

# Lastenneurologin näkökulma toiminta-alueittaiseen opetukseen

Tässä artikkelissa lastenneurologian dosentti Hannu Heiskala kuvaa lastenneurologin näkökulmasta toiminta-alueittain järjestettävää opetusta ja oppilaan geneettisen taustan merkitystä siinä. Toiminta-alueittaisen opetuksen oppilaat ovat pääsääntöisesti (lastenneurologisissa kognition tutkimuksissa) vaikeasti älyllisesti kehitysvammaisia. Tämä tarkoittaa opettamisen kannalta poikkeavuutta juuri oppimisen hermostollisessa taustassa – ”oppimiskoneisto on rikki”. Näin ollen heidän opetuksensa ja kuntoutuksensa tulee järjestää kiinteässä opetustoimen ja lääkärijohtoisen kuntoutustyöryhmän vuorovaikutuksessa.

*Teksti* Hannu Heiskala

## Oppimiskyky

Oppimiskyky noudattaa normaalijakauman eli niin sanotun Gaussin (kello)käyrän muotoa, kun koululaisia tarkastellaan ryhmänä. Oppimiskyky on tässä suhteessa jakautunut samoin kuten yleensä muutkin monista tekijöistä riippuvaiset asiat. Erityisen huonosti oppivia (käyrän vasen laita) ja erityislahjakkaita (käyrän oikea laita) on vähän, keskivertoisesti oppivia eniten. Lastenneurologiassa kokonaisvaltaisen oppimisvaikeuden kuvaamiseen käytetään älyllisen kehitysvammaisuuden diagnoosia. Toistaiseksi käytössä olevassa tautiluokituksessa (ICD-10) kehitysvammaisuusdiagnoosin asettamiseksi pitää todeta älyllisen tason mataluus (kehitysosamäärä alle 70) ja sen seurauksena ympäristön tavan-

omaisten haasteiden kohtaamisen heikentyminen. Kehitysvammaisuuden ilmiasuun ja päivittäisessä elämässä pärjäämiseen vaikuttavat merkittävästi kehitysvammaisen psyykkiset ja fyysiset lisäsairaudet.

Normaalijakaumassa kehitysvammaiset edustavat oppimiskykyjakauman vasenta laitaa noin kolmen prosentin osuudella (Platt ym., 2019). Älyllinen kehitysvammaisuus jaetaan ICD-10:ssä neljään eri asteeseen. Tässä kirjoituksessa tarkastelen lähinnä vaikeaa kehitysvammaisuutta (ts. kolmea vaikeinta astetta; kehitysosamäärä alle 50), jonka esiintyvyys on noin puolen prosentin luokkaa (Leonard & Wen, 2002). Näin sen vuoksi, että väestöpohjaisessa tutkimuksessamme Uudeltamaalta 1990-luvulla (Mannerkoski ym., 2009) lähes



*Kuvituskuva: Unsplash.*

kaikki silloisen harjaantumisopetuksen oppilaat kuuluivat tähän ryhmään. Samaa oletan nykyisistä toiminta-alueittain järjestettävän opetuksen oppilaista.

## **Genetiikka**

Viime vuosikymmenten aikana vaikean älyllisen kehitysvammaisuuden syytä on opittu tunnistamaan: perinnöllisten (geneettisten) syiden osuus on moninkertaistunut. Kromosomitason muutoksia (kuten esim. Downin oireyhtymä) on osattu tutkia jo 1950-luvulta lähtien valomikroskoopin avulla. Näin isot muutokset sisältävät kymmenistä tuhansiin geenejä ja luonnollisesti tuovat mukanaan muitakin psykiatrisia ja somaattisia sekä myös muita neurologisia häiriöitä tai sairauksia. Kromosomitason muutokset edustavat noin kuudetta osaa tästä ryhmästä. Vuosituhannen vaihteessa opittiin laboratorio-tutkimuksella (vertaileva genomisen hybridisaatio), tietynlaista matriisia käyttäen, löytämään pienempiä muutoksia, joissa parillisesta DNA:sta oli

