

Syyn käsite lääketieteessä

Pekko Louhiala

Syyn käsite ymmärretään lääketieteessä monin eri tavoin, mistä aiheutuu sekaannuksia. Kirjoituksessa selvennetään käsitteen eri sisältöjä lääketieteen historiassa ja nykypäivinä.

Lääketieteen professorit kiistelevät oikeudessa ja päivälehtien palstoilla siitä, aiheuttaako tupakointi syöpää. Oikeusoppineet ja lääkärit ovat eri mieltä siitä, milloin ihmisen voidaan sanoa tehneen jonkin teon ymmärrystä tai täyttä ymmärrystä vailla. Geenitutkijat raportoivat tutkimuksesta, jonka mukaan pahantapaisuus johtuu osittain geeneistä. Lastenpsykiatrian professori vakuuttaa, että rikollisuus ei johdu geeneistä. Nämä ovat tuoreita esimerkkejä siitä, miten eri tavoin syyn käsite ymmärretään puhuttaessa ihmisen sairauksista tai käyttäytymisestä. Sinänsä syyn ja seurauksen välisen suhteen ongelma on ikivanha filosofinen kysymys.

Eräs klassinen syiden luokittelu on peräisin Aristoteleelta, joka jakoi syyt neljään luokkaan (Aristoteles 1992). Näistä luokista käytetään yleisesti keskiajalta peräisin olevia latinankielisiä nimityksiä. Materiaalinen syy (causa materialis) patsaalle on marmori, josta se on tehty. Muodollinen syy (causa formalis) samalle patsaalle on siitä ennen veistämistä tehty piirustus tai suunnitelma. Vaikuttava syy (causa efficiens) patsaalle on sen tekijä. Päämääräsyillä (causa finalis) Aristoteles viittasi siihen, mitä tarkoitusta varten jokin on. Patsaan päämääräisyys saattoi olla esimerkiksi juhla, jota varten se tehtiin. Viimeksi mainittu syyluokka on mielenkiintoinen sikäli, että siinä syy ilmenee ajallisesti vasta vaikutuksen jälkeen.

Nykyisessä kielenkäytössä tarkoitamme syyllä yleensä Aristoteleen vaikuttavaa syytä. On kuitenkin kiintoisaa ajatella lääketiedettä myös päämääräsyyn

kannalta: koko kliininen lääketiedehän saa perustelunsa tulevaisuudesta, eli toiminnan päämääräisyys on terveeksi, kivuttomammaksi jne. tuleminen.

Syyn käsitettä käytetään nykylääketieteessä monella tavalla, mistä aiheutuu ilmeisiä sekaannuksia. Alussa mainitut lääketieteen professorit tarkoittivat eri asioita antaessaan lausuntoja tupakoinnin ja keuhkosyövän yhteydestä. Syy-yhteyden puolesta puhunut tulkitsi syyn käsitettä pro-babilistisesti eli todennäköisyyden pohjalta, vastapuoli taas niin, että suuria joukkoja tutkimalla ei voida tehdä johtopäätelmiä yksittäistapauksista. Tupakoinnin merkitys monien tautien syynä onkin väestötasolla päivän selvä. Sen sijaan ollaan kaukana siitä, että yksittäisen potilaan syövän välttämättömäksi ja riittäväksi syyksi voitaisiin nimetä tupakointi. Yleinen oikeuskäytäntö perustuu paljolti siihen, että näytöksi riittää selvitys siitä, mikä on tapahtuman todennäköisin syy vallitsevan tiedon mukaan (Kurki-Suonio ja Voipio 1997). Myös vakuutustoiminta perustuu todennäköisyyksien arviointiin. Onkin vaikea kuvitella, miten oikeus- tai vakuutuslaitokset voisivat toimia, jos aina edellytettäisiin välttämättömän ja riittävän syyn osoittamista.

Probabilistinen syykäsitteen mukaan jokainen tekijä, joka lisää sairauden esiintymisen todennäköisyyttä, on sen syy. Syiden lukumäärä on tällöin hyvin suuri eikä lopulta edes määritettävissä.

Epidemiologiassa onkin 1960-luvulta alkaen puhuttu syiden verkosta, jolla viitataan niihin lukuisiin ja monimutkaisiin kytkentöihin, joilla syyt ja seuraukset liittyvät toisiinsa (Krieger 1994). Näin ymmärrettyjen syiden laatu vaihtelee: esimerkiksi miessukupuoli, ruisleivän syöminen ja BRCA1-geenin tietty alleeli voivat olla tällaisia syitä. Epidemiologisen tutkimuksen haasteena on selvittää, miten eri syytekijät liittyvät toisiinsa. Sairauksia voidaan onneksi ehkäistä, vaikka koko verkkoa ei tunnettaisikaan.

