

**EMOTIONAALISEN ÄRSYKKEEN VAIKUTUS
TARKKAAVUUTEEN JA TOIMINNAHOHJAUKSEEN LIEVÄSSÄ
AIVOVAMMASSA**

Venla Kuusinen
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Käyttäytymisneurologian tutkimusryhmä
Tampereen yliopistollinen sairaala
Tammikuu 2016

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Käyttäytymisneurologian tutkimusyksikkö
Tampereen yliopistollinen sairaala

KUUSINEN VENLA: EMOTIONAAALISEN ÄRSYKKEEN VAIKUTUS TARKKAAVUUTEEN
JA TOIMINNANOHJAUKSEEN LIEVÄSSÄ AIVOVAMMASSA

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 55 s.
Ohjaaja: Dosentti Kaisa Hartikainen

Tammikuu 2016

Avainsanat: EEG, herätevaste, tarkkaavuus, tunne, aivovamma

Lievä aivovamma on yleinen pään vamma, josta suurin osa toipuu hyvin. Osa potilaista kärsii vamman jälkeen toiminnanohjauksen vaikeuksista ja tunne-elämän oireista, vaikka objektiivista selitystä oireilulle ei ole. Tässä tutkimuksessa selvitimme tunneärsyksen vaikutusta tarkkaavuuteen ja toiminnanohjaukseen lievän aivovamman saaneilla.

Tutkimukseen osallistui 27 lievän aivovamman saanutta ja 17 kontrollipotilasta. Tutkittavilta rekisteröitiin aivosähkökäyrää heidän suorittaessaan reaktioaikatestiä. Käytetty reaktioaikatesti oli tarkkaavuutta ja toiminnanohjausta kuormittava testi, jossa koehenkilöt altistuvat uhkaaville (hämähäkit) ja neutraaleille (kukat) ärsykeille. Aivosähkökäyrästä muodostettiin kognitiivista prosessointia kuvaavia herätevasteita, joista N2-P3-komponenttia käytettiin tarkkaavuuden suuntaamisen mittarina. Potilaiden kognitiivis-emotionaalista oireistoa arvioitiin kyselylomakkeilla.

Aivovammaryhmä reagoi uhkaavaan ärsykeeseen kontrolliryhmää nopeammin. Aivovammaryhmä teki enemmän virheitä uhkaavan ärsyksen toimiessa vastaamista häiritsevänä ärsykkeenä. Uhkaava ärsyke aiheutti suuremman N2-P3 -amplitudin kuin neutraali ärsyke, etenkin aivovammaryhmässä.

Tulosten perusteella lievä aivovamma voi altistaa korostuneelle tarkkaavuuden kohdistamiselle uhkaaviin ärsykkeisiin. Korostunut tarkkaavuuden suuntaaminen negatiivisiin ärsykkeisiin voi osaltaan johtua otsalohkojen heikentyneestä kyvystä kontrolloida tunnepitoisten ärsykkeiden vaikutusta toimintaamme. Korostunut uhan huomiointi voi mahdollisesti altistaa tunne-elämän oireille ja masennukselle aivovamman jälkeen.

Tämän opinnäytteen alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck-ohjelmalla Tampereen yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti.

SISÄLLYS

1 JOHDANTO	1
1.1 Kognitio ja toiminnanohjaus	1
1.1.1 Kognitio	1
1.1.2 Toiminnanohjaus	1
1.1.3 Toiminnanohjauksen anatomia ja vaurioiden merkitys	2
1.2 Attentio eli tarkkaavuus	5
1.2.1 Selektiivinen attentio ja attentioteoriat	5
1.2.2 Tarkkaavuden säätely ylhäältä alas (top down) ja alhaalta ylös (bottom up)	6
1.3 Emootio ja tunne	7
1.3.1 Emootio	7
1.3.2 Tunne	7
1.3.3 Emootioiden anatomia	8
1.3.4 Kuinka emootioita kontrolloidaan?	8
1.4 Emootio ja kognitio	10
1.4.1 Kuinka emotionaalinen ärsyke vaikuttaa tarkkaavuuteen?	10
1.4.2. Kuinka emootiot ohjaavat toiminnanohjausta?	12
1.5 Lievä traumaattinen aivovamma	15
1.6 Aivovamman jälkeinen oireyhtymä ja masennus	18
1.6.1 Aivovamman jälkeinen oireyhtymä	18
1.6.2 Aivovamman jälkeisen oireyhtymän diagnoosi	19
1.6.3 Masennus	20
1.6.4 Masennuksen vaikutus toiminnanohjaukseen	20
1.6.5 Aivovamman pitkäaikais seuraukset ja toiminnanohjauksen heikentymisen arvioiminen	21
1.7 Aivosähkökäyrä	22
1.7.1 Herätevastepotentiaalit	23
1.7.2 N2- ja P3 -potentiaalit	24
1.8 Tutkimuksen merkitys ja tutkimushypoteesi	25
2 AINEISTO JA MENETELMÄT	27
2.1 Koehenkilöt	27
2.1.1 Koehenkilöiden rekrytoiminen	28
2.1.2 Aineiston kerääminen	29
2.2 Kyselylomakkeet	29
2.2.1 BRIEF-A	29
2.2.2 UPPS-P Impulsive Behavioral Scale	30
2.2.3 RPCSQ eli Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire	30
2.2.4 BDI eli Beck's Depression Inventory	31
2.3 Tutkimusmenetelmä	31
2.3.1 Reaktioaikatesti	32
2.3.2 Aivosähkökäyrän nauhoitus ja ennakkokäsittely	34
2.4 Käytöksellisten vasteiden analysointi	35
2.5 Herätevasteiden komponenttien tunnistaminen	35
2.6 Tilastollinen analyysi	36
3 TULOKSET	37
3.1 Käytökselliset vasteet	37
3.2 Herätevasteet	38
3.3 Kyselylomakkeiden tulokset	41
4 POHDINTA	42
LÄHTEET	48

1 JOHDANTO

1.1 Kognitio ja toiminnanohjaus

1.1.1 Kognitio

Kognitio on tieto- ja ajattelutoimintoihin liittyvää aivojen korkeampaa toimintaa (Gazzaniga ym. 2009a). Tarkkaavuus ja havainnointi, ihmisten ja asioiden tunnistamisen sekä omien sisäisten kokemusten ja tämänhetkisten päämäärien huomioonottaminen ovat kaikki kognitiivista prosessointia. Kognitiivisessa toiminnassa oleellista on myös kyky painaa asioita mieleen ja suunnitella tulevia toimia eri havaintolähteiden tuottamia sekä sisäisiä signaaleja yhdistellen. Kognitiivisella prosessoinnilla on rajansa, eikä kovin montaa kognitiivista prosessia voida ylläpitää samanaikaisesti. Kognitiivinen toiminta on monen eri aivoalueen yhteispeliä: otsalohkojen, ohimolohkojen ja päälaenlohkojen assosiativisten aivoalueiden katsotaan olevan vastuussa kognitiivisesta prosessoinnista. (Purves ym. 2008.)

1.1.2 Toiminnanohjaus

Toiminnanohjaus on kognitiivisten perustaitojen joustavaa koordinointia ja kontrollointia asetettujen tavoitteiden ja päämäärien saavuttamiseksi (Gazzaniga ym. 2009c). Vaikka aiheesta on kirjallisuutta laajastikin, kaikenkattavan määritelmän sijasta on olemassa runsaasti erilaisia tapoja ja näkemyksiä määrittellä toiminnanohjaus ja sen keskeiset osa-alueet. Shimamura (Shimamura 2000) käsittelee toiminnanohjauksen tärkeimpinä osa-alueina valintakykyä ja selektiivistä tarkkaavuutta, ylläpitoa (esimerkiksi asian ylläpitoa työmuistissa), päivityskykyä ja uudelleensuuntautumista. Miyake ym. (Miyake ym. 2000) pitää myös uudelleensuuntautumista ja työmuistia tärkeimpinä toiminnanohjaustoimintoina, mutta sisällyttää näihin lisäksi inhibition, eli kyvyn pidättäytyä tekemästä huonoja tai epäoleellisia asioita. Uudelleensuuntautumisen hän määrittelee kykynä

koordinoida, arvioida uudelleen ja vaihtaa toimintamalleja tilanteiden vaatimusten mukaisiksi. Työmuistin Miyake näkee kykynä hallinnoida ja pitää ajan tasalla tietoa, jota vastaanotetaan ympäristöstä ja sisäisistä lähteistä senhetkisten päämäärien hyväksi (Miyake ym. 2000). Näiden perustyökalujen pohjalta luodaan edellytykset korkeammille toiminnanohjaustoiminnoille, joita ovat kyky suunnitella asioita ja valita päämääriä, kyky ratkaista ongelmia ja kyky päätellä syitä ja seurauksia (Alvarez ja Emory 2006; Diamond 2013). Inhibitiokyky luo pohjan itsesäätelylle ja impulssien hallinnalle; lisäksi näihin toimintoihin tarvitaan kykyä säädellä tarkkaavuutta (Diamond 2013). Toiminnanohjaustoimintojen säätelyä järkevän ja määrätietoisen toiminnan aikaansaamiseksi kutsutaan toiminnanohjauskontrolliksi (Funahashi 2001).

Toiminnanohjaustoiminnot eivät ole yhtenäinen järjestelmä, vaan monesta osa-alueesta koostuva, yhteistyössä toimiva kokonaisuus. Eri toiminnoilla on omat, rajoittuneet toimintaresurssinsa, mutta ne lienevät osittain päällekkäiset muiden resurssien kanssa. Otsalohkoilla on tärkeä rooli toiminnanohjauksessa, mutta toiminnanohjaustoiminnot, kuten muutkin kognitiiviset toiminnot, tapahtuvat monien aivoalueiden ja niiden muodostamien verkostojen yhteistyössä – otsalohkoilla on vastuu yhteistoiminnan kontrolloimisesta. Toiminnanohjausjärjestelmän toimiessa yksikkönä toimintakapasiteettia lainataan toisille toiminnoille, jos käynnissä oleva tehtävä vaatii lisäresursseja ja muut osa-alueet eivät ole lainkaan kuormittuneita. Tämän seurauksena voi syntyä toiminnanohjauksellista kilpailua: jos käynnissä oleva toiminto tai ärsyke vie paljon prosessointikapasiteettia, muuhun toiminnanohjaukselliseen prosessointiin jää sillä hetkellä vähemmän resursseja. (Stuss ja Alexander 2000; Pessoa 2009.)

1.1.3 Toiminnanohjauksen anatomia ja vaurioiden merkitys

Otsalohkot ja etenkin etuotsalohkojen kuorikerros (prefrontaalinen aivokuori eli prefrontal cortex) ovat toiminnanohjauksen keskus, ja nämä alueet ovat laajalti yhteyksissä sekä muihin aivokuorialueisiin että aivokuoren alaisiin rakenteisiin (Funahashi 2001). The Dynamic Filtering Theory on Arthur Shimamuran kehittämä teoria, jonka mukaan etuotsalohkojen aivokuori suodattaa alempien aivoalueiden toimintaa niin, että senhetkisen päämäärän kannalta oleelliset asiat ja toimintamallit valitaan ja muista pidättäydytään – otsalohkot ovat siis vastuussa toiminnanohjaustoiminnoista, jotka toimivat suodattimina (Shimamura 2000). Toiminnanohjauksen

kannalta oleellisia aivoalueita ovat etenkin dorsolateraalinen (takana ja sivulla sijaitseva), orbitofrontaalinen (silmäkuopan seutuun liittyvä) ja mediaalinen (keskimmäinen) etuotsalohkojen aivokuori (Bonelli ja Cummings 2007).

Dorsolateraalinen etuotsalohkojen aivokuori (DLPFC) on tärkeä alue niin kutsuttujen perinteisten toiminnanohjaustoimintojen kannalta. Dorsolateraalista prefrontaalista aivokuorta tarvitaan ennalta-arvioimiseen, päämäärän valitsemiseen ja kontrolloidun tarkkaavuuden ylläpitämiseen, jotta päämäärä saavutettaisiin. Alue on tärkeä suunnitelmien teossa ja sitä tarvitaan oman toiminnan arvioimiseen ja toiminnasta saadun palautteen perusteella suunnitelmien muuttamiseen. (Funahashi 2001; Diamond 2013.)

DLPFC on tärkeä tarkkaavuuden uudelleensuuntaamisessa. DLPFC ei välttämättä ylläpidä tapahtumia työmuistissa, vaan toimii työmuistin säätelijänä monitoroiden ja uudelleen järjestellen siellä olevaa asiasisältöä (Szczepanski ja Knight 2014). Dorsolateraalisen prefrontaaliaivokuoren vauriossa nähdään tyypillisesti kognitiivisten toiminnanohjaustoimintojen heikkenemistä (Løvstad ym. 2012) ja muistiaineksen varastointi sekä mieleen palauttaminen toimivat huonommin, kun heikentyneet toiminnanohjaustoiminnot sekä tarkkaavuuden ja keskittymiskyvyn ongelmat eivät salli tehokasta muistiprosessointia (Szczepanski ja Knight 2014). Perinteiset neuropsykologiset testit tunnistavat dorsolateraalisen prefrontaaliaivokuoren vaurion paremmin kuin esimerkiksi orbitofrontaalisen aivokuoren vaurion (Stuss 2011).

Orbitofrontaalinen aivokuori liittyy vahvasti emootioiden ja toiminnanohjauksen yhteispeliin, ja sitä tarvitaan toiminnan arvottamiseen, päätöksentekoon ja itsesäätelyyn (Bonelli ja Cummings 2007). Orbitofrontaalinen aivokuori toimii ikään kuin limbisen järjestelmän aivokuorella sijaitsevana edustajana, ja alueen vaurioista voi seurata persoonallisuuden muutoksia ja vaikeuksia emotionaalista tulkintaa vaativissa sosiaalisissa tilanteissa (Bonelli ja Cummings 2007). Kyky estää itseään toimimasta tai reagoimasta eli inhibitiokyky voi heikentyä ja käyttäytyminen olla lapsellista, aggressiivista ja impulsiivista (Stuss 2011). Vaurio orbitofrontaalisella aivokuorella voi johtaa vaikeuksiin tunnekontrollissa ja ongelmiin sosiaalisissa tilanteissa (Beer ym. 2006; Szczepanski ja Knight 2014). Orbitofrontaalisen aivokuoren vaurion on todettu lisäävän potilaiden subjektiivisia vaikeuksia päivittäisissä toiminnanohjaustoiminnoissa (Løvstad ym. 2012).

Aivojen etummainen pihtipoimu eli anteriorinen cingulum (ACC) on tyypillisesti luokiteltu osaksi tunteita käsittelevää limbistä järjestelmää, mutta se on tärkeässä roolissa myös kognitiivisessa prosessoinnissa sekä tarkkaavuudessa ja sen säätelyssä (Bush ym. 2000). ACC:n takimmainen osa kuuluu toiminnanohjaustoimintojen ja kognitiivisen prosessoinnin piiriin, kun taas etummaisempi osa kuuluu limbiseen järjestelmään (Bush ym. 2000). Toiminnanohjauksellisesti ACC on tärkeä silloin, kun motivaatio integroidaan käytökseen (Bush ym. 2000; Bonelli ja Cummings 2007). Yhden näkemyksen mukaan ACC toimii premotorisen aivokuorikerroksen mukana motoristen vasteiden aloitteentekijänä lateraalisen prefrontaalisen aivokuoren ohjeiden mukaan (Paus ym. 1993; Turken ja Swick 1999). ACC sekä keskimäinen prefrontaalinen aivokuori ovat keskeisiä oman käytöksen monitoroinnissa ja virheiden korjaamisessa (Royall ym. 2002).

Keskimmäisen etuotsalohkojen aivokuoren vaurioihin liittyy ongelmia motivoitua toimintaan: aloittekyvyttömyyttä, aktiivisuuden heikkenemistä ja kiinnostuksen menettämistä (Stuss 2011). Potilas voi vaipua apatiaan. Lisäksi voidaan erotella niin sanottu rostralateraalinen eli etummaisempi prefrontaalisen aivokuoren osa, jonka on huomattu aktivoituvan henkilön arvioidessa omaa kognitiivista suoriutumistaan, toisin sanoen metakognitiivisessa prosessoinnissa (Fleming ym. 2012).

Otsalohkovaurion voidaan edellä esitellyin perustein olettaa olevan riskitekijä toiminnanohjauksen häiriöille. Varsinkin orbitofrontaalinen prefrontaaliaivokuori on altis vaurioitumaan pään iskeytyessä kovaan alustaan, kun aivokudoksen alla olevat terävät luurakenteet osuvat pehmeään, kiihtyvässä liikkeessä olevaan aivokudokseen (Hardman ja Manoukian 2002). Prefrontaalisen aivokuoren ja useiden muiden aivokuoren ja aivokuoren alaisten aivoalueiden välillä on suuri määrä hermoyhteyksiä. Myös näiden hermoyhteyksien vaurioituessa voi seurauksena olla häiriö toiminnanohjauksessa – esimerkiksi aivokuoren alaisten rakenteiden, kuten tiettyjen talamuksen tumakkeiden, limbisen järjestelmän ja tyvitumakkeiden vauriot voivat johtaa toiminnanohjauksen ongelmiin. Vaurio on havaittavissa myös kemiallisella tasolla hermostossa, sillä aivovamma voi häiritä aivojen välittäjäainetasapainoa. Niin noradrenergisen, kolinergisen kuin dopaminergisenkin välittäjäainejärjestelmän epätasapainolla on vaikutusta toiminnanohjaukseen ja sen heikkenemiseen. (McDonald ym. 2002.)

