



**TURUN  
YLIOPISTO**

# **Traumaperäinen stressihäiriö ja muisti**

Hanna Heikkinen

Biologia

LuK-tutkielma

Laajuus: 6 op

26.06.2024

Turku

LuK-tutkielma

**Pääaine:** Biologia

**Tekijä:** Hanna Heikkinen

**Otsikko:** Traumaperäinen stressihäiriö ja muisti

**Ohjaaja:** Eeva-Riikka Vehniäinen

**Sivumäärä:** 33 sivua

**Päivämäärä:** 26.06.2024

---

Traumaperäinen stressihäiriö (engl. posttraumatic stress disorder, PTSD) on vakava mielenterveyshäiriö, joka voi kehittyä kenelle tahansa, joka on kokenut jonkin traumaattisen tapahtuman. PTSD syntyy elimistön stressivasteen ja psykologisten prosessien yhteisvaikutuksesta. Oireet ovat laaja-alaisia, fysiologisia ja psykologisia, ja ne voivat pahimmillaan heikentää merkittävästi selviytymistä normaalissa arjessa ja kognitiivisissa toiminnoissa. PTSD:ssä elimistö on jatkuvassa stressitilassa, ja stressinsäätelyverkoston toiminnassa on häiriöitä. Näihin kuuluvat häiriöt mm. HPA-akselin toiminnassa ja serotoniinisoloinnissa, ja lisäksi PTSD:hen on liitetty katekoliamiinien korkeat pitoisuudet. PTSD:hen liittyy myös aivofysiologisia muutoksia, kuten pienempi hippokampuksen tilavuus ja heikentyneet yhteydet aivojen eri osien välillä. PTSD:hen liittyvien neurobiologisten muutosten ymmärtäminen on tärkeää tehokkaiden hoitomenetelmien kehittämiseksi, jotta PTSD-potilaiden elämänlaatua voidaan parantaa ja heidän selviytymismahdollisuuksiaan parantaa. PTSD diagnosoidaan kliinisen haastattelun perusteella, ja erotusdiagnostiikka esimerkiksi yleistyneestä ahdistuneisuushäiriöstä on tärkeää. Hoitomenetelmistä yleisin on psykoterapia, mutta myös lääkkeitä käytetään PTSD:n hoidossa jonkin verran. Joillekin potilaille yhdistelmähoito on tehokkain. Muisti on keskeinen tekijä PTSD:ssä, sillä moni oire liittyy erityisesti muistin toimintaan. PTSD:ssä potilas voi kokea takauomia traumaattisesta kokemuksesta tai hänen voi olla vaikeaa muistaa trauman yksityiskohtia. PTSD:n ja muistin välinen yhteys on tärkeä tutkimuskohde. PTSD-potilaat kärsivät lyhyt- ja pitkäkestoisen muistin heikentymisestä, erityisesti episodisessa ja verbaalisessa muistissa. Muistihäiriöt voivat liittyä aivojen rakenteellisiin muutoksiin, kuten hippokampuksen vaurioihin. Myös aivokuoren ja pihtipoimun toiminnan ongelmat sekä HPA-akselin ja serotoniinisoloinnin häiriöt vaikuttavat muistiin. PTSD aiheuttaa lähes aina myös unihäiriöitä, jotka voivat heikentää muistitoimintoja.

---

**Avainsanat:** traumaperäinen stressihäiriö, PTSD, muisti, trauma, HPA-akseli, hippokampus, dissosiaatio

## Sisällys

1	Johdanto.....	4
2	Stressireaktio ja stressihäiriö .....	5
2.1	Stressivasteen muodostuminen ja säätely .....	5
2.2	Traumaperäinen stressi .....	7
3	Traumaperäinen stressihäiriö.....	8
3.1	PTSD:n syntymekanismit.....	10
3.2	Patofysiologia .....	11
3.2.1	Neurokemialliset muutokset PTSD:ssä .....	11
3.2.2	Muutokset aivoissa .....	14
3.3	PTSD:n diagnosointi ja hoito .....	15
4	Muisti ja sen hermostollinen perusta .....	18
5	Trauma ja muisti .....	20
5.1	Dissosiativinen muistamattomuus.....	21
5.2	PTSD:n patofysiologia ja muisti .....	22
6	Yhteenveto .....	24
7	Lähdeluettelo .....	26

# 1 JOHDANTO

Stressi on elimistön normaali reaktio johonkin uhkaavaan ärsykkeeseen. Stressireaktio käynnistää kehossa fysiologisia ja psykologisia prosesseja, kuten sydämen sykkeen nousua, hengityksen nopeutumista ja psykologisen ahdistuksen lisääntymistä. Stressireaktio valmistaa elimistön kohtaamaan haasteen tai pakenemaan tilanteesta. Stressi voi olla lyhytkestoista eli akuuttia, usein hyvälaatuisesti miellettyä stressiä tai tila voi kroonistua, jolloin puhutaan kielteisestä distressistä. Kaikki ihmiset kokevat stressiä ja hyvin suuri osa kohtaa elämänsä aikana potentiaalisesti traumaattisen tapahtuman, kuten jonkun läheisen kuoleman, oman tai läheisen vakavan loukkaantumisen tai sairastumisen tai esimerkiksi erittäin uhkaavana koettavan tapahtuman, kuten ryöstön. Selviämme stressaavista tilanteista yleensä melko hyvin, mutta välillä tapahtumat voivat jäädä mieleen pitkäksi aikaa ja toisinaan ne kehittyvät diagnosoitaviksi stressihäiriöiksi asti.

Stressihäiriöt ovat uniikki mielenterveyden häiriöiden ryhmä, sillä ne vaativat puhjetakseen jonkin traumaattisen tapahtuman. Häiriöt ovat todennäköisesti luultua yleisempiä, sillä niiden diagnosointi ja tuntemus on edelleen jokseenkin puutteellista. Traumaperäinen eli posttraumaattinen stressihäiriö (engl. post-traumatic stress disorder, PTSD) on yleisesti tunnetuin stressihäiriö, jota esiintyy 5-10 prosentilla väestöstä. PTSD on kaksi kertaa yleisempi naisilla kuin miehillä. PTSD-potilas kokee traumaattisen tapahtuman toistuvasti uudelleen muistikuvina, fyysisinä tuntemuksina tai esimerkiksi painajaisina ja traumaan jollain tavalla liittyvät asiat, tapahtumat ja tilanteet aiheuttavat voimakasta ahdistusta. PTSD:hen liittyy useita neurokemiallisia ja aivofysiologisia muutoksia. Esimerkiksi hypothalamus-aivolisäke-lisämunuaiskuoriakselin, serotoniinireseptorien ja hippokampuksen yhteyksiä on tutkittu PTSD:hen liittyen jokseenkin paljon. Suomessa käytössä olevassa tautiluokittelussa PTSD on suomennettu traumaperäiseksi stressireaktioksi, mutta kansainvälisesti käytössä on nimenomaan stressihäiriö -termi.

Traumoihin liittyviä mielenterveysoireita on tunnistettu historiassa jo kauan, mutta varsinaisena diagnoosina traumaperäinen stressihäiriö on suhteellisen uusi, sillä se on kuvattu ensimmäisen kerran varsinaisesti vasta vuonna 1980 DSM-III-tautiluokituksessa. Traumaperäinen stressihäiriö on melko yleinen etenkin sotaveteraanien keskuudessa. Sotakokemukset voidaankin määritellä yhdeksi traumaattisimmista kokemuksista ihmisen elämässä. Suuri osa PTSD-tutkimuksista nojaa sotaveteraaneilla todettuihin PTSD-diagnooseihin.

Muisti on keskeinen osa kaikkea toimintaamme, sillä esimerkiksi oppimista ei ilman muistia voisi tapahtua. Muisti on isossa roolissa myös PTSD:ssä, sillä moni diagnoosisperusteena olevista oireista liittyy jollain tapaa muistin toimintaan. Tällaisia oireita ovat esimerkiksi traumaan liittyvät takaumat ja vaikeudet muistaa traumatilanteeseen kuuluvia yksityiskohtia. Tässä kandidaatintutkielmassa käsitellän ihmisen traumaperäistä stressihäiriötä ja sen yhteyksiä muistin toimintaan.

## 2 STRESSIREAKTIO JA STRESSIHÄIRIÖ

Stressi on tila, jossa ihmiseen kohdistuu paljon haasteita tai vaatimuksia, ja henkisiä voimavaroja koetellaan tai ne jopa ylittyvät. Stressi on käsitteenä hankala, eikä sillä ole yksiselitteistä tieteellistä määritelmää. Tässä kandidaatintutkielmassa stressillä tarkoitetaan ihmisen kohtaaman henkisen haasteen tai haitan seurauksena elimistössä syntyvää stressivastetta ja sen myötä tapahtuvaa fyysisen vireystilan voimistumista, joka koetaan hallitsemattomaksi ja jollain tapaa kielteiseksi tilaksi.

Akuutti eli lyhytaikainen stressi on yleensä positiivinen tila, joka auttaa ihmistä suoriutumaan paremmin. Positiivista stressiä kutsutaan myös eustressiksi. Akuutti stressi saa elimistössä aikaan immuunivasteen tehostumista, dopamiinitason nousua aivoissa ja sen myötä tarkkaavaisuuden parantumista. Stressi voi pitkittyä ja kroonistua, jolloin se muuttuu negatiiviseksi ja voi haitata elämää. Pitkäkestoinen stressi eli distressi voi johtaa uupumiseen tai masennukseen. Eustressin ja distressin raja on usein yksilöllinen, eikä sitä voida määritellä yksiselitteisesti. Pitkittyneessä stressitilassa immuunivasteen säätely häiriintyy, insuliiniresistenssi kasvaa ja aivoissa hippokampuksen dendriittien toimintakyky heikkenee fenotyyppissä tapahtuvien muutosten myötä. Hermoston monimutkaisuus on välttämätöntä hermoston normaalille toiminnalle eli esimerkiksi oppimiselle.

Stressi vaikuttaa kielteisesti muistin toimintaan, esimerkiksi mieleenpalauttamiseen (Cavanagh ym., 2011). Pitkäaikainen stressi voi myös aiheuttaa vaikeuksia erottaa positiivisia ja negatiivisia signaaleja toisistaan. Pitkittynyt stressitila johtaa usein kehämäiseen kierteeseen, sillä stressi nostaa kuormituksen kokemuksen tunnetta, ja tämä tunne voi edelleen lisätä stressiä.

### 2.1 Stressivasteen muodostuminen ja säätely

Stressin aikana elimistössä vapautuu normaalia enemmän stressihormoneja eli glukokortikoideja, jotka vaikuttavat lihasproteiinien ja -rasvojen hajoamiseen sekä verensokerin muodostumiseen. Stressireaktiossa aktivoituu kolme järjestelmää: sympaattinen hermosto, lisämunuaisytimen hormonaalinen järjestelmä (engl. adrenal-medullary hormonal system, AHS) ja hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaiskuoriakseli (engl. hypothalamic–pituitary–adrenal axis, HPA-akseli). Stressijärjestelmät reagoivat eri tavoin stressaaviin tilanteisiin, mutta ne toimivat yhteistyössä ja säätelevät toistensa toimintaa.

Stressireaktio alkaa taistele tai pakene -reaktiolla. Tämä nopea vaihe on pääasiassa sympaattisen hermoston ja lisämunuaisytimen aikaansaama vaste stressiin. Sympaattisen hermoston hermosolujen aksonipäätteet ja AHS-järjestelmä eli lisämunuaisytimen hormonaalinen järjestelmä

vapauttavat katekoliamiineja eli adrenaliinia ja noradrenaliinia verenkiertoon. Adrenaliini ja noradrenaliini valmistavat kehoa kohtaamaan stressireaktion aiheuttaneen uhan. Hormonit nostavat sydämen sykettä ja verenpainetta, tehostavat hengitystä ja aisteja sekä lisäävät verenkiertoa lihaksiin. Adrenaliini vapauttaa glukoosia maksasta, jotta elimistöllä olisi mahdollisimman paljon energiaa käytettävissä.

HPA-akseli on fysiologisia prosesseja säätelevä palautejärjestelmä, ja se liittyy erityisesti stressireaktioon. Hypotalamus on autonomisen hermoston tärkein säätelijä, joka on yhteydessä kaikkiin muihin keskushermoston autonomisen hermoston säätelijöihin. Hypotalamus on esimerkiksi yhteydessä sekä limbiseen järjestelmään että aivokuoreen, joissa käsitellään tunteita ja ajatuksia. Näiden yhteyksien myötä siis tunteet ja ajatukset vaikuttavat hypotalamuksen säatelemiin autonomisen hermoston toimintoihin. HPA-akselin toiminnan häiriöiden on todettu liittyvän psyykkisiin sairauksiin, kuten masennukseen ja traumaperäiseen stressihäiriöön (Henriksson & Huttunen, 2000 & Demorrow, 2018).