(monien geenien osalta) hävinnyt toista juostetta (häviämä) tai vastaavasti juoste oli kolmena (monistuma) osassa DNA:ta – runsaan kymmenen edustus. Viime vuosina on löydetty (vuosittain jopa monikertaistuen) yksittäisiin geeneihin liittyviä muutoksia niin, että geneettisissä tietokannoissa on nykyään yli 1500 älylliseen kehitysvammaisuuteen liittyvää geeniä (Maia ym., 2021). Jos käytetään kaikkein nykyaikaisimpia tekniikkoja, geneettinen diagnoosi voidaan tehdä enemmistölle henkilöitä, joilla on vaikea kehitysvammaisuus. Geenipoikkeavuus on useimmiten de novo -muodossa, mikä tarkoittaa, että muutos on syntynyt kyseisen yksilön kehittyessä (Vissers ym., 2016). Geneettisten syiden osuus tulee vielä nousemaan, kun tutkimus etenee perimän osaan, joka ei suoraan ohjaa valkuaisaineiden muodostusta (muodostaa n. 98 % perimästä), ja epigeneesiin eli ulkoisten tekijöiden vaikutus perimän ilmenemiseen.

Mitä nämä ”kehitysvammaisuusgeenit”

sitten tekevät? Ne ohjaavat valkuaisaineita, jotka toimivat keskeisissä biologisissa prosesseissa, kuten hermoverkkojen ja hermojen välisten viestikohtien (synapsien) synnyttämisessä sekä synapsien muovaamisessa tarkoituksenmukaisiksi (plastisiteetti) (Maia ym., 2021). Jos geeni on biologisesti hyvin keskeinen, sillä voi yksinkin olla vaikutuksia moniin elinjärjestelmiin. Monet kirjallisuudessa kuvatut samojen geenialueiden häviämät tai monistumat voivat eri muodoissaan johtaa erityisesti joko älylliseen kehitysvammaisuuteen, autismiin tai skitsofreniaan (Mefford ym., 2012). Kaikkien edellä mainittujen tilojen taustalla on hyvin monenlaisia perintötekijöitä, joista osa on yhteisiä. Yhdysvaltalaisessa väestötasoisessa tutkimuksessa (Platt ym., 2019) kahdella kolmasosalla kehitysvammaisista oli mielenterveyden häiriö, erityisesti spesifi pelkotila tai kaksisuuntainen mielialahäiriö. Sen sijaan aiemmissa tutkimuksissa esiin tulleet käytöshäiriöt näyttivät selittyvän vähäisen tulotason ja koulutuksen sekä poikkeavan perhetilanteen myötä, jotka kaikki olivat yliedustettuina kehitysvammaisten joukossa.

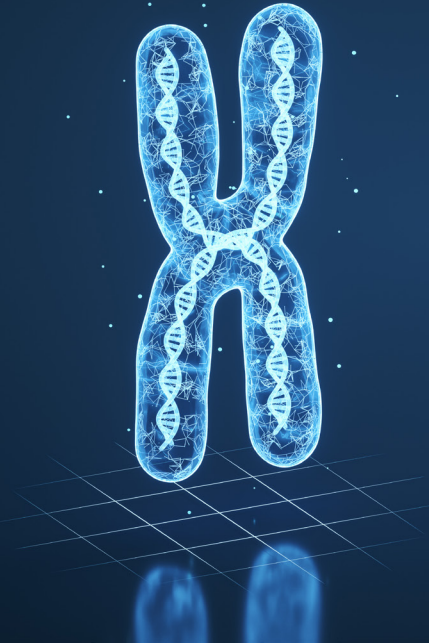
### **Miksi tieto biologisesta taustasta on merkittävä erityisopetuksen järjestämisen kannalta?**

Lapsen kehittyminen ja oppiminen on hermoverkkojen näkökulmasta uusien vakaiden hermoverkkoyhteyksien muodostumista. Häiriöt hermojen kasvussa (proliferaatio) ja vaelluksessa toimintapaikkaansa (migraatio) sekä hermoyhteyksien (synapsien) muodostumisessa ja tarpeettomien häiritsevien yhteyksien eliminoimisessa (plastisi-

teetti) tarkoittavat ”oppimiskoneiston” olevan tavallaan ”rikki”. Näin ollen ei voida ajatella, että oppiminen etenisi tavanomaisesti: opettamisessa tullaan todennäköisesti tarvitsemaan huomattavasti enemmän toistoja ja lapsen oppimisprofiilin vahvuuksia hyödyntävää opetusta.