1.2 Attentio eli tarkkaavuus

1.2.1 Selektiivinen attentio ja attentiot teoriat

Attention eli tarkkaavuuden ja sen suuntaamiskyvyn katsotaan kuuluvan oleellisesti toiminnanohjauksen säätelyn alaiseksi ja valikoivan tarkkaavuuden (selektiivisen attention) osaksi toiminnanohjausta. Selektiivinen tarkkaavuus auttaa meitä valitsemaan sen hetkisen toiminnan kannalta oleellisimmat asiat havainnoinnin piiriin, sillä ympäristömme on täynnä erilaisia ärsykeitä (Gazzaniga ym. 2009b). Attentioteorioiden avulla määritellään ne ratkaisevat tekijät, jotka vaikuttavat ihmisen kykyyn sulkea epäoleelliset asiat pois huomionsa piiristä sekä kykyyn kohdistaa rajalliset aivojen prosessointiresurssit oleellisiin asioihin.

Aikaisen valinnan (early selection) teorian mukaan ihmisillä on rajallinen havainnointikapasiteetti ja he havaitsevat vain asiat, jotka ovat oleellisia, joita he sillä hetkellä tarkkailevat tai jotka he haluavat havaita (Broadbent 1958). Broadbent kehitti aikaisen valinnan teorian ja hänen mukaansa kaikki havaintoympäristössä olevat asiat eivät tule tietoisesti prosessoitavaksi, jotta tietoisin havainnoinnin järjestelmä ei ylikuormittuisi (Broadbent 1958). Vastanäkemys on esitetty myöhäisen valinnan (late selection) näkökulma, jonka mukaan havainnointi on aina automaattista ja tapahtuu rajattomalla kapasiteetilla, vaikka havainnoija ei sitä itse haluaisikaan, jolloin myös epäoleelliset asiat voivat päästä huomion piiriin jopa havainnoitsijan tätä tiedostamatta (Deutsch ja Deutsch 1963). Nämä epäoleelliset asiat voisivat siten myös vaikuttaa häiritsevästi senhetkiseen toimintaan.

Lavie yhdisti havainnointiteoriaan kuormittavuusteorian saaden aikaan mallin, jossa tehtävän ollessa havainnointikykyä suuresti kuormittava eli kaiken havainnointikapasiteetin ollessa käytössä, häiritseville ärsykeille ei jää tilaa ja tapahtuu aikainen valinta (niin sanottu inattentionaalinen sokeus). Päinvastoin tehtävän ollessa sen verran kevyt, että havainnointikapasiteettia jää jäljelle, tapahtuu myöhäinen valinta ja tehtävän ulkopuolisiakin asioita havainnoidaan (ihminen kykenee kertomaan häiriötekijöistä tehtävän suoritettuaan). Myös mielen vaeltelun epäoleelliseen asiaan eli

sisäisten häiriötekijöiden vaikutuksen on huomattu vähenevän, kun havainnointitaakka tehtävässä on suuri. (Lavie 2010.)

1.2.2 Tarkkaavuden säätely ylhäältä alas (top down) ja alhaalta ylös (bottom up)

Havainnoinnin suuntaamista eri ärsykeisiin voidaan säädellä kognitiivisesti niin sanotulla top-down- eli ylhäältä alas -säätelyllä, jonka avulla tarkkaavuus suunnataan senhetkisen päämäärän ja tavoitteiden kannalta oleellisiin asioihin (Corbetta ja Shulman 2002). Top down -säätelyyn osallistuu etenkin dorsolateraalinen etuotsalohkoaiivokuori ja päälaenlohko (Corbetta ja Shulman 2002). Top down -säätely toimii tasapainottajana erilaisille ärsykeille luontaisesti suotuun tarkkaavuuteen ja sen avulla pystytään vähentämään epäoleellisten ärsykkeiden häiriövaikutusta sekä keskittämään huomio päämäärän kannalta oleellisiin tai tärkeisiin asioihin (Kastner ja Ungerleider 2000).

Bottom up -mekanismit puolestaan edistävät potentiaalisesti tärkeiden ja merkityksellisten ärsykkeiden pääsyä tarkkaavuuden piiriin; esimerkiksi pelottavat tai värikkäät asiat ovat yleensä etusijalla kilpailussa tarkkaavuusresursseista. Bottom up -havainnointia voidaan kuvata ärsykelähtöisenä tarkkaavuutena ja se tapahtuu pääasiassa oikealla puolella aivoja, ohimo- ja päälaenlohkon aivokuorella sekä otsalohkoaiivokuoren etuosassa (Corbetta ja Shulman 2002). Monien eri ärsykkeiden kilpaillessa tarkkaavuusresursseista, bottom up- ja top down -säätelyn välinen tasapaino määrittelee, mihin huomio lopulta kiinnitetään (Kastner ja Ungerleider 2000; Bishop 2008). Nämä säätelyjärjestelmät toimivat joustavasti yhteistyössä ja normaaliin havainnointiprosessiin liittyy molempia havainnointiosa-alueita (Schneider ym. 2012).

Lapsilla, vanhuksilla ja aivovammapotilailla on kuvattu olevan heikompi kyky prosessoida ympäristöstä tulevaa tietoa kuin terveellä aikuisella keskimäärin, jolloin myös häiriötekijöiden havainnoinnin voisi olettaa onnistuvan huonommin (Lavie 2005). Nämä ryhmät näyttävät kuitenkin kiinnittävän häiriöärsykeeseen enemmän huomiota kuin terveet aikuiset, kun havainnointitehtävä ei ole kuormittava ja toisaalta häiriöärsykkeen vaikutus väheni, kun varsinaiseen tehtävään suunnattu tarkkaavuus tehtävän vaatimusten kasvaessa lisääntyi (Lavie 2005). On mahdollista, että

kognitiivinen kontrolli ei näillä ryhmillä toimi riittävän hyvin prefrontaaliaivokuoren toimintavajauksen takia, jolloin top down -säätely ei pysty sulkemaan häiriötekijää pois havainnoinnin piiristä. Juuri kognitiiviset toiminnot, kuten työmuisti ja toiminnanohjaus ovat vastuussa myöhäisen valinnan helppoudesta, sillä ne pitävät yllä senhetkisiä prioriteetteja ja päämääriä ja auttavat erottamaan häiriöärsyksen oleellisesta ärsykkeestä (Lavie 2010).

1.3 Emootio ja tunne

1.3.1 Emootio

Nykykäsityksen mukaan emootiot ovat arvoitettuja vasteita ulkoiseen ärsykkeeseen tai sisäsyntyiseen henkiseen tilaan, ja niihin liittyy aina muutoksia elimistön useissa vastejärjestelmissä, kuten kokemuksellisissa, käytökseen liittyvissä sekä kehon fysiologisissa järjestelmissä (Ochsner ja Gross 2005). Tyypillisiä emootioita ovat esimerkiksi pelko, inho, viha, suru ja ilo. Emotionaaliseen kokemukseen liittyy emotionaalisen ärsyksen havainnoimisen aikaansaamat fysiologiset vasteet elimistössä (Damasio ja Carvalho 2013), jotka voivat olla autonomisia viskeraalisia ja myös tahdonalaisia motorisia vasteita (Damasio 1998).

Emotionaalista kokemusta seuraa elimistöön syntyvä ärsyksen mukainen emotionaalinen tila. Emotionin laukaisija voi olla ärsyke, jolla on lähtökohtaisesti tunteisiin vetoavia ominaisuuksia. Emotionaalinen kokemus voi myös olla opittu vaste ärsykkeelle, joka on henkilön mielessä saavuttanut emotionaalisen merkittävyyden. Emootioita herättävien ärsykkeiden vaikuttavuutta voidaan arvioida sen perusteella, ovatko ne merkityksellisiä vai merkityksettömiä senhetkisten päämäärien suhteen. (Ochsner ja Gross 2005.)

1.3.2 Tunne

Tunne puolestaan on monimutkainen, emootiota seuraava henkinen tila, johon fysiologisten vasteiden lisäksi kuuluu kognitiivisen prosessoinnin muuntelua (Damasio 1998). Emotionaalisen

ärsykkeeseen aiheuttamat muutokset elimistön sisäisessä tilassa joko havaitaan tai ei — joskus muutokset eivät tule ihmisen itsensä tietoisuuteen, mutta joskus ne tulkitaan keskushermostossa tunteiksi (Damasio ja Carvalho 2013). Tunteisiin tarvitaan välittömien, emootioita tulkitsevien aivoalueiden lisäksi tarkempaa semantiikkaan ja emotionaaliseen työmuistiin liittyvää prosessointia, jotta kokemus emootiosta ja tunnetilasta tulisi tietoisuuteen. Ihminen kokee tietävänsä, mitä milläkin hetkellä tuntee, ja tunteet kertovat elimistön tilan lisäksi myös aivojen tilasta. Tämänkaltaisessa havainnoinnissa etenkin insulan eli aivosaaressa on katsottu olevan tärkeä aivoalue. (Craig 2010.)

1.3.3. Emootioiden anatomia

Oleellisia aivoalueita emootioiden käsittelyssä ovat nykykäsityksen mukaan hypotalamus ja limbisen järjestelmä (Pessoa 2010). Hypotalamus toimii autonomisen hermoston ja umpieritysjärjestelmän kapellimestarina ohjaten alaspäin suuntautuvia viskeraalisia yhteyksiä mutta toisaalta vastaanottaa ja lähettää valtavan määrän yhteyksiä myös aivokuorelle (Pessoa 2010). Jo 1800-luvun puolivälin jälkeen Broca kehitti ”limbisen lohkon” -käsitteen ja vuonna 1937 Papez ja myöhemmin MacLean liittivät limbisen järjestelmän emotionaaliseen käyttäytymiseen.

Limbinen järjestelmä sisältää laajemmin käsitettynä aivokurkiaisien etu- ja yläpuolella sijaitsevan ACC:n eli pihtipoimun, aivoturson (hippokampuksen) viereisen parahippokampaalisen aivopoimun, manteliumakkeen (amygdalan), talamuksen mediodorsaalisen ja anteriorisen tumakkeen, nisälisäkkeet (mamillary bodies), aivokaaren (fornix) sekä orbitaalisen ja mediaalisen etuotsalohkon aivokuorialueen (prefrontaalivokuoren) (Roxo ym. 2011). Varsinkin manteliumakkeen katsotaan olevan tärkeä solmukohta aivokuoren ja aivokuoren alaisen, emotionaaliseen prosessointiin tarvittavien aivoalueiden välillä, sillä siitä on valtava määrä yhteyksiä eri puolille aivoja (Pessoa 2010).

1.3.4 Kuinka emootioita kontrolloidaan?

Kyky kontrolloida emootioita voidaan käsittää kykynämme säädellä emotionaalisen ärsykkeen aikaansaaman vasteen voimakkuutta ja kestoja itsessämme tai toisissa ihmisissä (Gross 2013). Emootioiden kontrolloiminen auttaa ihmistä sopeutumaan ympäristöön ja erilaisiin tilanteisiin (Ochsner ja Gross 2005). Tyypillistä on negatiivisten emootioiden hiljentäminen ja positiivisten emootioiden vahvistaminen. Gross mallintaa teoksissaan emotionaalista tapahtumaketjua seuraavasti: ensin on emotionaalinen tilanne, johon kiinnitetään huomio ja jota sitten arvioidaan ja lopuksi syntyy emootion aikaansaamiin vaikutuksiin perustuva reaktio. Kaikkia osavaiheita ketjusta voidaan säädellä, jolloin emootioiden kontrolli voi kohdistua itse tilanteeseen, huomiointivaiheeseen, arviointiprosessiin tai tilanteeseen reagoimiseen. (Gross 2013.)

Emootioita voidaan säädellä sekä käytöksellisesti että kognitiivisesti. Käytöksellinen säätely, tai emotionaalisen reaktion tukahduttaminen, on enemmänkin emotionaalisen ärsykkeen tuottaman käytösvasteen säätelyä sitä synnyttäviin tekijöihin pureutumatta. Emotionaalisen ärsykkeen aikaansaamat henkiset ja fysiologiset prosessit, kuten kokemus epämiellyttävästä tilanteesta ja sympaattisen hermoston aktivaatio, ovat läsnä yhtä voimakkaina ja muu kuin henkilön ulkoinen reagointi emotionaaliseen ärsykkeeseen ei muutu. Myös muistin on todettu voivan heiketä käytöksellisen säätelyn yhteydessä. (Ochsner ja Gross 2005; Gross 2013.)

Kognitiivinen säätely käsittää emotionaalisiin ärsykkeisiin suunnattavan huomion määrän ja vahvuuden säätelyn (niin sanottu havainnointikontrolli) sekä emotionaalisten ärsykkeiden uudelleentulkittamisen (kognitiivinen muutos). Tämän seurauksena myös tilanteeseen liittyvä henkinen prosessointi muuttuu ja esimerkiksi negatiivissävytteinen tilanne voidaan tulkita vähemmän negatiivisena. Fysiologinen vaste tilanteeseen voi lievittyä ja muisti säilyy ennallaan, joten kognitiivista säätelyä pidetään perinteisesti parempana tapana hallita emootioita. Molemmat kontrollimuodot ovat riippuvaisia etuotsalohkon aivokuoren ja pihtipoimun kontrollialueiden sekä aivokuoren ja aivokuoren alaisten emootioita käsittelevien aivoalueiden välisistä yhteyksistä. (Ochsner ja Gross 2005.)

1.4 Emootio ja kognitio

Emootioita ja kognitiota on pidetty pitkään erillisinä aivojen toimintoina, ja emootioiden olemassaolo ja merkitys on usein jätetty huomiotta tutkittaessa aivojen toimintaa kognitiivisten toimintojen näkökulmasta (Damasio 1998). Darwin, James ja Cannon olivat ensimmäisiä emootioiden merkittävyyttä kuvaavia henkilöitä (Damasio 1998; Phillips ym. 2003) ja parin viimeisen vuosikymmenen aikana on uudestaan alettu muodostamaan kokonaisvaltaisempaa kuvaa aivojen toiminnasta ja tunteiden taustalla olevista hermoverkostoista ja mekanismeista. Keskeisiä monimutkaisten toimintojen säätelyssä ovat eri aivoalueiden väliset yhteydet.

1.4.1 Kuinka emotionaalinen ärsyke vaikuttaa tarkkaavuuteen?

Ihmiset ovat luonnostaan herkkiä havainnoimaan emotionaalisia ärsykejä ja sisältöjä ja niihin voi olla jopa vaikea olla kiinnittämättä huomiota (Vuilleumier 2005). Emotionaalisesti merkittävien ärsykkeiden voimallinen havainnoiminen on ollut tarpeellista evoluution aikana ja tarkkaavaisuus kiinnittyy niihin nopeammin kuin tunnesisällöltään neutraaleihin ärsykkeisiin (Öhman ym. 2001). Tunnepitoisilla ärsykkeillä ja tilanteilla on suurta biologista ja sosiaalista merkitystä arkipäivän elämän kannalta. Bottom up -mekanismit vaikuttavat havainnointiin priorisoimalla tarkkaavuuskilpailussa jollain tavalla silmiinpistäviä (salient) ärsykejä – esimerkiksi värikkäitä, äänekkäitä tai emotionaalisesti merkittäviä ärsykejä. Varsinkin pelottavien ja uhkaavien ärsykkeiden ajatellaan kiinnittävän tarkkaavuusresurssien erityishuomion. (Bishop 2008.)

Sekä kuvantamistutkimuksissa (funktionaalinen magneettikuvantaminen, positioemissiotomografia- eli PET-kuvantaminen) että EEG-tutkimuksissa (herätevasteet) on nähty aivojen voimistunutta reagoitua emotionaaliseen ärsykkeeseen (Vuilleumier 2005). Manteliumake näyttää olevan erityisroolissa emotionaalisten sisältöjen havainnoinnissa ja osaltaan mukana tunnepitoisten ärsykkeiden bottom up -mekanismien havainnointiketjussa (Bishop 2008). Manteliumakkeesta on suora reitti aistitietoa käsitteleville aivokuorialueille ja sen kautta on mahdollisesti myös nopeita yhteyksiä muulle aivokuorelle, jossa manteliumakkeen tuomat ärsykkeet lisäävät oman vaikutuksensa top down -säätelyyn (Vuilleumier 2005).

Normaalisti top down -säätelyn avulla keskitetään tarkkaavuuden voimavarat sen hetkisen tilanteen kannalta oleellisten ja tärkeiden asioiden havainnointiin, ja säädellään aistien tuomien havaintojen vaikutusta reagointiimme ja toimintaamme. Bottom up -mekanismit puolestaan toimivat edistään biologisesti tärkeiden havaintojen pääsyä tarkkaavuuteemme. Tunnepitoiset, mutta tehtävän kannalta epäoleelliset ärsykkeet tulevat tarkkaavuutemme piiriin ensisijaisesti bottom up -mekanismien kautta ja top down- ja bottom up -säätelyn keskinäinen tasapaino määrittelee, miten paljon tunnepitoiselle ärsykkeelle annetaan tarkkaavuusresursseja.

