokuorella ja posteriorisella päälakilohkon aivokuorella on suurin merkitys liikkeen syntymiseen ja hienosäätöön. Prefrontaalinen aivokuori on abstraktin ajattelun ja päätöksenteon aluetta, joten sillä on luonnollisesti suuri merkitys liikkeen synnylle. Prefrontalista aivokuorta pidetäänkin

motorisen hierarkian ylimpänä osana. Prefrontaalinen aivokuori on osa otsalohkoja ja se sijaitsee primaarin motorisen ja premotorisen alueen edessä. Liikkumisen hienosäätöön vaikuttavat kehon asento ja se miten keho sijaitsee suhteessa tilaan. Alueet, jotka havainnoivat kehon asentoa ja sen suhdetta tilaan ovat somatosensoriset, proprioseptiset ja visuaaliset alueet posteriorissa päälakilohkossa. Nämä alueet luokitellaan primaariksi somatosensoriseksi alueeksi, johon kuuluu alueet 1, 2 ja 3 sekä alueet 5 ja 7. Päälakilohkoista on tiiviit yhteydet prefrontaliselle aivokuorelle ja näistä molemmista on yhteydet alueelle 6. (Bear ym. 2001, 474–475.)

4.2 Basaaligangliot

Basaaligangliot ovat joukko tumakkeita syvällä telencephalonissa. Motorista kontrollia säätelevät basaaliganglioiden osat ovat caudate, putamen, substantia nigra, superior colliculus ja ventrolateraaliset tumakkeet. Basaaliganglioiden tehtävänä on säädellä ylempien motoneuronien toimintaa. Basaaligangliot myös yhdistävät ylempiä motoneuroneita primaarilla motorisella ja premotorisella korteksilla. Basaaliganglioiden eri tumakkeet toimivat joko inhiboivien tai fasilitoivien muiden basaaliganglioiden osien tai aivojen kuorikerrosta. Basaaligangliot muodostavat motorisen kierron, joka lähtee iso-aivokuorelta siirtyen basaaliganglioiden eri tumakkeiden kautta takaisin aivokuorelle frontaaliseen korteksiin. Basaaliganglioiden toiminnan häiriöt saattavat aiheuttaa Parkinsonin tautia, jossa liikkuminen on jähmeää tai Huntingonin tautia, jossa liikkeet ovat nykiviä, tahattomia ja nopeita. (Bear ym. 2001, 478-479 ; Purves ym. 2001, 391, 400-401.) MRI-tutkimuksissa on saatu eriäviä tuloksia skitsofreniaa sairastavien basaaliganglioiden tilavuuksista. Tutkimuksissa, joissa kuvattavilla on ollut neuroleptinen lääkehoito, on basaaliganglioiden tilavuus ollut suurempi. Lääkkeettömällä tai vähän lääkityillä tilavuus on ollut sama tai alempi kuin verrokeilla. (McCarley ym. 1990.) Striatumista on löydetty kohonnutta dopamiinisynteesiä skitsofreniaa sairastavilla (Lindström ym. 1999) ja kohonneen dopaminergisen neurotransmission oletetaan olevan yhteydessä hypofrontaalisuuteen (Meyer-Lindeberg ym. 2002). Vasemmassa putamenissa skitsofreniaa sairastavilla on todettu olevan verrokkeja vähemmän dopamiinireseptoreita. Globus palliduksessa on todettu olevan kohonnutta aktiivisuutta veren-

kierron osalta ja sen oletetaan liittyvän GABA-aktiivisuuden vähentymiseen. (Virsu 1991, 419.)

4.3 Pikkuaiivot

Pikkuaiivot sijaitsevat kallon takaosassa, isojen aivojen alla. Pikkuaivojen rakenne on samankaltainen isojen aivojen kanssa: pinnalla on harmaa kuorikerros ja syvemmällä vaalea aine. Vaalean aineen alapuolella sijaitsevat syvät pikkuaivojen tumakkeet. Pikkuaiivot ovat jakaantuneet kahteen lohkoon, joita yhdistää vermis. Pikkuaiivot ovat yhteydessä isoaiivokuoreen, aivorunkoon ja selkäyttimeen. Pikkuaiivot ovat osana linkkiä, jossa tieto kulkee isoaiivokuoren, aivorungon ja selkäytimen välillä. Pikkuaivojen tehtävä on säädellä hienomotoriikkaa ja koordinaatiota siten, että ne havaitsevat motorisessa toiminnassa tapahtuneet virheet aiotun ja toteutuneen liikkeen välillä. Palautetiedon avulla pikkuaiivot korjaavat virheen säätelemällä ylemmistä motoneuroneista tulevia viestejä. (Purves ym. 2001, 409; Beatty 2001, 250.) Skitsofrenia vaikuttaa pikkuaivojen kokoon, lähinnä vermikseen, jonka koko on joko kasvanut, pienentynyt tai pysynyt samana riippuen tutkimuksesta. Pikkuaivoissa on myös todettu solumuutoksia kuolemanjälkeisissä tutkimuksissa lähinnä Purkinjen soluisa. Purkinjen solut ovat skitsofreniaa sairastavilla pienentyneet, niiden lineaarinen tiheys on alentunut ja pinnallinen tiheys on kasvanut. (Rapoport, van Reekum, Mayberg 2000.) Skitsofreniaa sairastavilla on myös taipumusta kasvaneeseen epäsymmetriaan pikkuaivoissa. Pikkuaivojen koon muutosten on todettu korreloivan skitsofrenian positiivisten oireiden kanssa (Levitty ym. 1999).

5 Aivojen fysiologia ja skitsofrenia

5.1 Aivojen metabolia ja verenkierto

Aivojen on saatava säännöllisesti verta, sillä hermosolujen energia-aineenvaihdunta on täysin riippuvainen hapestä. (Bjålie, Haug, Sand, Sjaastad & Toverud 1999, 82) Neuronien metabolia on vilkkaimpia kehon soluissa tapahtuvia. Solukalvon lepopotentiaalin ylläpito, aktiopotentiaalin synnyttäminen ja repolarisaatio perustuvat ionipumppujen toimintaan, mikä edel-

lyttää katkeamatonta energiantuotantoa. Välittäjäaineiden ja neuroleptien tuottaminen vaatii jatkuvaa proteiinisynteesiä. Glukoosi on aivojen yksinomainen energianlähde. Jatkuvan glukoosin saannin turvaamiseksi keskeytymätön verenkierto on oleellista. Hermokudoksen metabolinen aktiivisuus heijastuu välittömästi kyseisen alueen glukoosin kulutukseen ja verenkierron lisääntymiseen samassa suhteessa. (Soinila 2001, 61.)

Aivot ovat elimistön kudoksista herkin hapen ja glukoosin saannin häiriöille, minkä vuoksi aivojen verenkierto on moninkertaisesti kollateraalisuonten varmistama (Soinila 2001, 42). Isoaivoihin tuo verta kolme valtimoa: etummainen, keskimäinen ja takimmainen aivovaltimo (a.cerebri anterior, media ja posterior). Etummainen aivovaltimo kuljettaa verta pääasiassa isoaivojen etuosan ja keskilinan lähelle. Keskimäinen aivovaltimo huoltaa suurimman osan isoaivojen sivuosista. Takimmainen aivovaltimo tuo verta takaraivonlohkoon. Etummainen ja keskimäinen aivovaltimo haarautuvat sisemmästä kaulavaltimosta (a. carotis interna). Takimmainen aivovaltimo haarautuu kallonpohjavaltimosta (a. basillaris), joka sijaitsee aivosillan edessä. Se puolestaan muodostuu kummankin puolen nikamavaltimoiden (a. vertebralis) yhtyessä. Nikamavaltimo ja kallonpohjavaltimo vastaavat lisäksi koko aivorungon ja pikkuaivojen verihuollosta. Aivojen laskimoveri kerääntyy laskimopoukamisiin (veriviemärit, sinukset), jotka ovat kovakalvon onteloita. Niihin tulee myös aivo-selkäydinnestettä subaraknoidaalitilasta. Laskimopoukamien sisältö tyhjenee sisempiin kaulalaskimoihin. (Bjälle ym.1999, 84).

Aivojen läpi virtaa keskimäärin 750 ml verta minuutissa, mikä on noin 15 % sydämen minimitilavuudesta. Aivojen verenkierto säilyy tällä tasolla niin kauan kuin keskiverenpaine on vähintään 60 mmHg. Aivoilla on siis erittäin tehokas itsesäätelyjärjestelmä. Aivojen läpi virtaava kokonaisverimäärä vaihtelee hyvin vähän, vaikka aivotoiminnan aktiivisuus vaihtelee suuresti. Yksittäisillä aivoalueilla läpivirtauksen ja hermosoluaktiivisuuden on voitu osoittaa olevan yhteydessä toisiinsa. Erilaiset liikkeet, kuten sormien liikuttaminen, lisäävät verenkiertoa niissä motorisen aivokuoren osissa, jotka ohjaavat liikkeeseen osallistuvia lihaksia. Kohtuullisissa valtimopaineen muutosten rajoissa toimivan itsesäätelyn lisäksi aivoilla on tehokas metabolinen säätelyjärjestelmä, jolla ne säätelevät arteriolivastusta. (Bjälle ym.1999, 263.)

5.2 Aivojen hienorakenne

5.2.1 Hermosolu

Hermokudoksen toiminnallinen yksikkö on hermosolu, neuroni. Ihmisen aivoissa arvioidaan olevan 10^{11} neuronia ja kymmenkertainen määrä hermoston tukisoluja eli gliasoluja. Neuroni on erikoistunut siirtämään sähköisen impulssin solukalvoaan pitkin kohteesta toiseen. Useimmilla neuroneilla on tätä tehtävää varten ulokkeita. Perinteinen määritelmä, jonka mukaan dendriitti on impulssin vastaanottava uloke ja aksoni siirtää impulssin kohdesoluun, on yksinkertaistettu näkemys, koska on kuvattu sekä aksonien välisiä että dendriittien välisiä yhteyksiä. (Soinila 2001, 55–56.)