Järjestelmien säätelyä ohjaa hypotalamuksen paraventrikulaarinen tumake. Tumakkeeseen tulee sekä inhiboivia että eksitoivia ärsykeitä muun muassa aivorungosta, mantelitumakkeesta (engl. amygdala), hippokampuksesta ja etuaivokuoresta. Elimistöstä tulevat systeemiset signaalit, kuten veren alhainen sokeripitoisuus tai kudonvaurio, tulevat tumakkeeseen aivorungon kautta. Aivoissa alkaa signaalien seurauksena vapautua proinflammatorisia sytokiineja, joista keskeisin on interleukiini 1 (IL-1). Interleukiini 1 aktivoi paraventrikulaarisen tumakkeen erittämään kortikotropiinia vapauttavaa hormonia eli kortikoliberiiniä (engl. corticotrophin-releasing hormone, CRH). Kortikoliberiini säätelee kortikotropiinin (engl. adrenocorticotrophic hormone, ACTH) erittymistä aivolisäkkeen etulohkosta ja on siten yhteydessä HPA-akselin toimintaan. Kortikotropiinin pitoisuus veressä vaikuttaa lisämunuaisten erittämien kortikosteroidien, kortisolin ja kortikosteronin, vapautumiseen. Kortikosteroidit säätelevät negatiivisen palautesäätelyn keinoin HPA-akselin toimintaa.

Tulkintaa edellyttävät stressitekijät käsitellään niin kutsutussa stressinkäsittelyverkostossa, johon kuuluvat mantelitumake, hippokampus, etuotsalohkot ja aivosaareske (lat. *corpus insula*). Tulkintaa vaativia stressoreita eli sensorisia ärsykeitä voivat olla esimerkiksi psykososiaalinen paine, uusi ympäristö tai uhkaava tilanne. Tulkintaa edellyttävät stressorit korostavat sitä, että stressi ei ole pelkästään ulkoisten tapahtumien seurausta, vaan se liittyy myös yksilön omaan toimintaan, kuten ajatuksiin ja tulkintoihin. Verkoston osat arvioivat, onko stressitekijään aiheellista reagoida elimistön stressivasteella. Jos stressori koetaan tarpeeksi vahvana, aivojen interleukiini 1-pitoisuus kasvaa ja reaktio käynnistyy paraventrikulaarisen tumakkeen johdolla. Hippokampus hillitsee stressireaktiota yhdessä HPA-akselin kanssa, kun uhkaava tekijä ei enää aiheuta ärsykettä (Yehuda, 2001).

## 2.2 Traumaperäinen stressi

Traumaperäinen stressi liittyy tilanteisiin, joissa henkilö joutuu kokemaan tapahtuman, johon liittyy kuolemaa, vakavaa loukkaantumista tai niiden uhkaa, tai oman tai toisen henkilön fyysisen koskemattomuuden vaarantumista. Tällainen traumaattinen tilanne voi synnyttää voimakasta pelkoa, kauhua tai avuttomuuden tunnetta. Lasten ja nuorten reaktiot stressiin voivat ilmetä levottomuutena tai muuna rauhattomana käytöksenä, kun taas aikuisilla oireet ovat moninaisempia. Traumatisoivan tapahtuman jälkeen ilmenevä voimakas stressireaktio eli autonomisen hermoston aktivoituminen lisää traumaperäisen stressihäiriön kehittymisen riskiä. Stressireaktion oireita ovat muun muassa sydämen sykkeen nousu, verenpaineen kohoaminen ja hikoilu.

Jos traumaattisen tapahtuman jälkeen stressioireet jatkuvat, trauman seurauksena on voinut kehittyä stressihäiriö. Suomessa käytössä olevista tautiluokituksista löytyy kolme stressihäiriöksi luokiteltavaa sairautta, joille kaikille yhteistä on trauman seurauksena kehittyneet oireet. Akuutti stressihäiriö (engl. acute stress disorder, ASD) on lyhytkestoinen häiriö, joka voi kehittyä traumaattisen kokemuksen seurauksena. Usein ASD kehittyy henkilölle, joka on joutunut itse kokemaan tilanteen, mutta se voi kehittyä myös henkilölle, joka on joutunut sivullisena seuraamaan tapahtumia. Traumaattinen tilanne voi olla esimerkiksi kuolema, vakava loukkaantuminen tai sen uhka, luonnonkatastrofi tai fyysisen väkivallan kohteeksi joutuminen. Yleisesti stressihäiriön aiheuttava trauma poikkeaa merkittävästi normaalin arkielämän stressitilanteita. Trauman aikana tai sen jälkeen henkilöllä on dissosiativisia oireita, joiden tarkoitus on välttää ahdistavien ajatusten pääsy tietoisuuteen. Tällaisia oireita voivat olla esimerkiksi tunnereaktioiden puuttuminen, vähentynyt tietoisuus ympäristöstä, depersonalisaatio ja derealisaatio eli epätodellisuuden tunteen kokeminen itsestä ja ympäristöstä sekä vaikeudet muistaa traumaan liittyviä yksityiskohtia. Oireet vaihtelevat henkilöiden välillä. Kaikille traumaattisen kokemuksen kokeneille ei kehity akuuttia stressihäiriötä, eikä tämän syytä toistaiseksi tiedetä (Fanai & Khan, 2023).

Akuutin stressihäiriön diagnosoiminen voi olla haastavaa. Ihmiset ilmentävät voimakastakin stressiä eri tavoin, joten diagnosoitaessa stressihäiriötä tulee kartoittaa potilaan tilanne melko laajasti. Esimerkiksi päivystystilanteessa diagnoosi voi kuitenkin helposti jäädä puuttumaan, sillä potilas voi olla näennäisesti täysin rauhallinen tai toisaalta todella sekava. Diagnoosin tekeminen edellyttää merkittävää stressitekijää, joka voi olla esimerkiksi traumaattinen tapahtuma. ASD kestää muutamasta päivästä muutamaan viikkoon ja menee yleensä ohi itsestään eikä lääkettä tarvita. Tärkeimpiä keinoja ASD:n hoidossa ovat stressitasojen laskeminen, turvallisuuden tunteen lisääminen sekä lepo ja trauman tapahtumia selkeyttävä asioiden jäsenteleminen, mutta yksityiskohtainen keskustelu traumasta heti tilanteen jälkeen voi mahdollisesti lisätä traumaperäisen stressihäiriön riskiä.

Traumaperäinen stressihäiriö on toinen voimakkaan traumaattisen kokemuksen jälkeen mahdollisesti syntyvä psyykinen sopeutumishäiriö, jonka kesto voi olla jopa vuosia. PTSD voi kehittyä heti traumaattisen kokemuksen jälkeen tai jonkin verran myöhemmin, yleensä kuitenkin puolen vuoden kuluessa tapahtuneesta. PTSD:lle ominaisia piirteitä ovat mm. toistuva traumaattisen tapahtuman uudelleenkokeminen ja tapahtumaan liittyvien ärsykkeiden vältteleminen. Traumaperäisen stressihäiriön diagnosointi edellyttää, että häiriölle tyypilliset oireet jatkuvat vähintään kuukauden ajan; jos oireet kestävät alle kuukauden, kyse on akuutista stressihäiriöstä. PTSD:tä käsitellään tarkemmin tämän tutkielman luvussa 3.

ICD-11-tautiluokituksista löytyy lisäksi monimuotoinen eli kompleksinen traumaperäinen stressihäiriö (complex post-traumatic stress disorder, cPTSD), jota ei ole aiemmissa tautiluokituksissa. cPTSD korvaa ICD-11-luokituksessa käsitteenä tuhoisasta kokemuksesta seuraavan persoonallisuuden muutoksen. Tämä stressihäiriö on useimmiten seurausta toistuvista ja erittäin vakavista traumatapahtumista, kuten kidutuksesta, orjuudesta, kotiväkivallasta tai kansanmurhasta. Kompleksisesta traumaperäisestä stressihäiriöstä kärsivällä henkilöllä on usein esimerkiksi tunteiden säätelyyn liittyviä ongelmia, huomattavaa itsetunnon alentumista, vaikeutta ylläpitää ihmissuhteita sekä syyllisyydentuntoa traumatapahtumiin liittyen eli kyseessä on jonkinasteinen persoonallisuushäiriö. Lisäksi cPTSD-potilaan pitää täyttää PTSD:n diagnostiset kriteerit. Kompleksista traumaperäistä stressihäiriötä hoidetaan samoin periaattein kuin kompleksitonta häiriötä. (Laukkala ym., 2022.)

### 3 TRAUMAPERÄINEN STRESSIHÄIRIÖ

Vaikka traumalle altistuminen on PTSD:n kehittymistä edeltävä tapahtuma, biologisia ja psykososiaalisia riskitekijöitä pidetään yhä useammin oireiden puhkeamisen, vakavuuden ja kroonistumisen ennustajina. PTSD vaikuttaa useisiin biologisiin järjestelmiin, kuten aivojen synapsien yhdistämiin neuroniverkkoihin, neurokemiaan sekä elimistön muiden solujen, immuunijärjestelmän, hormonitoiminnan ja aineenvaihdunnan toimintaan. PTSD:n patofysiologiaa koskevissa tutkimuksissa keskityttiin aluksi stressireaktioiden psykofysiologiaan ja neurobiologiaan sekä pelkomuistojen sammuttamiseen. Yhä enemmän painotetaan kuitenkin sellaisten tekijöiden tunnistamista, jotka selittävät yksilöllisiä eroja traumavasteissa ja vastustuskyvyn edistämisessä. Näitä ovat esimerkiksi geneettiset ja sosiaaliset tekijät, aivojen kehitysprosessit, varhaislapsuuden ja muiden stressaavien elämäntapahtumien kumulatiiviset biologiset ja psykologiset vaikutukset. (Yehuda ym., 2015.)

PTSD:n oireet ovat lähtökohtaisesti psyykkisiä. Traumaattisen tapahtuman toistuva läpikäynti vastoin omaa tahtoa on yksi selkeimmistä PTSD:n oireista. Tapahtuma ilmaantuu tietoisuuteen joko painajaisina nukkuessa tai valveilla esimerkiksi muistikuvina tai fyysisinä tuntemuksina, ja PTSD:stä



kärsivä henkilö voi kokea samoja tunteita kuin trauman tapahtumahetkellä. Esimerkiksi voimakas pelko, turvattomuudentunne tai eräänlainen tyhjyyden tunteen kokeminen ovat tyypillisiä piirteitä uudelleenkokemisen aikana. Tilanteisiin liittyy usein myös fysiologisia reaktioita (Juva ym., 2021). Psykkisestä ahdistuksesta johtuva autonomisen hermoston aktivoituminen voi ilmetä esimerkiksi tärinänä, näön sumentumisena tai sydämen sykkeen nousuna. Lähes mikä tahansa asia voi aiheuttaa PTSD:stä kärsivässä henkilössä stressioireet. Esimerkiksi tietty tunne, jokin tavara tai vaikka keskustelu toisen ihmisen kanssa voi toimia ahdistuksen laukaisijana (National Institute of Mental Health, 2023). Unihäiriöt ja painajaiset ovat PTSD-potilaille hyvin tyypillisiä ja ne johtuvat lähtökohtaisesti noradrenergisen järjestelmän yliaktiivisuudesta.

Usein PTSD:stä kärsivä ihminen alkaa vältellä trauman aiheuttaneen asian ajattelua. Henkilö saattaa tietoisesti tai tiedostamattaan karttaa traumaan liittyviä asioita tai paikkoja ja toimintakyky voi tämän seurauksena laskea. Välttelemiskäyttäytyminen on yksi mielen suojauskeino traumaattista asiaa vastaan. Myös dissosiativiset oireet eli tunne omasta itsestä irtautumisesta ovat PTSD:stä kärsiville melko yleisiä. Dissosiativiset oireet liittyvät mantelitulmakkeen toiminnan vaimentumiseen (Juva ym., 2021). Satunnaiset, lyhytkestoiset dissosiaatio-oireet ovat jokaiselle ihmiselle normaaleja. Esimerkiksi jossain pitkäkestoisessa, samankaltaisena pysyvää asiaa tehdessä ihminen voi suorittaa asian erinomaisesti, mutta ajatella silti jotain aivan muuta. PTSD:ssä oireita ilmenee satunnaista useammin ja ne ovat yleensä vakavampia. Dissosiaatiossa mielen eri osien välille on syntynyt katkoksia eivätkä ihmisen ajatukset, tunteet, muisti, toiminta ja identiteetti ole tiiviissä yhteydessä toisiinsa. (Rovasalo, 2021.) Depersonalisaatio ja derealisaatio ovat eräitä dissosiaation ilmenemismuotoja ja PTSD-potilaille varsin tyypillisiä. Depersonalisaatiossa ihminen voi kokea itsensä erilliseksi identiteetistään, tunteistaan ja toimistaan. Derealisaatiossa puolestaan ympäröivä maailma ja muut ihmiset tuntuvat jokseenkin epätodellisilta ja oudoilta. Depersonalisaatio- ja derealisaatiokokemukset voivat tuntua pelottavilta tai ahdistavilta, mutta ne ovat melko luonnollisia. Oireet eivät ole psykoottisia, sillä henkilö on tietoinen havainnoistaan ja kokemuksestaan. (Rovasalo, 2024).