Vaikka tarkkaavuus kohdistuu tunnepitoiseen ärsykkeeseen herkästi ja jopa automaattisesti, tunnepitoisen ärsykkeen käsittely vie yhteisiä tarkkaavuuden resursseja ja voi vähentää tekeillä olevaan tehtävään kohdistettuja tarkkaavuuden voimavaroja (Hartikainen ym. 2000). Hartikaisen tutkimuksissa tunneärsykkeiden aiheuttamaa tarkkaavuuskilpailua on osoitettu tapahtuvan etenkin oikeassa aivopuoliskossa, sillä tunnepitoisten ärsykkeiden havainnointi erityisesti vasemmanpuoleisessa näkökentässä hidastui (Hartikainen ym. 2000), vasemman puoleisiin kohdeärsykkeisiin liittyvät herätevasteet pienenevät (Hartikainen ym. 2007) ja oikean aivopuoliskon toimintaan perustuva kokonaisuusien havainnointi heikkeni (Hartikainen ym. 2010a) epämiellyttävän ärsykkeen näkemisen jälkeen. Ihmisten tarkkaavuus kohdistuu negatiivissävytteiseen ärsykkeeseen, vaikka se ei olisi tekeillä olevan tehtävän kannalta oleellinen (Hartikainen ym. 2000, 2007; Papazacharias ym. 2015).

Emotionaalisen ärsykkeen on huomattu häiritsevän tehtävistä suoriutumista silloin, kun kognitiivinen top down -sääntely ja toiminnanohjaus eivät ole aktivoituneena (Cohen ym. 2011). Toisaalta top down -sääntelyn aktivoituttua ärsykkeen häirintävaikutus on hävinnyt. Uhkaavan ärsykkeen vaikutusta ja pääsyä havaintopiiriin pystytään normaalitilanteessa ilmeisen joustavasti säätelemään (Cohen ym. 2011). Tehtävän kannalta oleelliset tunnepitoiset ärsykkeet voivat suunnata tarkkaavuutta kohti tehtävää ja näin parantaa siitä suoriutumista. Tarkkaavuuden suuntautuminen tunnepitoisiin ärsykkeisiin ja niiden vaikutus muihin tarkkaavuutta vaativiin asioihin voi siis riippua monesta asiasta.

Jos tehtävä vaatii huolellista tarkkaavuuden suuntaamista ja ylläpitoa, tunnepitoinen häiriöärsyke ei häiritse tarkkaavuusresurssien rekrytointia kun taas matala tarkkaavuuden suuntaaminen sallii ärsykkeen häiriövaikutuksen (Mäki-Marttunen ym. 2014b). Biologisesti merkitykselliset tunnepitoiset ärsykkeet valtaavat tarkkaavuusresursseja voimakkaammin verrattuna sosiaalisesti merkityksellisiin tunnepitoisiin ärsykkeisiin (Sakaki ym. 2012). Myös ihmisten väliset erot (Braver ym. 2010; Oliveira ym. 2013) ja kullakin hetkellä käytössä olevat tarkkaavuuden voimavarat (Lavie 2005) vaikuttavat siihen, missä määrin tunnepitoinen ärsyke vie tarkkaavuuden voimavaroja ja miten se vaikuttaa muihin sen hetkisiin toimintoihin.

Ahdistuneet ihmiset näyttävät suuntaavaan havainnointiaan uhkaavia ärsykeitä kohti voimakkaammin kuin ihmiset, jotka eivät ole ahdistuneita. Tarkkaavuusresurssit harhautuvat uhkaavan ärsykkeen suuntaan, vaikka ärsyke ei liittyisi sen hetkiseen tehtävään tai tavoitteisiin. Ahdistuneilla ihmisillä on huomattu myös etuotsalohkon aivokuoren top down -säätelymekanismien aktivoituvan heikommin uhkaavan ärsykkeen yhteydessä. Puutteellisen top down -säätelyn seurauksena uhkaavan ärsykkeen käsittely voi ylikorostua ja saada tilanteeseen nähden tarpeettoman suuret mittasuhteet. (Bishop 2008.)

1.4.2. Kuinka emootiot ohjaavat toiminnanohjausta?

Tunteiden kannalta merkittävien ärsykkeiden ajatellaan vaikuttavan ja luovan kilpailua sekä havainnoinnin että toiminnanohjauksen tasolla. Näköaivokuorella tapahtuvaa havainnointikilpailua syntyy, koska emotionaalinen sisältö kasvattaa siellä emotionaalisten asioiden sensorista edustusta (Vuilleumier 2005). Toiminnanohjaukseen emotionaalinen sisältö vaikuttaa siksi, että suurentuneet emotionaalisten ärsykkeiden sensoriset edustusalueet priorisoidaan havainnointikilpailussa (Pessoa 2009). Tarkkaavuuden bottom up -mekanismien kautta havainnointi voi keskittyä tunteisiin vetoaviin ärsykkeisiin tai niiden vaikuttavuutta voidaan top down -säätelyn avulla heikentää (Corbetta ja Shulman 2002; Bishop 2008). Tarkkaavuuden kuuluessa osaksi toiminnanohjaustoimintoja, tarkkaavuuden säätely vaikuttaa myös toiminnanohjaukseen.

Kuten edellä jo kuvattiin tarkkaavuusresurssien jakautumista tunnepitoisen ärsykkeen ja muiden tarkkaavuusresursseja vaativien asioiden välille, myös toiminnanohjauksen voimavaroja joudutaan jakamaan sen hetkisten tavoitteiden ja tunnepitoisen ärsykkeen vaatimien toiminnanohjausresurssien välillä – syntyy kilpailua toiminnanohjausresursseista. Emootioiden ja motivaation katsotaan voivan sekä heikentää että parantaa suoritusta riippuen niiden yhteisvaikutuksista toiminnanohjausprosessien kanssa, kuten Pessoa kuvaa Dual Competition -mallissaan (Pessoa 2009).

Dual Competition -mallin mukaan emotionaalisen ärsykkeen ollessa vain hieman uhkaava, havainnointi häiriintyy sen suuntaan ja sen havainnointipaikkaa aivokuorella voidaan priorisoida. Vaikka samaan aikaan tehtäisiin jotain muuta, toiminnanohjausresursseja riittää todennäköisesti sekä uuden uhkaärsykkeen että tämän tehtävän käsittelyyn eikä tehtävän suoritus juuri heikkene. Jos tämä ärsyke on suoritettavan tehtävän kannalta oleellinen, prosessointiin rekrytoitavat havainnointiresurssit jopa parantavat tehtävän suoritusta. Kun emotionaalinen sisältö taas on hyvin uhkaava, sen käsittelyyn suunnataan enemmän toiminnanohjausresursseja, jolloin muille toiminnanohjausta vaativille tehtäville jää vähän tai ei lainkaan toimintakapasiteettia. Näin suoritteilla oleva asia voi keskeytyä tai suoritus heikentyä. (Pessoa 2009.)

Useassa tutkimuksessa negatiivisen ärsykkeen on huomattu heikentävän toiminnanohjausta ja tehtävästä suoriutumista (Hartikainen ym. 2000, 2007, 2010a, 2012). Heikentynyt suoriutuminen on näkynyt pitkittyneinä reaktioaikoina negatiivisen ärsykkeen yhteydessä neutraaleihin ärsykkeisiin verrattuna (Hartikainen ym. 2000, 2007; Sagaspe ym. 2011; Lindström ja Bohlin 2012), tai suurentuneena virheiden määränä tehtävissä (Hartikainen ym. 2010a, 2012). Lindströmin ym. tutkimuksessa tunteita herättävät ärsykkeet olivat tehtävän kannalta oleellisia, joskin niiden tunteita herättävää sisältöä ei tarvinnut arvioida (Lindström ja Bohlin 2012). Hartikaisen ym. ja Sagaspen ym. tutkimuksissa ärsykkeiden emotionaalinen sisältö ei ollut tehtävän kannalta oleellista (Hartikainen ym. 2000, 2007, 2010a; Sagaspe ym. 2011). Lichtenstein-Vidnen ym. koeasetelmassa tehtävään liittymätön emotionaalinen ärsyke ei hidastanut reaktioaikoja kun taas tehtävän kannalta oleellisella ärsykkeellä oli tällainen vaikutus (Lichtenstein-Vidne ym. 2012). Lichtenstein-Vidne ym. pohtivat, että mikä tahansa henkilön tarkkaavuuden piirissä oleva ärsyke voi olla oleellinen, vaikka sen tunteita herättävällä vaikutuksella ei sinänsä ole vaikutusta tehtävästä suoriutumiseen (Lichtenstein-Vidne ym. 2012). Jälleen kerran, sekä tehtävän kannalta oleellisen että tehtävän

kannalta epäoleellisen emotionaalisen ärsykkeen vaikutus toiminnanohjaukseen voi vaihdella muista asioista, kuten tehtävän ja ärsykkeen kuormittavuudesta johtuen.

Emotionaalisen ärsykkeen vaikutusta toiminnanohjaukseen on tutkittu paljon koeasetelmilla, joissa koehenkilön pitää estää reaktio emotionaaliseen ärsykkeeseen (Verbruggen ja De Houwer 2007; Hartikainen ym. 2012; Lindström ja Bohlin 2012; Kalanthroff ym. 2013). Vasteen esto (response inhibition) on oleellinen osa toiminnanohjausta ja kyky hillitä käytöksellisiä ja emotionaalisia vasteita tärkeää sosiaalisissa tilanteissa selviytymiselle. Sekä negatiivisten (Hartikainen ym. 2012; Lindström ja Bohlin 2012; Kalanthroff ym. 2013) että positiivisten emotionaalisten ärsykkeiden on huomattu heikentävän vasteen eston tehokkuutta (Verbruggen ja De Houwer 2007).

Pessoa ym. näyttivät dual competition -mallin mukaisesti, että positiiviset ja mukavat ärsykkeet mutta myös kuvat pelokkaista kasvoista helpottivat vasteen estoa, kun taas uhkaava ärsyke yhdistettynä sähköiskuun heikensi sitä (Pessoa ym. 2012). Tunnepitoisen ärsykkeen nähtiin sekä parantavan että heikentävän kognitiivista suoriutumista (Pessoa ym. 2012). Kun emotionaaliseen ärsykkeeseen kohdistetaan estäviä toimenpiteitä, sen on huomattu aktivoivan alempaa otsalohkoavokuorta, aivosarekettä (Shafritz ym. 2006) ja otsalohkojen ja limbisen järjestelmän välistä verkostoa, jolloin orbitofrontaalaisella aivokuorella ja mantelitumakkeessa nähdään aktivoitumista (Goldstein ym. 2007).

Edellisten tutkimusten perusteella tiedetään, että toiminnanohjauksen, tarkkaavuuden ja emotionaalisten ärsykkeiden prosessoinnissa keskushermostossa tapahtuu viestintää molempiin suuntiin: toiminnanohjauksella vaikutetaan emotionaaliseen ärsykkeeseen ja sen prosessointiin ja emotionaalinen ärsyke vaikuttaa toiminnanohjaukseen. Ristiriitaisen koeasetelman on todettu kohottavan koehenkilöiden kontrollitasoa niin, että ristiriitaisen tehtäväkohdan jälkeen he suoriutuvat seuraavasta kohdasta paremmin.

Padmalan ym. tutkimuksessa ristiriitaisen koeasetelman vaikutus huomattiin neutraalin ärsykkeen yhteydessä, mutta negatiivisen ärsykkeen yhteydessä ristiriitaisen tehtävän jälkeinen suoritus ei parantunut, ja reaktioaika piteni (Padmala ym. 2011). Toisessa tutkimuksessa ristiriitaista tehtävää

edeltävä negatiivinen ärsyke paransi tehtävästä suoriutumista, joka näkyi reaktioaikojen nopeutumisena, kun taas ristiriidatonta tehtävää edeltävä negatiivinen ärsyke pidensi reaktioaikaa (Birk ym. 2011). Tämä vaikutus näkyi vain niillä koehenkilöillä, kenet oli altistettu erilaisin ärsykkein huolestuneiksi ennen tehtävän suorittamista (Birk ym. 2011).

Myös koehenkilöiden henkinen tila voi vaikuttaa tarkkaavuuden suuntaamiseen tunteita herättäviin ärsykkeisiin, ja ahdistuneisuuden tiedetään vaikuttavan siihen, miten voimakkaasti uhkaaviin ärsykkeisiin suunnataan huomiota. Ahdistuneisuus voi heikentää etuotsalohkojen emotionaalisiin ärsykkeisiin kohdistamaa top down -säätelystä (Bishop 2008).

Negatiivisen ärsykkeen on huomattu sekä parantavan (nopeuttavan reagoitua), huonontavan (hidastavan reagoitua) että olevan vaikuttamatta toiminnanohjaukseen. Näiden koeasetelmien tulkinnaissa pitääkin olla tarkkana. Cohen ym. pohtivat, että tilanteissa, joissa negatiivinen ärsyke ei vaikuta toiminnanohjaukseen, on taustalla todennäköisesti top down -sääteilyyn perustuva tapahtuma eli tunnepitoisen ärsykkeen saamia tarkkaavuusresursseja rajoitetaan ja toiminnanohjausresurssit käytetään suoritteilla olevaan tehtävään (Cohen ja Henik 2012). Yksilölliset erot, ja negatiivisen ärsykkeen merkitys senhetkisten päämäärien ja tehtävän vaatimusten suhteen vaikuttaa myös siihen, mikä kokonaisvaikutus sillä on toiminnanohjaukseen (Cohen ja Henik 2012). Yksiselitteistä vastausta tunnepitoisen ärsykkeen vaikutuksesta toiminnanohjaukseen ei voida antaa.

1.5 Lievä traumaattinen aivovamma

Ruffin laajan meta-analyysin mukaan arviolta 80 % aivovammoista on lieviä, ja loput 20 % jakautuvat melko tasaisesti keskivaikeiden ja vaikeiden aivovammojen kesken (Ruff 2005). Lievä aivovamma on hankala diagnosoitava, ja monet potilaat eivät edes hakeudu hoitoon lievän oirekuvan takia. Lievän aivovamman saaneista arviolta 80–90 % toipuu hyvin, mutta 10–20 %:lla oireilu jatkuu pidempään (Ruff 2005). Lievän aivovamman oireisto väistyy useimmilla viikon kuluessa (McCrea ym. 2009), mutta toisaalta joidenkin arvioiden mukaan jopa 25 % potilaista kärsii subjektiivisesti arvioiden huomattavista oireista kolme kuukautta vammauksen jälkeen (Aivovammat:

Käypä Hoito -Suositus, 2008). Aivovammojen ja varsinkin lievien aivovammojen esiintyvyyttä on vaikea luotettavasti arvioida, sillä sairaalassa hoidetaan mahdollisesti vain 25 % kaikista aivovamman saaneista henkilöistä (Aivovammat: Käypä Hoito -Suositus, 2008). Käypä Hoito-suosituksen mukaan Suomessa 15 000–20 000 ihmistä vuodessa saa aivovamman (Aivovammat: Käypä Hoito -Suositus, 2008).

American Congress of Rehabilitation Medicine on luokitellut lievän aivovamman seuraavasti: lievä aivovamma on traumaattisesti aiheutunut aivotoiminnan häiriö, joka ilmenee tajunnan menetyksenä (kesto alle 30 minuuttia), muistihäiriönä traumaa välittömästi edeltävien tai seuraavien tapahtumien suhteen (post-traumaattinen muistinmenetys kestoaltaan alle 24 tuntia), henkisen tilan muutoksina trauman aikana ja paikallisina neurologisina oireina, jotka joko ovat tai eivät ole ohimeneviä. Potilaan tajunnan tason on oltava Glasgow Coma Scalen (GCS) mukaan määriteltynä välillä 13–15 pistettä 30 minuuttia traumasta. Määritelmä sisältää vain traumaattisesti aiheutuneet (esimerkiksi isku päähän tai pään lyöminen johonkin) aivovammat ja sulkee pois muut, kuten kasvaimet tai hapenpuutteesta johtuvan aivovaurion. Aivovamman yhteydessä syntyneet oireet voivat olla tilapäisiä tai jäädä pysyvämmiksi. Radiologisia löydöksiä vammasta tietokonetomografia- tai magneettikuvantamistutkimuksissa ei yleensä havaita. Neurologiset oireet voivat olla fyysisiä (päänsärky, pahoinvointi, oksentelu, huimaus, näön hämärtyminen, lisääntynyt väsymys), kognitiivisia (tarkkaavuuden, keskittymiskyvyn, havainnoinnin, muistin, puheen ja toiminnanohjauksen häiriöt) ja käytöksellisiä tai tunnereagoinnissa tapahtuvia muutoksia (poikkeava ärsyntyneisyys, estottomuus, nopea vihastuminen, emotionaalinen epätasapaino). (Kay ym. 1993.)

Yleisimmin aivovamman myötä vaurioituneita alueita ovat otsa- ja temporaalilohkon alueet (Hardman ja Manoukian 2002). Heikentynyt toiminnanohjaus on tyypillinen traumaattisen aivovamman seuraus, mutta tämän kokonaisuuden arvioiminen on haastavaa. Potilaat selviytyvät tavanomaisista neuropsykologisista testeistä yleensä normaalituloksen, ja yksittäiset kognitiiviset osa-alueet voivat toimia moitteettomasti. Häiriöt toiminnanohjauksessa kytkeytyvät niistä vastuussa olevaan aivoalueeseen (katso luku Toiminnanohjauksen anatomia ja vaurioiden merkitys).