Onko lääketieteellisestä kirjallisuudesta löydettävissä tukea edellä mainituille ajatuksille? Mielestäni kyllä. Hain lääketieteen tietokannasta (Medline) vuonna 2019 (Heiskala, 2020) tietoa eri kuntoutusmuotojen vaikutuksista kehityksen poikkeavuuksissa (developmental disabilities), lapsen kehityksen (child development) poikkeavuuksissa ja älyllisessä kehitysvammaisuudessa (intellectual disability). Kun keskityin näyttöön perustuvan lääketieteen tietokantoihin (EBM Reviews ja Cochrane-katsaukset), katsauksista ei juuri löytynyt varmaa tietoa mistään vaikutuksesta tai ainakaan pitkäaikaishyödyistä. Joissain tutkimuksissa vaikutusta oli ohjelman harjoittamisen ajan, ei sen jälkeen. Pääasiassa samanlaisia tuloksia tuli viime vuosisadalla Yhdysvalloissa toteutetuista ohjelmista matalan tulotason perheille – pääsääntöisesti vaatimattomat tulokset. Tarkistin vielä helmikuussa 2022 Cochrane-tietokannasta hakusanalla älyllinen kehitysvammaisuus (intellectual disability), olisiko tilanne muuttunut; ei ollut.

Voidaan tietysti sanoa, että näyttöön perustuvan lääketieteen koeasetelmat sopivat huonosti terapiaoihin, joissa kullakin lapsella on yksilöllinen pulma, jota ratkotaan yksilöllisesti suunnitellulla terapiaohjelmalla. Toisaalta kun 1990-luvun tutkimuksessamme (Mannerkoski ym., 2009) haimme tietoa eri erityis-



*Kuvituskuva: Mostphotos.*

opetusryhmien lasten kehityksestä aiempien neuvolatietojen avulla, näyttivät lapset ryhmätasolla etenevän hyvin loogisesti, kasvukäyrämäisesti (Kuvio 1). Ei näyttänyt siltä, että yli tuhannen lapsen joukossa johdonmukaiseen kehitykseen olisi vaikutettu muuttavasti joillain interventioilla (Heiskala, 2020).

### **Mitä lastenneurologin mielestä tulisi tehdä?**

Keskeistä lienee dialogi lääkärijohtoisen kuntoutustyöryhmän ja koulun välillä. Lastenneurologi ja kuntoutustyöryhmä voivat tuoda tietoa tekemistään arvioista, jotka koskevat lapsen oppimiskykyä, aistitoimintaa, motoriikkaa ja sairauksia. Mitä täsmällisempiä tiedot ovat sitä enemmän ne hyödyttänevät erityisopetusta. Yhtenä esimerkkinä olen käyttänyt lapsuusiän vaikean epilepsian muotoon (Lennox-Gastaut'n oireyhtymä) liittyvää tietoa siitä, että eniten vaikeita kohtauksia lapsilla on inaktiivisessa valveessa; tämän tiedon valossa opettajan pitäisi opetuksen aikana pitää oppilas aktiivisena. Erityisopetuksen

tuloksia seuratessa nähdään, onko kuntoutustyöryhmän välittämä tieto oikeaa. Lapsen kyvyistä, jotka ovat ristiriidassa kuntoutustyöryhmän antaman tiedon kanssa, voidaan viestiä takaisin kuntoutustyöryhmälle.

Koulun ja kuntoutuksen yhteistyön tulisi koskea erityisesti kuntoutusta. Vajaaliikkeisten kunto ry:llä (sen aikainen nimi) oli aikanaan hanke ”kuntoutus osaksi lukujärjestystä”. Sloganin taustalla oli ajatus siitä, että kuntouttajien ehdottamilla harjoitteilla on merkitystä vain, jos niitä voidaan toistaa riittävästi ja lapselle mielekkäällä ja motivoivalla tavalla. Kun vammaisten lasten vanhemmat ovat hyvin kuormitettuja, olisi ensiarvoista, että mahdollisimman paljon kuntoutuksen tavoitteista voitaisiin toteuttaa koulupäivän aikana. Jotta näin voisi tapahtua koulussa, harjoitteiden tulisi järkevästi nivelyä erityisopetuksen tarpeisiin. En näe niin sanotulle ”koppiterapialle” tässä lapsiryhmässä sijaa. Tällä tarkoitan, että terapeutti tulee kouluun, vie lapsen erilliseen tilaan ja tuo takaisin opetusryhmään ilman,