Termit välttämätön ja riittävä syy liittyvät klassiseen syy käsitykseen. Ns. spesifisen etiologian teorian mukaan kullakin sairaudella on yksi välttämätön ja samalla riittävä syy (Vuori 1979, Lagerspetz 1983). Teoria on Vuoren mukaan ehkä kaikkein merkittävimmin lääketieteen kehitykseen vaikuttanut oppi. Siihen on viitteitä kautta lääketieteen historian, mutta lopullisen valta-aseman se sai viime vuosisadalla Pasteurin ja Kochin tutkimustyön myötä. Yhä uusien mikrobien löytyminen tuki teoriaa, mutta sen rajoitukset kävivät pian myös ilmeisiksi. Havaittiin olevan itse asiassa hyvin harvinaista, että jokin tekijä olisi sekä välttämätön että riittävä syy sairauden puhkeamiseen yksilöllä.

Kolmas tapa käyttää syyn käsitettä on maallikon käsitys, jonka perusteella kahden tapahtuman välisestä yhteydestä päätellään, että toinen on toisen syy. Esimerkiksi yskän paraneminen pian tietyn yskänlääkkeen käytön aloittamisen jälkeen tulkitaan johtuneeksi lääkkeestä. Tämä syy-käsitys ei toki rajoitu vain maallikoihin, vaan todennäköisesti useimmat potilastyötä tekevät lääkärit soveltavat sitä usein omassa työssään. Suureen osaan lääkärin päivittäin kohtaamista kysymyksistä ei ole olemassa vahvaan tieteelliseen näyttöön perustuvia vastauksia, ja lääkäri joutuu tekemään päätöksiä tieteen, perinteen ja oman kokemuksensa pohjalta. Etenkin viimeksi mainittu perustuu useimmiten maallikon syykäsitteeseen: koska hoito A näytti tehoavan edelliseen potilaaseen, jolla oli samanlainen vaiva, sovellan samaa hoitoa nytkin. Lääkäri voi kokemuksensa perusteella olla vakuuttunut jonkin hoidon tehosta, vaikka tieteellinen näyttö olisi sitä vastaan (Schwartz ym. 1989).

Geenit vai ympäristö?

Erityisesti lääketiedettä popularisoivissa artikkeleissa ja kirjoissa mutta myös tieteellisissä julkaisuissa on viime vuosina korostunut se, että sairauksille ja ominaisuuksille etsitään geneettisiä selityksiä. Geenitutkimuksen edistyminen on johtanut ajoittain ylilyönteihin ja asioiden esittämiseen yksinkertaisempina kuin ne todellisuudessa ovat. Ilmiölle on tietysti monia syitä: geenitutkimuksen todelliset saavutukset, joukkoviestimien tapa etsiä yksinkertaisia selityksiä ja sensaatioitakin, tutkimuspoliittiset tekijät, poliittiset virtaukset jne.

Näkemyksemme geenien ja ympäristön osuudesta sairauksien synnyssä voivat olla yksioikoisia, minkä osoittaa seuraava esimerkki (Hesslow 1984). Eräässä tutkimuksessa selvitettiin taudin X esiintymisen todennäköisyyttä perheissä silloin, kun yhdellä perheenjäsenellä oli todettu X. Kyseisen taudin vallitsevuus väestössä oli 1.4 %. Tutkimuksessa todettiin, että potilaan isän tai äidin osalta todennäköisyys sairauden esiintymiseen samanaikaisesti oli 17%, sisarella tai veljellä 26%, sisar- tai velipuolella 12 %, ei-identtisellä kaksosella 26 % ja identtisellä kaksosella 87 %.

Mistä taudista oli kysymys? Prosenttiluvut johtavat ajatukset selvästi perinnöllisiin sairauksiin. Kysymyksessä oli kuitenkin tuberkuloosi, jota emme ensisijaisesti miellä perinnöllisesti määräytyväksi. Asia tulee ymmärrettävämmäksi, kun ilmenee, että tutkimus tehtiin 1940-luvulla, jolloin lähes kaikki altistuivat tartunnalle ja sairastuminen määräytyi suurelta osin geneettisesti.