Toiminnanohjaukseen painottuvat ongelmat ovat selkeimmillään potilailla, joiden aivovamma on vakavuudeltaan kohtalainen tai vaikea, mutta myös lievästä aivovammasta kärsivillä voidaan havaita toiminnanohjauksen häiriöitä (Stuss 2011). Lievässäkin aivovammassa toiminnanohjauksen heikentymisen voidaan olettaa johtuvan prefrontaalisen aivokuoren tai sitä muihin aivoalueisiin yhdistävien hermoyhteyksien mikroskooppisista vauriosta tai lievästä toiminnanhäiriöstä, sillä neuropsykologinen toiminnanvajausta vamman yhteydessä on tutkimuksissa dokumentoitu (Kushner 1998) ja prefrontaalisen aivokuoren, esimerkiksi dorsolateraalisen prefrontaaliaivokuoren, tiedetään olevan herkkä vaurioitumaan (Bonelli ja Cummings 2007).

Lievä traumaattinen aivovamma voi heikentää myös potilaan työmuistia ja työmuistin ja toiminnanohjauksen välistä yhteistyötä (Kumar ym. 2013). Toiminnanohjausta tarvitaan työmuistin tehokkaaseen toimintaan ja häiriötekijöiden poissulkuun muistiprosessoinnin aikana ja aivovamma voi altistaa työmuistin puutteelliselle toiminnalle, kun toiminnanohjauksen tuki työmuistille heikkenee aivovamman seurauksena (Kumar ym. 2013). Muistiongelmien tiedetään olevan yleisiä lievän aivovamman jälkeen. Muistiongelmana raportoitu toiminnan heikkeneminen voi kuitenkin kätkeä taakseen muitakin vaikeuksia, kuten tarkkaavuuden ja keskittymiskyvyn heikkenemistä, häiriöherkkyyttä, hidastuneisuutta sekä joustavuuden vähenemistä. Näin muistiongelma ja heikentynyt toiminnanohjaus kietoutuvat yhteen vaikuttaen toinen toisiinsa: tehoton toiminnanohjaus vaikeuttaa muistiaineksen järjestelemistä ja mieleen palauttamista. (Flynn 2010.)

Koska perinteisessä tietokone- tai magneettikuvantamisessa ei tyypillisesti ole löydöksiä lievän aivovamman seurauksena, on tarkemmalla kuvantamisella ja elektrofysiologisilla mittareilla haettu syytä siihen, miksi osalla potilaista oirekuva kroonistuu. Traumaattisen aksonivaurion eli hermosolun viejähaarakeen vaurion tai laajemman diffuusin aksonivaurion on katsottu olevan yksi mahdollinen mikroskooppinen mekanismi kroonistuvien oireiden taustalla. Tämäntyyppisen vaurion kuvantamisessa käytetään magneettikuvantamiseen perustuvaa DTI- eli diffusion tensor imaging -kuvantamista. Menetelmän käyttö on viimeisen kymmenen vuoden aikana kasvanut huomasti ja se on osoittautunut yhdeksi keinoksi löytää neuropsykologiseen oireistoon sopiva diffuusi viejähaarakevaurio. (Hulkower ym. 2013.)

Lipton ym. löysivät lievästä aivovammasta kärsivillä potilailla kontrolliryhmää enemmän masennusta, ahdistuneisuutta ja stressiä (Lipton ym. 2009). Aivovammaryhmä suoriutui kontrolliryhmää heikommin toiminnanohjaustehtävissä ja heillä nähtiin valkean aineen vaurioita DTI-kuvantamisessa dorsolateraalisen prefrontaaliaivokuoren alueella, joka osaltaan on toiminnanohjauksesta vastuussa (Lipton ym. 2009). Tämän kuvantamismenetelmän ongelmana on kuitenkin ollut kuvantamisen ja käytetyn aineiston huono standardointi – tuoreessa tutkimuksessa DTI-kuvantamisella ei löydetty selkeää yhteyttä valkean aineen vaurioiden ja akuutin lievän aivovamman välillä, vaan valkean aineen muutokset liittyivät potilaiden ikään (Ilvesmäki ym. 2014).

Funktionaalista magneettikuvantamista on myös käytetty lievään aivovammaan liittyvien muutosten tutkimiseen. Witt ym. löysivät vähentyneitä toiminta-aktiivisuutta dorsolateraalilla prefrontaalilla aivokuorella lievän aivovamman saaneilla terveisiin koehenkilöihin verrattuna, kun koehenkilöt suorittivat toiminnanohjausta kuormittavaa havainnointitehtävää. Aivovammapotilailla nähtiin aktiivisuusmuutoksia myös useilla muilla aivoalueilla uusien ärsykkeiden käsittelyyn liittyen. Tutkijat pohtivat tämän mahdollisesti heijastavan jonkinlaista aivojen oletusasetusten toimintamuutosta. (Witt ym. 2010.)

1.6 Aivovamman jälkeinen oireyhtymä ja masennus

1.6.1 Aivovamman jälkeinen oireyhtymä

Aivovamman jälkeiset tyypilliset oireet (post-concussion symptoms, PCS) voidaan jakaa kolmeen eri luokkaan: fyysisiin, kognitiivisiin ja emotionaalisiin. Fyysisiä oireita ovat päänsärky, huimaus, väsymys, näköhäiriöt sekä ääni- ja valoherkkyys. Kognitiivisia oireita ovat muistivaikeudet, tarkkaavaisuuden ja keskittymiskyvyn häiriöt ja vaikeudet toiminnanohjauksessa. Emotionaalisiin oireisiin voidaan luokitella masennus, ärsyyntyneisyys ja ahdistuneisuus. Näitä oireita raportoidaan tyypillisesti juuri lievän aivovamman yhteydessä. Oireet ilmenevät useimmiten muutaman päivän kuluessa tapaturmasta lievittyen vähitellen ja yhden–kolmen kuukauden kuluttua potilaiden toimintakyky on tavallisesti jo hyvä. Vuoden kuluttua tapaturmasta enemmistö (85–90 %) ei enää oireile, mutta vähemmistö kärsii pitkäkestoisesta tai jopa pysyvästä oirekuvasta. Kun oireet jatkuvat

kuukausia tai vuosia tapaturmahetken jälkeen, puhutaan aivovamman jälkeisestä oireyhtymästä (post-concussion syndrome) tai pysyvistä aivovamman jälkeisistä oireista (persistent PCS). (Alexander 1995; Ryan ja Warden 2003.) Oireyhtymän diagnosoimiseksi on olemassa sekä ICD-10 että DSM-IV -kriteeristöt.

1.6.2 Aivovamman jälkeisen oireyhtymän diagnoosi

Lievän aivovamman jälkeisen oireyhtymän diagnoosi on hankala ja diagnoosin luotettavuus epäselvä, sillä tutkimuksissa ei ole pystytty yksimielisesti määrittelemään oireyhtymää vain aivovammalle ominaiseksi. Tämä johtuu osittain siitä, että monet aivovamman jälkeen tyypillisesti ilmenevät oireet ovat tavallisia myös perusterveillä henkilöillä. Esimerkiksi Dean ym. huomasivat, että aivovamman jälkeiselle oireyhtymälle tyypillisiä oireita esiintyi yhtä paljon sekä aivovammapotilailla että terveellä kontrolliryhmällä. Toisaalta aivovamma voi herkistää potilaita erilaisten oireiden tunnistamiselle ja saada heidät liittämään oireilu aivovammaan, vaikka se olisi jo palannut samalle tasolle terveen väestön oireilutiheyden kanssa. Aivovammapotilailla nähtiin kuitenkin enemmän kognitiiviseen toimintaan liittyviä PCS-oireita (muistivaikeudet, keskittymiskyvyn heikkeneminen, ajattelun hitaus) verrattuna terveisiin verrokkeihin, joka viittaisi näiden oireiden olevan todennäköisemmin yhteydessä aivovammaan. (Dean ym. 2012.)

Ryanin ym. mukaan muut kuin kognitiiviset oireet voivat mahdollisesti liittyä lähes mihin tahansa muuhun psykologiseen tai tapahtumaan kytkeytyvään tekijään (Ryan ja Warden 2003). Toisaalta kognitiivisia oireita nähdään monen muun sairauden, kuten masennuksen, stressin ja unettomuuden yhteydessä, eli kokonaisuudessaan aivovamman jälkeinen oireisto on hyvin epäspesifistä. Aivovamman jälkeiseen oireyhtymän syntyyn voivat Ryanin mukaan vaikuttaa niin onnettomuutta edeltävät kuin sen jälkeisetkin psykologiset stressitekijät, sekä varsinaiseen vammaan liittyvät fysiologiset muutokset sekä aivoissa tapahtuva patologinen tapahtumakulku trauman seurauksena. Lopputulos heijastelee näiden kaikkien tekijöiden yhteisvaikutusten summaa. Naissukupuoli, korkea ikä ja vammaa edeltävät tunne-elämän ongelmat ovat riskitekijä oireyhtymän synnylle (Ryan ja Warden 2003). Meta-analyysissään Ruff toteaa aivovamman jälkeisen oireyhtymän voivan olla neuropatologista tai psykopatologista alkuperää, oireiden korostamista, toiminnallista

alkuperää, hyötyyn tähtäävää oireiden teeskentelyä tai aivovammasta johtuvaa sekundaarista oireilua tai yhdistelmä näistä (Ruff 2005).

1.6.3 Masennus

Masennus yksittäisenä aivovamman jälkeiseen oireyhtymään kuuluvana oireena on yleinen ongelma: esimerkiksi Bombardierin ym. tutkimuksessa traumaattisen aivovamman jälkeen masennuksesta kärsi vuoden seuranta-aikana jopa 53,1 % potilaista (Bombardier ym. 2010). Sekä aivovammaa edeltänyt masentuneisuus että masentuneisuus vammautumishetkellä lisäsivät riskiä vamman jälkeiselle masennukselle, mutta toisaalta 41 %:lla potilaista, joilla todettiin masennusjakso aivovammaa seuraavana vuotena, ei ollut aikaisempaa masennushistoriaa. Tutkimus tunnisti alkoholiriippuvuuden ja nuoren iän masennuksen riskitekijöiksi (Bombardier ym. 2010).

Raportit luokittelee meta-analyysissään aivovamman jälkeiseen masennukseen vaikuttavat tekijät vammaa edeltäviin, vammaan liittyviin sekä vamman jälkeisiin tekijöihin. Tässä tutkimuksessa iän ja sukupuolen vaikutuksesta masennuksen kehittymiseen ei saatu yksimielistä näyttöä.

Aivovamman vakavuuden perusteella ei pystytä ennustamaan emotionaalisten oireiden määrää ja masennuksen kehittymistä, joskin kognitiivisia oireita on huomattu olevan enemmän vakavamman aivovamman jälkeen. Myös erilaisia rakenteellisia ja toiminnallisia aivomuutoksia, jotka mahdollisesti liittyvät masennukseen, on raportoitu. Aivovamman jälkeen koetut univaikeudet, oman tunneilmaisun vaikeus, perhesuhteiden toimimattomuus, riittämätön sosiaalinen tuki, matala sosioekonominen asema, riittämättömäksi koetut kuntoutusyritykset ja vamman jälkeisiin oikeudellisiin selvittelyihin joutuminen voivat lisätä aivovamman jälkeisen masennuksen esiintyvyyttä. (Raportti 2012.)

1.6.4 Masennuksen vaikutus toiminnanohjaukseen

Masennuksen on todettu heikentävän sekä muistin että toiminnanohjauksen toimintaa (Pauls ym. 2015). Masentuneet aivovammapotilaat suoriutuivat heikommin toiminnanohjauksesta ja työmuistia kuormittavista tehtävistä niihin aivovammapotilaisiin verrattuna, jotka eivät kärsineet

masennuksesta (Rapoport ym. 2005). Masennuksen yhteydessä nähtävän toiminnanohjaus- ja muistivaikeuksien on ajateltu johtuvan ”hypofrontaliteetista” eli otsalohkojen heikentyneestä tai tehottomasta toiminnasta. Tätä ilmiötä on tutkittu etenkin kuvantamistutkimuksilla, joissa on nähty sekä otsalohkojen aktivaation heikkenemistä (Schecklmann ym. 2011) että voimistumista (Harvey ym. 2005; Walter ym. 2007) toiminnanohjaustehtävissä – voimistuminen on tulkittu kompensatiomekanismiksi hypofrontaalisuuden takia heikommin toimiville otsalohkoille ja aktivaation heikkeneminen otsalohkojen heikommaksi toiminnaksi. Vielä ei tarkkaan tiedetä, onko hypofrontaalisuus masennuksen seuraus vai pelkästään siihen liittyvä ominaisuus.

Otsalohkojen vaurioituessa aivovammassa otsalohkoihin keskittyvä top down -säätely voi heikentyä ja mahdollisesti altistaa uhkaärsykkeiden liialliselle havainnoimiselle. Samalla kyky arvottaa ärsykkeiden merkityksiä voi heikentyä. Ahdistuneiden ihmisten tiedetään suuntaavaan enemmän tarkkaavuuden resursseja uhkaaviin ärsykkeisiin ja onnistuvan huonommin säätelemään niiden vaikutusta top down -säätelyn avulla (Bishop 2008). Aivovammaan liittyvä masennus ja aivovamman jälkeinen oireyhtymä vaikeuttavat toiminnanohjauksen heikkenemisen tutkimista ja oikeiden syy-seuraussuhteiden löytäminen voi olla vaikeaa. Kun masennus ja PCS ovat seurausta aivovammasta ja niiden kehittyminen perustuu monimutkaiseen ongelmavyöhytiin, on vaikea tietää, missä määrin itse aivovamma heikentää toiminnanohjausta ja missä määrin tämä on masennuksesta ja aivovamman jälkeisestä oireyhtymästä johtuvaa.

1.6.5 Aivovamman pitkäaikaisseuraukset ja toiminnanohjauksen heikentymisen arvioiminen

Aivovamman jälkeistä kognitiivisen toiminnan ja toiminnanohjauksen heikentymistä voidaan arvioida neuropsykologisilla testeillä. Aivovammasta kärsivät voivat saada normaalituloksen, koska heidän ongelmansa liittyvät useimmiten toiminnanohjaukseen ja tunnepitoisiin tai sosiaalisiin tilanteisiin, joiden arvioimiseen perinteiset neuropsykologiset testit soveltuvat huonosti (Zald ja Andreotti 2010). Toiminnanohjauksen pulmat kuitenkin vaikeuttavat suuresti jokapäiväistä arkea (McDonald ym. 2002).

Erilaisia kyselylomakkeita ja haastatteluja voidaan käyttää toiminnanohjauksen arvioinnissa. Kyselyt on usein kohdistettu sekä potilaalle itselleen että hänen läheiselleen tai lasten ollessa kyseessä esimerkiksi opettajalle. Tarkoituksena on mitata potilaan ja hänen läheisensä käsitystä aivovamman seurauksena heikentyneistä toiminnoista, kuten organisointikyvystä, aloite- ja keskittymiskyvystä, joustavuudesta ja kyvystä tehdä uusi suunnitelma vanhan pettäessä, sekä muuttuneesta tunnereagoinnista. FrSBE (The Frontal Lobe Personality Scale/Frontal Systems Behavior Scale), Iowa Collateral Head Injury Interview ja BRIEF (Behavior Rating Inventory of Executive Functions) ovat esimerkkejä tällaisista kyselyistä. (McDonald ym. 2002.)

Lievän aivovamman pitkäaikaisvaikutuksista on erilaisia tutkimuksia, eikä luotettavaa ennustetta yksilön kohdalla siitä, kuinka pitkään oireet tai häiriöt tulevat vamman jälkeen jatkumaan, ole saatavilla. Tällä hetkellä kirjallisuudesta löytyy lähinnä vaihteleviin tutkimustuloksiin perustuvaa tietoa pitkäaikaisvaikutusten yleisyydestä. Konradin ym. tutkimuksessa verrattiin kuusi vuotta sitten lievän aivovamman saaneiden ryhmää terveisiin verrokkeihin teettäen molemmilla ryhmillä kognitiivisia toimintoja ja toiminnanohjausta mittaavia tehtäviä (Konrad ym. 2011). Lievästä aivovammasta kärsivät suoriutuivat heikommin lähes kaikissa testeissä, ja lisäksi he saivat korkeampia pisteitä masentuneisuutta kartoittavassa BDI (Beck's Depression Inventory) -kyselyssä (Konrad ym. 2011). Toisaalta toisessa meta-analyysissä tuore lievä aivovamma aiheutti vain hienoista heikkenemistä neuropsykologisista testeistä suoriutumisessa, ja potilaiden suoritukset palautuvat normaaliväestön kanssa samalle tasolle kolmen kuukauden kuluessa vammasta (Frencham ym. 2005). Useammassa tutkimuksessa on lievästä aivovammasta kärsineillä havaittu puutteita tarkkaavuuden eri osa-alueilla (Ryan ja Warden 2003).