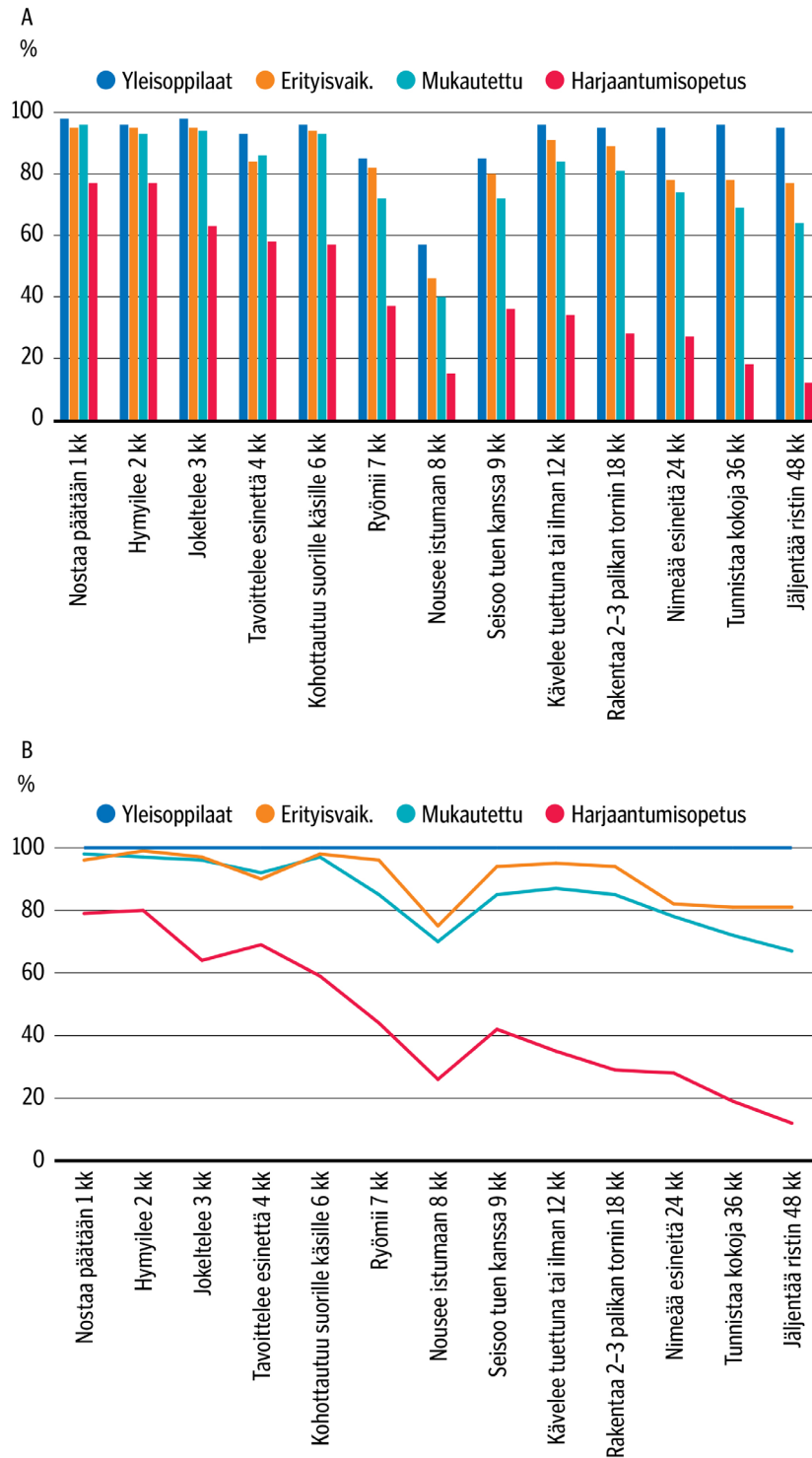
KUVIO 1.