Vilkas proteiinisynteesi näkyy neuronin hienorakenteessa runsaana mitokondrioiden ja karkean endoplasmakalvoston määränä. Hyvin kehittynyt Golgin laite pakkaa välittäjäaineet kalvorakkuloihin. Keskushermoston aksonien regeneraatiokyky on huono; sen sijaan vaurioitumattomat aksonit pystyvät kasvattamaan uusia versoja ja siten korvaamaan vaurioituneita hermoverkkoja. (Soinila 2001, 55–56.)

5.2.2 Kemiallinen neurotransmissio

Hermoimpulssi kulkee neuronin kalvoa pitkin leviävänä depolarisaationa eli aktiopotentialina. Impulssin tuovan ja vastaanottavan solun välillä on erityinen kontaktirakenne, synapsi. Impulssi siirtyy solusta toiseen vain harvoissa tapauksissa suoraan sähköisesti. Synapsin molemmin puolin tapahtuu joukko reaktioita, joita kutsutaan kemialliseksi neurotransmissioksi. Saapuva aktiopotentiali saa aikaan sen, että välittäjäainerakkulat fuusioituvat hermopäätteen kalvoon, jolloin välittäjäaine vapautuu solunulkoiseen tilaan. Se leviää postsynaptiselle kalvolle, sitoutuu reseptoriinsa ja saa aikaan neuronissa, lihassoluissa ja eräissä endokriinisoluissa depolarisaation tai solunsisäisten viestimolekyylien aktivoitumiseen. Tällaista synapsia sanotaan kiihdyttäväksi. Estävä synapsi aiheuttaa kohdesolun hyperpolarisaation, jolloin impulssin eteneminen pysähtyy. On huomattava, että itse välittäjäaine ei ratkaise, kumpi vaste toteutuu, vaan se riippuu reseptorin laadusta. Useille välittäjäaineille tunnetaan suuri joukko erilaisia reseptoreita, joiden vasteet voivat olla päinvastaisia.

(Soinila 2001, 57). On todennäköistä, että välittäjäaineiden keskinäinen tasapaino on tärkeä tekijä psykoottisten oireiden säätelyssä (Lönngqvist 2003, 86).

Välittäjäaineen kriteerinä on pidetty sitä, että välittäjäainetta syntetisoiva entsyymi sijaitsee presynaptisessa neuronissa, vapautuu sähköisen stimulaation seurauksena, puhdistettu välittäjäaine aiheuttaa saman, antagonisteilla kumottavan vasteen kuin hermon stimulaatio ja että kudoksessa on välittäjäaineen eliminaatiomekanismi. Glutamaatti on aivojen yleisin kiihdyttävä välittäjäaine ja GABA (gamma-aminovoihappo) yleisin estävä välittäjäaine. Molemmat ovat jakautuneet aivojen toiminnallisiin alueisiin epäspesifisesti laajalle alueelle aivoissa. Sen sijaan amiinit sijaitsevat pääasiassa harvoissa, spesifeissä tumakkeissa, jotka hermottavat laajoja alueita. Noradrenaliinijärjestelmän ajattelun liittyvän mielialan, vireystilan ja uni-valverytmin säätelyyn. Samoihin toimintoihin on liitetty serotoniini. Histamiini osallistuu mm. vireystilan, ruokahalun, lämpötilan, verenpaineen ja kivun säätelyyn sekä neuroendokriiniseen säätelyyn. Asetyylikoliini on keskeinen muistin toimintaan vaikuttava välittäjäaine. Lisäksi se on hermo-lihasliitoksen välittäjäaine. (Soinila 2001, 57-60; Bjälle ym. 1999, 61.)

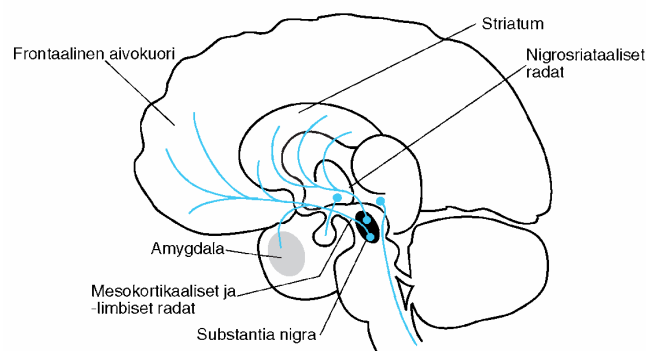
Suurimmat dopaminergisten solujen kertymät aivoissa sijaitsevat *substantia nigra* *nigra pars compacta*ssa. Täältä alkavien nigrostriataalisten dopamiinineuronien päätealueet sijaitsevat tyvitumakkeissa (*nucleus caudatus* *sessä* ja *putamenissa*). Parkinsonin taudissa nigrostriataaliset dopamiinineuronit tuhoutuvat toistaiseksi tuntemattomasta syystä. Kun neuroneja häviää liikaa, ilmaantuu potilaalle tyypillisiä oireita: lepovapina, lihasten jäykkyys ja vaikeus aloittaa liikkeitä. Myös psykoosien hoidossa käytettävät neuroleptit aiheuttavat usein potilaille Parkinsonin taudin oirekuvan, mikä johtuu neuroleptien dopamiinireseptoreita salpaavista ominaisuuksista. (Koulu & Tuomisto 2001, 174–176.)

Mesokortikaaliset ja mesolimbiset dopamiiniradastot saavat alkunsa myös *substantia nigra*sta ja ventraalisesta tegmentumista, josta säikeet projisoituvat isojen aivojen kuorikerrokseen (otsa- ja ohimolohkojen alueille) ja limbisille alueille (*n. accumbens*, *hippocampus*, *amygdala*). Näiden dopamiiniratojen uskotaan olevan tärkeitä tunnetilojen säätelyssä. Skitsofrenian dopamiinihypotee-

sin mukaan näiden ratojen aktiivisuus skitsofreniaa sairastavilla on liiallinen ja antipsykoottisten lääkeaineiden vaikutukset välittyvät mesokortikaalisten ja mesolimbisten dopamiiniratojen kautta. (Koulu & Tuomisto 2001, 174–176.)

Pitkien dopamiiniratojen ohella aivoissa on myös paikallisempia dopamiiniratoja. Näistä parhaiten tunnettuja ovat hypothalamuksen sisäiset dopamiiniradat. Tuberohypofyseaalaisella dopamiiniradalla, joka projisoituu aivolisäkkeen keskilohekoon, ja tuberoinfundibulaarisella dopamiiniradalla, joka projisoituu aivolisäkkeen porttiverenkiertoon, on tärkeitä neuroendokriinisiä tehtäviä. Tuberoinfundibulaarisen radaston dopamiini toimii prolaktiinin eritystä vähentävänä hypothalaamisena estäjähormonina. Antipsykoottiset lääkkeet lisäävät prolaktiinin vapautumista estämällä dopamiinin jarrutusvaikutusta aivolisäkkeessä. Lähes kaikki dopamiiniagonistit aiheuttavat pahoinvointia ja oksentelua, ja tämän uskotaan välittyvän ydinjatkoksen oksennuskeskuksen dopamiinireseptorien kautta. (Koulu & Tuomisto 2001, 174–176.)

Liikesäätelyä varten tyvitumakkeissa tuotetaan dopamiinia ja sen puute aiheuttaa mm. liikehäiriöitä ja dystoniaa. Dopamiini osallistuu myös tunteiden säätelyyn, ja eräät huumausaineet vaikuttavatkin tähän hormoniin. Dopamiini kuuluu katekoliamiinien ryhmään ja toimii adrenaliinin sekä noradrenaliinin esias-teenä ja sillä on näiden ohella sydämen sykettä ja verenpainetta nostava vaikutus. Skitsofreniaa sairastavilla on lisääntynyttä dopamienergistä toimintaa aivoissa, mikä on yhteydessä sairauden oireisiin. Dopamiinijärjestelmän liika-toiminta on keskeinen tekijä psykoosina ilmenevässä kognitiivisessä häiriössä. Tutkimukset ovat osoittaneet, että vähentynyt dopamienerginen toiminta prefrontaarisella kuorikerroksella liittyy skitsofrenian negatiivisiin oireisiin ja kognitiivisiin häiriöihin. Lisääntynyt dopamienergia subcortixin alueella taas liittyy skitsofrenian psykoottisiin oireisiin. (Lönngqvist 2003, 85; Siever 2004, 404–406; Soinila 2001, 58)