1.7 Aivosähkökäyrä

Aivosähkökäyrä (electroencephalography, EEG) on aivojen sähköisen toiminnan rekisteröintiin perustuva tekniikka. Kliinisessä lääketieteessä aivosähkökäyrää käytetään esimerkiksi unitutkimuksissa, epilepsiaselvittelyissä, tajuttomien potilaiden tilan arvioinnissa sekä anestesian syvyyden arvioinnissa. Aivosähkökäyrää rekisteröidään elektrodeilla, jotka yleisimmin asetetaan kallon päänahan päälle. Elektrodien asettamiselle on olemassa standardoitu kansainvälinen ohje: International 10–20 system (The General Assembly of the International Federation of Clinical

Neurophysiology). Kallon luisten maamerkkien etäisyydet toisistaan mitataan ja näiden perusteella määritellään elektrodien paikat, jotta saataisiin vertailukelpoisia tuloksia eri tutkimusryhmien välillä. Elektrodit nimetään niiden sijainnin mukaan numeroin ja kirjaimin. Esimerkiksi ”F” tarkoittaa frontaalista ja ”T” temporaalista eli ohimolohkoon liittyvää; parillisella numerolla varustetut elektrodit ovat oikealla kallonpuoliskolla ja parittomat vasemmalla. (Sinha 2014.)

EEG-signaali perustuu postsynaptisten potentiaalien ajalliseen ja avaruudelliseen summaan. Aivokuoren hermosolut ovat pääasiallisessa vastuussa EEG-signaalista. Aivosähkökäyrän avulla pystytään tulkitsemaan aivojen sähköistä rytmiä, hieman sydänfilmiä vastaavasti. Aivosähkökäyrällä on hyvä ajallinen tarkkuus, joten se soveltuu hyvin nopeasti tapahtuvien ajattelutoimintojen kuvaamiseen ja tutkimiseen, mutta reaktion alkuperäistä sijaintia aivoissa ei voida luotettavasti päätellä. (Schevon ja Trevelyan 2014.) Aivosähkökäyrä on elektrodeista tietokoneelle tullessaan vahvistettu sähköpotentiaalien välinen jännite-ero (Sinha 2014).

1.7.1 Herätevastepotentiaalit

Herätevastepotentiaalit (Event-related potentials, ERPs) ovat aivosähkökäyrästä keskiarvoistamisen avulla muodostettuja jännitevaihtelun komponentteja. Nimensä mukaisesti herätevaste on tietyn ärsykkeen jälkeen ilmenevää aivojen sähköistä toimintaa, ja voi kuvata motorista, kognitiivista, emotionaalista tai sensorista aivotoimintaa. Jotta aivosähkökäyrästä saadaan esille nimenomaan tehtävään liittyvä herätevaste, pitää useamman samaan ärsykkeeseen liittyvän toiston aivosähkökäyrästä muodostaa keskiarvo, jonka seurauksena tehtävään liittyvä, aikalukittu prosessointi jää jäljelle ja ajallisesti vaihteleva, spontaani aivojen sähkötoiminta keskiarvottuu pois. Jäljellä jää potentiaali, jonka erilaiset huiput ja suvannot kuvaavat eri vaiheita ärsykkeen prosessoinnissa tai tehtävän suorittamisessa. (Lang ym. 1994.)

Voidaan ajatella, että aivoissa tapahtuvalle kognitiiviselle toiminnalle on olemassa sitä vastaava herätevasteen osa (Lang ym. 1994). Keskiarvoistamisen avulla muodostetusta potentiaalista voidaan edelleen erottaa positiivisia ja negatiivisia jännitevaihteluja, huippuja. Huiput nimetään joko P-huipuiksi, jos niiden korkein kohta suuntautuu positiiviseen suuntaan, tai N-huipuiksi, jos niiden korkein kohta suuntautuu negatiiviseen suuntaan. Ärsykkeen jälkeen ensimmäinen positiivinen

huippu on siis P1 ja ensimmäinen negatiivinen N1 ja niin edelleen. Joskus huiput nimetään myös sen mukaan kuinka pian ärsykkeen esittämisestä ne ilmenevät, eli N200 tarkoittaa negatiivista potentiaalia, joka esiintyy 200 millisekuntia ärsykkeen esittämisen jälkeen ja P300 positiivista potentiaalia, joka ilmaantuu 300 millisekuntia ärsykkeen jälkeen. (Luck 2005.)

1.7.2 N2- ja P3 -potentiaalit

N2-potentiaali on yksi eniten tutkituista herätevastekomponenteista. N2-potentiaali on nimensä mukaisesti P3-potentiaalia edeltävä negatiivinen herätevasteen komponentti. N2-potentiaalin katsotaan koostuvan useasta eri alakomponentista (Luck 2005) ja sen on ajateltu liittyvän mm. ärsykkeen tunnistukseen, tarkkaavuuden siirtoihin (Patel 2005) ja vasteen estoihin (Kopp ym. 1996). N2-potentiaalin on kuvattu myös heijastavan tunneärsykkeisiin kohdistettua tarkkaavuuskontrollia (Dennis ja Chen 2007) ja tarkkaavuuden suuntaamista ristiriitaiseen tai monimutkaiseen tilanteeseen (Nieuwenhuis ym. 2003). N2-potentiaalin on nähty kasvavan kun kognitiivisen kontrollin tarve kasvaa (Folstein ja Van Petten 2008). Tässä tutkimuksessa jänniteeroa N2-potentiaalin negatiivisesta huipusta P3-potentiaalin positiiviseen huippuun käytettiin ärsykkeeseen kohdennettujen tarkkaavuusresurssien mittarina.

P3-potentiaali on toinen paljon tutkittu herätevastekomponentti (Soltani ja Knight 2000). P3a on otsalohkojen alueella suurimmillaan ilmenevä komponentti, jonka ajatellaan syntyvän, kun ihmisen kohtaa jonkin epätavallisen, uuden tai yllättävän ärsykkeen (Luck 2005). P3b on suurimmillaan päälaenlohkojen alueella ja ilmenee kun kohdattava ärsyke on odotettu ja liittyy suoritteilla olevaan tehtävään ja kognitiiviseen prosessointiin (Luck 2005). Polich ehdottaa laajassa katsausartikkelissaan P3a:n heijastavan otsalohkoperäisiä, ärsykkeeseen liittyviä tarkkaavuuden mekanismeja kun taas P3b heijastaisi päälaen- ja ohimolohkoperäistä tarkkaavuusprosessointia, sekä ärsykkeen käsittelyä seuraavaa työmuistin toimintaa (Polich 2007). Kun puhutaan pelkästään P3-komponentista, viitataan useimmiten P3b-komponenttiin. Vaikka P3-komponenttia on tutkittu runsaasti, ei ole olemassa täyttä yhteisymmärrystä siitä, mitä hermostollisia prosesseja tämä komponentti edustaa. (Luck 2005.)

Tässä tutkimuksessa käytettiin N2–P3 -amplitudia tarkkaavuuden määrää kuvaavana suureena. Tämän yhdistelmäamplitudin voidaan ajatella olevan herkempi osoittamaan muutokset tarkkaavuuden kohdistamisessa, koska N2- ja P3 –huiput yksittäisenä ovat alttiimpia aivojen hitaampien prosessien häiriövaikutukselle. Käyttämällä N2–P3 -amplitudia tarkkaavuuden mittarina, hitaiden aaltojen vaikutusta huippuihin saadaan vähennettyä. Jos N2–P3 -potentiaali osoittautuu hyödylliseksi tarkkaavuuden mittariksi, sitä voitaisiin mahdollisesti käyttää laajemminkin erilaisten potilasryhmien tarkkaavuusresurssien kohdistamisen mittarina.

Aivovammapotilailla on nähty muutoksia N2- ja P3 –komponenteissa (Solbakk ym. 1999; Broglio ym. 2009; Gosselin ym. 2012; Moore ym. 2014), jopa useita vuosia vamman saamisen jälkeen (Moore ym. 2014) ja vaikka suoriutuminen kognitiivisista testeistä olisi terveiden verrokkien kanssa samalla tasolla (Broglio ym. 2009). Lievän aivovamman saaneilla nähtiin varsinkin vaimentuneita N2- mutta myös P3-potentiaaleja tarkkaavuutta mittaavassa tehtävässä (Solbakk ym. 1999) sekä vaimentuneita P3-potentiaaleja työmuistitehtävässä (Gosselin ym. 2012). Solbakk ym. tulkitsivat vaimentuneet N2- ja P3 -potentiaalit heikentyneeksi tarkkaavuuden kohdistamiseksi (Solbakk ym. 1999). Masentuneilla aivovammapotilailla on nähty pitkittyneitä N2-latensseja yhdistettynä vaimentuneeseen P3-potentiaaliin (Reza ym. 2007). Nämä tutkimukset viittasivat siihen, että N2- ja P3 –potentiaaleja voitaisiin mahdollisesti käyttää osana lievän aivovamman ja siihen liittyvän oireiston diagnostiikkaa, kun ERP-muutosten ja oireiden välistä yhteyttä opitaan ensin paremmin ymmärtämään.

1.8 Tutkimuksen merkitys ja tutkimushypoteesi

Lievä traumaattinen aivovamma on yleinen ja joissain tapauksissa merkittäviä pitkäaikaisseurauksia ja ongelmia aiheuttava kokonaisuus. Potilaat kärsivät etenkin tunne-elämän oireista, mutta mekanismi oireiston kehittymiselle on vielä epäselvä. Tässä tutkimuksessa halusimme selvittää, näkyykö aivojen elektrofysiologisessa toiminnassa aivovamman jälkeen muutoksia, jotka voisivat selittää aivovamman jälkeistä oireistoa. Tarkastelimme tunteiden, tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen välistä vuorovaikutusta ja yritimme löytää fysiologisen mittarin edellä mainittujen toimintojen muuttuneelle yhteistyölle. Jos tällainen mittari pystyttäisiin löytämään,

voitaisiin sitä mahdollisesti käyttää tulevaisuudessa aivovamman jälkeisten oireiden objektiivisessa arvioinnissa ja diagnostiikassa.

Tutkimuksessa selvitimme, onko tunnepitoisella ja etenkin uhkaavalla ärsykkeellä vaikutusta tarkkaavuuteen ja toiminnanohjaukseen ja sitä kautta näitä osa-alueita kuormittavien tehtävien suorittamiseen. Tutkimuksessa oli myös tarkoitus selvittää, onko aivovammapotilaiden ja terveiden koehenkilöiden välillä eroavaisuuksia uhkaavaan ärsykkeeseen reagoimisessa. Toiminnanohjausta ja tarkkaavuutta kuormittavasta tehtävästä suoriutumista tarkasteltiin reaktioaikojen, virheiden sekä aivojen elektrofysiologisten sähköpotentiaalien, herätevasteiden, avulla. Lisäksi koehenkilöt täyttivät kyselylomakkeita, joissa arvioitiin heidän subjektiivista näkemystään heidän toiminnanohjauksen ongelmistaan, tunne-elämän oireistostaan sekä aivovamman jälkeisistä oireistaan. Koska toiminnanohjauksen häiriön arvioiminen on hankalaa perinteisillä neuropsykologisilla testeillä, voisi toiminnanohjausta kuormittava herkkä reaktioaikatesti yhdistettynä koehenkilöiden subjektiiviseen toiminnanohjauksen arviointiin arkitoimintoja kartoittavalla kyselyllä olla herkempi tapa arvioida toiminnanohjauksen vaikeuksia.

Oletuksemme oli, että uhkaava ärsyke vaikuttaa tehtävästä suoriutumiseen eri tavalla kuin neutraali ärsyke ja mahdollisesti heikentää suoritusta toiminnanohjausresurssien jakaantuessa ärsykeen prosessoimisen ja varsinaisen suorituksen välille. Oletimme myös, että aivovammapotilaiden ja verrokkiryhmän välillä on eroa tehtävästä suoriutumisessa niin, että aivovammapotilaat suuntaavat enemmän tarkkaavuuden voimavaroja uhkaavaan ärsykkeeseen ja reagoivat siihen voimakkaammin. Jos lievän aivovamman saaneet suuntaavat enemmän tarkkaavuuden voimavaroja negatiivisiin tai uhkaaviin ärsykkeisiin, voisi tämä olla yksi mekanismi heidän tunne-elämän- ja masennusoireidensa taustalla.

2 AINEISTO JA MENETELMÄT

2.1 Koehenkilöt

Aineisto koostui potilasryhmästä (lievän traumaattisen aivovamman saaneet potilaat) sekä kontrolliryhmästä. Koehenkilöt kuuluivat laajempaan aivovammatutkimukseen, ”the Tampere Traumatic Head and Brain Injury Study” -tutkimukseen, josta heidät myöhemmin rekrytoitiin tähän tutkimukseen. Tähän tutkimukseen valikoituneessa lievän aivovamman ryhmässä oli 27 potilasta (keski-ikä 41 vuotta, vaihteluväli 21–59 vuotta, keskimääräinen koulutuksen kesto 14,5 vuotta, 12 naista ja 15 miestä). Kontrolliryhmässä oli 17 neurologisesti ja psykiatrisesti tervettä potilasta (keski-ikä 40 vuotta, vaihteluväli 23–60 vuotta, keskimääräinen koulutuksen kesto 15,8 vuotta, 11 naista ja 6 miestä). Tämä ryhmä valittiin siksi, että he ovat lievän aivovamman saaneiden tavoin olleet onnettomuudessa ja ohjautuneet Tampereen yliopistollisen sairaalan päivystyspoliklinikalle, mutta onnettomuuden seurauksena oli aivovamman sijaan pelkkä nilkkavamma.

Koehenkilöt rekrytoitiin alkuperäiseen tutkimukseen elokuun 2010 ja heinäkuun 2012 välillä Tampereen yliopistollisen sairaalan päivystyspoliklinikalta. Jokaiselle aivovammaryhmän koehenkilölle tehtiin pään tietokonetomografiakuvaus vuorokauden sisällä vamman tapahtumahetkestä, sekä tutkimusprotokollan mukainen pään magneettikuvaus kahden viikon sisällä vamman toteamisesta. Lisäksi he täyttivät internet-pohjaisen neuropsykologisen kyselyn kahden viikon kuluttua vammasta ja heille tehtiin neuropsykologinen testaus (NEPSY) kuukauden kuluttua vamman toteamisesta ja kontrollitestausta kuuden kuukauden kuluttua vammasta, jos ensimmäisessä tutkimuksessa todettiin poikkeavia löydöksiä.

Poissulkukriteereitä olivat aikaisempi psykiatrinen tai neurologinen sairaushistoria sekä päihteiden väärinkäyttö, aikaisempi aivovamma, säännöllinen psykyenlääkkeiden käyttö, aikaisemmin tehty neurokirurginen toimenpide, merkittävä näön- tai kuulon heikkous, yli 72 tuntia ensiapuun

saapumisesta sattunut aivovamma, muu äidinkieli kuin suomi ja osallistumisesta kieltäytyminen. Sisäänottokriteereinä oli 18–60 vuoden ikä ja lievä aivovamma, joka täytti Maailman terveysjärjestön lievän aivovamman määrittelykriteerit (Taulukko 1).

Kontrolliryhmään sovellettiin samoja poissulku- ja sisäänottokriteereitä, mutta lievän aivovamman sijasta heillä kaikilla todettiin nilkkavamma. Kontrolliryhmälle ei tehty pään tietokonetomografiatutkimusta vaan ainoastaan pään magneettikuvaus kuuden kuukauden sisällä nilkkavammasta ja he kävivät neuropsykologisissa testeissä 1 kuukauden kuluttua vammasta. Tutkimuskäynti Käyttäytymisneurologian tutkimusyksikössä tapahtui aivovammaryhmällä keskimäärin 20.4 kuukautta (vaihteluväli 9–37 kuukautta) vamman toteamisen jälkeen.

Lievä traumaattinen aivovamma (WHO:n kriteereiden mukaan)
1. Aiheuttajana päähän kohdistunut voima, jonka seurauksena voi ilmetä tajunnan muutos, tajunnan menettäminen tai posttraumaattinen muistinmenetys
2. Tajunnanmenetyksen kesto on enintään 30 minuuttia
3. Tajunnantason on oltava Glasgow Coma Scale –pisteytyksellä mitattuna 13–15 30 minuuttia vamman jälkeen
4. Posttraumaattisen muistinmenetyksen kesto on enintään 24 tuntia

Taulukko 1. Lievän aivovamman diagnostiset kriteerit Maailman terveysjärjestön mukaan (Carroll ym. 2004).

2.1.1 Koehenkilöiden rekrytoiminen

Kaikille tähän tutkimukseen rekrytoituista koehenkilöistä postitettiin kutsukirje tutkimukseen. Vapaaehtoisiksi koehenkilöiksi suostuvat palauttivat kutsukirjeen mukana olevan, Helsingin julistuksen mukaisen suostumuslomakkeen allekirjoitettuna. Tämän jälkeen tutkimusryhmän taholta otettiin koehenkilöihin yhteyttä ja sovittiin tutkimusajankohta. Tutkimus on Tampereen yliopistollisen sairaalan (TAYS) eettisen toimikunnan hyväksymä.