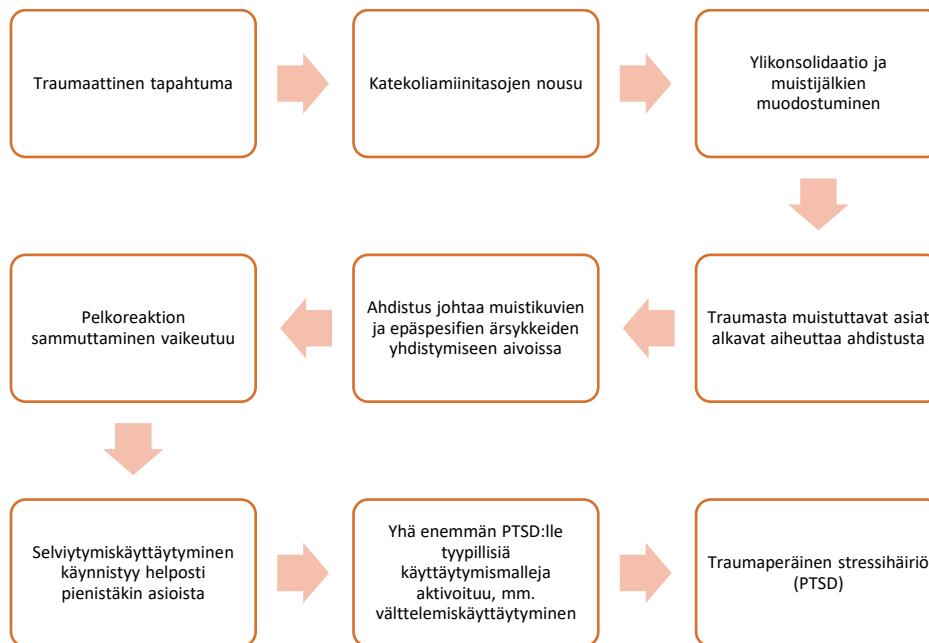
PTSD:tä ehkäisevistä toimenpiteistä ei ole saatu kovin paljoa tutkimustietoa, sillä tarkat syntymekanismit ovat jokseenkin epäselviä. On kuitenkin todettu, että heti trauman jälkeen aktiivisia hoitointerventioita olisi hyvä välttää, ja traumaattisen tapahtuman jälkeen olisi syytä keskittyä stressivasteiden rauhoittamiseen. Voimakkaiden stressivasteiden rauhoittamiseen voidaan hyödyntää psykososiaalista tukea tarjoamalla. Psykososiaalisella tuella pyritään esimerkiksi tarjoamaan turvallinen ja välitön kontakti toiseen ihmiseen sekä huolehtimaan fyysisistä ja psyykkisistä perustarpeista, huolehditaan, että trauman kokeneella on ympärillään tukiverkostoa ja tarjotaan tietoa stressireaktioista ja adaptiivisista selviytymiskeinoista. Trauman psykologinen jälkipuinti (engl. debriefing) heti trauman jälkeen ei näytä ehkäisevän PTSD:n syntyä ja hoidon

kannalta jälkipuinti jää usein riittämättömäksi. Jälkipuinti voi myös lisätä stressioireiden määrää. (Käypä hoito -suositus, 2022.)

### 3.1 PTSD:n syntymekanismit

Ei ole varmaa, miksi kaikille traumaattisen kokemuksen kokeneille henkilöille ei kehity PTSD:tä (National Institute of Mental Health, 2023). Epävarmat kasvuolot ja jatkuvat stressaavat tilanteet lapsuudessa voivat nostaa riskiä sairastua. Eräänä altistavana tekijänä pidetään perimää, sillä todennäköisyys sairastua PTSD:hen kulkee suvuissa. Esimerkiksi kaksostutkimuksissa on havaittu, että perimä altistaa PTSD:lle (Afifi ym., 2010). Perimän yhteyttä on kuitenkin melko hankalaa tutkia, sillä geenit vaikuttavat hyvin moneen muuhunkin asiaan, kuten mahdollisesti traumaattisille tapahtumille, esimerkiksi pahoinpitelyväkivallalle tai muille uhkaaville tilanteille, altistumiseen (Stein ym., 2002). Perimä vaikuttaa esimerkiksi temperamenttiin ja käyttäytymispiirteisiin, kuten impulsiivisuuteen, aggressiivisuuteen ja emotionaaliseen reaktiivisuuteen, ja nämä piirteet voivat lisätä riskiä joutua konfliktitilanteisiin tai pahoinpitelyväkivallan kohteeksi. Kun nämä altistumisriskiin vaikuttavat geneettiset tekijät on otettu huomioon, on kuitenkin voitu tehdä päätelmä, että huomattava osa PTSD:een sairastumisriskistä on periytyvää (Sartor ym., 2011 & Sartor ym., 2012).

Toistuvat stressaavat tilanteet voivat kasvattaa riskiä sairastua. Kun stressaavia tilanteita kohdataan usein, kortikotropiinia vapauttavan tekijän (engl. corticotropin-releasing factor, CRF) määrä aivoissa kasvaa ja yhdistettä sitoutuu hippokampukseen. Alue voi vaurioitua ja sen seurauksena stressiakselin toiminnan kontrolloiminen heikentyy. (Sandström, 2010.) Kuvassa 1 on esitetty kaaviomainen kuvaus traumatilanteesta traumaperäisen stressihäiriön kehittymiseen.



Kuva 1. Traumatapahtumasta PTSD:n kehittymiseen. Muokattu lähteestä Yehuda (2015).

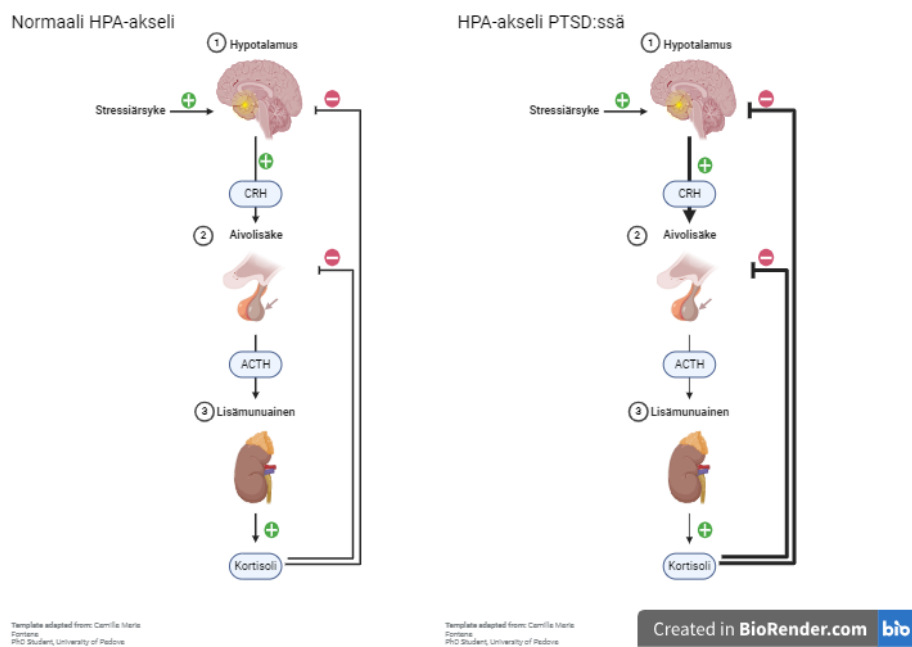
PTSD:stä kärsivillä on usein myös muita mielenterveyden häiriöitä, kuten masennusta tai ahdistushäiriöitä (National Institute of Mental Health, 2023). PTSD voi toimia myös laukaisijana muille mielenterveyden häiriöille, kuten ahdistuneisuus- tai persoonallisuushäiriölle, tai esimerkiksi masennukselle. Osa PTSD:n geneettisestä taustasta jaetaan muiden mielenterveyden häiriöiden kanssa, ja onkin mahdollista, että PTSD:hen liittyvät geenit vaikuttavat riskiin sairastua muihin psyykkisiin sairauksiin ja toisinpäin (Koenen ym., 2008). Eräässä tutkimuksessa on havaittu, että ainakin vakavan masennuksen ja PTSD:n välillä vaikuttavat samat geenit eivätkä geenit siis ole häiriöspesifisiä (Sartor ym., 2012).

## 3.2 Patofysiologia

### 3.2.1 Neurokemialliset muutokset PTSD:ssä

PTSD:ssä yleinen vireystila on kohonnut ja siihen liittyvä taistele tai pakene -reaktio on jatkuvasti valmiustilassa. Reaktiota säätelevän manteliumakkeen ventraalisen alueen kemia on muuttunut, sillä toimintaa hillitsevää gamma-aminovoihappoa (engl. gamma-aminobutyric acid, GABA) on liian vähän, mutta aktivoivaa glutamaatti-välittäjäainetta on liikaa. Tämä lisää kortikotropiinia vapauttavan tekijän eli kortikoliberiinin (CRH) eritystä hypotalamuksesta. Reaktiosarjaa voimistaa neuropeptidi Y:n vähäinen määrä manteliumakkeen ventraalisella alueella. Kyseinen neuropeptidi on yhteydessä pelko-oppimiseen ja hillitsee sitä. Oksitosiinilla on samankaltainen vaikutus ja on havaittu, että oksitosiinia on PTSD-potilaiden aivoissa vähän (Mathew ym., 2008).

Traumaperäisessä stressihäiriössä kortisolineritystä säätelevä HPA-akseli toimii eri tavalla kuin yleisesti stressireaktiossa tai vakavien masennustilojen aikana. HPA-akselin säätelemänä kortisolineritys on vähentynyt (kuva 2.), valkosoluissa olevien glukokortikoidireseptorien määrä ja herkkyys ovat kasvaneet. Lisäksi deksametasonijarrutuskokeessa on huomattu, että kortisolineritys vaimentuu poikkeavan paljon. Deksametasonijarrutuskoee on lisämunuaiskuoren toimintaa tutkiva testi. (Yehuda, 1998.) Glukokortikoidisignaloinnin ja glukokortikoidireseptoriherkkyuden epigeneettisissä ja endokriinisissä tutkimuksissa on todettu muutoksia liittyen liialliseen herkkyteen HPA-akselin negatiivisessa takaisinkytkentäketjussa (Daskalakis ym., 2013 & Zannas ym., 2015). Kortikoliberiiniä erittyy hypotalamuksesta normaalia enemmän, mutta negatiivisen palautesäätelyn takia kortikotropiinia (ACTH) erittyy aivolisäkkeestä vähemmän ja sen myötä kortisolia erittyy lisämunuaisista myös vähemmän. Kortisolin negatiivinen palautevaikutus vaikuttaa kuitenkin tehostuneen. (Yehuda ym., 2015.) HPA-akseli toimii siis eri tavalla kuin esimerkiksi vakavassa masennuksessa, missä kortisolineritys voi kasvaa. HPA-akselin toiminta PTSD:ssä on vielä melko epäselvää eikä kaikkia mekanismeja HPA-akselin toiminnassa ole vielä selvitetty (Schumacher ym., 2019). Prospektiivisissä tutkimuksissa on havaittu, että PTSD-potilaiden kortisolineritys on normaalia heikompi jo traumatilanteen aikana, joten heikko kortisolineritys ei välttämättä ole seurausta stressihäiriöstä (Henriksson & Huttunen, 2000). Yhtäaikainen keskimääräistä heikompi lisämunuaisen kortisolivaste ja suurempi sympaattisen hermoston aktiivisuus liittyvät siihen, että traumaattinen kokemus jää ikään kuin jumiin aivoihin (Yehuda, 2001).



Kuva 2. HPA-akselin toiminta normaalitilassa ja PTSD:ssä. PTSD:ssä HPA-akselin toiminta on häiriintynyt ja sen säätelemänä kortisolineritys on vähentynyt, kun kortikoliberiiniä erittyy hypotalamuksesta normaalia enemmän, mutta silti kortikotropiinia erittyy aivolisäkkeestä vähemmän ja sen myötä kortisolia erittyy lisämunuaisista myös vähän.

PTSD-potilaiden katekoliamiinitasojen, erityisesti noradrenaliinin pitoisuuden, on havaittu olevan korkeat. Tutkimuksissa on vertailtu PTSD-potilaita, joilla on vakava masennus, sekä niitä potilaita,

joilla ei ole muita diagnooseja PTSD:n lisäksi, ja on todettu, että katekoliamiinitasot ovat korkeita erityisesti niillä, joilla on vain PTSD. Tulokset viittaavat siihen, että PTSD-potilaiden noradrenergisen järjestelmän herkkyyks on kasvanut. (Zoladz & Diamond, 2013.) Sinitumake (lat. *locus coeruleus*, LC) on yksi alueista, joilla noradrenaliinin korkea konsentraatio on korostunut (Al Jowf ym., 2023). Sinitumakkeen on tunnistettu olevan yksi PTSD:n neurokemiallisten muutosten keskeisistä toimijoista (Naegeli ym., 2018). Kasvanut noradrenaliinin määrä on yhdistetty myös mediaalisen etuotsalohkon toiminnan häiriöihin, jotka saattavat lisätä ahdistuksen ja PTSD-oireiden vakavuutta (Keifer ym., 2015 & Giustino & Maren, 2018). Liiallinen noradrenaliinin vapautuminen yliaktiivisessa mantelitumakkeessa ja sinitumakkeessa voi johtaa tunkeutumisoireisiin (engl. intrusion symptoms) ja autonomisen hermoston yliaktiivisuuteen (Al Jowf ym., 2023). Tunkeutumisoireilla tarkoitetaan toistuvia ja häiritseviä muistoja, ajatuksia tai kuvitelmia traumaattisesta tapahtumasta. Ajatukset eivät ole tahdonalaisia, ja niitä voi olla vaikea hallita. Noradrenaliinin aiheuttama sympaattisen hermoston aktiivisuus liittyy myös PTSD:ssä yleisiin unihäiriöihin ja painajaisuniin, sillä PTSD-potilailla on havaittu yön aikana esimerkiksi vaikeuksia nukahtaa ja pysyä unessa sekä häiriöitä REM-unessa ja unijaksojen rytmityksessä (Brown ym., 2012).