Kuva 4. Aivojen dopaminergiset radat

TAULUKKO 1. Skitsofrenian aiheuttamat aivomuutokset

Aivoalue	Tilavuus	Glukoosin kulutus	Erityispiirteitä
Amygdala	Pienentynyt (Bogerts ym. 1993)	Kiihtynyt à krooniset aivoharhat (Isohanni ym. 2003)	GABA:n absorbointi alentunut (Simpson ym. 1989)
Talamus	Pienentynyt (Gaser ym. 2004)		Talamuksen somatosensorisen suodatintoiminta on häiriintynyt (Isohanni ym. 2003, 84)
Keskiaivot		Vähentynyt (Nopoulos ym. 2000)	Dopamiinin erityis vähentynyt dopamiiniratojen lähtöpis- teessä (Virsu 1991, 416)
Otsalohkot	Eriäviä löydöksiä, ei merkittäviä (McCarley ym. 1999)	Vähentynyt, hypofrontaalisuus (Isohanni ym. 2003, 85)	Dopamiiniresptorit vähentyneet prefrontalisella aivo- kuorella. (Okubo ym)
Hippokampus	Pienentynyt (Isohanni ym. 2003, 84)	Kiihtynyt (Isohanni ym. 2003, 85)	Osa limbistä järjestelmää, jossa on kokonaisuudessaan kiihtynyt aktivaatio (Isohanni ym. 2003, 85)
Anterior cingulate cortex		Vähentynyt (Muller ym. 2001).	Pidetään patofysiologisesti merkittävänä alueena (Muller ym. 2001).
Brocan alueet 4 ja 6	Ei merkittävää muutosta	Kasvanut (Kim ym. 2000)	Suoritettaessa motorista tehtävää aktivaatio alempi (Rogowska ym. 2004).
Striatum	Lääkityillä suurentunut, muuten sama tai pienentynyt (McCarley ym. 1990.)		Kasvanut dopaminerginen neurotransmissio à uskotaan vaikuttavan hypofrontaalisuuteen (Lindström ym. 1999; Meyer-Lindeberg ym. 2002)
Putamen	Lääkityillä suurentunut, muuten sama tai pienentynyt (McCarley ym. 1990.)		Vasemmalla puolella vähemmän dopamiinireseptoreita (Virsu 1991, 419.)
Globus pallidus	Lääkityillä suurentunut, muuten sama tai pienentynyt (McCarley ym. 1990.)		Lisääntynyt verenkierto à uskotaan liittyvän GABA-aktiivisuuden vähenemiseen (Virsu 1991, 419.)
Pikkuaivot	Eriäviä tuloksia lähinnä vermiksen osalta, epäsymmetriaa (Levitt ym. 1999).		Purkinjen solut pienentynyt, tiheydessä muutoksia (Rapoport, van Reekum, Mayberg 2000)

6 Liikunnan vaikutus psyykkiseen hyvinvointiin

Skitsofreniaa sairastavilla on korkea kuolleisuus itsemurhariskin ja huonon fyysisen kunnon vuoksi. Skitsofreniaa sairastavilla on enemmän ylipainoa, sydän-verisuoni sairauksia, sisäelin sairauksia ja hengityselinten sairauksia kuin verrokeilla. Lisäksi he polttavat useammin tupakkaa, syövät epäterveellisemmin, liikkuvat vähemmän ja kärsivät lääkkeiden sivuvaikutuksista. Tämän vuoksi heidän fyysisen kunnon ylläpitämiseen ja parantamiseen tulisi kiinnittää huomiota. (Fevre 2001)

Liikuntaa pidetään hyvinvoinnin ja terveyden kannalta hyödyllisenä. Tätä tukevia tuloksia saatiin Liikunta ja psyykkinen hyvinvointi -projektissa (Ojanen, 1994). Kyselyihin vastanneet olivat sitä mieltä, että liikunta:

- Edistää fyysistä kuntoa
- Parantaa mielialaa
- Edistää mielenterveyttä
- Antaa vaihtelua
- Auttaa rentoutumaan
- Parantaa työkykyä
- Vie ajatukset ikävistä asioista
- Parantaa stressinsietoa
- Kohottaa itsetuntoa
- Antaa ystäviä

Psykiatriset potilaat ovat esimerkki ryhmästä, jonka liikuntaharrastus on vähäistä. Ilmeisesti pitkään jatkuneet psyykkiset ongelmat ovat omiaan vähentämään liikuntaa. Liikunnan vähäisyys heijastaa psykiatristen pitkäaikaispotilaiden yleistä motivaation puutetta ja passivoitumista. Syntyy noidankehä, jossa esim. sosiaaliset pelot estävät osallistumista liikuntaan, liikunnan puute puolestaan kaventaa taitoja entisestään ja edistää lihomista. Huonokuntoisen on vaikea aloittaa liikuntaa. (Ojanen 1995, 18-19).

Daleyn (2002) mukaan psykiatrisessa hoidossa ei psyykkisiä ja fyysisiä oireita tulisi käsitellä erikseen, vaan hoitaa koko ihmistä kokonaisuutena. Hänen mukaansa liikunta parantaa mielenterveyttä, ja psykiatriin hoitolaitoksiin tulisi

palkata liikuntaterapeutteja, jotka toimisivat yhteistyössä psykiatrien ja psykologien kanssa. (Daley 2002 , 1-9)

Liikunnan psykososiaalisten vaikutusten tärkeimpiä tulkintoja ovat:

1. Hallinnan kokemus. Liikunta antaa sekä kehon hallinnan että yleisemminkin psykososiaalisten tilanteiden hallinnan kokemuksia. Monissa liikuntamuodoissa on selvidyttävä vaativista psykososiaalisista tilanteista. Edelleen jo pelkästään säännöllisen liikuntaohjelman läpivieminen synnyttää hallinnan tunnetta. Tämä synnyttää mielihyvän kokemuksia.
2. Hypnoottinen tai suggestiivinen vaikutus. Etenkin rytmisen liikunta voi jopa synnyttää sellaisia tietoisuuden tilan muutoksia, että liikunta ikään kuin imee mukaansa ja irrottaa arkitodellisuudesta ”korkeammalle” tietoisuuden tasolle. Tämä voi myös tarkoittaa, että liikunnan harrastaja suggeroi itsensä sillä tavoin, että kehossa alkaa tapahtua muutoksia. Yksilö odottaa muutoksia ja niitä myös tulee. Jo liikunnan intensiivinen kuvittelu saa aikaan kehossa samantapaisia muutoksia kuin liikunta sinänsä. Edelleen tiedetään, että hypnoosin avulla luodut odotukset lisäävät liikunnan vaikutuksia.
3. Huomion siirtäminen. Liikunta irrottaa ihmisen arkisista huolista. Liikunta on usein joko fyysisesti ja/tai psyykkisesti niin vaativaa, että sen aikana on mahdotonta hautoa arkisia ongelmia. Liikunnalla ei kuitenkaan ole mitään erityisasemaa vaan, mikä tahansa intensiivinen toiminta vaikuttaa samoin.

(Ojanen 1995, 20-22)

Liikunta edistää psyykkistä hyvinvointia, kun se on omaehtoista, myönteisiä elämyksiä tuottavaa, haastavaa, kohtuullisen intensiivistä ja sopivan kuormittavaa. Tutkimusten mukaan liikunta on osa psyykkisesti hyvinvoivan ihmisen elämää. Se on yksi tapa saada vaihtelua, virkistystä, jännitystä iloa ja ennen muuta hallinnan kokemusta elämäänsä. Liikunta tarjoaa kosolti myönteisiä vaikutuksia, jopa kauan mielessä säilyviä huippukokemuksia. Kolmen tunnin mittainen ahdistuksen lasku ei ole vähäpätöinen asia. Liikunta on halpa ja tehokas tapa hoitaa itseään. (Ojanen 1995, 25.)

Fogarty ja Happell (2005) tarkastelivat tutkimuksessaan liikunnan vaikutuksia skitsofreniaa sairastaviin. Tulokset olivat kauttaaltaan positiivisia; yleiskunto kohosi, sosiaaliset taidot harjaantuivat ja tutkittavat aikoivat jatkaa liikuntaa tutkimuksen jälkeen. Tulosten perusteella liikuntaa kannattaa hyödyntää enemmän mielenterveyspuolen kuntoutuksessa. (Fogarty & Happell 2005)

7 Liikuntaa skitsofreniaa sairastaville

7.1 Tutkimuksia

Skitsofreniassa motoriikka on häiriintynyt usealla alueella. Muutosten taustalla voidaan olettaa olevan aivojen metabolia ja mahdollisesti anatomia. Skitsofrenia itsessään sekä siihen käytetty lääkitys aiheuttavat motorisia häiriöitä. Tarkkaan ei tiedetä kumpi niistä aiheuttaa enemmän motorisia ongelmia. Liikunnalle voi löytää perusteita motoristen häiriöiden pohjalta, koska ne ovat aivoperäisiä.

Raglin ja Morgan (1987) tutkivat aerobisen liikunnan vaikutusta. He seurasivat 15 henkilön ahdistusta kolmen tunnin ajan liikkumisen jälkeen. Tutkimuksessa oli lisäksi mukana vertailu 40 minuutin hiljaisen levon jälkeen. Kummankin välittömät vaikutukset verenpaineeseen ja koettuun ahdistukseen olivat myönteisiä, mutta liikunnan vaikutukset kestivät kauemmin. Liikunnan myönteisiä vaikutuksia oli nähtävissä vielä kolmen tunnin kuluttua. (Lintunen ym. 1995, 17.) Kolmen tunnin **vähentynyt ahdistuneisuus** voi parantaa skitsofreenikon elämänlaatua huomattavasti, ja tietyt aktiviteetit kuten terapia voitaisiin ajoittaa vähentyneen ahdistuksen aikajaksoon. Ahdistuneisuuden alenemisella saatettaisiin pystyä vähentämään lääkitystä.

Lämpövaikutusmallin mukaan kehon lämpötilan nousu liikunnan yhteydessä vaikuttaa psyykkiseen hyvinvointiin alentuneen lihasjännityksen vuoksi. Liikunta nostaa elimistön lämpötilaa ja saa aikaan **rentoutuneen olon**. Voimakas liikunta voi nostaa kehon lämpötilan jopa 40 asteeseen ja lämpötila saattaa pysyä korkealla vielä muutamia tunteja liikunnan päätyttyä. Alentunut lihasjännitys koetaan esimerkiksi **ahdistuneisuuden vähentymisenä**. Tätä tulkitamalla tukevat myös havainnot alentuneesta lihasjännityksestä saunan ja

lämpimän suihkun jälkeen. Aivojen kohonneella lämpötilalla on myös vaikutusta hermoston välittäjäaineiden eritykseen. (Mertanen 2005.)