## Taitojen oppiminen

Satunnaistetusti koottu erityisluokkalaisten aineisto Uudeltamaalta 1990-luvulta (28). Tuolloin opetuksen integraatioajattelu ei vielä ollut lyönyt läpi, ja erityisluokkia oli mahdollista satunnaistaa. Kussakin iässä taidon osaavien osuudet (%) on haettu vanhojen neuvolatietojen avulla.

Yleisoppilaat (n = 301) toimivat verrokkeina, erityisvaikeuden vuoksi eriytetty lapset ovat pääasiassa kielihäiriöisiä oppilaita (n = 211), mukautettu opetus (n = 416) vastaa nykyistä yksilöllistettyä opetusta ja harjaantumisopetus (n = 273) vastaa toiminta-alueittaista opetusta. Nykyisten ja 1990-luvun opetusmuotojen vastaavuudet eivät kuitenkaan ole yksi yhteen.

B-kuviossa on esitetty A-kuvion kunkin taidon prosenttiosuudet kerrottuna luvulla, jolla yleisoppilaiden osuudeksi tulee 100 %. Näin nähdään kasvukäyrämainen kehitys (aikaskaala muuttuu).



Kuvio julkaistu aiemmin Lääkärilehdessä.



että hänellä ja erityisopetukseen osallistuvilla on yhteistä näkemystä siitä, miten terapeutin ammattiosaamisesta nouseviin tavoitteisiin yhdessä päästään ja miten niitä muokataan molempuolisten havaintojen perusteella.

Meillä on vielä puutteellinen ymmärrys kaikesta siitä, miten älyllistä kehitysvammaisuutta aiheuttavat perintötekijät biologisesti toimivat. Ymmärryksen karttuessa saanemme vähitellen uusia hoitoja, jotka voivat vaikuttaa itse ongelman syyhyn. Tällä hetkellä lääketieteellinen auttaminen on pääasiassa perheen tukemista, lapsen kuntoutusta

ja lapsen kehitysvammaisuuteen liittyvien sairauksien oireenmukaista hoitoa. Kaikessa tässä tarvitsemme yhteistyötä koulun kanssa. Hyvät pedagogiset järjestelyt ovat kullannarvoisia perheille, moniin sairauksiin voidaan vaikuttaa myös koulussa (edellä esimerkki epilepsiasta) ja kuntoutus voi onnistua vain yhteistyössä. Kun näyttöön perustuva ”kova” lääketieteellinen tieto ei ole kyennyt osoittamaan kuntoutuksen merkitystä, sen mahdollista yksilöllistä hyötyä lapselle ja perheelle voidaan arvioida vain perheen, koulun ja kuntoutuksesta vastaavien ”kolmiyhteydessä”.

## Lähteet

Heiskala, H. (2020). Miten edistää lapsen kehitystä? *Lääkärilehti*, 12, 754–759. <https://www.laakarilehti.fi/tieteessa/katsausartikkeli/miten-edistaa-lapsen-kehitysta/?public=500d61682d6a1b691349d1a8ecaa9c94>

Leonard, H. & Wen, X. (2002). The epidemiology of mental retardation: challenges and opportunities in the new millennium. *Mental Retardation Developmental Disabilities Research Reviews*, 8(3), 117–134. <https://doi.org/10.1002/mrdd.10031>

Maia, N., Nabais Sá, M. J., Melo-Pires, M., de Brouwer, A. P. M. & Jorge, P. (2021). Intellectual disability genomics: current state, pitfalls and future challenges. *BMC Genomics*, 22, 909. <https://doi.org/10.1186/s12864-021-08227-4>

Mannerkoski, M., Åberg, L., Hoikkala, M., Sarna, S., Kaski, M., Autti, T. & Heiskala, H. (2009). Childhood growth and development associated with need for full-time special education at school age. *European Journal of Paediatric Neurology*, 13(1), 18–27. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2008.01.009>

Mefford, H. C., Batshaw, M. L. & Hoffman, E. P. (2012). Genomics, intellectual disability, and autism. *New England Journal of Medicine*, 366(8), 733–743. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1114194>



### Kirjoittaja

Hannu Heiskala

Lastenneurologian dosentti Helsingin yliopistossa

[hannu.heiskala@pp.fimnet.fi](mailto:hannu.heiskala@pp.fimnet.fi)