Serotoniinisignaloinnin ja -reseptorien säätelyhäiriöt on yhdistetty PTSD:hen. Serotoniini (5-hydroksi-tryptamiini, 5-HT) on neurotransmitteri, jolla on useita tehtäviä liittyen esimerkiksi kognitioon, muistiin, mielialaan ja käyttäytymisen säätelyyn. Erityisesti mantelitumakkeessa tapahtuva serotoniinisignalointi on liitetty pelonsäätelyyn ja uhkiin reagoimiseen. Serotoniinireseptorit jaetaan seitsemään reseptoriperheeseen ja edelleen alatyyppeihin. PTSD:hen ja ahdistukseen spesifisesti liittyen on pystytty tunnistamaan joitain serotoniinireseptoreita, kuten 5-HT<sub>1A</sub> ja 5-HT<sub>1B</sub>, 5-HT<sub>2A</sub> ja 5-HT<sub>2C</sub> (Bailey ym., 2013 & Règue ym., 2019). Sekä stressi että glukokortikoidit vaikuttavat merkittävästi 5HT<sub>1A</sub>- ja 5HT<sub>2A</sub>-reseptorien ekspressioon (Leonard, 2005). Jyrsijöillä tehdyssä PTSD-mallinnuksessa on huomattu, että erityisesti 5-HT<sub>1A</sub>- ja 5-HT<sub>2A</sub>-reseptorien vuorovaikutus vaikuttaa ahdistuksen tunteeseen hippokampuksessa (Xiang ym., 2019). Xiangin tutkimusryhmän tutkimuksessa huomattiin, että 5-HT<sub>2A</sub>-reseptori vaikuttaa merkittävästi 5-HT<sub>1A</sub>-reseptorin ekspressioon inhiboimalla sitä. Kliinisessä tutkimuksessa ihmisillä 5-HT<sub>1A</sub>-reseptorin sitomispotentiaalin on osoitettu olevan korkea, erityisesti potilailla, joilla on PTSD:n lisäksi masennusoireita (Sullivan ym., 2013). Korkeampi sitoutumispotentiaali ei näytä kuitenkaan selittyvän masennusoireiden samanaikaisuudella, vaan kyseessä on erityisesti PTSD-oireisiin liittyvä ilmiö. PTSD-potilaiden lääkehoidossa käytetään jonkin verran SSRI-lääkkeitä eli selektiivisiä serotoniinin takaisinoton estäjiä. SSRI-lääkkeet estävät serotoniinin takaisinoton synapsiraosta, mikä aiheuttaa serotoniinin pidempikestoisen vaikutuksen hermosolujen välisessä tilassa. Tämä voi auttaa lievittämään masennus- ja ahdistusoireita.

### 3.2.2 Muutokset aivoissa

PTSD:n patofysiologiaan liittyy myös muutoksia aivoissa. PTSD:n keskeisiä oireita ovat pelko ja ahdistus, joihin liittyviä aivoalueita ovat mantelitulake, pihtipoimun etuosa (engl. anterior cingulate cortex) ja aivosarekke sekä tunnesäätelyyn liittyvät etuotsalohkon aivokuoren alueet. Lisäksi tapahtuman kontekstin käsittelyyn liittyvät mediaalinen etuotsalohkon alue ja hippokampus. (Shalev ym., 2017.) PTSD-potilaille tehdyissä magneettikuvantamistutkimuksissa (engl. magnetic resonance imaging, MRI) on huomattu rakenteellisia poikkeavuuksia erityisesti hippokampuksen ja pihtipoimun etuosan alueella (Cardenas ym., 2011). Toiminnallisella MRI:llä (functional magnetic resonance imaging, fMRI) tehdyissä tutkimuksissa pelkoa käsittelevän mantelitulakkeen aktiivisuuden on huomattu lisääntyneen, mutta etuotsalohkon kuorikerroksen (engl. prefrontal cortex) aktiivisuuden vähentyneen, kun potilas suorittaa tehtävää, johon on yhdistetty traumaan liittyvä tai liittymätön ärsyke (Bremner, 2007, Chen ym., 2018).

Aivokuvantamistutkimuksissa on havaittu, että PTSD-potilaiden paikallinen verenkierto etuotsalohkon kuorikerroksessa, aivosarekkeen alueella ja pihtipoimun etuosassa on vähentynyt. Mantelitulakkeen keskimäinen osa ja sen yhteydet hippokampukseen ovat myös heikompia, kun koetilanteessa potilaalle on näytetty vihaisia kasvokuvia. Vaimentunut toiminta saattaa olla yhteydessä PTSD-potilaille ominaiseen tunteiden turtumiseen ja psyykkiseen tyhjyyden tunteeseen. Joissain tapauksissa on huomattu, että aivojuovion (lat. *corpus striatum*) ja muiden motoriikkaa säätelevien aivoalueiden verenkierto on lisääntynyt. Tämä liittyy pakovalmiuteen eli taistele tai pakene -reaktioon. (Etkin & Wager, 2007.)

PTSD-potilailla on havaittu aivojen frontoparietaalisilla alueilla heikentyneitä yhteyksiä sekä toiminnallisten verkostojen sisällä että verkostojen välillä (Al Jowf ym., 2023). Nämä muutokset aivoissa voivat olla yksi altistava tekijä PTSD:lle. On todettu, että henkilöt, jotka ovat kokeneet trauman, mutta joille ei ole kehittynyt PTSD:tä, ilmentävät korkeampaa etuotsalohkon kuorikerroksen aktiivisuutta kuin PTSD-potilaat (Hughes, 2012 & Pitman ym., 2012), ja näillä terveillä henkilöillä on myös vahvemmat yhteydet pihtipoimun etuosan ja hippokampuksen välillä PTSD-potilaiden vastaaviin yhteyksiin verrattuna (Sripada ym., 2012). Pihtipoimu vastaanottaa hermoimpulsseja erityisesti aivojen etuotsalohkosta ja aivokuoresta. Tämän jälkeen se välittää näitä impulsseja eteenpäin hippokampukseen. Pihtipoimulla on tärkeä rooli tietojen prosessoinnissa ja tallentamisessa muistiin, erityisesti tapahtumamuistissa. Pihtipoimun toiminnan uskotaan olevan jokseenkin häiriintynyttä PTSD:ssä (Hamner ym., 1999).

Eräässä aivokuvantamistutkimuksessa PTSD-potilaiden hippokampuksen oikean puolen tilavuuden on havaittu olevan noin kahdeksan prosenttia pienempi kuin tutkimuksen kontrolliryhmän henkilöillä. Muiden aivoalueiden välisissä tilavuuksissa ei havaittu tilastollisia eroja. (J. Bremner ym., 1995). Tutkimuksen potilaat olivat Vietnamin sodan veteraaneja, joille oli diagnosoitu PTSD.

Kontrolliryhmään valitut vastasivat potilaita mm. iältään, sukupuoleltaan ja sosioekonomiselta asemaltaan. Tutkimuksessa aivokuvantamiseen käytettiin MRI-kuvausta. Stressi ja kortisoli voivat hillitä tai jopa pysäyttää hippokampuksen hermosolujen uusiutumisen (Magariños ym., 1996), minkä perusteella aiemmin ajateltiin, että hippokampuksen pienentyminen on seurausta trauman aiheuttaneesta kortisolinerityksen kasvusta. Teoria on kuitenkin kumottu myöhemmin, sillä PTSD-potilaiden kortisolinerityksen on todettu olevan normaalia heikompaa (Henriksson & Huttunen, 2000).

Uusissa tutkimuksissa on löydetty viitteitä siitä, että dorsolateraalinen etuaivokuori on keskeisessä roolissa pelkomuistojen uudelleenkonsolidoinnista vastaavassa hermoverkostossa. Tutkimuksessa on osoitettu, että ei-invasiivinen toistuva transkraniaalinen magneettistimulaatio (engl. repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS) etuaivokuoreen muistin mieleenpalautussignaalin jälkeen häiritsee pelon ilmaisuaiemmin muistiin tallennettua uhkaavaa, pelkoa aiheuttavaa ärsykettä kohtaan. Tutkimuksen tulokset lisäävät tietoa pelkomuistojen uudelleenkonsolidointiprosesseista ja tuloksia voidaan mahdollisesti hyödyntää pelkomuistojen terapeuttisissa hoitomuodoissa. (Borgomaneri ym., 2020) Emotionaalisten muistojen käsittelyyn osallistuvien aivoalueiden tunnistaminen ja niiden vuorovaikutukset pelkotunteiden käsittelyverkostossa ovat vielä jokseenkin tuntemattomia, mikä on haaste ei-invasiivisille aivojen stimulaatiomenetelmille (engl. non-invasive brain stimulation, NIBS) ja uudelleenkonsolidointiin perustuville interventioille, joita voitaisiin hyödyntää PTSD-potilailla (Battaglia ym., 2022).

### *3.3 PTSD:n diagnosointi ja hoito*

Akuutin stressihäiriön diagnosointi heti traumatilanteen jälkeen voi olla haastavaa esimerkiksi päivystystilanteessa, mutta PTSD on jokseenkin selkeämmin diagnosoitavissa. Traumaperäistä stressihäiriötä diagnosoitaessa erotusdiagnoosiikka muista psyykkisistä sairauksista on tärkeää huomioida. Traumaperäinen stressihäiriö on todennäköisesti luultua yleisempi ja sen yleisyys on korkeampi monia ihmisiä koskettaneiden hyvin traumaattisten tapahtumien aikana ja niiden jälkeen (Huttunen, 2018). Tällaisia tapahtumia voivat olla esimerkiksi sota, suuronnettomuus tai luonnonkatastrofi. Suomessa stressihäiriöiden diagnosoinnissa noudatetaan Maailman Terveysjärjestön (World Health Organization, WHO) ICD-10-tautiluokitusta ja Amerikan Psykiatriayhdistyksen (American Psychological Association, APA) DSM-5-järjestelmää. PTSD:n luokittelukoodi ICD-10:ssä on F43.1. Järjestelmien välillä on joitain eroja stressihäiriöiden oirekirjon osalta, mutta muutamia yleisesti diagnosiperusteina olevia oireita on listattu taulukkoon 1.

Taulukko 1. Taulukon tiedot traumaperäisen stressihäiriön Käypä hoito -suosituksesta (2022).

Potilas on kokenut poikkeuksellisen uhkaavan tai katastrofaalisen tapahtuman
Tapahtumaan liittyvästi ilmenee jokin seuraavista: jatkuvat muistikuvat, hetkelliset voimakkaat takauamat, painajaisunet tai ahdistuneisuus oloissa, jotka muistuttavat koetusta tapahtumasta
Potilas välttelee joutumista tilanteisiin tai paikkoihin, jotka muistuttavat traumaattisesta tapahtumasta
Potilaalla esiintyy vähintään toinen seuraavista: kykenemättömyys muistaa joitakin keskeisiä asioita tapahtuneesta, jatkuvat psyykkisen herkistymisen ja ylivireyden oireet
Oireet ilmaantuvat kuuden kuukauden sisällä traumaattisesta tapahtumasta

Traumaperäinen stressihäiriö diagnosoidaan pääasiassa potilasta haastatteleamalla. Haastattelun sisältö riippuu potilaan oireista ja kliinisen haastattelun lisäksi voidaan käyttää oirekartoituslomakkeita. PTSD:n diagnosoinnissa ei käytetä spesifisiä laboratoriotutkimuksia. Poikkeuksellisen traumaattisen tapahtuman kokeneiden henkilöiden alttiutta PTSD:lle melko pian tapahtuman jälkeen voidaan seuloa itsearviointiin perustuvilla, helposti täytettävillä lomakkeilla. (Käypä hoito -suositus, 2022.)

Stressihäiriön diagnosoinnissa on tärkeää erottaa häiriö muista psyykkisistä diagnooseista, kuten yleistyneestä ahdistuneisuushäiriöstä, paniikki-, sopeutumis- tai dissosiaatiohäiriöstä, masennuksesta, stressialtistuksen aiheuttamasta muun psyykkisen häiriön uusiutumisesta tai esimerkiksi kilpirauhasen liikatoiminnasta, joka voi aiheuttaa autonomisen hermoston ylivireyttä. Erotusdiagnostiikka järkyttävän traumatapahtuman kokeneilla perustuu muiden häiriöiden poissulkemiseen, koska stressihäiriötä ei voida diagnosoida millään yksittäisellä testillä.