Fyysinen aktiivisuus **parantaa unen laatua** lisäämällä levon ja palautumisen tarvetta lisääntyneen aineenvaihdunnan takia. Harjoittelu säätelee autonomista hermostoa **vähentämällä esimerkiksi ahdistuneisuudelle ja masentuneisuudelle tyypillistä ylivireyttä**. (Mertanen 2005.) Skitsofreenikoille parantunut unen laatu saattaa merkitä unilääkkeiden käytön vähentämistä. Unella on tärkeä merkitys oppimisessa ja jaksamisessa.

Aivoverenkierron on todettu kasvavan liikunnan aikana. Aivojen verenkierto kuitenkin vilkastuu vain jos liikunta on tarpeeksi rasittavaa ja aerobista. Anaerobisen liikunnan ei ole todettu lisäävän verenkiertoa aivoissa. Verenkierto voimistuu enemmän harmaalla kun vaalealla aivoalueella. (Hollman ym. 1992, 490-491.) Verenkierron lisääntyminen **aiheuttaa hapen ja ravinteiden tehokkaampaa liikettä aivoihin**, joten siitä on hyötyä myös skitsofreenikoille.

Juoksemisen on todettu hiirillä tehdyssä tutkimuksessa aiheuttavan **neurogeneesiä** eli uusien solujen kasvua hippokampuksessa. Sekä solujen määrä että hippokampuksen kokonaistilavuus kasvoivat. Tutkimuksessa todettiin kuitenkin solujen kasvun loppuvan kun liikuntaa oli lisätty tiettyyn pisteeseen asti. Liiallisen liikunnan todettiin olevan haitallista hiirten oppimiselle. (Rhodes ym. 2003.) Juoksemisen voisi olettaa auttavan myös skitsofreenikkoja, joilla Isohannin (2003, 84) mukaan hippokampuksen tilavuus on alentunut. Vaikka hippokampuksen aktiivisuus kasvaa skitsofreniassa (Isohanni ym. 2003, 85), uusien solujen kasvamisen atrofoitujen tilalle voisi kuvitella auttavan skitsofreniaa sairastavien tilannetta.

Uupumiseen asti suoritettun liikunnan on todettu **kohottavan kipukynnystä ja vaikuttavan mielialaan euforisesti**. Muutokset johtuvat endogeenisten opioidien kohonneesta määrästä. Myös serotoniinin ja dopamiinin määrän on todettu nousevan limbisessä järjestelmässä liikunnan jälkeen. (Hollmann ym. 1992, 494.) Skitsofreniaa sairastavalle euforia on varmasti positiivinen olotila, varsinkin kun skitsofreniaan liittyy usein ahdistusta ja yleistä pahaa oloa. Skitsofreniaa sairastavien limbisen järjestelmän on yliaktiivinen (Lönqvist 2003, 85)

ja serotoniinin ja dopamiinin lisääntymisen vaikutuksia limbisessä järjestelmässä on vaikea arvioida. Neuroleptit vähentävät dopaminergistä toimintaa (Koulu, Tuomisto 2001, 175), joten dopamiinin lisääminen voisi lievittää skitsofreenikon Parkinsonin omaisia oireita. Striatumissa on kohonnuttu dopaminergistä toimintaa, mutta tämä voi liittyä putamenin ja muiden aivoalueiden alentuneeseen reseptorikantaan (Virsu 1991, 419), joten serotoniinin, dopamiinin ja opioidien lisääntymisestä voisi olla hyötyä skitsofreniaa sairastaville.

Rotilla tehdyssä tutkimuksessa (Cohen ym. 2003), jossa ne altistettiin Parkinsonin tautia muistuttavaa tilaa aiheuttavalle 6-hydroxydopamiinille, todettiin liikunnan **suojaavan striatumia solukadolta**. Skitsofreniaa sairastavilla esiintyy kohonnuttu dopaminerginen neurotransmissiota juuri striatumin alueella (Lindström ym. 1999), joten liikunnalla voisi olettaa olevan myös skitsofreniaan sairastuneiden striatumia suojaava vaikutus. Toisessa rottatutkimuksessa (Carro, Trejo, Busiguina, Torres-Aleman, 2001) rottien aivoihin aiheutettiin solukatoa hippocampukseen, aivorunkoon tai pikkuaivoihin. Tutkimuksessa todettiin liikunnalle altistettujen rottien aivojen olevan huomattavasti paremmassa kunnossa kaikissa altistetuissa aivojen osissa kuin rotilla, jotka eivät olleet liikkuneet. Tutkimuksessa todettiin aivoja suojaavan mekanismin olevan insuliinin kaltainen kasvutekijä IGF-I, jonka absorbointi lisääntyi aivoissa liikunnan avulla. Liikunnan todettiin olevan kestoaltaan ja intensiteetiltään kohtalaista eli vähemmän kuin rotat normaalisti liikkuisivat päivässä. Skitsofreniaa sairastavien aivoissa monilla alueilla esiintyy solukatoa (McCarley ym. 1999), joten liikunnan aivoja suojaavat vaikutukset ovat taudin etenemisen hidastamiseksi hyödyllisiä.

Liikunnan on todettu vaikuttavan positiivisesti kognitiivisiin prosesseihin, esimerkiksi **sanalliseen sujuvuuteen** varsinkin jos liikunnan yhteydessä soiteetaan musiikkia (Emere, Hsiao, Hill, Frid, 2003). Tästä saattaisi olla hyötyä skitsofreniaa sairastaville, koska heillä on joskus ongelmia puheen kanssa (Alanen 1994, 340). Pitää kuitenkin muistaa skitsofreniaa sairastavien alttius ärsykeille - musiikin soittoa pitää harkita tilanteen mukaan. Musiikki voi myös vaimentaa tai peittää alleen skitsofreniaa sairastavan omia kuuloharhoja aktiivomalla ohimolohkojen audiitiivisia alueita, joiden aktiivisuus on kasvanut kuuloharhojen vuoksi.

Uimareiden on todettu olevan uintisuoritusten jälkeen **vähemmän masentuneita ja vihaisia** sekä olevan **vireämpiä** ja kykeneväisempiä **selkeään ajatteluun**. Muutosten on todettu olevan lähinnä lyhytaikaisia. (Morgan & Goldston 1987) Tutkimuksessa ei kuitenkaan selvinnyt mistä mielialan muutokset johtuvat. Skitsofreniaa sairastaville voisi olla hyötyä liikunnan vaikutusten lisäksi myös veden kolloidiosmoottisesta paineesta, koska Matintuvan (2004) mukaan skitsofreniaan saattaa liittyä myös kehon hahmottamisen häiriöitä. Skitsofreniaa sairastavien suhtautuminen veteen saattaa tietenkin olla ongelmallista pelkojen vuoksi.

Motorisen oppimisen on todettu **aktivoivan merkittävästi aivoja** dorsolateraalaisella prefrontaalisella ja anterior cingulaten korteksilla (Ghilardi ym. 2000). Tutkimuksessa suurinta aktivaatiota tuotti motorinen oppiminen, jossa opittiin yrityksen ja erehdyksen kautta. Skitsofreniassa suuri patofysiologinen tekijä on juuri anterior cingulate cortex (Mulert ym. 2001), jota motorinen oppiminen aktivoi. Tästä syystä voisi ajatella olevan tärkeää, että skitsofreniaa sairastavien liikunta ei olisi pelkkää juoksemista, vaan sisältäisi motorista oppimista.

TAULUKKO 2. Tutkimusten yhteenveto

Minkälaista liikuntaa	Miksi
Submaksimaalista uupumiseen asti	Opioidien, serotoniinin ja dopamiinin erityys → Kivun lievitys, hyvä olo, mahdollinen parkinsonismin lievittyminen (Hollmann ym. 1992, 494).
Aerobista	Verenvirtaus aivoissa → Ravinteet ja happi (Hollman ym. 1992, 490-491).
Motorista oppimista sisältävää	Aktivoi anterior cingulate korteksia, jonka aktivaation alentumista skitsofreniassa pidetään tärkeänä patofysiologisena tekijänä (Ghilardi ym. 2000).
Koordinaatiota kehittävää	Skitsofreniassa aivojen muutokset aiheuttaa koordinaation alenemista (Matintupa 2004).
Plastisuutta parantavaa	Plastisuuden alaisuus on aivoperäinen häiriö skitsofreniassa Matintupa 2004).
Musiikin tahdissa	Musiikin tahdissa suoritettu liikunta parantaa sanallista sujuvuutta (Emere 2003).
Kehon hahmotusta edistävää	Kehontuntemus on häiriintynyt skitsofreniassa (Matintupa 2004)
Vesiliikuntaa	Ahdistusta vähentävää ja kehonhahmotusta edistävää (Morgan, Goldston, 1987).

7.3 Liikuntasuositukset skitsofreniaa sairastaville

Liikunnasta on todettu olevan hyötyä skitsofreniaa sairastaville jos sitä harrastetaan kahdesti viikossa (Faulkner ym. 1990). Suositustemme mukaan kaksi kertaa viikossa on vähimmäismäärä, koska liikunnan kuntovaikutukset vaativat enemmän harjoitusta. Liikunta kannattaa aloittaa kahdella kerralla viikossa, koska skitsofreniasta kärsivät ovat usein huonokuntoisia ja tupakoivat (Fevre, 2001). Liikunnan tulisi olla aerobista ja submaksimaalista ja se tulisi suorittaa uupumiseen asti (Hollmann ym. 1992). Näin ollen optimaalinen liikuntasuorituksen kesto vaihtelee yksilölliset erot huomioon ottaen n. 40-90 minuutin välillä. Liikuntasuorituksen pitkä kesto edesauttaa myös lihasten lämpiämistä, joka Mertasen (2005) vaikuttaa ahdistuksen lieventymiseen.