2.1.2 Aineiston kerääminen

Tutkimus toteutettiin Käyttäytymisneurologian tutkimusyksikön tiloissa (TAYS, Finn-Medi 6–7). Aineiston kerääminen suoritettiin aikavälillä joulukuu 2012 - huhtikuu 2013. Tutkimuskäynti alkoi kirjallisten kyselylomakkeiden täyttämällä, jonka jälkeen koehenkilö valmisteltiin aivosähkökäyrärekisteröintiä varten. Tutkittavat suorittivat tietokonepohjaisen reaktioaikatestin, jonka kanssa samaan aikaan tehtiin aivosähkökäyrärekisteröinti. Tutkimuskäynnin lopuksi koehenkilöiltä tiedusteltiin heidän mielipidettään tehtävässä esiintyneistä emotionaalisista ärsykeistä. Lisäksi heille annettiin lyhyesti lisätietoa tutkimuksen tarkoituksesta ja mahdollisuus kysyä tutkimukseen liittyvistä asioista.

2.2 Kyselylomakkeet

Koehenkilöt täyttivät yhteensä viisi kyselylomaketta. Ennen toiminnanohjaustehtävää potilaat vastasivat toiminnanohjausfunktioita arvioivaan BRIEF-A-kyselyyn (Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult version), impulsiivisuutta arvioivaan UPPS-P (Urgency, Premeditation, Perseverance, Sensation seeking, Positive urgency) – kyselyyn, BDI (Beck's Depression Inventory) -masennuskyselyyn sekä RPCSQ-kyselyyn (Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire), joka kartoittaa aivovamman jälkeisiä oireita. Lisäksi koehenkilöt täyttivät sosioekonomisia tekijöitä (mm. ikä, ammatti, kouluvuosien määrä) kartoittavan kyselylomakkeen.

2.2.1 BRIEF-A

BRIEF-A eli Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult Version, mittaa 18–90-vuotiaiden aikuisten toiminnanohjaustoimintojen haasteita arjessa. Kysely koostuu 75 kysymyksestä, jotka kartoittavat yhdeksää toiminnanohjauksen osa-aluetta: inhibitio eli vasteen esto, uudelleensuuntautuminen, emotionaalinen kontrolli, oman itsen monitorointi, aloitteellisuus, työmuisti, suunnittelu- ja organisointikyky, tehtävien monitorointi ja järjestelmällisyys. Jokaisessa osa-alueessa on vaihteleva määrä kysymyksiä, joista kustakin voi saada 1–3 pistettä vastauksesta riippuen. Suuri pistemäärä voi viitata vaikeuksiin toiminnanohjauksessa. (Roth ym. 2005.)

Edellä mainituista toiminnanohjauksen osa-alueista muodostetaan lopuksi kaksi kokoavaa kategoriaa, käytöksensäätelyindeksi (BRI eli Behavioral Regulatory Index) ja metakognitioindeksi (MI eli Metacognition Index), jotka vielä yhdistetään toiminnanohjauksen kokonaispistemääräksi (GEC, Global Executive Composite). Raakapistemäärät muunnetaan ikänormalisoiduiksi T-score-pistemääräksi, jotka on jo valmiiksi suhteutettu saman ikäisen vertailuväestön keskimääräisiin pistemääriin. Näin saadaan heti vertailukelpoinen lukuarvo, jonka avulla mahdollista toiminnanohjauksen vaikeutta voidaan arvioida (Roth ym. 2005). BRIEF-A-kysely on todettu hyödylliseksi aivovammapotilaiden toiminnanohjauksen häiriöiden arvioinnissa (Waid-Ebbs ym. 2012).

2.2.2 UPPS-P Impulsive Behavioral Scale

Whiteside ja Lynam loivat alkuperäisen UPPS-kyselyn aikaisempien impulsiivisuusmittareiden pohjalta tarkoituksenaan kehittää uusi mittari impulsiivisuuteen liittyvien persoonallisuuden piirteiden arvioimiseen (Whiteside ja Lynam 2001). Kyselyn nimi muodostuu erilaisista impulsiivisuuden osa-alueista: U = urgency eli hätäisyys, P = (lack of) Premeditation eli harkitsevuus, P = Perseverance eli periksiantamattomuus ja S = Sensation Seeking eli elämöshakuisuus. Uudempaan versioon on lisätty vielä yksi kirjain lisää: P = Positive Urgency eli positiivinen hätäily, joka tarkoittaa hätäilevää, riskialtista tai ajattelematonta reagointia ja käytöstä positiivisten emootioiden yhteydessä ja jonka huomattiin olevan oma impulsiivisuuden muotonsa (Cyders ym. 2007). Kysely koostuu 59 impulsiivisuutta arvioivasta väittämästä ja korkea pistemäärä viittaa suurempaan impulsiivisuuteen.

2.2.3 RPCSQ eli Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire

RPCSQ on 16 kysymyksestä koostuva yleisiä aivovamman jälkeisiä oireita kartoittamaan kehitetty ja validoitu kysely (King ym. 1995). Kyselyyn vastaajien tulee arvioida asteikolla nollassa neljään, onko heillä esiintynyt tiettyä oiretta viimeisen 24 tunnin aikana (0 = ei ole esiintynyt missään vaiheessa, 1 = esiintyi heti aivovamman jälkeen, mutta ei enää, 2 = esiintyi viimeisen 24 tunnin aikana ja aiheutti lievää haittaa, 3 = esiintyi viimeisen 24 tunnin aikana ja aiheutti kohtuullista

haittaa ja 4 = esiintyi viimeisen 24 tunnin aikana ja aiheutti vakavaa haittaa). Yhdestä kysymyksestä voi saada 0–4 pistettä, ja kokonaispistemäärä voi vaihdella 0–64 pisteen välillä.

Oirekysymykset jaettiin tässä tutkimuksessa niiden tyyppin perusteella kolmeen erilaiseen luokkaan: somaattiset oireet, emotionaaliset oireet ja kognitiiviset oireet. Tilastollinen vertailu tehtiin näiden luokkien välillä, sillä kolmen oirekategorian käyttö on aikaisemmissa tutkimuksissa todettu luotettavammaksi ja paremmaksi tavaksi tulkita kyselyn anti, kuin pelkän kokonaispistemäärän käyttö (Smith-Seemiller ym. 2003; Potter ym. 2006). Myös oireiden kokonaispistemäärä laskettiin. Oirekategorioille ja kokonaispistemäärälle laskettiin vielä kaksi eri summaa: kokonaissumma, joka sisälsi sekä kaikki tällä hetkellä vaivaavat että heti aivovamman jälkeen ilmenneet mutta nyttemmin poistuneet oireet, sekä nykyhetken oirepistemäärät, joihin ei laskettu mukaan oireita, joita potilailla oli joskus ollut mutta ei ollut enää.

2.2.4 BDI eli Beck's Depression Inventory

BDI (Beck 1961) on 21 kysymyksestä koostuva masennuksen seulontaan käytettävä kyselylomake. Kyselyn aihepiireihin lukeutuu muun muassa mielialaa, toimintakykyä, unta, ruokahalua ja itsetuhoisuutta käsitteleviä väittämiä, joissa kaikissa on neljä vastausvaihtoehtoa. Kaikissa väittämissä ensimmäinen vaihtoehto kuvastaa neutraalia, ei-masentunutta mielentilaa kun taas viimeinen vaihtoehto on tämän vastakohta: esimerkiksi mielialaa kartoittavassa väittämässä vastausvaihtoehtojen kulku ensimmäisestä viimeiseen on ”En ole surullinen”, ”Olen alakuloinen ja surullinen”, ”Olen tuskastumiseen asti surullinen ja alakuloinen” sekä viimeisenä ”Olen niin onneton, etten kestä enää”. Väittämistä voi saada 0–3 pistettä kustakin, jolloin kokonaispistemäärä vaihtelee välillä 0–63. Koehenkilöillä teetettiin suomenkielinen versio kyselystä. Tässä tutkimuksessa ei ollut tarkoitus diagnosoida masennusta tai tulkita masennusta itsenäisenä sairautena, joten erilaisia masennukselle diagnostisia pisterajoja ei käytetty. Ennen vammaa sairastettu masennus oli tutkimuksessa poissulkukriteeri.

2.3 Tutkimusmenetelmä

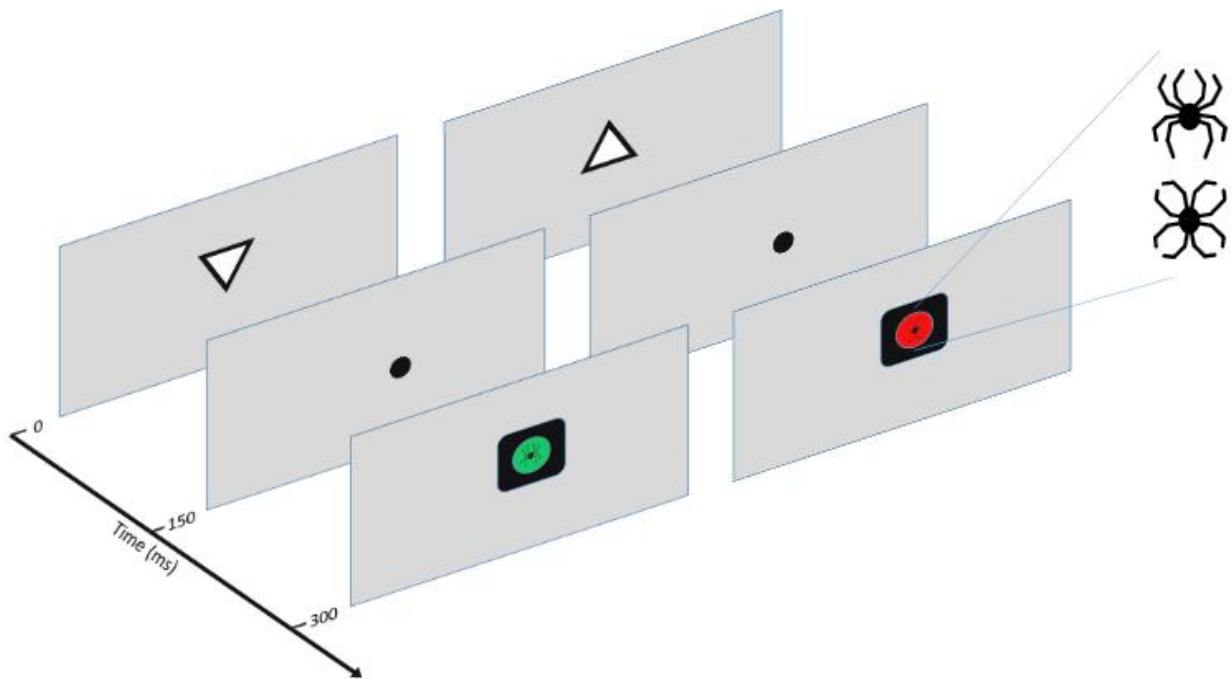
2.3.1 Reaktioaikatesti

Koehenkilöt suorittivat tietokoneella toiminnanohjauksen osa-alueita, kuten työmuistia, tarkkaavaisuutta ja sen uudelleensuuntaamista, päivityskykyä ja reaktion estämistä kuormittavan reaktioaikatestin, Executive-RT testin. Reaktioaikatesti on Kaisa Hartikaisen suunnittelema kokeellinen testi, jonka avulla pystytään tutkimaan toiminnanohjaustoimintojen tehokkuutta sekä tunnepitoisen ärsykkeen vaikutusta koehenkilöiden tarkkaavuuteen ja toiminnanohjaukseen (Hartikainen ym. 2010b).

Testissä täytyy reagoida painamalla vastausnappia (Go) ja pidättäytyä reagoimasta (NoGo) toistuvasti vaihtuvien vastaussääntöjen mukaisesti, eli testi on niin sanottu Go/NoGo-testi. Emotionaalisena ärsykkeenä testissä toimivat mustista viivoista muodostetut kuviot, joista uhkaava kuvio on hämähäkki ja neutraali kuvio muistuttaa kukkaa. Hämähäkki valittiin, koska se on biologisesti uhkaava ärsyke (Öhman ym. 2001). Kuviot muodostuvat identtisistä komponenteista, jotta koeasetelma saataisiin mahdollisimman hyvin kontrolloitua kuvion fyysisten ominaisuuksien kuten kirkkauden, kontrastin, värin ja monimutkaisuuden suhteen. Samanlaisia kuvioita on käytetty myös aikaisemmissa tutkimuksissa (Vuilleumier ja Schwartz 2001; Hartikainen ym. 2010c, 2012, 2014) ja reaktioaikatestin avulla on osoitettu emotionaalisen ärsykkeen häiritsevä vaikutus tehtävään terveillä koehenkilöillä (Hartikainen ym. 2012).

Tietokonetehtävä suoritettiin äänieristetyssä huoneessa, johon tutkijoilla oli videokuva- sekä ääniyhteys. Huoneessa oli hämärä valaistus ja koehenkilö istui tietokoneen edessä yhden (1) metrin päässä tietokoneen näytöstä. Näytölle ilmestyi ensin fiksaattoristi, johon tutkittavan piti kohdistaa katseensa. Tämän jälkeen keskelle näyttöä ilmestyi valkoinen kolmio. Kolmio oli näytöllä 150 millisekunnin ajan ja sen kärki osoitti joko ylös- tai alaspäin. Jos kolmion kärki osoitti ylöspäin, koehenkilöiden piti painaa keskisormellaan ylöspäin osoittavaa vastausnappia ja jos kolmion kärki osoitti alaspäin, piti painaa etusormella alaspäin osoittavaa vastausnappia. Ylös- ja alaspäin osoittava kolmiot esitettiin täysin satunnaisessa järjestyksessä.

150 millisekuntia kolmion esittämisen jälkeen näytöllä näkyi joko vihreä tai punainen, liikennevalon kaltainen pallo, jonka sisällä on mustin viivoin piirretty hämähäkki (=negatiivinen, emotionaalisia alueita kuormittava ärsyke) tai kukka (= neutraali ärsyke). Joko kuvio tai väri saattoi toimia vastausärsykkeenä. Jos kuviot olivat vastaamisen kannalta merkityksellisiä, värit olivat merkityksettömiä ja jos värit muodostivat vastausärsykkeen, kuviot olivat merkityksettömiä häiriöärsykeitä. Jos kukka toimi Go-ärsykkeenä, hämähäkki puolestaan toimi NoGo-ärsykkeenä ja toisin päin; samoin punaisen toimiessa Go-ärsykkeenä vihreä väri oli NoGo-ärsyke.



Kuva 1. Executive reaction time test. Kaavamainen kuva tutkimuksessa käytetystä reaktioaikatestistä. Koehenkilöiden tuli ensin kiinnittää huomionsa kolmioon, jonka kärki osoitti kuvassa näytetyllä tavalla joko ylös- tai alaspäin. Kolmion jälkeen ruudulle ilmestyi laatikko, jossa oli joko vihreä tai punainen valo ja sen sisällä hämähäkki- tai kukkakuvio. Hämähäkki ja kukka näyttivät aina kuvassa esitetyiltä. Sen hetkisen säännön mukaisesti koehenkilön tuli muistaa kolmion kärjen suunta ja joko painaa nappia tai jättää reagoimatta. Aika kolmion ilmaantumisesta vastausärsykkeeseen esittämiseen oli 300 millisekuntia.

Tehtävässä oli siis neljä erilaista vastaussäätöä, ja sääntö vaihtui jokaisen 64 ärsykkeestä muodostuvan kierroksen jälkeen. Koehenkilöiden piti ensin painaa mieleensä kolmion suunta ja sitten odottaa vastausärsykettä kolmion ensin kadottua näytöltä. Vastausärsyksen ilmestyessä näytölle koehenkilön piti reagoida tai jättää reagoimatta sen hetkisen säännön ohjaamana. Sääntöjen ja kolmion suunnan muistamiseen tarvitaan työmuistia, kykyyn reagoida uudella säännöllä tarvitaan toiminnan joustavuutta (set shifting), vastaamatta jättämiseen tarvitaan itsesäätelykykyä (inhibitorista kontrollia) ja koko tehtävästä suoriutumiseen kognitiivisten toimintojen ja tarkkaavuuden koordinaatiota.

Koehenkilöitä ohjeistettiin vastaamaan ärsykkeisiin niin nopeasti ja tarkasti kuin mahdollista. Yksi kierros sisälsi 64 ärsykettä ja kierroksia suoritettiin yhteensä 16. Puolet kierroksista suoritettiin vasemmalla ja puolet oikealla kädellä. Tehtävän kokonaiskesto oli noin 1 tunti ja ennen varsinaisen koesuorituksen aloittamista koehenkilöt saivat suorittaa kaksi harjoituskierrosta. Reaktioaikatesti tehtiin Presentation-tietokoneohjelmalla (Neurobehavioral Systems Inc., Albany, California, USA) ja sama ohjelma myös keräsi tiedot koehenkilöiden suorituksista tietokoneen muistiin.

2.3.2 Aivosähkökäyrän nauhoitus ja ennakkokäsittely

Koehenkilöiden aivosähkökäyrää rekisteröitiin koko tietokone tehtävän ajan. Aivosähkökäyrän rekisteröinti suoritettiin 64:llä aktiivielektrodilla (Acticap, Brain Products, GmbH, Gilching, Saksa). Aivosähkökäyrä digitalisoitiin 512 hertsin näytteenottotaajuudella. Aivosähkökäyrän signaali kytkettiin vahvistimeen ja tämän kautta tutkijoiden tietokoneeseen, jolloin se oli koko tietokone tehtävän ajan tutkijoiden nähtävissä ja mahdollisia virhelähteitä (esimerkiksi lihasjännitys, huono impedanssi) pystyttiin korjaamaan. Elektrodiin impedanssi pysyi koko nauhoituksen ajan alle 5:ssä kilo-ohmissa. Aivosähkökäyrästä tutkittiin herätevastepotentiaaleja eli ERP (Event Related Potentials)–potentiaaleja, jotka muodostettiin pilkkomalla aivosähkökäyrä erilaisten Go- ja NoGo –tilanteiden (esim. kukka Go jne) mukaan lyhyempiin jaksoihin. ERP-analyysi suoritettiin Brain Vision Analyzer 2-ohjelmalla (Brain Products, Gilching, GmbH, Saksa).