PTSD:n hoito toteutetaan yleensä avohoitona. Lieviä ja vain muutamia kuukausia kestäneitä PTSD-oireita voidaan hoitaa perusterveydenhuollossa seuraten potilaan kuntoutumista. Tärkeimpiä tekijöitä on tarjota turvallinen hoitokontakti sekä järjestää potilaalle apua arkielämän ongelmiin. Jos oireet pitkittyvät, potilaan toimintakyky heikkenee tai jos hoitovaste on huono, on syytä hakeutua psykiatriseen erikoissairaanhoidon ja psykiatriseen konsultaatioon. Hoitosuunnitelma on tärkeää tehdä yhdessä potilaan kanssa ja suunnitella yksilöllisesti potilaan tilanteeseen ja oireisiin sopivaksi. Jos potilaalla on jo ennen traumaattista tapahtumaa ollut joitain mielenterveyden häiriöitä tai esimerkiksi päihderiippuvuutta, tulee nämä ottaa huomioon hoitoa suunniteltaessa. Potilasta pitäisi ensisijaisesti hoitaa kyseisen häiriön hoitosuosituksen mukaan ja sen jälkeen keskittyä PTSD:lle tyypillisiin hoitomenetelmiin (Käypä hoito -suositus, 2022).

Psykoterapian on todettu olevan tehokas hoitomuoto PTSD:stä kärsiville potilaille. Meta-analyysissä on todettu, että traumakeskeiset psykoterapiamuodot ovat ei-traumakeskeisiä vaikuttavampia hoitomuotoja (Bisson ym., 2013). Traumakeskeisiin terapioihin liittyy pitkä seuranta-aika muista



terapioista poiketen, mikä voi olla merkittävä tekijä terapiamuodon hyvissä tuloksissa (Kline ym., 2018). Kognitiivinen käyttäytymisterapia keskittyy ajattelu- ja käyttäytymismallien muuttamiseen ja on siksi tehokas erityisesti PTSD:n hoidossa. Kognitiivisessa käyttäytymisterapiassa voidaan hyödyntää altistusterapiaa, jossa potilas altistuu vähitellen traumaattisille muistoille ja tilanteille kontrolloidussa ympäristössä esimerkiksi mielikuvaharjoittelun, in vivo -altistuksen tai virtuaalitodellisuuden keinoin. Altistuksen avulla potilas pääsee kohtaamaan trauman aiheuttaneita asioita ja käsittelemään niitä turvallisesti. Altistusterapian on todettu vähentävän PTSD:n oireita ja lisäävän parantumisen todennäköisyyttä. Traumakeskeinen kognitiivinen käyttäytymisterapia voidaan toteuttaa myös ryhmäterapiana. (Käypä hoito -suositus, 2022.) Yksittäisissä tutkimuksissa on todettu, että dissosiaatio-oireet PTSD:n yhteydessä voivat heikentää hoitovastetta (Bae ym., 2016, Wolf ym., 2016), mutta laajemmassa meta-analyysissä merkitsevää yhteyttä dissosiaatio-oireiden ja hoidon tehokkuuden välille ei ole saatu (Hoeboer ym., 2020). Dissosiativiset oireet liittyvät potilaan kokemukseen itsestä, ja siksi potilas ei ehkä pysty sisällyttämään traumaa kovin hyvin omaan elämäänsä vaan pitää sitä erillisenä kokonaisuutena.

Silmänliiketerapia (engl. eye movement desensitization and reprocessing, EMDR) on eräs psykoterapeuttinen hoitomuoto, jota voidaan myös käyttää PTSD:n hoidossa. EMDR-terapiassa potilasta pyydetään keskittymään traumamuistoon samalla kun potilas seuraa jotain liikkuvaa esinettä, jonka avulla pyritään saamaan aikaan lukemista muistuttava liike silmiin. Tämä auttaa pirstaleisen muistiaineksen uudelleen käsittelyssä, kun aivojen normaali tapa käsitellä muistoa aktivoituu. Terapia pyrkii edistämään traumamuiston uudelleenprosessointia ja integrointia aivojen normaaleihin toimintamalleihin. Vaikka tarkka toimintamekanismi ei ole täysin selvä, uskotaan että silmänliikkeet auttavat aivoja käsittelemään ja integroimaan traumamuistoja tavalla, joka vähentää niiden negatiivisia vaikutuksia ja lievittää PTSD-oireita. (Shapiro, 1996.) Jonkin verran käytetään myös narratiivista altistusterapiaa (engl. narrative exposure therapy, NET), joka on kognitiivisen käyttäytymisterapian eräs muoto. Potilaan kanssa käydään elämäkerrallisesti läpi eri tapahtumia ja niihin liittyviä fysiologisia, sensorisia, emotionaalisia ja kognitiivisia elementtejä. Tapahtumat pyritään näin liittämään osaksi potilaan kronologista elämäkertamuistia. NET on hyödyllinen erityisesti lasten ja nuorten traumojen hoidossa (Peltonen & Kangaslampi, 2019).

Ei-traumakeskeiset hoitomuodot, kuten nykyhetkeen keskittyvä terapia, interpersonaalinen terapia sekä erilaiset stressinhallintakeinot voivat tukea traumakeskeisiä lähestymistapoja, ja voivat olla osalle potilaista erittäin hyödyllisiä. Nykyhetkeen keskittyvässä terapiassa käsitellään nimensä mukaisesti senhetkisiä stressitilanteita ja opetellaan keinoja käsitellä niitä, interpersonaalinen terapia taas keskittyy enemmän johonkin tiettyyn oireeseen ja tarkastelee sitä potilaan ihmissuhteiden valossa. Stressinhallintaa voidaan toteuttaa esimerkiksi mindfulness-harjoitteiden kautta. (Al Jowf ym., 2023.)

Traumaperäisen stressihäiriön hoitoon käytetään jonkin verran lääkkeitä. Lääkehoitoa voidaan harkita, jos oireet ovat vaikeita tai psykoterapiasta ei ole toivottua apua. Lääkehoidolla pyritään parantamaan potilaan toimintakykyä, jotta potilas voi palata normaaleihin rutiineihinsa. Tyypillisimpiä lääkkeitä ovat masennuksenkin hoitoon käytetyt SSRI-lääkkeet eli selektiiviset serotoniinin takaisinoton estäjät, ja niistä erityisesti sertraliini, paroksetiini ja fluoksetiini. Masennuslääkehoito aloitetaan asteittain ja vasteen saavuttamisen jälkeen sitä jatketaan 6–12 kuukautta sivuoireiden välttämiseksi. SSRI-lääkkeiden ohella SNRI-lääkkeet eli selektiiviset serotoniinin ja noradrenaliinin takaisinoton estäjät on lääkeryhmä, jota voidaan käyttää PTSD:n hoidossa. (Al Jowf ym., 2023.) SSRI- ja SNRI-lääkkeiden hyötyjä vertailevia tutkimuksia on tehty toistaiseksi vähän, mutta satunnaistetuissa tutkimuksissa SNRI-lääke venlafaksiinin on osoitettu olevan lumelääkettä tehokkaampi (Davidson ym., 2006). Joillekin potilaille lääkehoito psykoterapian lisänä voi olla sopiva hoitomenetelmä, sillä psykoterapian ja lääkehoidon on havaittu täydentävän toisiaan aikuisilla potilailla (Käypä hoito -suositus, 2022).

PTSD-potilaiden unihäiriöiden ja painajaisen hoitoon voidaan käyttää myös lääkkeitä potilaan toimintakyvyn parantamiseksi. Unettomuuden hoitoon pyritään keskittymään aktiivisesti, sillä unihäiriöt voivat heikentää muiden hoitomuotojen tehokkuutta ja altistaa muille psyykkisille häiriöille. Nukahtamisen edistämiseen PTSD-potilailla voidaan käyttää melatoniinia ja unessa pysymisen parantamiseen uneliaisuutta aiheuttavia masennuslääkkeitä, kuten mirtatsapiinia ja doksepiinia. (Käypä hoito -suositus, 2022.) Alfa-1-antagonisti pratsosiinia käytetään PTSD-potilailla erityisesti unenaikaisten PTSD-oireiden lievittämiseen. Pratsosiinia voidaan käyttää myös SSRI- ja SNRI-lääkkeiden kanssa ja lääke on pääsääntöisesti hyvin siedetty. (Hudson ym., 2012.)

Traumaperäinen stressihäiriö on vaikeasti hoidettavissa oleva sairaus (Shalev ym., 2017). Vaikka viimeisimmät tutkimukset ovat antaneet lupaavia tuloksia PTSD:n hoitoon ja tarjolla on useita erilaisia menetelmiä, kaikki PTSD-potilaat eivät parannu sairaudesta. Kaikki potilaat eivät pääse hoitoon, joillekin tarjolla olevat hoitomuodot eivät tehoa ja osa potilaista lopettaa hoidon kesken. Erilaisia PTSD:n hoitomuotoja on siis kannattavaa tutkia jatkuvasti, jotta mahdollisimman moni PTSD-potilas saisi tarvitsemaansa hoitoa. Lisäksi sairauden puhkeamisen ehkäisyn ja taustalla mahdollisesti vaikuttavien altistavien tekijöiden tutkimiseen on tarpeellista käyttää resursseja ja tehdä lisää tutkimusta. (Al Jowf ym., 2023.)

## 4 MUISTI JA SEN HERMOSTOLLINEN PERUSTA

Muisti määritellään hermoston taidoksi varastoida tietoa ja hyödyntää sitä. Muistiin liittyy vahvasti oppiminen, sillä muisti on yksi oppimisen edellytys. Oppimisella tarkoitetaan käyttäytymisen muuttamista aiempien kokemusten perusteella. Muistin toiminta perustuu hermoverkkojen muovautumiseen solutasolla. Tätä prosessia kutsutaan konsolidaatioksi. Ennen muiston

konsolidaatiota tapahtuu muiston koodaus (engl. encoding). Muiston koodaamisessa aisteista ja tapahtumista saatu tieto muutetaan muistiin tallennettavaan muotoon ja on siten ensimmäinen vaihe muiston muodostumisessa. Koodaus voidaan käsittelyn tasojen mukaan jakaa käsitteelliseen ja dataohjautuvaan käsittelyyn (engl. conceptual processing, data-driven processing) (Roediger, 1990). Käsitteellinen taso keskittyy tiedon merkityksen ymmärtämiseen ja tiedon kontekstualisointiin. Dataohjautuva käsittely on pintapuolisempaa ja koostuu lähinnä aisteista saataviin tietoihin ilman, että niille on annettu suurempaa merkitystä. Koodaamisen laatu vaikuttaa siihen, kuinka hyvin tieto voidaan konsolidoida muistiin.

Muistijälkiä luodaan mikrotasolla, kun presynaptisten neuronien tehokkuus informaation lähettämisessä vahvistuu ja postsynaptiset neuronit herkistyvät saamilleen signaaleille. Lisäksi uusien synapsien myötä hermoverkoissa syntyy uusia yhteyksiä. Postsynaptisten neuronien herkistymistä kutsutaan pitkäaikaisvahvistumiseksi (engl. long-term potentiation, LTP). LTP on nopeasti tapahtuva solutason muistimekanismi, jonka syntymiseksi on tapahduttava sekä pre- että postsynaptinen aktivaatio. Postsynaptisen solun toistuva sähköärsytys vahvistaa synapsin toimintaa, kun hermoimpulssin siirtyminen solujen välillä tehostuu. LTP:tä on havaittu tapahtuvan erityisesti eksitatorisissa, glutamaattia välittäjäaineena hyödyntävissä synapseissa, kuten hippokampuksen perforanttiradassa ja CA1-alueella, eli pitkäaikaisvahvistumista tapahtuu erityisesti hippokampuksessa (Lynch ym., 1990). Hippokampus ei kuitenkaan ole muistiaineksen lopullinen säilöntäpaikka, vaan muistojen uskotaan tallentuvan aivokuoren eri alueille (Ylinen & Sirviö, 1997). Hiirillä tehdyssä uudessa tutkimuksessa on todettu, että anteromediaalisella talamuksella on myös merkittävä rooli muistojen siirtymisessä hippokampukselta aivokuoren eri alueille. Tutkimuksessa huomattiin, että hippokampuksen ohella anteromediaalinen talamus tallentaa muistoja, mutta lisäksi luo yhteyksiä aivokuorella. (Toader ym., 2023.)

Muisti jaetaan sensoriseen muistiin ja siitä edelleen työ- ja säilömuistiin. Sensorinen muisti perustuu aisteista saataviin tietoihin ja se on kestoaltaan hyvin lyhytaikaista, millisekunneista sekuntiin. Joitain sensorisen muistin tiedoista voidaan poimia tarkempaan käsittelyyn työmuistiin, mutta suuri osa jää käsittelemättä sen tarkemmin. Sensorisen muistin avulla saadaan käsitys ympäristöstä ja sen tietoja käsitellään aivokuoren aisteihin liittyvillä alueilla. Työmuisti on erittäin lyhytkestoista sensorista muistia pidempikestoinen järjestelmä, jonka kesto on muutamista sekunneista muutamiin tunteihin ja muistikapasiteetti on melko pieni. Työmuistin tehtäviä ovat tiedon hetkellinen ylläpitäminen ja sen prosessointi. Työmuistia tarvitaan lähes kaikissa tiedonkäsittelytoiminnoissa, mutta näitä toimintoja hankaloittaa työmuistin rajallinen kapasiteetti. Kapasiteetti vaihtelee yksilöiden välillä. Kaikki asiat tallentuvat ensin työmuistiin, josta ne ajan kuluessa unohtuvat tai siirtyvät säilömuistiin.