Matintuvan ja Lepistön mukaan (2004) skitsofreniaan liittyy plastisuuden alenemista ja parkinsonismia, joka vuoksi liikuntasuoritusten jälkeen tulee huomioida pitkät venytykset. Parkinsonismia esiintyessä tulee huomiota kiinnittää hyvään ryhtiin ja asentoon harjoittelun aikana. Skitsofreniasta kärsivillä on heikentynyt koordinaatio (Matintupa, 2004), joten liikunnan tulisi olla motorista koordinaatiota harjoittavaa. Harjoittelun tulisi sisältää motorista oppimista vaativia osioita, koska motorinen oppiminen aktivoi anterior cingulate korteksia (Ghilardi ym. 2000), jonka aktivaatio on sairastuneilla alentunut (Mulert ym. 2001), ja koska motorinen oppiminen on vaikeutunutta (Matintupa, 2004). Suunniteltaessa liikuntaohjelmaa on hyvä ottaa huomioon motorisen oppimisen vaatimat suuret toistomäärät, joten opittavia toimintoja on kerrattava useasti oppimisen ja aivojen aktivoimisen takaamiseksi. Skitsofreniaa sairastavilla voi olla myös vaikeuksia monitoroida omia liikkeitään ja heidän sensorista palautetta antavat prosessit ovat huonoja (Matintupa 2004), joten ohjaajan on hyvä ohjata ja selittää tapahtuvat liikkeet tarkasti.

Skitsofreniasta kärsivien liikuntaa ohjattaessa tulee pohtia käyttääkö musiikkia liikunnan tukena. Musiikin käyttö liikunnan yhteydessä edistää sanallista sujuvuutta (Emere ym. 2003), joka saattaa olla skitsofreniaan sairastuneilla häiriintynyt (Alanen 1994, 337). Joskus skitsofreniasta kärsivillä ilmenee perseve-

raatiota (Matintupa 2004). Musiikin rytmi saattaa parantaa heidän liikkumistaan helpottamalla juuttumistilanteista pääsemistä. Kehon hahmottamista tukevasta liikunnasta voisivat hyötyä jotkut skitsofreniaa sairastavat, koska Matintuvan (2004) mukaan skitsofreniaan liittyy joskus kehonhahmotushäiriöitä.

Liikunnan on todettu lisäävän joidenkin henkilöiden ahdistuneisuutta. Liikunnan fyysiset seuraukset (esimerkiksi hikoilu ja sydämentykytykset) tulkitaan ahdistuneisuuden oireiksi, minkä vuoksi ahdistus lisääntyy edelleen (Luotoniemi 1986, 25). Ahdistusoireista kärsiviä tuleekin informoida huolellisesti liikunnan vaikutuksista elintoimintoihin. Liikunnasta tulevat aistiärsykkeet voivat myös jäädä irrallisiksi ja lisätä hajanaisuutta. (Luotoniemi 1986, 25.) Ohjaajan tulee selittää liikunnan yhteydessä tapahtuvat prosessit tarkasti, jotta tarpeettomalta ahdistumiselta välttyttäisiin. Sairastuneilla on palautejärjestelmän ongelmia ja vaikeuksia tarkkailla sisäisesti omia liikkeitään (Matintupa 2004), mikä korostaa ohjaamisen tärkeyttä.

7.3 Esimerkki skitsofreniaa sairastavan viikon liikunta-ohjelmasta

Koska liikunnan mielekkyys ja motivaatiotekijät ovat tärkeitä liikunnan positiivisten vaikutusten esille saamiseksi (Ojanen 1995), tulee liikunnan olla sairastavalle mieluista ja palkitsevaa. Seuraavaksi esitellään liikuntamuotoja, joihin on helppo yhdistää tutkimuksissa selvinneet puitteet skitsofreniaa sairastavien liikunnalle. Liikuntasuositukset on jätetty väljiksi, jotta olisi mahdollisimman helppo löytää useita liikuntalajeja, jotka sopivat suositeltuihin puitteisiin. On tärkeää, että liikuntalajit valitaan ohjattavan omien toivomusten ja mieltymysten mukaan.

Maanantai	Tiistai	Keskiviikko	Torstai	Perjantai	Lauantai	Sunnuntai
Vesijumppa-ryhmä 60 min	Lepo	Kuntopiiri + rentoutus 90 min	Lepo	Tanssi 60 min	Lepo	Venyttely + rentoutus 60 min

Vesijumpassa voi hyvin käyttää musiikkia, ja veden aiheuttamat tuntemukset harjoittavat kehontuntemusta. Vesijumpassa on helppo saavuttaa sopiva intensiteetti ja siihen voi yhdistää motorista oppimista ja koordinaatiota kehittäviä harjoitteita. Vesi elementtinä helpottaa parkinsonismista seuraavaa tasapainon heikkoutta. Vesijumpan jälkeinen sauna rentouttaa ja saattaa pidentää lämpövaikutusta, joka laukaisee ahdistusta. Vesiliikunta ei kuitenkaan välttämättä sovi kaikille harhaluulojen ja pelkojen vuoksi. Turvallisuustekijöihin on kiinnitettävä erityistä huomiota.

Kuntopiirissä on monia hyviä puolia: intensiteetti on helppo määrätä, harjoitteluun voi yhdistää helposti koordinaatiota ja motoriikkaa parantavia harjoituksia ja motorista oppimista voi sisällyttää rasteihin. Koordinaatorasti voi olla esimerkiksi hyppynarulla hyppimistä, pallon pompottamista tai askellussarja. Motorista oppimista voidaan yhdistää kuntopiirin kevyempiin rasteihin. Motorisen oppimisen rasti voi olla jonglööraamisen harjoittelua, erilaisten solmujen tekoa silmät kiinni tai kirjainten muodostamista omalla keholla. Kuntopiiriin voi hyvin yhdistää rytmin ja musiikin. Kuntopiirissä ohjaajan voi olla vaikea ohjata monia samaan aikaan, ja olisikin hyvä jos ohjaajia olisi useampi. Lisäksi ohjaajan on pidettävä huolta, että intensiteetti pysyy tarpeeksi korkeana.

Tanssi sopii oivallisesti skitsofreniaa sairastavien liikuntamuodoksi motorista oppimista vaativan luonteensa vuoksi. Tanssi kehittää koordinaatiota sekä tasapainoa ja tapahtuu musiikin tahdissa rytmisesti. Pari- ja ryhmätanssissa pitää monitoroida omia liikkeitä suhteessa muihin tanssijoihin. Ryhmässä tehtävät tanssit kehittävät sosiaalisia taitoja. Tanssin ohjaaminen vaatii vetäjältä taitoa tarkkailla sosiaalista vuorovaikutusta ja käyttäytymistä sekä tarvittaessa hillitä sitä.

Venyttely on hyvä tapa lähteä tutustumaan liikuntaan ja omaan kehoon. Se on myös tärkeää plastisuuden lisäämisessä. Parkinsonismiin liittyvä jäykkyys on myös helpotettavissa venyttelyllä. Venyttely on oiva rentoutumishetki, ja rauhallisesti tehdyt venyttelyt alentavat lihaskireyksiä, parantavat ryhtiä ja alentavat jännittyneisyyden tunnetta. Rentoutusten tulisi olla kehonhahmotusta parantavia. Kehonkuvaa eheyttävät rentoutukset voivat edesauttaa itsetuntemusta. Rentoutuksiin voi yhdistää voimavara-ajattelua ja hengitysharjoituksia.

7 Pohdinta

7.1 Työn eteneminen

Opinnäytetyömme aihe lähti yksinkertaisesta ajatuksesta: Voiko liikkeellä aktiivoida spesifejä aivoalueita, joiden aktivaatio on mielenterveyspotilailla alentunut, ja olisiko tästä heille apua? Aihetta olemme joutuneet tarkentamaan matkan varrella, johtuen lähinnä nykyisten aivojen kuvantamismenetelmien puutteellisuudesta. Liikkeen sijaan tutkimme liikuntaa, josta on enemmän tietoa. Liikunnastakaan ei ole tarpeeksi tutkimustuloksia vetääksemme varmoja johtopäätöksiä. Aivot ovat ongelmallinen alue tutkia jo termistön puutteellisuuden takia: sekä englannin että suomen kielessä on puutteita aivosanastossa, ja huomasimme, että käyttämistämme kielistä vain latinaksi aivosanasto on riittävän riidaton. Skitsofreniaa sairastavien aivot osoittautuivat huomattavan monimutkaiseksi kokonaisuudeksi, koska tutkimusten tulokset olivat hyvin erilaisia varsinkin rakenteellisten muutosten osalta. Lisäksi tutkimusten vertailukelpoisuutta vähensi skitsofreniaa sairastavien lääkitys tai lääkitsemättömyys, jolla on suuri vaikutus aivojen fysiologiaan ja anatomiaan. Yhtäläisyyksiä kuitenkin löytyi riittävästi, jotta saimme kuvan muutoksista skitsofreniaa sairastavien aivoissa. Liikunnan vaikutuksista aivoihin olisimme toivoneet löytävämmme vielä spesifimpää tietoa, mutta monessa tapauksessa tieto jäi melko yleisluontoiseksi liikunnan osalta. Intensiivisen tiedonhaun päätteeksi löysimme tutkimuksia, joista saimme suuntaa ja ajatuksia siitä, minkälainen liikunta saattaisi sopia skitsofreniaa sairastaville.