Geenien ja ympäristön merkitystä sairauksien syinä havainnollistaa seuraava jaottelu, jossa käytetään hyväksi klassisen syykäsitteksen yhteydessä esitettyjä käsitteitä (Wulff 1984). 1) Geenivirhe on taudin välttämätön ja riittävä määre ympäristöstä riippumatta, esimerkkinä Marfanin oireyhtymä. Jos potilaalla on tietty⁷ geenivirhe, hän sairastuu välttämättä. 2) Geenivirhe on taudin välttämätön mutta ei riittävä määre; taudin mahdollistavat ympäristötekijät ilmenevät normaali-ympäristössä, esimerkkinä fenyylketonuria. Potilas sairastuu väistämättä, mikäli hänen ympäristöään ei muokata tavanomaisesta poikkeavaksi (esimerkkitapauksessa ruokavaliota). 3) Geeni-

virhe on taudin välttämätön mutta ei riittävä määre; taudin mahdollistavat ympäristötekijät ovat harvinaisia, esimerkkinä suksametoniyliherk-kyys. Potilas sairastuu vain, jos hän joskus altistuu tietyille ympäristötekijälle. 4) Geenivirhe ei ole välttämätön eikä riittävä määre, esimerkkinä HLA B27 -antigeenin yhteys selkärankareumaan. Potilas voi sairastua geeneistään riippumatta, mutta tietty perimä moninkertaistaa sairastumisriskin. 5) Ympäristötekijä on sekä välttämätön että riittävä määre, geeneillä ei ole osuutta; esimerkkinä useimmat myrkytykset. Potilaan riski sairastua ei riipu lainkaan perimästä.

Tämä Wulffin esittämä luokittelu on havainnollinen, mutta todellisuus on joskus vieläkin ihmeellisempää kuin teoria. Diez ym. (1997) ovat kuvanneet identtiset kaksoset, joilla on sama mutaatio BRCA1-geenissä sekä samanlaiset elintavat ja lisääntymishistoria. Kuitenkin toisella parikilla on kaksi BRCA1-geenin aiheuttamaksi sopivaa syöpää ja toisella ei yhtään.

Päätelmiä

Kun puhumme jonkin sairauden syystä tai syistä, olemme jo rajanneet näkökulmaa jotenkin. Koska lääketiede on totuutta tavoittelevan tieteen lisäksi potilaiden parasta tavoittelevaa käytäntöä, sen

Kirjallisuutta

Aristoteles. Fysiikka. Jyväskylä: Gaudeamus 1992.

Diez O, Brunet J, Sanz J, del Rio E, Alonso M C, Baiget M. Differences in phenotypic expression of a new BRCA1 mutation in identical twins. *Lancet* 1997; 350: 713.

Hesslov G. What is a genetic disease? On the relative importance of causal explanations in medicine. Dordrecht/Boston/Lancaster: Kluwer 1984.

Krieger N. Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? *Soc Sci Med* 1994; 39: 887-903.

logiikkaan kuuluu, että ajateltu syy saisi mielellään olla sellainen, johon voimme vaikuttaa. Jos potilaalla on giardiaasi, kliinikon näkökulmasta ongelmana on Giardia lamblia aiheuttama tauti, ehkäisevän terveydenhuollon näkökulmasta taas vesihygienia.

Se, mitä nimitämme sairauden syyksi tai ylipäänsä sairaudeksi, riippuu vertailujoukosta, kuten edellä oleva tuberkuloosiesimerkki osoittaa. Laktoosi-intoleranssi ei ole ongelma silloin, kun maitotuotteet eivät kuulu tavanomaiseen ruokavalioon. Heikkolahjaisuus ei aiheuta ongelmia ympäristössä, joka ei edellytä älyllisesti vaativaa käyttäytymistä.

Se, mitä nimitämme sairauden syyksi, kertoo myös yleisemmin näkemyksistämme. Jos ajattelemme, että ihmisen käyttäytyminen määräytyy suurelta osin geneettisesti, etsimme tautien syitä ensisijaisesti geeneistä. Jos taas katsomme, että elinolosuhteet ja ympäristö vaikuttavat enemmän, etsimme syitä niistä. Käsitksemme sairaudesta ja terveydestä puolestaan perustuu ihmiskäsityk-seemme, joka meillä välttämättä on, vaikka emme sitä koskaan täsmällisesti muotoilisikaan.



Kliinisen lääketieteen päämääräsyyn määrittelystä kiitän Matti Hakamaa.

PEKKA LOUHIALA, LT, FK, assistentti

Helsingin yliopiston kansanterveystieteen laitos PL 41, 00014
Helsingin yliopisto

Jätetty toimitukselle 23.6.1998
Hyväksytty julkaistavaksi 20.8.1998