Työmuisti on kytkeytynyt tiiviisti aistihavaintoihin, ja sen prosessit määräytyvät käsittelyssä olevan tehtävän mukaan. Työmuistin on havaittu sijoittuvan otsalohkoon, jossa se perustuu hermosolujen

sähköiseen aktiivisuuteen. Otsalohkon etuosan hermosoluista osa ylläpitää toiminnassaan tietoa muistettavasta ärsykkeestä, ja solut lisäävät tai vähentävät aktiivisuuttaan muistitehtävän viiveen aikana. (Goldman-Rakic, 1995.) Yksittäiset solut ja niiden verkostot vuorovaikuttavat keskenään. Tyvitumakkeet ja pikkuaivot ovat keskeisessä roolissa taitojen oppimisessa, kun asioita tallennetaan motorisille aivoalueille (Ylinen & Sirviö, 1997). Limbinen järjestelmä ja erityisesti hippokampus ovat keskeisiä tiedon siirtymisessä työmuistista säilömuistiin. Ei ole kuitenkaan selvää, millä tavoin työmuistin hermosolujen sähköinen aktiivisuus siirtyy säilömuistiin ja miten tieto voidaan palauttaa säilömuistista takaisin työmuistiin hermosolujen aktiivisuudeksi.

Säilömuistin eli pitkäaikais- tai kaukomuistin kesto on muutamista päivistä vuosiin, eikä sillä ole kapasiteettirajoitetta. Asioiden tallentaminen muistiin on sitä helpompaa, mitä enemmän aiheesta on jo aiempaa tietoa. Muisti pyrkii siis liittämään uuden tiedon johonkin jo siellä olevaan tietoon. Toisin kuin työmuisti, säilömuisti edellyttää soluissa tapahtuvia fyysisiä ja kemiallisia muutoksia. Säilömuisti jaetaan edelleen asia- ja taitomuisteihin. Asiamuisti eli deklarativinen muisti koostuu episodisesta ja semanttisesta muistista, eli tapahtuma- ja tietomuisteista (Allen & Fortin, 2013). Episodinen ja semanttinen muisti eivät ole toisistaan täysin erillisiä kokonaisuuksia, vaan niiden tietoja yhdistellään jatkuvasti.

Episodinen muisti pitää sisällään tietoa aikaan ja paikkaan sidotuista tapahtumista. Tapahtumamuistin vaiheet jaetaan koodaukseen, taltiointiin ja mieleenpalautukseen. Mieleenpalautus tapahtuu, kun koodausvaiheen aikainen kortikaalinen aktivaatio toistuu. Mieleenpalautukseen liittyy oleellisesti muistivihje eli ympäristöstä tuleva vihje, jonka perusteella muiston palautus tulisi tapahtua. Vihjeen tehokkuus riippuu siitä, kuinka samanlaista prosessointia se saa aivoissa aikaan, kuin tapahtui koodausvaiheen aikana. Ohimolohkon muistijärjestelmän lisäksi etuotsalohkon aivokuori on episodisen muistin toiminnan kannalta keskeinen aivoalue. Semanttiseen muistiin tallentuu abstraktimpaa tietoa, joka ei perustu aikaan tai paikkaan. Tietomuisti ei sijaitse tietyllä alueella aivoissa, mutta esimerkiksi hippokampuksen on havaittu olevan tärkeässä asemassa muistin toiminnan kannalta. Lisäksi hippokampuksen läheiset aivokuoren osat ovat tärkeitä tiedonkulun kannalta. Taitomuisti eli proseduraalinen muisti pitää sisällään erilaisia muistoja fyysisistä ja motorisista taidoista. Taitomuistin tiedot tulevat esiin juuri erilaisia tehtäviä suoritettaessa, ja suuri osa tiedoista on tietoisuudesta riippumattomia eli suorittamista ei tarvitse juurikaan ajatella. Esimerkiksi kävely tai pyöräily luonnistuvat useimmiten ilman tietoista ajattelua ja mieleenpalautusta.

## 5 TRAUMA JA MUISTI

Traumaperäisen stressihäiriön keskeisenä piirteenä on vaikeudet muistaa traumaattisen tapahtuman kulkua, mutta PTSD aiheuttaa vaikeuksia myös muuhun muistin toimintaan. PTSD:n

diagnoosikriteereissä mainitaan useita muistiin liittyviä oirekuvia, kuten takaumat, traumaan liittyvien asioiden vältteleminen ja vaikeudet muistaa kaikkia traumaan keskeisesti liittyviä yksityiskohtia. Muisti on siis keskeisessä roolissa PTSD-tutkimuksessa, sillä muistiin liittyvät psykologiset mallit auttavat ymmärtämään PTSD:n kehittymistä ja sairauden pysyvyyttä. Keskeinen ajatus on, että traumaattinen kokemus muuttaa pysyvästi muistin toimintaa ja muistojen käsittelyä (Brewin & Holmes, 2003). PTSD:n ja muistihäiriöiden yhteyttä käsitteleviä tutkimuksia tarkastellessa on huomattu, että PTSD vaikuttaa merkittävämmiin muistin alkuvaiheen toimintoihin, kuten oppimiseen, ja vähemmän muistin säilytyskapasiteettiin. Stressihäiriöön liittyvää heikentymistä viivästyneessä mieleenpalautuksessa ei ole huomattu. (Samuelson, 2011.) Vuonna 2007 tehdyssä meta-analyysissä ei huomattu eroa välittömän ja viivästetyn mieleenpalauttamisen välillä (Brewin ym., 2007).

Kaiken kaikkiaan PTSD:n ja muistin yhteyksiä käsittelevässä kirjallisuudessa on kuitenkin jonkin verran ristiriitaisuuksia. Kaikissa tutkimuksissa ei ole löydetty stressihäiriöön liittyviä muistin toiminnan häiriöitä, mutta esimerkiksi metodologiset ja otoskokoihin liittyvät syyt voivat vaikuttaa näihin tuloksiin. Luotettavampia tuloksia on saatu meta-analyseistä. Kokonaisuudessaan on kuitenkin syytä huomata, että muistin heikentymät stressihäiriön vuoksi ovat hyvin pieniä, mutta silti kliinisesti merkittäviä terveisiin kontrollihenkilöihin verrattuna. (Samuelson, 2011.) On päätelty, että muistiongelmia liittyisivät sairauden keston, sillä muistihäiriöitä havaittiin enemmän sotaveteraaneista koostuvissa testiryhmissä, joissa traumaperäisestä stressihäiriöstä on kärsitty pitkään (Johnsen & Asbjørnsen, 2008).

## *5.1 Dissosiativinen muistamattomuus*

Muistin suojausmekanismit, kuten dissosiaatio, ovat psykologisia prosesseja, jotka auttavat yksilöä käsittelemään ja selviytymään traumaattisista kokemuksista. Muistin suojausmekanismeja ovat esimerkiksi muistojen fragmentoituminen ja muistojen tunnepitoisuuden heikentäminen. PTSD:ssä traumaan liittyvät muistot ovat potilaiden mielessä yleensä sekavia ja epäselviä. Tämän pohjalta terapeuttiset hoitomuodot pyrkivät helpottamaan potilaan oloa ja järjestelemään ajatuksia.

Traumaperäinen stressihäiriö on verrattain tavallinen dissosiativinen ilmiö, jolle on tyypillistä mieleen tunkeutuvien muistojen ja ajatusten ja niiden välttämisen vuorottelu eli se on jokseenkin dynaaminen ilmiö. On ehdotettu, että dissosiaatio trauman aikana selittäisi muistojen fragmentoitumisen eli pirstaloitumisen (Van Der Kolk & Fisler, 1995). Dissosiaatio suojaa mieltä joltain traumaattiselta asialta ja dissosiativinen muistamattomuus on yksi dissosiaation ilmenemismuoto. Muistinmenetys koskee yleensä jotain tiettyä tapahtumaa tai asiaa tai joskus laajasti koko muistia, mutta PTSD:n yhteydessä kyse on usein traumaattisesta tapahtumasta. Dissosiativinen muistinmenetys koskee kuitenkin aina muistoa, joka on tallennettu pitkäkestoiseen muistiin, eikä se johdu fyysisestä tai

elimellisestä eli orgaanisesta tai somaattisesta vaan psyykkisestä syystä. Dissosiativisen muistamattomuuden taso voi vaihdella päivittäin ja voi riippua tilannetekijöistä, kuten haastattelijasta. Yleensä kuitenkin muiston keskeinen sisältö ei palaa muistiin pitkään aikaan, mutta dissosiativisesta muistinmenetyksestä on mahdollista parantua. (Socada, 2020.)

Traumaattisen muiston laatu riippuu koodauksen aikaisen käsittelyn tasosta (Ehlers & Clark, 2000). Osa trauman kokeneista henkilöistä on kertonut, että heidän ajattelunsa trauman aikana ja sen jälkeen on ollut poikkeuksellisen selkeää ja he pystyivät analysoimaan tilannetta laajasti. Osa on kuitenkin kertonut kokeneensa traumaan liittyen vahvaa hämmennystä ja sekavuutta. On ehdotettu, että sekavista ajatuksista ja epäselkeistä tunteista kärsivät trauman kokeneet olisivat suuremmissa riskissä sairastua PTSD:hen seurauksena muiston koodaukseen liittyvän käsitteellisen käsittelyn tason käytöstä. Käsittelyn taso traumatapahtuman aikana määrittää pitkälti sen, miten muisto muodostuu ja kuinka sitä voidaan jälkikäteen käsitellä. Jos koodauksen aikana tapahtuma käsitellään pääasiassa vain dataohjautuvan käsittelyn keinoin eli melko pintapuolisesti aisteista saatavien tietojen pohjalta, traumaattisen muiston mieleenpalauttaminen voi olla hankalaa. Muodostuva muistijälki ei ole kovin selkeä, mutta siihen liittyy vahvoja ärsykehavaintoja, joten myöhemmin erottelukyky traumaan liittyvien ja vaarattomien, niitä muistuttavien ärsykkeiden välillä voi heikentyä (Baddeley, 1997).

## *5.2 PTSD:n patofysiologia ja muisti*

Traumatapahtuman aikana riittämätön glukokortikoidisignalointi elimistössä saattaa tehostaa traumaattisen muiston mieleenpainumista. Kortisolin vähentynyt pitoisuus voi pidentää noradrenaliinin vaikutusta elimistössä ja aivoissa, minkä myötä traumatapahtumasta aiheutuva muistijälki voi painua mieleen normaalia syvemmin. Tapahtumasta syntyvä vahva muistijälki on evoluution valossa adaptiivinen ominaisuus, sillä aiempien vaaratilanteiden muistaminen voi parantaa selviytymistä tulevaisuudessa. Nykymaailmassa trauman kohdanneen henkilön muistoon yhdistyy poikkeuksellisen vahvoja ahdistuksen ja pelon tunteita. (Yehuda, 2002.)

Sotaveteraaneilla tehdyssä pitkittäistutkimuksessa huomattiin, että PTSD-potilailla ilmeni merkitsevää heikkenemistä viivästetyssä visuaalisessa muistamisessa ja tunnistamisessa (engl. delayed visual recall and recognition) kontrolliryhmään verrattuna. Ikääntymisellä ei huomattu olevan merkitsevää vaikutusta tuloksissa. Kroonisesta PTSD:stä kärsivien potilaiden kognitiivisten taitojen heikkenemisen syynä voivat olla neuroanatomiset muutokset etuaivokuoressa ja hippokampuksessa. Pitkään jatkuvat poikkeavuudet neurotransmitterijärjestelmissä voivat ajan kuluessa heikentää etuaivokuoren toimintaa. (Samuelson ym., 2009.) Etuaivokuoren uskotaan olevan keskeisessä roolissa muistojen säilytyksessä ja episodisen muistin toiminnassa.

Eräissä tutkimuksissa havaittiin, että PTSD-potilailla on heikentynyt kyky käyttää episodisen muistin tietoja hyväksi ongelmanratkaisussa. Verrokkiryhmään verrattuna PTSD-potilaat muistivat heikommin esineisiin ja ajallisiin tapahtumiin liittyvää tietoa. Tutkimuksen yhteenvedossa todetaan, että PTSD-potilailla on myös alentunut kyky luoda uusia muistoja episodiseen muistiin. (Zlomuzica ym., 2018.) Ongelmanratkaisu tapahtuu pääasiassa otsalohkon alueella, erityisesti prefrontaalisessa aivokuoressa. Otsalohkon ja aivokuoren toiminnot voivat PTSD:ssä olla häiriintyneet.