Aivosähkökäyrän vertailuelektrodeina käytettiin Tp9- ja Tp10 -elektrodeja ja ERP-signaalin kannalta merkityksettömät taajuudet suodatettiin pois niin, että taajuudet välillä 0.5–30 hertsiä otettiin mukaan analyysiin. Silmänliikkeistä aiheutuva häiriösignaali suodatettiin pois puoliautomaattisella riippumattomien komponenttien analyysiin perustuvalla menetelmällä. Aivosähkökäyrä jaettiin jaksoihin, jotka alkoivat 200 millisekuntia ennen kolmion ilmestymistä ruudulle ja loppuivat 1800 millisekuntia kolmion ilmestymisen jälkeen. Näin saatiin aikaan erilaisia ärsykkeiden (kukka, hämähäkki, vihreä, punainen), tehtävän (Go tai NoGo) ja ärsykkeiden merkittävyyden (esim. kukka Go) mukaan jaoteltuja jaksoja aivosähkökäyrää. Nämä jaksot sisältävät reaktioaikatestiin vastatessa aivoissa muodostuneen herätevasteen, joka lopulta muodostetaan yhdistämällä samanpituiset ja samaa tilannetta kuvaavat (esim. kukka Go) aivosähkökäyrän jaksot yhdeksi keskiarvoksi.

2.4 Käytöksellisten vasteiden analysointi

Käytöksellisistä vasteista tarkasteltiin reaktioaikoja ja virheiden määrää jokaiselle koehenkilölle erikseen. Reaktioajat ja virheet laskettiin myös erilaisille vastausasetelmille. Virheet luokiteltiin kolmeen kategoriaan: 1) Väärä vaste eli koehenkilö painoi vastausnappia väärän ärsykkeen kohdalla (esimerkiksi painoi nappia nähtyään hämähäkin, vaikka olisi pitänyt painaa kukan yhteydessä), 2) Reagoimatta jättäminen eli koehenkilö jätti painamatta nappia, vaikka olisi pitänyt sekä 3) NoGo-virhe eli koehenkilö painoi nappia tilanteessa, jossa olisi pitänyt senhetkisen säännön mukaan jättää vastaamatta. Virheiden luokittelu oli oleellista, sillä niin sanottu NoGo-virhe kuvaa hyvin toiminnanohjauksen osa-alueeksi kuuluvaa vasteen estokykyä, jolloin tällainen virhe merkitsi vastaamisen estämisen epäonnistumista. Väärä vaste eli väärään ärsykkeeseen reagoiminen voi merkitä työmuistin tai tarkkaavuuden ongelmaa, kun taas reagoimatta jättäminen liittyy tarkkaavuuden herpaantumiseen ja varsinkin säännön muuttuessa uudelleensuuntautumisen tai aloitekyvyn vaikeuteen.

2.5 Herätevasteiden komponenttien tunnistaminen

Kuten edellä kuvattiin, aivosähkökäyrästä pilkottiin samanpituisia jaksoja, jotka yhdistämällä saatiin aikaan herätevasteet. Aluksi herätevasteet koottiin jokaiselle koehenkilölle yksittäisenä ja

sen jälkeen ryhmille (lievän aivovamman saaneet, kontrolliryhmä) muodostettiin niin sanotut grand average -keskiarvot, joissa koottiin yhteen kaikkien koehenkilöiden herätevasteet. Herätevasteiden muodostamisessa sekä yksittäisille koehenkilöille että ryhmille käytettiin kolmea erilaista kriteeriä: tehtävän ärsykkeen laatu (neutraali tai negatiivinen), ärsykkeen merkitys tehtävän kannalta (oleellinen vai epäoleellinen vastaamisen kannalta) ja tehtävän sen hetkinen vastaussääntö (Go tai NoGo). Herätevasteista tunnistettiin N2- ja P3 -huiput, ja näiden avulla tarkasteltiin huomion suuntaamiseen kulutettuja tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen resursseja.

Kun emotionaalinen ärsyke oli vastaamisen kannalta merkittävä, reaktioajat olivat pidempiä ja herätevastepeikit viivästyneempiä kuin silloin, kun emotionaalinen ärsyke toimi häiriötekijänä. Tämä johtui luultavasti siitä, että hämähäkki ja kukka olivat vaikeampia ärsykejä tunnistettavaksi kuin punainen tai vihreä väri. Tämän takia herätevasteiden huippujen tunnistamisessa käytettiin erilaisia aikaikkunoita eri tilanteissa. N2-huippu etsittiin aikaväliltä 500–650 millisekuntia ja P3-huippu aikaväliltä 650–750 millisekuntia silloin, kun emotionaalinen ärsyke toimi häiriötekijänä ja emotionaalisen ärsykkeen toimiessa vastaamisen kannalta merkityksellisenä ärsykkeenä, N2-huippu etsittiin aikaväliltä 550–700 millisekuntia ja P3 väliltä 700–800 millisekuntia.

Tilastollista analyysia varten käytettiin N2-P3 -amplitudia, joka määriteltiin kuvaamaan yleistä tehtävään suunnatun tarkkaavuuden määrää. Herätevasteiden ajallista ilmenemistä tutkittiin lopuksi myös jakamalla herätevasteen aikaväli 550–850 millisekuntia 50 millisekunnin aikaikkunoihin, joiden keskiarvoamplitudia käytettiin tilastolliseen analyysiin. MATLAB 12-ohjelmaa (Math Works Inc., Natick, MA) käytettiin herätevastehuippujen tunnistamiseen ja keskiarvoamplitudien laskemiseen.

2.6 Tilastollinen analyysi

Tilastolliseen analyysiin käytettiin SPSS-ohjelmaa (SPSS Inc., Chicago, IL). Muuttujien normaalijakaantuneisuus testattiin Kolmogorov-Smirnovin testillä. Koska suurin osa kyselylomakkeiden tuloksista ei ollut normaalijakautuneita ja vertailtavissa ryhmissä oli verrattain pieni määrä koehenkilöitä (alle 20 koehenkilöä ryhmässä), suoritettiin kyselylomakkeiden tulosten

vertailu Mann-Whitney U -testin avulla. Reaktioaikojen ja virhetyyppien analyysissä käytettiin toistomittausten varianssianalyysiä (Repeated Measures Analysis of Variance, ANOVA). Tunteisiin vetoavan ärsykkeen laatua (neutraali tai uhkaava) ja ärsykkeen merkityksellisyyttä vastaamisen kannalta (merkityksellinen tai häiriötekijä) käytettiin virheiden ja reaktioaikojen jaottelussa muuttujina yksilötasolla ("within-subjects factor") ja ryhmää (aivovammaryhmä tai nilkkaryhmä) muuttujana ryhmätason vertailussa ("between-subjects factor").

Herätevasteiden analyysissä N2-P3 -amplitudia käytettiin tarkkaavuuden määrän mittarina. Ryhmien välisiä eroja N2-P3 -amplitudissa testattiin toistomittausten varianssianalyysin avulla Go- ja NoGo -tilanteissa. Jotta tilastollisia vertailuja voitaisiin vähentää, tärkeimmät elektrodit jaoteltiin kolmeen ryhmään sen mukaan, missä ne sijaitsivat aivokuorella: otsalohkoelektrodeihin (F3, Fz, F4), keskimmäisiin elektrodeihin (C3, Cz, C4) ja päälaenlohkon elektrodeihin (P3, Pz, P4). Tilastollinen tarkastelu tehtiin sitten alueittain. Koska päälaenlohkon ajatellaan olevan tärkeässä roolissa tarkkaavuuden kohdistamisessa ja otsalohkojen toiminnan kontrolloimisessa, suoritettiin vielä erillinen ANOVA-analyysi, jossa tarkasteltiin otsalohkoperäistä N2-huippua ja päälaenlohkosta lähtöisin olevaa P3-huippua. Tunnetta (uhkaava, neutraali) ja hämähäkin ja kukan merkitystä tehtävän kannalta (oleellinen, epäoleellinen) käytettiin muuttujina yksilötasolla ("within-subjects factor") ja ryhmää (kontrolli, aivovammaryhmä) ryhmätason vertailun muuttujana ("between-subjects factor").

3 TULOKSET

3.1 Käytökselliset vasteet

Ryhmien suoritustasossa yleisesti, reaktioajoissa ja virheissä mitattuna, ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. Kun kuviot (kukka, hämähäkki) olivat vastaamisen kannalta oleellisia ärsykeitä (toimivat vastausärsykkeinä), molemmissa ryhmissä koehenkilöiden reaktioaika oli pidempi verrattuna tilanteeseen, jolloin vastauslupana toimivat värit ($F = 119$, $p = 0,05$, vaikutuksen suuruus

(effect size) = 0,81). Tämä johtui todennäköisesti siitä, että kukan ja hämähäkin erottaminen väreistä oli hitaampi ja vaikeampi tehtävä.

Kun kuvio eli hämähäkki tai kukka oli vastaamisen kannalta oleellinen ärsyke, aivovammaryhmä oli nilkkaryhmää nopeampi (post-hoc t-testi emotionaalisen ärsykkeen ollessa merkityksellinen, aivovammaryhmä vs kontrolliryhmä, $T = 2,13$, $p = 0,039$, vaikutuksen suuruus = 0,58). Uhkaavan ärsykkeen yhteydessä reaktioajat olivat nopeampia kuin neutraalin ärsykkeen yhteydessä ($T = 4,92$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = 0,09). Reaktioaikojen nopeutuminen uhkaavan ärsykkeen yhteydessä verrattuna neutraaliin ärsykkeeseen oli tilastollisesti merkitsevää vain, kun kyseessä oli uhkaavaan ärsykkeeseen liittyvä Go-tilanne (spider Go) (post-hoc t-testi emotionaalisen ärsykkeen ollessa merkityksellinen, uhkaava vs neutraali ärsyke, $T = 5,23$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = 0,17) ja tarkemmin tarkasteltuna ainoastaan aivovammaryhmässä (post-hoc t-testi aivovammaryhmässä uhkaavan ärsykkeen ollessa vastausärsyke, uhkaava vs neutraali ärsyke: $T = 6,59$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = 0,24).

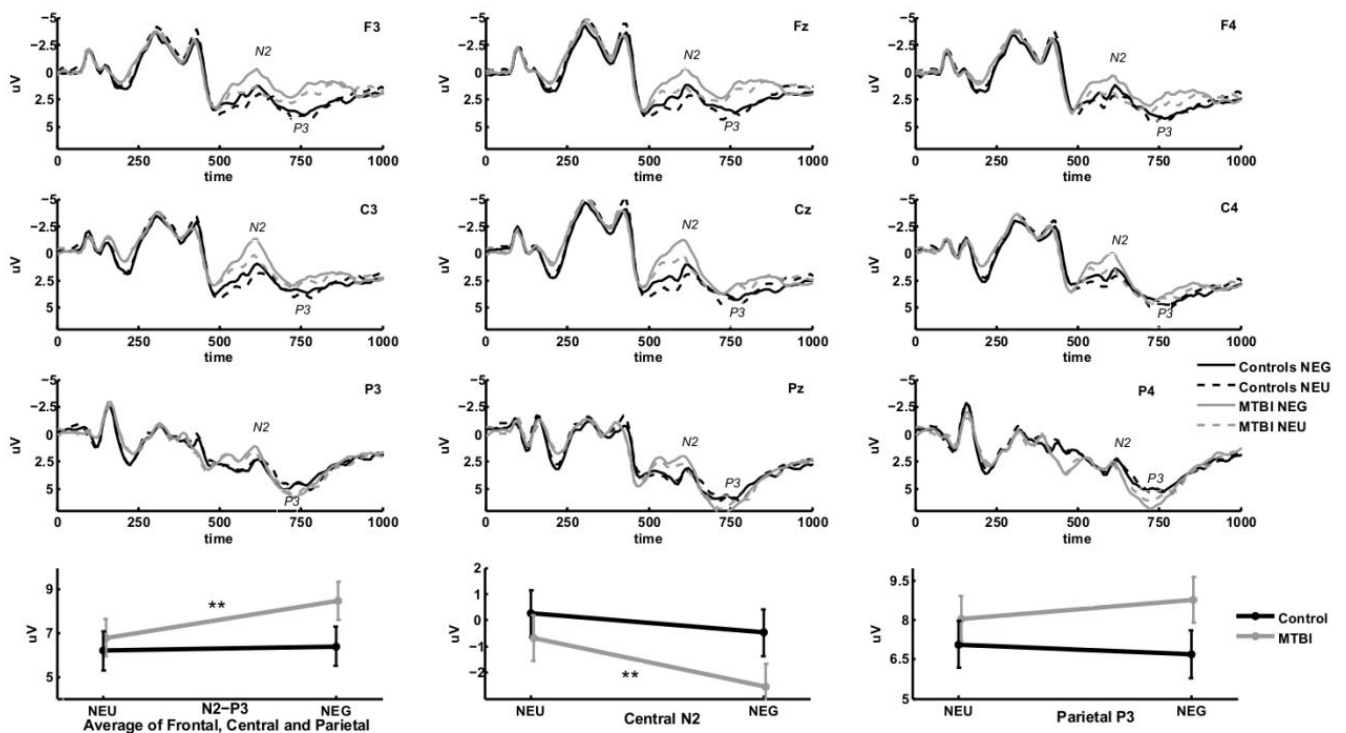
Virheitä analysoitaessa ei löydetty eroja ryhmien suoritustarkkuudessa (ei päävaikutusta ryhmien välillä). Emotionaalisen ärsykkeen, ryhmän ja emotionaalisen ärsykkeen oleellisuuden välillä löytyi merkittävä interaktio NoGo-virheille: $F = 4,33$, $p = 0,043$. Jatkotarkasteltaessa huomattiin, että aivovammapotilaat tekivät nilkkavammapotilaita enemmän NoGo-tyyppisiä virheitä hämähäkin yhteydessä silloin, kun emotionaalinen ärsyke toimi häiriötekijänä (post-hoc t-testi uhkaavan ärsykkeen yhteydessä, aivovammaryhmä vs kontrolliryhmä: $T = 2,089$, $p = 0,044$, vaikutuksen suuruus = 1,09).

3.2 Herätevasteet

Uhkaavan ärsykkeen yhteydessä nähtiin sekä Go- että NoGo-tilanteissa suurempi N2-P3 -amplitudi (Go: $F = 19,2$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = 0,18 ja NoGo: $F = 15,8$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = 0,2). N2-P3 -amplitudi määriteltiin tässä tutkimuksessa ärsykkeisiin kohdistetun tarkkaavuuden määrään mittariksi., ja tässä tapauksessa suurempi tarkkaavuuden määrä kohdistui nimenomaan potentiaaliseen uhkaan Aivovammaryhmässä hämähäkkiin liittyvä Go-tilanne (spider

Go) sai aikaan suuremman N2-P3 -amplitudin verrattuna neutraaliin Go-tilanteeseen (flower Go) kaikilla tutkituilla aivoalueilla silloin, kun emotionaalinen ärsyke oli vastaamisen kannalta merkityksellinen (ryhmän ja tunneärsykkeen välinen interaktio: $p = 0,013$, post-hoc t-testi aivovammaryhmässä, neutraali vs uhkaava ärsyke: $T = 5,53$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = $0,42$). Tällaista ilmiötä ei nähty kontrolliryhmässä.