Kokemuksemme mukaan mielenterveyskuntoutuksessa liikunnan käyttötarkoitus on lähinnä tekemisen puutteen ehkäisy ja voimavarojen lisääjänä toimiminen. Mielenterveysliikuntaa käsittelevässä kirjallisuudessa ja tutkimuksissa liikuntaa pohditaan useista näkökulmista, ja tuloksena vaikuttaa olevan, että liikuntaa harrastetaan liikunnan takia. Liikunnasta vaikuttaa puuttuvan tavoitteellisuus ja usein sairauskohtaiset perustelut. Missään löytämissämme tutkimuksissa ei perusteltu skitsofreniaa sairastavien liikuntaa aivojen anatomian ja fysiologian perusteella. Endorfiiniteoria oli lähes ainoa, jota sivuttiin käsiteltäessä mielenterveyttä ja liikuntaa. Valitsemamme näkökulma aivoista on osa mielenterveysliikunnan biofysikaalista- ja kemiallista selitysmallia. Löydettyissä tuloksissa löytyy useita yhteyksiä mm. skitsofreniaa sairastavan aivomuutos-

ten ja motoristen häiriöiden välillä. Tutkimuksista on pääteltävissä, että liikuntamuodolla voi olla kokonaiskuntoutuksen kannalta merkittävämpi osa kuin mitä tähän mennessä on ajateltu.

7.2 Tutkimuksen toteutus

Tutkimus toteutettiin kirjallisuuskatsauksena ja tutkimukseen löytyi laajalaisesti materiaalia. Tietoa haettiin suomen- ja englanninkielisestä kirjallisuudesta, useista eri internetistä ja tietokannoista löydettyistä tutkimuksista ja eri koulutusalojen verkko-opintomateriaaleista. Lisäksi hyödynnettiin fysioterapian koulutusohjelmassa opittua tietoa liikunnasta ja mielenterveyskuntoutuksesta. Tutkimusta ohjasi omat kokemuksemme mielenterveyskuntoutuksesta.

Kirjallisuus, jota käytimme anatomian ja fysiologian osalta oli pätevää ja luotettavaa. Mielenterveyskuntoutusta käsittelevät kirjat olivat yllättävän yleisluontoisia ja niissä käytetyt tutkimukset olivat useissa lähteissä vanhoja vaikka kirja olisi ollut uusi. Kirjallisuudesta ei löytynyt spesifiä tietoa liikunnan vaikutuksista aivoihin eikä aivojen näkökulmasta perusteltuja liikuntasuosituksia mielenterveyden häiriöistä kärsiville. Verrattaessa kirjallisuutta löydettyihin tutkimuksiin oli todettavissa, että tutkimuksista löytyi spesifimpää ja tutkimuksen kannalta käyttökelpoisempaa tietoa.

Suurin osa käytetyistä tutkimuksista löytyi tietokannoista ja internetin hakukoneiden avulla. Tutkimusten löytäminen oli ajoittain haasteellista ja aikaa vievää niiden valtavan määrän vuoksi. Tutkimuksista haettiin tietoa skitsofreniasa esiintyvistä aivomuutoksista ja niistä koottiin teoriaosuutta. Liikuntaa käsittelevistä tutkimuksista haettiin tietoja, joiden tulokset pystyttiin yhdistämään aiempien tutkimusten tietoon ja näin pystyttiin perustelemaan liikuntasuosituksia skitsofreniasta kärsiville. Tutkimukseen valikoitui relevanttia tietoa sisältäviä tutkimuksia, joiden tulokset korreloivat muiden samasta aiheesta tehtyjen tutkimusten kanssa. Tutkimukseen pyrittiin valitsemaan sellaista tietoa, joka esiintyi useissa tutkimuksissa välttääksemme yksittäisten, poikkeavien tutkimustulosten käyttämisen. Tämän vuoksi tutkimuksia käytiin läpi hyvin paljon enemmän kuin lähteisiin on merkitty.

7.3 Luotettavuuden arviointia

Skitsofreniaa tarkastellessamme totesimme johtopäätösten skitsofrenian syistä olevan yllättävän moninaisia ja ristiriitaista. Tietyt koulukunnat eivät usko juuri ollenkaan skitsofrenian elimelliseen perustaan, vaan ajattelevat sen olevan pelkästään mielen häiriö. (Alanen 1994, 329.) Epäselväksi on jäänyt kuinka merkittäviä aivojen muutokset ovat skitsofreniaa sairastaville (Lönnqvist 2003, 86). Toisaalta Virsu (1991, 412) esittää vahvan argumentin skitsofrenian orgaanisen perustan puolesta todetessaan skitsofrenian esiintyvyyden olevan eri aikoina ja eri kulttuureissa vakioinen. Kuitenkaan vielä ei tiedetä onko skitsofrenia aivomuutoksen syy, seuraus vai molempia. Tämän vuoksi on vaikea arvioida onko valitsemamme aivonäkökulma perusteltavissa. Skitsofrenian kausaalisuussuhteita ei ole vielä ymmärretty, joten vaikuttaessamme aivoihin liikunnalla emme tiedä hoidammeko syytä vai seurausta, ja olisiko kummastakaan mitään apua. Tutkimuksissa on kuitenkin havaittu liikunnalla olevan sellaisia vaikutuksia aivoihin, jotka voisivat korjata, suojella tai aktivoida skitsofreniaa sairastavien aivoalueita, joissa on tapahtunut solukatoa tai aktivaation muutosta.

Useissa tutkimuksissa oli tarjolla vain tiivistelmäosuus, koska koko teksti oli vielä maksullinen. Näiden tutkimusten luotettavuutta on vaikea arvioida, ja usein vertasimmekin useita tiivistelmiä toisiinsa, jotta saisimme mahdollisimman luotettavaa tietoa. Aivan kaikista aivoalueista ei löytynyt tutkittua tietoa. Esimerkiksi keski- ja taka-aivoista oli vähän tutkimuksia ja ne koskivat lähinnä yleistä metaboliaa. Skitsofreniaa sairastavien aivomuutostutkimuksissa tutkitavina olivat usein lääkitsemättömät koehenkilöt. McCarleyn ym. tutkimuksessa (1990) vertailtiin lääkittyjen ja lääkitsemättömien aivojen tilavuuksia, joissa oli merkittäviä eroja. Tutkimuksissa, joissa käsiteltiin liikunnan vaikutusta skitsofreniaa sairastaviin, ei vertailtu lääkittyjä ja lääkitsemättömiä henkilöitä keskenään (esim. Faulkner ym. 1990; Beebe ym. 2005). Joissain kirjallisuuslähteissä ei oltu eroteltu onko aivomuutoksissa kyseessä lääkityt vai lääkitsemättömät (esim. Alanen 1994; Virsu 1990). Suomessa valtaosa skitsofreniaa sairastavista on lääkittyjä, mutta tämän opinnäytetyön liikuntasuositukset on tehty myös niiden tutkimusten pohjalta, joissa aivomuutoksia mitattiin lääkitsemättömiltä. Koska tarkastelemiemme tutkimusten liikuntasuosituksissa ei eroteltu

lääkittyjä ja lääkitsemättömiä, voisi ajatella samojen suositusten käyvän molemmille ryhmille.

Verenvirtauksen voimistumisesta seuraavat hyödyt hapen ja ravinnon liikku-
misen osalta (Hollmann 1992, 490-491) ovat yleisesti tunnettuja, joten us-
komme suositusten liikunnan aerobisesta ja submaksimaalisesta luonteesta
olevan perusteltuja. Kyseistä suositusta tosin ei ole perusteltu erityisesti skit-
sofrenian aiheuttamien aivomuutosten pohjalta. Hollmannin (1992, 490-491)
mukaan dopamiinia, serotoniinia ja opioideja erittyy uupumiseen asti suorite-
tun liikunnan seurauksena. Oletuksemme on, että serotoniin ja opioidien aihe-
uttama hyvä olo ja sitä kautta saavutettu ahdistuksen lieventyminen ovat eh-
dottomasti tärkeitä tekijöitä. Joskin dopamiinin vaikutusta skitsofreniaa sairas-
tavan olotilaan on vaikea analysoida sen monitahoisen vaikutuksen vuoksi.
Skitsofreniassa tietyt aivoalueet ovat herkistyneet dopamiinille ja toisissa taas
reseptorit ovat vähentyneet. Jos tietäisimme, erittyykö dopamiini liikunnan
seurauksena tietyille aivoalueille spesifisti vai laajasti kaikista dopamiinivälittä-
jistä, voisimme pohtia liikunnan vaikutuksia skitsofreniaa sairastavan tilaan
tarkemmin.

Neuroleptit vaikuttavat suoraan dopamiinijärjestelmään ja sitä kautta koko ai-
vohin altistaen käyttäjät useille neurologisille häiriöille, joista useat vaikuttavat
suoraan skitsofreniaa sairastavan motoriikkaan (Nikkola 2001; Laukkarinen
2007). Osa motoriikan vaikeuksista johtuu itse sairaudesta (Matintupa 2004)
ja osa voimistuu tai tulee esille lääkityksen aloittamisen jälkeen (Nikkola 2001;
Laukkarinen 2007). Liikuntasuosituksia perusteltiin myös motoriikkaan heijas-
tuvien aivojen muutosten kautta, joita ovat koordinaation, kehonhahmotuksen
ja motorisen oppimisen heikkeneminen sekä plastisuuden väheneminen. Us-
komme, että harjoittamalla heikentyntä toimintoa tai taitoa voidaan parantaa.
Oletamme harjoittelun vaikuttavan myös heikentyneeseen aivoalueeseen,
koska motoriset muutokset ovat aivoperäisiä.