Hippokampus on keskeinen aivojen osa muistin toiminnassa. Hippokampuksen toiminnassa tai rakenteessa tapahtuvat muutokset voivat aiheuttaa ongelmia muistin eri prosesseissa. Hippokampuksen oikean puolen pienempi tilavuus on PTSD-potilailla yhdistetty lyhytkestoisien muistin sekä verbaalisen eli kielellisen muistin heikkenemiseen (J. Bremner ym., 1995). Tutkimuksessa muistitestinä käytettiin Wechsler Memory Scale -muistitestiä. Wechsler Memory Scale eli WMS on testiasteikko, joka lukeutuu Suomessa yleisimmin käytössä oleviin psykologisiin testeihin (Kuuskorpi, 2012). Myöhemmin meta-analysissä on todettu verbaalisen muistin heikentymiä myös episodisen muistin yhteydessä ja tämän uskotaan myös liittyvän hippokampuksen pienempään tilavuuteen (Petzold & Bunzeck, 2022). Petzold ja Bunzeck toteavat meta-analysissään myös, että jo traumaattinen tapahtuma itsessään johtaa muistisuorituksen heikkenemiseen, mutta traumaperäinen stressihäiriö lisää muistihäiriöitä entisestään.

Vuonna 2013 julkaistussa tutkimuksessa on todettu, että PTSD-potilailla on puutteita omaelämäkerrallisten muistojen käsittelyssä. PTSD-potilaiden ja terveiden verrokkien välillä huomattiin ero siinä, miten paljon henkilöiden muistot sekä tulevaisuuden suunnitelmat sisälsivät henkilökohtaisia ja ulkoisia yksityiskohtia. PTSD-potilaiden kerronnassa havaittiin vähemmän henkilökohtaisia yksityiskohtia kuin kontrolliryhmän henkilöillä. Tulosten tulkittiin johtuvan nimenomaan PTSD:stä. Hippokampuksen toiminnan häiriöt ja hippokampuksen pienempi koko PTSD:ssä voivat olla eräs selittävä tekijä, mutta tutkimusta aiheesta on vielä melko vähän. (Brown ym., 2014.)

Pihtiopimun on tunnistettu olevan keskeinen rakenne pelkomuistojen käsittelyssä, minkä myötä se liittyy tiiviisti myös PTSD:hen. Pihtiopimu on mukana kontekstuaalisen pelkomuistin muodostamisessa ja tärkeässä osassa myös muistojen mieleenpalauttamisessa. Rotilla tehdyssä tutkimuksessa on havaittu, että erityisesti etummainen (anteriorinen) pihtiopimun osa on keskeisessä roolissa pitkäkestoisen muistin toiminnassa ja muistojen mieleenpalauttamisessa, mutta se ei ole välttämätön lyhytkestoiselle muistille (Liu ym., 2009). Pihtiopimun uskotaan toimivan PTSD:ssä eri tavoin kuin terveillä henkilöillä, mutta tutkimusnäyttö aiheesta on puutteellista.

Serotoniinireseptorien toiminnan vaikutuksia muistin toimintaan on tutkittu jonkin verran. Erityisesti on huomattu, että 5-HT<sub>1A</sub>-reseptorit liittyvät muistin eri prosesseihin. Konsolidaatiossa reseptorien rooli on jokseenkin epäselvä, ja mieleenpalautuksessakin on näyttöä sekä puolesta että vastaan.

Reseptorit saattavat liittyä aversiivisten eli epämiellyttävien muistojen mieleenpalautusprosesseihin. Muistin koodausprosessia on tutkittu serotoniinireseptoriagonisti 8-OH-DPAT:lla, minkä on huomattu heikentävän lyhytaikaista muistia ja näin on tulkittu, että serotoniinireseptorit liittyvät koodausprosessiin. (Ögren ym., 2008.) PTSD:ssä serotoniinireseptorien toiminnassa on havaittu häiriöitä, jotka voivat liittyä myös muistin toimintaan. Esimerkiksi juuri 5-HT<sub>1A</sub>-reseptorin sitomispotentiaalin on huomattu olevan PTSD:ssä korkea, mikä voi liittyä traumaattisten muistojen tarkkaan mieleenpainumiseen. (Sullivan ym., 2013.)

## 6 YHTEENVETO

Traumaperäinen stressihäiriö on elimistön stressivasteen ja psykologisten prosessien yhteistoiminnan seurauksena syntyvä sairaus, joka voi kehittyä kenelle tahansa. PTSD:n syntymekanismit ja sairaudelle altistavat tekijät ovat vielä jokseenkin tuntemattomia, mutta uskotaan, että perimä on yksi mahdollinen riskitekijä. Stressihäiriö tarvitsee kehittyäkseen jonkin voimakkaan trauman kokemisen, mutta PTSD:tä ei kehity kaikille trauman kokeneille. PTSD on oireiltaan hyvin laaja, ja oireet ovat sekä fysiologisia että psykologisia. Pahimmillaan PTSD voi aiheuttaa siitä kärsivälle vaikeuksia selvitä normaalissa arjessa ja kognitiivisissa tehtävissä.

PTSD:ssä elimistö on jatkuvassa stressitilassa ja monen elimistön stressinsäätelyverkoston osan toiminnassa on häiriöitä. Neurokemiallisia muutoksia ovat muun muassa häiriöt HPA-akselin toiminnassa ja serotoniinisignaloinnissa sekä katekoliamiinien korkeat pitoisuudet elimistössä. Lisäksi PTSD:hen on liitetty joitain aivofysiologisia muutoksia, kuten pienempi hippokampuksen tilavuus ja heikentyneitä yhteyksiä eri aivojen osien välillä. PTSD:n diagnosointi perustuu pitkälti potilaan kliiniseen haastatteluun, minkä pohjalta muodostetaan kuva potilaan kokemuksista. PTSD:n oirekirjo on laaja, mutta tautiluokituksesta löytyy muutamia lähes kaikilla potilailla esiintyviä oireita, joita voidaan käyttää diagnoosiperusteina. PTSD:n diagnosoinnissa on tärkeää huomioida erotusdiagnostiikka muista psyykkisistä häiriöistä, kuten masennuksesta ja ahdistuneisuushäiriöstä. Yleisin PTSD:n hoitomenetelmä on psykoterapia, mutta myös lääkkeitä käytetään jonkin verran. Joillekin potilaille lääkehoidon ja psykoterapian yhdistelmä voi olla toimivin ratkaisu.

PTSD:n ja muistin välinen yhteys on mielenkiintoinen tutkimuskohde, sillä jo stressihäiriön oirekuvaan kuuluu eritasoisia muistihäiriöitä. Traumaattisen kokemuksen vaikutus muistiin ulottuu syvemmälle kuin traumaattisen tapahtuman muistamiseen. Stressihäiriöpotilaat kärsivät yleisistä muistin heikentymistä, mikä voi vaikuttaa heidän arkipäivän toimintaansa ja elämänlaatuunsa. Muistin heikentymistä on huomattu niin lyhyt- kuin pitkäkestoisinkin muistin kohdalla, ja muistojen käsittelyn eri vaiheissa. PTSD:hen on liitetty vahvasti episodinen tapahtumamuisti ja sen häiriöt. Erityistä heikentymistä on huomattu olevan myös verbaalisen eli sanallisen muistin toiminnassa.



Fysiologiset mallit selittävät muistihäiriöitä osittain aivojen rakenteellisilla muutoksilla, kuten hippokampuksen vaurioilla. Tutkimukset ovat tukeneet tätä havaintoa, sillä stressihäiriöpotilailla on havaittu pienempiä hippokampuksen tilavuuksia verrattuna kontrollihenkilöihin. Lisäksi stressihäiriöön liittyvät muut oireet, kuten aivokuoren ja pihtipoimun toiminnan ongelmat sekä neurokemiaan liittyvät HPA-akselin toiminnan ja serotoniinisignaloinnin häiriöt vaikuttavat muistin toimintaan. PTSD:stä seuraa usein myös unihäiriöitä, jotka voivat osaltaan heikentää muistitoimintoja.

Tulevaisuudessa PTSD-tutkimuksissa on tärkeää keskittyä entistä tarkemmin syntymekanismien ymmärtämiseen ja hoitomenetelmien kehittämiseen. Nykyisetkään hoitomenetelmät eivät sovi kaikille eivätkä kaikki potilaat pääse hoitoon, jolloin sairastuneet jäävät kärsimään vakavistakin oireista yksin.

## 7 LÄHDELUETTELO

- Affi, T. O., Asmundson, G. J. G., Taylor, S., & Jang, K. L. (2010). The role of genes and environment on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: A review of twin studies. *Clinical Psychology Review*, 30(1), 101–112. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.10.002>
- Al Jowf, G. I., Ahmed, Z. T., Reijnders, R. A., de Nijs, L., & Eijssen, L. M. T. (2023). To predict, prevent, and manage post-traumatic stress disorder (PTSD): a review of pathophysiology, treatment, and biomarkers. Teoksessa *International Journal of Molecular Sciences* (Vsk. 24, Numero 6). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/ijms24065238>
- Allen, T. A., & Fortin, N. J. (2013). The evolution of episodic memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(SUPPL2), 10379–10386. <https://doi.org/10.1073/pnas.1301199110>
- Baddeley, A. (1997). *Human memory: theory and practice (revised edition)*. Psychology Press Ltd. <https://doi.org/10.3109/09593989709036469>
- Bae, H., Kim, D., & Park, Y. C. (2016). Dissociation predicts treatment response in eye-movement desensitization and reprocessing for posttraumatic stress disorder. *Journal of Trauma and Dissociation*, 17(1), 112–130. <https://doi.org/10.1080/15299732.2015.1037039>
- Bailey, C. R., Cordell, E., Sobin, S. M., & Neumeister, A. (2013). Recent progress in understanding the pathophysiology of post-traumatic stress disorder: Implications for targeted pharmacological treatment. *CNS Drugs*, 27(3), 221–232. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0051-4>
- Battaglia, S., Cardellicchio, P., Di Fazio, C., Nazzi, C., Fracasso, A., & Borgomaneri, S. (2022). Stopping in (e)motion: Reactive action inhibition when facing valence-independent emotional stimuli. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 16. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2022.998714>
- Bisson, J. I., Roberts, N. P., Andrew, M., Cooper, R., & Lewis, C. (2013). Psychological therapies for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults. Teoksessa *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Vsk. 2013, Numero 12). John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003388.pub4>
- Borgomaneri, S., Battaglia, S., Garofalo, S., Tortora, F., Avenanti, A., & di Pellegrino, G. (2020). State-dependent TMS over prefrontal cortex disrupts fear-memory reconsolidation and

- prevents the return of fear. *Current Biology*, 30(18), 3672-3679.e4.  
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.06.091>
- Bremner, J. (2007). Neuroimaging in posttraumatic stress disorder and other stress-related disorders. *Neuroimaging Clinics of North America*, 17(4), 523–538.  
<https://doi.org/10.1016/j.nic.2007.07.003>
- Bremner, J., Randall, P., Scott, T., Bronen, R., Seibyl, J., Southwick, S., Delaney, R., McCarthy, G., Charney, D., & Innis, R. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Teoksessa Am J Psychiatry* (Vsk. 152, Numero 7).
- Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Teoksessa Clinical Psychology Review* (Vsk. 23, Numero 3).  
[https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3)
- Brewin, C. R., Sue Kleiner, J., Vasterling, J. J., & Field, A. P. (2007). Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: a meta-analytic investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(3), 448–463. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.3.448>
- Brown, A. D., Addis, D. R., Romano, T. A., Marmar, C. R., Bryant, R. A., Hirst, W., & Schacter, D. L. (2014). Episodic and semantic components of autobiographical memories and imagined future events in post-traumatic stress disorder. *Memory*, 22(6), 595–604.  
<https://doi.org/10.1080/09658211.2013.807842>
- Brown, R., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Teoksessa Physiological Reviews* (Vsk. 92, Numero 3, ss. 1087–1187). <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2011>
- Cardenas, V. A., Samuelson, K., Lenoci, M., Studholme, C., Neylan, T. C., Marmar, C. R., Schuff, N., & Weiner, M. W. (2011). Changes in brain anatomy during the course of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 193(2), 93–100.  
<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2011.01.013>
- Cavanagh, J. F., Frank, M. J., & Allen, J. J. B. (2011). Social stress reactivity alters reward and punishment learning. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6(3), 311–320.  
<https://doi.org/10.1093/scan/nsq041>
- Chen, F., Ke, J., Qi, R., Xu, Q., Zhong, Y., Liu, T., Li, J., Zhang, L., & Lu, G. (2018). Increased inhibition of the amygdala by the mPFC may reflect a resilience factor in post-traumatic stress disorder: a resting-state fMRI Granger causality analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 9.  
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00516>

- Daskalakis, N. P., Lehrner, A., & Yehuda, R. (2013). Endocrine aspects of post-traumatic stress disorder and implications for diagnosis and treatment. Teoksessa *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* (Vsk. 42, Numero 3, ss. 503–513). <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.05.004>
- Davidson, J., Baldwin, D., Stein, D. J., Kuper, E., Benattia, I., Ahmed, S., Pedersen, R., & Musgnung, J. (2006). Treatment of posttraumatic stress disorder with venlafaxine extended release. *Archives of General Psychiatry*, 63(10), 1158. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.10.1158>
- Demorrow, S. (2018). Role of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis in health and disease. Teoksessa *International Journal of Molecular Sciences* (Vsk. 19, Numero 4). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ijms19040986>
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour research and therapy*, 38(4), 319–345. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0)
- Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Reviews and overviews functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. Teoksessa *Am J Psychiatry* (Vsk. 164).
- Fanai, M., & Khan, M. A. (2023). *Acute stress disorder*. National Library of Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560815/>. Viitattu 17.1.2024.
- Giustino, T. F., & Maren, S. (2018). Noradrenergic modulation of fear conditioning and extinction. Teoksessa *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (Vsk. 12). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00043>
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Cellular basis of working memory. *Neuron*, 14, 477–485.
- Hamner, M. B., Lorberbaum, J. P., & George, M. S. (1999). Potential role of the anterior cingulate cortex in PTSD: Review and hypothesis. Teoksessa *DEPRESSION AND ANXIETY* (Vsk. 9). Wiley-Liss, Inc. †.
- Henriksson, M., & Huttunen, M. O. (2000). Järkytyksen lukkiutuminen: traumaperäinen stressihäiriö. *Duodecim*, 116(20), 2255–2257.
- Hoeboer, C. M., De Kleine, R. A., Molendijk, M. L., Schoorl, M., Oprel, D. A. C., Mouthaan, J., Van der Does, W., & Van Minnen, A. (2020). Impact of dissociation on the effectiveness of psychotherapy for post-traumatic stress disorder: meta-analysis. *BJPsych Open*, 6(3). <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.30>