Musiikin ja vesiliikunnan osuutta skitsofreniasta kärsivien liikunnassa on hyvä
joiltain osin tarkentaa. Musiikin liikunnan yhteydessä aiheuttamasta sanallisen
sujuvuuden lisääntymisestä saattaa olla skitsofreniasta kärsiville hyötyä kom-
munikaation heikkenemisen vuoksi. Kuuloharjojen vähenemisen mahdoli-

suus vaatii vielä lisätutkimuksia. Käyttämässämme vesiliikuntaa koskevassa tutkimuksessa koehenkilöinä oli ainoastaan terveitä, joten vesiliikunnan erityispiirteet mielenterveysliikunnassa vaativat tarkennusta.

7.5 Opinnäytetyön merkittävyys

Mielenterveysliikunnasta puuttuu usein tavoitteellisuus ja sairauden mukaiset perustelut. Koska reumaan, sydänsairauksiin ja astmaan on tehty tarkat liikuntasuositukset niin miksi ei myös mielen sairauksiin voisi löytää perusteltuja liikuntasuosituksia? Vaikka mielenterveyden ongelmat ovat monisyisiä ja laaja-alaisia niin liikuntaa voi kuitenkin perustella myös elimellisten syiden kautta. Opinnäytetyössä esitellyt liikuntasuositukset ovat perusteltuja ja antavat perusteellisemman näkökulman mielenterveyskuntoutujien liikuntaan aikaisempiin suosituksiin verrattuna. Fysioterapian opinnoissa mielenterveyden osuus on pieni ja mm. Daleyn (2002) mukaan psykologit eivät käsitä liikuntaa vakavasti otettavana hoitomuotona. Opinnäytetyö käsittelee aihetta, josta on vähän tietoa ja jota pitäisi tutkia lisää.

Skitsofreniaa sairastavat syövät paljon lääkkeitä ja vaativat usein laitoshoidoa, joten kustannukset ovat suuria. Liikunta on hoitomuotona halpa ja helposti järjestettävissä. Oikeanlainen liikunta saattaa parantaa skitsofreniaa sairastavan elämänlaatua, vähentää lääkityksen tarvetta ja lisätä toimintakykyä. Lisäksi liikunnalla on useita kansanterveydellisesti merkittäviä vaikutuksia sen mielenterveyttä tukevien tekijöiden lisäksi. Nykyään moniin sairauksiin määrätään liikuntareseptejä ja käytäntö kannattaisi ottaa myös mielenterveyskuntoutukseen. Opinnäytetyö mahdollistaa perustellun liikuntareseptin kirjoittamisen skitsofreniaa sairastaville. Opinnäytetyö antaa työkaluja fysioterapeuteille ja muulle hoitohenkilökunnalle, jotka työskentelevät mielenterveyskuntoutuksen parissa. Jos perustellun liikunnan lisääntyminen mielenterveyskuntoutuksessa parantaa skitsofreniaa sairastavien elämänlaatua, voi sillä olla kansantaloudellisesti hyvinkin merkittävät vaikutus.

7.4 Jatkotutkimuksia

Tekemämme opinnäytetyö toimii hyvänä pohjana seuraaville tutkimuksille, joissa voi lähteä tutkimaan valitsemiemme liikuntasuositusten toimivuuksia verrattuna johonkin muuhun liikuntaan. Tutkimusta ei välttämättä kannattaisi lähteä tekemään suurella otannalla, koska tutkiessa mielenterveys ongelmista kärsiviä on aina vaikea analysoida mistä muutokset johtuvat. Tämän vuoksi vaadittaisiin todella suuri otanta, jotta mahdolliset erot liikuntamuotojen välillä saataisiin selville. Yksilötutkimus olisi järkevämpi ratkaisu, koska siinä kyettäisiin paremmin analysoimaan skitsofreniaa sarastavan tilaan vaikuttaneita muutoksia. Tosin skitsofrenia on niin monitahoinen ja vaikea sairaus, joten johtopäätösten vetäminen on aina vaikeaa. Aivotutkimuksen kehittyessä kyetään tutkimaan luotettavammin aktivaatio- ja rakennemuutoksia skitsofreniaa sairastavan aivoissa. Tutkimuksia tarvittaisiin myös siitä, vaikuttaako liikunta samalla tavalla skitsofreniaa sairastavan aivoihin kuin henkilöihin, joilla ei ole todettu skitsofreniaa. Nykyään aivojen kuvantaminen vaatii paikallaan pysymistä, mutta kuvantamisen kehittyessä tulevaisuudessa saattaa mahdollistua aivojen kuvantaminen liikkeen ja liikunnan aikana, jolloin tutkimuksen tekeminen on helpompaa. Tietoa saadaan jatkuvasti lisää aivojen toiminnasta ja siksi johtopäätöstemme luotettavuutta kannattaa tutkia myös tulevaisuudessa.

Joskus skitsofreniassa ilmenee plastisuuden alenemista ennen sairauden puhkeamista (Matintupa & Lepistö 2004), joten olisi myös mielenkiintoista tutkia olisiko mahdollista kehittää aivomuutosten ja skitsofreniaa sairastavien liikkumisen perusteella herkkä liikeanalyysi, jolla kyettäisiin havaitsemaan skitsofrenia ennen sen puhkeamista. Tutkimusta kannattaisi tehdä myös siitä, minkälaista liikuntaa Suomessa käytetään mielenterveyskuntoutuksessa ja miten se on perusteltu. Tämän kaltainen tutkimus olisi ollut mielenkiintoinen lukea ennen työn aloittamista.

Lähteet

Alanen, Y. Psykiatria 1. Teoksessa Achté, K., Alanen, Y., Tienari, P. 1994. Psykiatria 1. Juva: WSOY:n graafiset laitokset.

Arajärvi, R. 2006. Skitsofrenian esiintyvyys, oirekuva ja geneettinen epidemiologia. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja.
http://www.ktl.fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja_a/2006/2006a06.pdf
Viitattu 26.5.07

Asmussen, P D., Jürgen Montag, H., Ahonen, J., Heinonen, M., Pehkonen, S., Erämetsä, T., Lahtinen-Suopanki, T., Vestervik, K., Leppänen, M., Mäkelä, T., 2001. Lihashuolto, Hieronta, kuntosaliharjoittelu, teippaus ja venyttely. Jyväskylä: VK-Kustannus Oy.

Bear, M., Connors, B., Paradisio, M., 2001. Neuroscience – exploring the brain, second edition. USA: Lippincott Williams & Wilkins

Beatty, J., 2001 The human brain – essentials of behavioral neuroscience. Thousand oaks, London, New Delhi: Sage publications Inc.

Beebe, L., Tian, L., Morris, N., Goodwin, A., Swant Allen, S., Kulday J. Effects of exercise on mental and physical health parameters of persons with schizophrenia. Issues in Mental Health Nursing, Volume 26, July 2005
<http://www.ingentaconnect.com/content/tandf/umhn/2005/00000026/00000006/art00008> Viitattu 19.05.07

Bjålie, J., Haug, E., Sand, O., Sjaastad, Ö. & Toverud, K. 1999. Ihminen. Fysiologia ja anatomia. Porvoo: WSOY.

Bogerts, B., Lieberman, JA., Ashtari, M., Bilder, RM., Degreef, G., Lerner, G., Johns, C., Masiar, S. Hippocampus-amygdala volumes and psychopathology in chronic schizophrenia. Biological psychiatry, Volume 33, February 1993
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=8471676&dopt=Citation Viitattu 11.5.07

Callaghan, P. Exercise: a neglected intervention in mental health care? Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, Volume 11, August 2004
<http://www.ingentaconnect.com/content/bsc/jpmhn/2004/00000011/00000004/art00015> Viitattu 21.05.07

Carro, E., Trejo, J L., Busiguina, S., Torres-Aleman, I. Circulating Insulin-Like Growth Factor I Mediates the Protective Effects of Physical Exercise against Brain Insults of Different Etiology and Anatomy. The Journal of Neuroscience, Volume 21, August 2001
<http://www.jneurosci.org/cgi/content/full/21/15/5678#Top> Viitattu 17.5.07

Cohen, A., Tillerson, J., Smith, A., Schallert, T., Zigmond, M. Neuroprotective effects of prior limb use in 6-hydroxydopamine-treated rats: possible role of GDNF. *Journal of Neurochemistry*. Volume 85, April 2003
<http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1471-4159.2003.01657.x/abs/> Viitattu 16.5.07

Daley, A., Exercise therapy and mental health in clinical populations: is exercise therapy a worthwhile intervention? *Advances in Psychiatric Treatment*, Volume 8, July 2002
<http://apt.rcpsych.org/cgi/reprint/8/4/262.pdf> Viitattu 25.5.07

Eluri, R., Paul, C., Roemer, R., Boyko, O. Single-voxel proton magnetic resonance spectroscopy of the pons and cerebellum in patients with schizophrenia: a preliminary study. *Psychiatry research journal*. Volume 84, November 1998
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=9870414&dopt=Abstract Viitattu 13.05.07

Emere, C., Hsiao, D., Hill, S., Frid, S. Short-term effects of exercise and music on cognitive performance among participants in a cardiac rehabilitation program. *The journal of acute and critical care. Heart & lung*. Volume 32, November 2003 <http://www.heartandlung.org/article/PIIS0147956303001201/abstract> Viitattu 16.5.07

Faulkner, G., Sparkes, A. Exercise as Therapy for Schizophrenia: An Ethnographic Study. *Journal of sport & exercise psychology*, Volume 21, March 1999
<https://www.humankinetics.com/JSEP/viewarticle.cfm?aid=1157> Viitattu 17.05.07

Fevre, Le. Improving the physical health of patients with schizophrenia: therapeutic nihilism or realism? *Scottish medical journal*, Volume 46, February 2001
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11310354&dopt=Citation Viitattu 24.5.07

Fogarty, M., Happell, B. Exploring the benefits of an exercise program for people for people with schizophrenia: a qualitative study. *Issues in Mental Health Nursing*, Volume 26, March 2005
<http://www.informaworld.com/smpp/content~content=a713872695~db=all> Viitattu 25.5.07

Gaser, C., Nenadic, I., Buchsbaum, B., Hazlett, E., Buchsbaum, M. 2004. Ventricular enlargement in schizophrenia related to volume reduction of the thalamus, striatum, and superior temporal cortex. *American journal of psychiatry*, Volume 161, January 2004
<http://www.ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/161/1/154> Viitattu 11.5.2007

Ghilardi, M., Chez, C., Dhawan, V., Moeller, J., Mentis, M., Nakamura, T., Antonini, A., Eidelberg, D. Patterns of regional brain activation associated with different forms of motor learning. Brain research, Volume 14, July 2000
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10882792&dopt=Citation Viitattu 17.5.07

Hollman, W., Fischer, H., Meirleir, K., Herzog, H., Herholz, K., Feinendegen, L-E. 1992 Physical activity, fitness and health. Teoksessa Bouchard., C., Shephard, S., Stephens, T. Physical activity, fitness and health. 1992. England, Leeds. Human kinetics publishers.

Isohanni, I., Honkonen, T., Vartiainen, H., Lönnqvist, J. 2003. Psykiatria. Teoksessa Lönnqvist, J., Heikkinen, M., Henriksson, M., Marttunen, M., Partonen, T. Psykiatria. 2003 Hämeenlinna: Karisto Oy

Isohanni, I., Joukamaa, M. 2002. Psykiatria. Teoksessa Hakola, P., Isohanni, I., Joukamaa, M., Leinonen, E., Lepola, U. 2002. Psykiatria. Porvoo: WS Bookwell.

Kim, J-J., Mohamed, S., Andreasen, N., O'Leary, D., Watkins, L., Boles Ponto, L., Hichwa, R. Regional Neural Dysfunctions in Chronic Schizophrenia Studied With Positron Emission Tomography. American journal of psychiatry, Volume 167, April 2000
<http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/157/4/542> Viitattu 13.5.07

Koulu, M., Tuomisto, J. 2001. Farmakologia ja toksikologia. 6. painos. Jyväskylä Gummerus Oy.

Laukkarinen, I. 2007. Psykoosilääkkeet. Mielenterveyden keskusliiton tietopankki. http://www.mtkl.fi/fin/tietopankki/mista_apua/laakkeet/ Viitattu 25.5.07

Levitt, J., McCarley, R., Nestor, P., Petrescu, C., Donnino, R., Hirayasy, Y., Kikinis, R., Jolesz, F., Shenton, M. Quantitative Volumetric MRI Study of the Cerebellum and Vermis in Schizophrenia: Clinical and Cognitive Correlates. American journal of psychiatry, Volume 156, July 1999
<http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/156/7/1105> Viitattu 13.05.07

Lindström, L., Gefvert, O., Hagberg, G., Lundeborg, T., Bergström, M., Hartvig, P., Långström, B. Increased dopamine synthesis rate in medial prefrontal cortex and striatum in schizophrenia indicated by L-(β-¹¹C) DOPA and PET 1999. Biological psychiatry – Official journal of the society of biological psychiatry. Volume 46, September 1999
<http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/bps/article/PIIS0006322399001092/abstract> Viitattu 16.5.07

Luotoniemi, M. 1986. Liikunta ja mielenterveys. Helsinki. Suomen mielenterveysseura.

Lönnqvist, J. Heikkinen, M. Henrikson, M. Marttunen, M. Partonen, T. 2003. Psykiatria. Duodecim. Hämeenlinna

Matintupa, M., Lepistö, M., 2004. Skitsofrenian kognitiiviset ja neurologiset muutokset. Tampereen Yliopisto verkko-opetus materiaali.
[http://www.psykonet.helsinki.fi/psykonet/Tampere/Opetus/TaYPsyko.nsf/0/c30da5f8da150943c2256e20006aae3c/\\$FILE/A7_kognit_emot_hairiot_skitsofrenia09.03.04_viim.ppt#256,1](http://www.psykonet.helsinki.fi/psykonet/Tampere/Opetus/TaYPsyko.nsf/0/c30da5f8da150943c2256e20006aae3c/$FILE/A7_kognit_emot_hairiot_skitsofrenia09.03.04_viim.ppt#256,1), Viitattu 16.5.2007

Meyer-Lindeberg, A., Miletich, R., Kohn, P., Esposito, G., Carson, R., Quarantelli, M., Weinberg, D., Faith Berman, K. Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. Nature publishing group, January 2002.
<http://cbdb.nimh.nih.gov/papers/meyer1.pdf> Viitattu 16.5.07

McCarley, R., Wible, C., Frumin, M., Hirayasu, Y., Levitt, J., Fischer, I., Shenton, M. 1999. MRI Anatomy of Schizophrenia. Biological psychiatry, Volume 45, May 1999
<http://splweb.bwh.harvard.edu:8000/pages/papers/mccarley/mccarley99.pdf>
Viitattu 13.5.07

Mertanen, M-L., Liikunnan hyödyntäminen mielenterveyden hoitotyössä. 2005.
<http://gallia.kajak.fi/opmateriaalit/yleinen/ahorai/mielentervvehto/mielentervliikunta.htm> Viitattu 23.5.07

Morgan, W., Stephen, E. 1987. Exercise and mental health. Washington: Hemisphere publishing corporation.

Mulert, C., Gallinat, J., Pascual-Marqui, R., Dorn, Frick, H., Schlattmann, K., Mientus, P., Herrmann, W., Winterer, G. Reduced Event-Related Current Density in the Anterior Cingulate Cortex in Schizophrenia. NeuroImage, Volume 13, April 2001
<http://www.ingentaconnect.com/content/ap/ni/2001/00000013/00000004/art00727> Viitattu 17.5.07

Nikkola, K. 2001. Psykiatria sairaa hoitajille. Kaakkois-suomen sosiaalipsykiatrisen yhdistyksen opintomateriaali.
http://www.kakspy.com/kakspy/kirj_kn_16.html
Viitattu 25.5.07

Nopoulos, P., Ceilley, J., Gailis, E., Andreasen, N. 2001. An MRI study of midbrain morphology in patients with schizophrenia: relationship to psychosis, neuroleptics, and cerebellar neural circuitry. Biological Psychiatry, Volume 49, January 2001
<http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/bps/article/PIIS0006322300010593/abstract> Viitattu 11.5.2007

Ojanen, M. Liikunnan ja psyykkisen hyvinvoinnin yhteyksiä. 1994. Teoksessa Lintunen, L., Kouvumäki, K., Säilä, H. 1995. Jalka potkee, mieli notkee. Tam-misaari: SMS-tuotanto Oy

Okubo, Y., Suhara, T., Suzuki, K., Kobayashi, K., Inoue, O., Terasaki, O., Someya, Y., Sassa, T., Sudo, Y., Matsushima, E., Iyo, M., Tateno, Y., Toru, M. Decreased prefrontal dopamine D1 receptors in schizophrenia revealed by PET. Letters to nature, Volume 385, February 1997

<http://www.nature.com/nature/journal/v385/n6617/abs/385634a0.html>

Viitattu 13.05.07

Rapoport, M., van Reekum, R., Mayberg, H. 2000. The role of the cerebellum in cognition and behavior: A Selective review. The journal of Neuropsychiatry and clinical neurosciences, Volume 12, May 2000

<http://neuro.psychiatryonline.org/cgi/reprint/12/2/193>

Viitattu 13.05.07

Rhodes, J., van Praag, H., Jeffrey, S., Girard, I., Michell, G., Garland, T., Gage, F. Exercise increases hippocampal neurogenesis to high levels but does not improve spatial learning in mice bred for increased voluntary wheel running. Behavioral Neuroscience, Vol. 117, April 2003

<http://www.biology.ucr.edu/people/faculty/Garland/RhodesEA2003neurogenes is.pdf> Viitattu 16.5.07

Siever, Larry J. M.D., Davis, Kenneth L. M.D. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum

American Journal of Psychiatry, Volume 161, March 2004

<http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/161/3/398> viitattu 11.5.2007

Simpson, MD., Slater, P., Deakin, JF., Royston, MC., Skan, WJ. 1989, Reduced GABA uptake sites in the temporal lobe in schizophrenia. Neuroscience letters, Volume 15, December 1989

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list uids=2616032&dopt=Citation> Viitattu 11.5.07

Soinila, S. 2001. Kliininen neuroanatomia. Teoksessa Soinila, S., Kaste, M., Launes, J. & Somer, H. (toim.). Neurologia. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.

Potkin, S., Alva, G., Fleming, K., Anand, R., Keator, D., Carreon, D., Doo, M., Jin, Y., Wu, Y., Fallon, Y. 2002. A PET Study of the Pathophysiology of Negative Symptoms in Schizophrenia. American journal of psychiatry, Volume 159, February 2002

<http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/159/2/227> Viitattu 14.5.07

Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D., Katz, L., Lamantia, A-S., Mcnamara, J., Williams, M. 2001. Neuroscience, second edition. USA: Sinauer associates Inc.

Virsu, V. 1991. Aivojen muotoutuvuus ja kuntoutuminen. Helsinki: Yliopistopaino.