- Hudson, S. M., Whiteside, T. E., Lorenz, R. A., & Wargo, K. A. (2012). Prazosin for the treatment of nightmares related to posttraumatic stress disorder. *The Primary Care Companion For CNS Disorders*. <https://doi.org/10.4088/PCC.11r01222>
- Hughes, V. (2012). Stress: The roots of resilience. *Nature*, 490(7419), 165–167. <https://doi.org/10.1038/490165a>
- Huttunen, M. (2018). Traumaperäinen stressihäiriö - Terveyskirjasto. *Duodecim Terveyskirjasto*. Viitattu 1.4.2024.
- Johnsen, G. E., & Asbjørnsen, A. E. (2008). Consistent impaired verbal memory in PTSD: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 111(1), 74–82. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.02.007>
- Juva, K., Hublin, C., Kalska, H., Korkeila, J., Sainio, M., Tani, P., & Vataja, R. (2021). *Kliininen neuropsykiatria*. Duodecim.
- Keifer, O. P., Hurt, R. C., Ressler, K. J., & Marvar, P. J. (2015). The physiology of fear: Reconceptualizing the role of the central amygdala in fear learning. Teoksessa *Physiology* (Vsk. 30, Numero 5, ss. 389–401). American Physiological Society. <https://doi.org/10.1152/physiol.00058.2014>
- Kline, A. C., Cooper, A. A., Rytwinski, N. K., & Feeny, N. C. (2018). Long-term efficacy of psychotherapy for posttraumatic stress disorder: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Psychol Rev*, 59, 30–40. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.10.009>
- Koenen, K. C., Fu, Q. J., Ertel, K., Lyons, M. J., Eisen, S. A., True, W. R., Goldberg, J., & Tsuang, M. T. (2008). Common genetic liability to major depression and posttraumatic stress disorder in men. *Journal of Affective Disorders*, 105(1–3), 109–115. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.04.021>
- Kuuskorpi, T. (2012). *Psykologisten testien käyttö Suomessa*. <https://www.utupub.fi/bitstream/handle/10024/76726/V%C3%A4it%C3%B6kirja%20Painoversio%20valmis%20k%C3%A4sikirjoitus%2023032012.pdf>
- Laukkala, T., Tuisku, K., Garoff, F., Haravuori, H., & Jylhä, P. (2022). Monimuotoinen traumaperäinen stressihäiriö - muuttuvat käsitteet ja vaikutus hoitoon. *Duodecim*, 138(10), 903–909.
- Leonard, B. E. (2005). *The HPA and immune axes in stress: the involvement of the serotonergic system*. [www.sciencedirect.comhttp://france.elsevier.com/direct/EURPSY/](http://france.elsevier.com/direct/EURPSY/)

- Liu, F., Zheng, X. L., & Li, B. M. (2009). The anterior cingulate cortex is involved in retrieval of long-term/long-lasting but not short-term memory for step-through inhibitory avoidance in rats. *Neuroscience Letters*, *460*(2), 175–179. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2009.05.032>
- Lynch, G., Kessler, M., Arai, A., & Larson, J. (1990). The nature and causes of hippocampal long-term potentiation. *Progress in Brain Research*, *83*(C), 233–250. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(08\)61253-4](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(08)61253-4)
- Magariños, A. M., McEwen, B. S., Flügge, G., & Fuchs, E. (1996). Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA3 pyramidal neurons in subordinate tree shrews. *The Journal of Neuroscience*, *16*(10), 3534–3540. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.16-10-03534.1996>
- Mathew, S. J., Price, R. B., & Charney, D. S. (2008). Recent advances in the neurobiology of anxiety disorders: Implications for novel therapeutics. Teoksessa *American Journal of Medical Genetics, Part C: Seminars in Medical Genetics* (Vsk. 148, Numero 2, ss. 89–98). <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.30172>
- Naegeli, C., Zeffiro, T., Piccirelli, M., Jaillard, A., Weilenmann, A., Hassanpour, K., Schick, M., Rufer, M., Orr, S. P., & Mueller-Pfeiffer, C. (2018). Locus coeruleus activity mediates hyperresponsiveness in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *83*(3), 254–262. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.08.021>
- National Institute of Mental Health. (2023). *Post-traumatic stress disorder*. <https://www.nimh.nih.gov/health/publications/post-traumatic-stress-disorder-ptsd>. Viitattu 19.1.2024.
- Peltonen, K., & Kangaslampi, S. (2019). Treating children and adolescents with multiple traumas: a randomized clinical trial of narrative exposure therapy. *European Journal of Psychotraumatology*, *10*(1). <https://doi.org/10.1080/20008198.2018.1558708>
- Petzold, M., & Bunzeck, N. (2022). Impaired episodic memory in PTSD patients — A meta-analysis of 47 studies. Teoksessa *Frontiers in Psychiatry* (Vsk. 13). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.909442>
- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., Milad, M. R., & Liberzon, I. (2012). Biological studies of post-traumatic stress disorder. Teoksessa *Nature Reviews Neuroscience* (Vsk. 13, Numero 11, ss. 769–787). <https://doi.org/10.1038/nrn3339>
- Règue, M., Poilbout, C., Martin, V., Franc, B., Lanfumey, L., & Mongeau, R. (2019). Increased 5-HT<sub>2C</sub> receptor editing predisposes to PTSD-like behaviors and alters BDNF and

- cytokines signaling. *Translational Psychiatry*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0431-8>
- Roediger, H. L. (1990). Implicit memory: Retention without remembering. *American Psychologist*, 45(9). <https://doi.org/10.1037/0003-066X.45.9.1043>
- Rovasalo, A. (2021). Dissosiaatiohäiriöt - Terveyskirjasto. *Duodecim Terveyskirjasto*. Viitattu 1.4.2024.
- Rovasalo, A. (2024). Derealisaatio- ja depersonalisaatio-oireet - Terveyskirjasto. *Duodecim Terveyskirjasto*. Viitattu 1.4.2024.
- Samuelson, K. W. (2011). Post-traumatic stress disorder and declarative memory functioning: a review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(3), 346–351. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2011.13.2/ksamuelson>
- Samuelson, K. W., Neylan, T. C., Lenoci, M., Metzler, T. J., Cardenas, V., Weiner, M. W., & Marmar, C. R. (2009). Longitudinal effects of PTSD on memory functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(6), 853–861. <https://doi.org/10.1017/S1355617709990282>
- Sandström, M. (2010). *Psykyke ja aivotoiminta*. Sanoma Pro Oy.
- Sartor, C. E., Grant, J. D., Lynskey, M. T., Mccutcheon, V. V., Waldron, M., Statham, D. J., Bucholz, K. K., Madden, P. A. F., Heath, A. C., Martin, N. G., & Nelson, E. C. (2012). Common heritable contributions to low-risk trauma, high-risk trauma, posttraumatic stress disorder, and major depression. Teoksessa *Arch Gen Psychiatry* (Vsk. 69, Numero 3).
- Sartor, C. E., McCutcheon, V. V., Pommer, N. E., Nelson, E. C., Grant, J. D., Duncan, A. E., Waldron, M., Bucholz, K. K., Madden, P. A. F., & Heath, A. C. (2011). Common genetic and environmental contributions to post-traumatic stress disorder and alcohol dependence in young women. *Psychological Medicine*, 41(7), 1497–1505. <https://doi.org/10.1017/S0033291710002072>
- Schumacher, S., Niemeyer, H., Engel, S., Cwik, J. C., Laufer, S., Klusmann, H., & Knaevelsrud, C. (2019). *HPA axis regulation in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis focusing on potential moderators*. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.02.005>
- Shalev, A., Liberzon, I., & Marmar, C. (2017). Post-traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine*, 376(25), 2459–2469. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1612499>

- Shapiro, F. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Evaluation of controlled PTSD research. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27(3), 209–218. [https://doi.org/10.1016/S0005-7916\(96\)00029-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7916(96)00029-8)
- Socada, L. (2020). Dissosiativinen muistinmenetys - Terveyskirjasto. *Duodecim Terveyskirjasto*. Viitattu 1.4.2024.
- Sripada, R. K., King, A. P., Welsh, R. C., Garfinkel, S. N., Wang, X., Sripada, C. S., & Liberzon, I. (2012). Neural dysregulation in posttraumatic stress disorder: Evidence for disrupted equilibrium between salience and default mode brain networks. *Psychosomatic Medicine*, 74(9), 904–911. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e318273bf33>
- Stein, M. B., Jang, K. L., Taylor, S., Vernon, P. A., & Livesley, W. J. (2002). Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: A twin study. *American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1675–1681. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1675>
- Sullivan, G. M., Ogden, R. T., Huang, Y. Y., Oquendo, M. A., Mann, J. J., & Parsey, R. V. (2013). Higher in vivo serotonin-1A binding in posttraumatic stress disorder: A pet study with [11C]WAY-100635. *Depression and Anxiety*, 30(3), 197–206. <https://doi.org/10.1002/da.22019>
- Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, S. P. ry:n ja S. L. ry:n asettama työryhmä. (2022). *Traumaperäinen stressihäiriö. Käypä hoito -suositus*. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. <https://www.kaypahoito.fi/hoi50080>. Viitattu 1.4.2024.
- Toader, A. C., Regalado, J. M., Li, Y. R., Terceros, A., Yadav, N., Kumar, S., Satow, S., Hollunder, F., Bonito-Oliva, A., & Rajasethupathy, P. (2023). Anteromedial thalamus gates the selection and stabilization of long-term memories. *Cell*, 186(7), 1369-1381.e17. <https://doi.org/10.1016/J.CELL.2023.02.024>
- Van Der Kolk, B. A., & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. Teoksessa *Journal of Traumatic Stress* (Vsk. 8, Numero 4).
- Wolf, E. J., Lunney, C. A., & Schnurr, P. P. (2016). The influence of the dissociative subtype of posttraumatic stress disorder on treatment efficacy in female veterans and active duty service members. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 84(1), 95–100. <https://doi.org/10.1037/ccp0000036>



- Xiang, M., Jiang, Y., Hu, Z., Yang, Y., Du, X., Botchway, B. O., & Fang, M. (2019). Serotonin receptors 2A and 1A modulate anxiety-like behavior in post-traumatic stress disordered mice. *American journal of translational research*, 11(4).
- Yehuda, R. (1998). Neuroendocrinology of trauma and posttraumatic stress disorder. *Psychological trauma*, 97–131.
- Yehuda, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *The Journal of clinical psychiatry*, 62 Suppl 17, 41–46.
- Yehuda, R. (2002). Post-traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine*, 346(2), 108–114. <https://doi.org/10.1056/NEJMra012941>
- Yehuda, R., Hoge, C. W., McFarlane, A. C., Vermetten, E., Lanius, R. A., Nievergelt, C. M., Hobfoll, S. E., Koenen, K. C., Neylan, T. C., & Hyman, S. E. (2015). Post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.57>
- Ylinen, A., & Sirviö, J. (1997). *Muistin biologinen perusta* (Vsk. 113, Numero 18). <https://www.duodecimlehti.fi/duo70407>
- Zannas, A. S., Provençal, N., & Binder, E. B. (2015). Epigenetics of posttraumatic stress disorder: Current evidence, challenges, and future directions. Teoksessa *Biological Psychiatry* (Vsk. 78, Numero 5, ss. 327–335). Elsevier USA. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.04.003>
- Zlomuzica, A., Woud, M. L., Machulska, A., Kleimt, K., Dietrich, L., Wolf, O. T., Assion, H.-J., Huston, J. P., De Souza Silva, M. A., Dere, E., & Margraf, J. (2018). Deficits in episodic memory and mental time travel in patients with post-traumatic stress disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 83, 42–54. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.12.014>
- Zoladz, P. R., & Diamond, D. M. (2013). Current status on behavioral and biological markers of PTSD: A search for clarity in a conflicting literature. Teoksessa *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vsk. 37, Numero 5, ss. 860–895). <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.03.024>
- Ögren, S. O., Eriksson, T. M., Elvander-Tottie, E., D'Addario, C., Ekström, J. C., Svenningsson, P., Meister, B., Kehr, J., & Stiedl, O. (2008). The role of 5-HT1A receptors in learning and memory. *Behavioural Brain Research*, 195(1), 54–77. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.02.023>