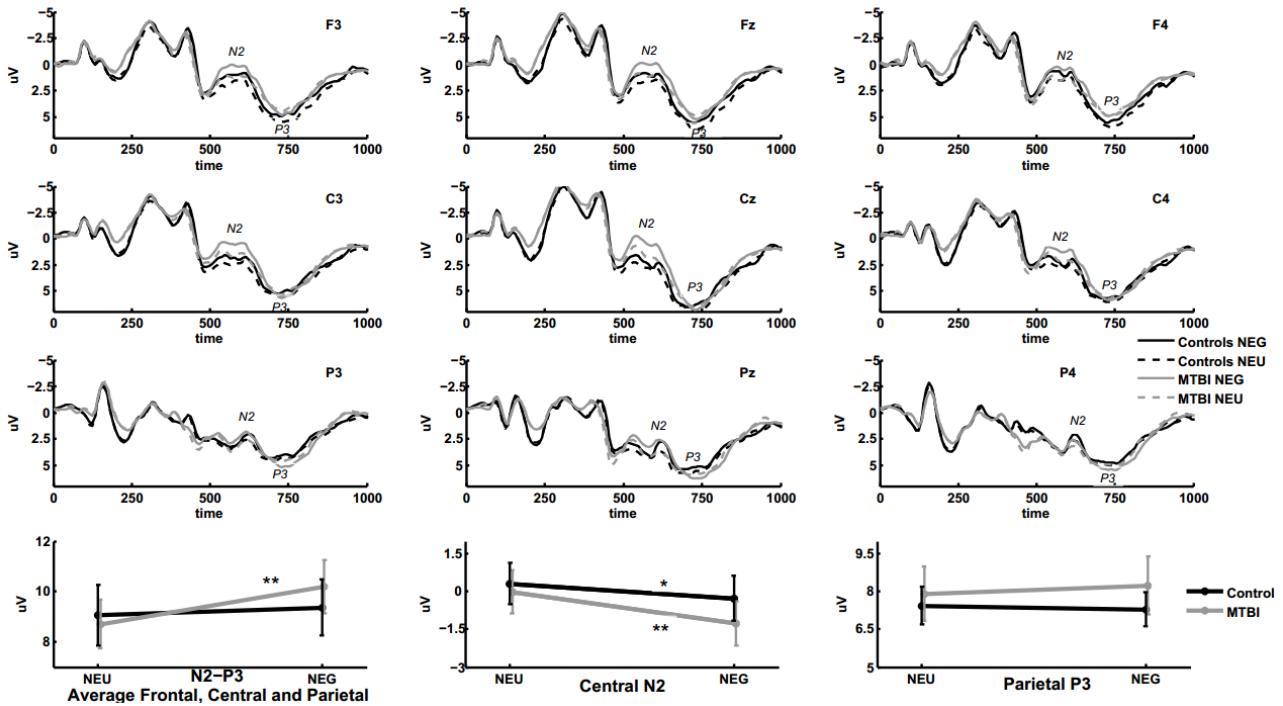
N2- ja P3 -huippuja tutkittiin vielä erikseen alueittain. N2-huipun suuruutta tarkasteltiin aivojen keskikohdalla, elektrodeissa C3, C4 ja Cz, joiden tulkittiin parhaiten kuvaavan kognitiivista kontrollia. P3-huipun suuruutta tarkasteltiin päälaenlohkon elektrodeissa P3, Pz ja P4, joiden ajatellaan parhaiten kuvaavan tarkkaavuuden kohdentamista ärsykkeeseen. Lievän aivovamman saaneiden ryhmässä nähtiin suurempi N2-huippu emotionaalisen Go-tilanteen yhteydessä eli hämähäkin ollessa Go-signaali kontrolliryhmään verrattuna (N2-huippu, ryhmän ja emotionaalisen ärsykkeen välinen interaktio: $F = 8,13$, $p = 0,007$; post-hoc t-testi aivovammaryhmässä, uhkaava vs neutraali ärsyke: $T = 7,3$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = $0,45$) ja P3-huipun suhteen päästiin lähelle tilastollista merkitsevyyttä (tunnepitöisen ärsykkeen ja ryhmän välinen interaktio: $F = 4,32$, $p = 0,044$, post-hoc t-testi aivovammaryhmässä, uhkaava vs neutraali ärsyke: $T = 2,00$, $p = 0,056$, vaikutuksen suuruus = $0,14$).



Kuva 2. Go-tilanteessa uhkaavan ärsykkeen yhteydessä nähtiin lievän aivovamman saaneilla suurempi N2-P3-amplitudi kuin kontrolliryhmässä, verrattuna neutraalin ärsykkeen yhteydessä nähtyyn amplitudiin. Keskialueen N2-potentiaalissa nähtiin merkittävä suurentuminen uhkaavan ärsykkeen yhteydessä aivovammaryhmässä, ja päälaen alueen P3-potentiaalissa suureneminen lähestyi merkitsevyyttä uhkaavan ärsykkeen yhteydessä. Kuvassa nähdään sekä aivovammaryhmän (MTBI) että kontrollien (Controls) herätevasteiden grand average -keskiarvot yhdeksän eri elektrodin alueella frontaalisesti (F3, Fz, F4), keskialueella (C3, Cz, C4) ja päälaenlohkon alueella (P3, Pz, P4) tilanteessa, jossa emotionaalinen ärsyke (NEG = hämähäkki, NEU = kukka) on merkityksellinen Go-ärsyke. Alimmalla rivillä nähdään 1) keskimääräiset N2-P3 -amplitudit kaikilla edellä mainituilla aivoalueilla; 2) keskialueen N2 huipun amplitudi; ja 3) päälaenlohkon P3-huipun amplitudi aivovamma- ja kontrolliryhmälle negatiivisen ja neutraalin ärsykkeen yhteydessä. $**p < 0,001$. Kuvio on peräisin samasta koeasetelmasta julkaistusta artikkelista (Mäki-Marttunen ym. 2014a).

Aikaikkuna-analysissä nähtiin Go-tilanteessa kuvioiden eli kukan ja hämähäkin ollessa vastaamisen kannalta oleellisia ärsykeitä (spider Go ja flower Go) selvästi suurempi negatiivinen aalto uhkaavan ärsykkeen yhteydessä verrattuna neutraaliin ärsykkeeseen. Tämä ilmiö nähtiin molemmissa ryhmissä aikavälillä 550–600 millisekuntia, mutta aikavälillä 600–650 millisekuntia ainoastaan aivovammaryhmässä. Aivovammaryhmässä negatiivinen aalto kesti pidempään otsalohkon alueella kontrolliryhmään verrattuna.

NoGo-tilanteessa nähtiin suurempi N2-P3 -amplitudi uhkaavan ärsykkeen yhteydessä verrattuna neutraaliin ärsykkeeseen. Tämä vaikutus oli merkitsevä vain aivovammaryhmässä (ryhmän ja emotionaalisen ärsykkeen välinen interaktio: $F = 6,29$, $p = 0,016$; post-hoc t-testi aivovammaryhmässä, uhkaava vs neutraali ärsyke: $T = 4,59$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = $0,32$). Amplitudien erillinen tarkastelu tehtiin samalla periaatteella kuin Go-tilanteessa. Erillinen tarkastelu paljasti, että N2-amplitudi oli suurempi uhkaavien ärsykkeen yhteydessä sekä aivovamma- että nilkkavammaryhmässä, joskin aivovammaryhmän ja nilkkavammaryhmän välillä oli myös lähes tilastollisesti merkitsevä ero (uhkaavan ärsykkeen kokonaisvaikutus $F = 30,54$, $p < 0,001$, ryhmän ja emotionaalisen ärsykkeen välinen interaktio: $F = 3,92$, $p = 0,054$, post-hoc t-testi aivovammaryhmässä, uhkaava vs neutraali ärsyke: $T = 5,36$, $p < 0,001$, vaikutuksen suuruus = $0,29$; post-hoc t-testi nilkkavammaryhmässä, uhkaava vs neutraali ärsyke: $T = 2,66$, $p = 0,016$, vaikutuksen suuruus = $0,16$). Päälaenlohkon alueella P3-amplitudissa ei nähty tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien tai ärsykkeen laatuun liittyvän reagoinnin välillä.



Kuva 3. NoGo-tilanteessa uhkaavan ärsykkeen yhteydessä nähtiin lievän aivovamman saaneilla suurempi N2-P3 -amplitudi verrattuna neutraalin ärsykkeen yhteydessä nähtyyn. Emotionaalisen ärsykkeen yhteydessä nähtiin keskialueen N2-huipun suurentumista etenkin aivovammaryhmässä. Tässä kuviossa nähdään molempien ryhmien (MTBI eli aivovammaryhmä, Controls eli kontrolliryhmä) herätevästeiden grand average -keskiarvot NoGo-tilanteessa sekä hämähäkin (= NEG) että kukan (= NEU) yhteydessä. Elektrodeista nähdään frontaaliset (F3, Fz, F4), keskialueen elektrodit (C3, Cz, C4) sekä päälaenlohkon alueen elektrodit (P3, Pz, P4). Alimmaisella rivillä nähdään 1) keskimääräinen N2-P3 -amplitudi alueittain, 2) keskialueen N2-amplitudi sekä 3) päälaenlohkon alueen P3-amplitudi molemmilla ryhmillä negatiivisen ja neutraalin ärsykkeen yhteydessä. * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$. Kuvio on peräisin samasta koeasetelmasta julkaistusta artikkelista (Mäki-Marttunen ym. 2014a).

3.3 Kyselylomakkeiden tulokset

BRIEF-A-kyselyn eri kategorioissa ja kokonaispistemäärässä ei nähty tilastollisesti merkitsevää eroa lievän aivovamman saaneiden ja kontrolliryhmän välillä ($p = 0,390$). Kokonaispistemäärän keskiarvo nilkkavammaryhmässä oli 45,6 (standardideviaatio 8,38, minimi 36,0, maksimi 65,0) ja lievän aivovamman ryhmässä 48,8 (SD 12,09, minimi 35,0, maksimi 86,0). Myöskään UPPS-P-kyselyssä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

BDI-kyselyssä lievän aivovamman saaneiden ja kontrolliryhmän välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ($p = 0,656$), nilkkavammaryhmän BDI-pistekeskisarvon ollessa 3,4 (SD 3,5, minimi 0, maksimi 11) ja aivovammaryhmän 4,9 (SD 6,6, minimi 0, maksimi 30). Arvioitaessa BDI-kyselyn tuloksia, neljällä aivovammaryhmän potilaalla oli masennusdiagnoosiin viittaava pistemäärä (> 10 pistettä), kun nilkkavammapotilaiden ryhmästä yli 10 pistettä sai vain yksi koehenkilö. Lisäksi yhdellä aivovammaryhmän potilaista BDI-pistemäärä oli 30, joka voi viitata vakavaan masennukseen.

RPCSQ-kyselyssä laskettiin kaksi erilaista pistemäärää, oirepisteet kaiken kaikkiaan ja oirepisteet tällä hetkellä (tutkimushetkellä). Kokonaisoirepisteisiin laskettiin mukaan myös ne oireet, joita koehenkilöillä oli ollut aivovamman saamisen aikaan, mutta joita heillä ei enää tutkimushetkellä ollut. Kokonaisoirepisteissä löydettiin ryhmien välillä tilastollisesti merkitsevä ero emotionaalisen oireilun määrässä ($p = 0,036$). Lievän aivovamman saaneilla emotionaalisten oireiden pistekeskisarvo oli 1,81 (SD 3,16) kun kontrolliryhmässä se oli 0,39 (SD 1,24). Muissa oirekategorioissa ei löydetty ryhmien välillä tilastollisesti merkitsevää eroa. Tarkasteltaessa vain tutkimushetken oireita ryhmien välillä ei löydetty tilastollisesti merkitsevää eroa. Emotionaalisten oireiden kategoriassa aivovammapotilailla nähtiin trendi kohti suurempia pisteitä (keskiarvo 1,48 pistettä, SD 3,17) nilkkavammapotilaisiin verrattuna (keskiarvo 0,33 pistettä, SD 1,03, $p = 0,089$.)

4 POHDINTA

Lievään traumaattiseen aivovammaan saattaa liittyä voimistunutta tarkkaavuuden kohdistamista uhkaaviin ärsykkeisiin. Tässä tutkimuksessa nähtiin lievän aivovamman saaneilla potilailla muutoksia sekä emootioiden ja tarkkaavuuden että emootioiden ja toiminnanohjauksen välisessä vuorovaikutuksessa. Lievän aivovamman saaneet suuntasivat enemmän tarkkaavuuden voimavaroja

uhkaavaan ärsykkeeseen kuin kontrolliryhmä, ja tämä nähtiin sekä fysiologisella tasolla (suurempi N2-P3 -amplitudi uhkaavan ärsykkeen yhteydessä) että muutoksina käytöksellisissä vasteissa (parantunut suorituskyky emotionaalisen ärsykkeen ollessa tehtävän kannalta merkityksellinen ja heikentynyt suorituskyky uhkaavan ärsykkeen ollessa häiriötekijänä). Lievän aivovamman saaneet potilaat saattavat kiinnittää poikkeuksellisen voimakasta huomiota uhkaaviin asioihin, ja tämän seurauksena tunnepitoisten asioiden käsittelyn tasapainottaminen niin, etteivät negatiiviset tai uhkaavat asiat saa liiallista huomiota, voi vaikeutua.

Yksi tutkimushypoteeseistamme oli, että aivovammapotilaat suuntaavat enemmän tarkkaavuuden voimavaroja tunnepitoiseen ärsykkeeseen ja ovat herkistyneitä sen vaikutuksille toimintaansa. Negatiivisuusharha (the negativity bias) on teoria, jonka mukaan huomion suuntaaminen negatiivisiin ärsykkeisiin on yleisesti voimakkaampaa kuin muun kaltaisiin ärsykkeisiin (Ito ym. 1998). Myös tämän tutkimuksen tulokset tukivat tätä näkemystä, sillä molemmat ryhmät reagoivat nopeammin uhkaavan ärsykkeen ollessa tehtävän kannalta merkityksellinen. Kun tunnepitoinen ärsyke oli vastaamisen kannalta merkityksellinen Go-signaali (Emotional Go-tilanne), nähtiin herätevasteissa voimakkaampi negatiivinen aalto aikavälillä 550–600 millisekuntia. Kun herätevastetta tulkitaan suunnatun tarkkaavuuden mittarina, viestii korostunut herätevasteen negatiivisuus uhkaavan ärsykkeen kahlitsevan enemmän tarkkaavaisuusresursseja kuin neutraalin ärsykkeen. Tässä tutkimuksessa huomattiin, että lievän aivovamman saaneiden ryhmässä uhkaavan ärsykkeen vaativa prosessointi kesti pidempään ja oli voimakkaampaa kuin nilkkavammaryhmässä. Vain aivovammaryhmässä korostunut negatiivinen aalto uhkaavan ärsykkeen jälkeen jatkui vielä aikavälillä 600–650 millisekuntia. Tämä voi tarkoittaa, että lievän aivovamman saaneet käsittelivät tunnepitoista ärsykettä verrokkiryhmää pidempään tai vaihtoehtoisesti olivat kyvyttömiä irrottamaan tarkkaavuuttaan negatiivisesta ärsykkeestä yhtä nopeasti kuin verrokkiryhmä. Negatiivisiin ärsykkeisiin suuntautumista ja jumiutumista nähdään myös masentuneilla ihmisillä (Gotlib ym. 2004).

Uhkaavilla ärsykkeillä on läpi evoluution ollut ensisijainen pääsy tarkkaavuutemme piiriin, sillä potentiaalisesti vaarallisen ärsykkeen huomaamatta jättäminen saattoi olla kohtalokasta. Tässä tutkimuksessa käytettiin biologisesti potentiaalista uhkaärsykettä, hämähäkkiä, ja sille neutraalina vastaparina kukkaa. Kukka ja hämähäkki muodostettiin täsmälleen samanlaisista mustista viivoista, jotta ainoastaan hahmo, eikä kuvan kirkkaus, värit, kontrasti tai tunteisiin vetoavuus, vaihtelisi ja

siten mahdollisesti vaikuttaisi tarkkaavuusresurssien rekrytoimiseen. Samanlaisia kukka- ja hämähäkkiärsykeitä on aikaisemmin käytetty tarkkaavuutta tutkivassa koeasetelmassa emotionaalisina ärsykkeinä (Vuilleumier ja Schwartz 2001). Kaisa Hartikaisen kehittämän reaktioaikatestin (Hartikainen ym. 2010b) osana kuvioiden on myös huomattu rekrytoivan tarkkaavuus- ja toiminnanohjausvoimavaroja onnistuneesti: terveillä koehenkilöillä nähtiin hämähäkkien tuottama heikentynyt vasteenesto toiminnanohjaustehtävässä (Hartikainen ym. 2012) ja epilepsiapotilailla korostunutta tarkkaavuuden kohdistamista uhkaavaan ärsykkeeseen (Hartikainen ym. 2014). Edellisten tutkimusten perusteella voidaan olettaa, että hämähäkkiärsyke, vaikkakin yksinkertainen muodoltaan, toimii tarkkaavuusresursseja rekrytoivana uhkärsykkeenä.

Kun emotionaalinen ärsyke (kukka tai hämähäkki) toimi tehtävän kannalta merkityksellisenä ärsykkeenä, olivat reaktioajat molemmissa ryhmissä merkitsevästi hitaampia kuin emotionaalisten ärsykkeiden ollessa vastaamisen kannalta merkityksettömiä ($p < 0.001$). Kukka ja hämähäkki vastausärsykkeinä ovat todennäköisesti vaikeampi tehtävämuoto, kuin punaisen ja vihreän värin erottaminen toisistaan ja väreihin reagointi – tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen voimavarat kuormittuvat enemmän. Lievän aivovamman saaneet tekivät enemmän virheitä uhkaavan ärsykkeen ollessa häiriötekijänä kontrolliryhmään verrattuna. Lavien tarkkaavaisuusteoriaan sopien (Lavie 2005, 2010) kuormittavammassa tehtävässä reaktioajat hidastuivat, mutta virheiden määrä ei lisääntynyt kaiken prosessointikapasiteetin kuluessa ja keskittyessä tehtävän suorittamiseen, mutta helpommassa tehtävässä uhkaava häiriöärsyke kiinnitti tarkkaavuus- ja toiminnanohjausresursseja pois varsinaisen tehtävän suorittamisesta niin, että virheiden määrä lisääntyi.

Lievän aivovamman saaneiden ryhmässä reaktioaika oli nopeampi hämähäkin tai kukan ollessa tehtävän kannalta merkityksellisiä verrattuna kontrolliryhmään. Aivovammaryhmän sisällä reaktioajat olivat nopeampia uhkaavan ärsykkeen eli hämähäkin yhteydessä verrattuna neutraaliin ärsykkeeseen eli kukkaan. Myös herätevasteissa nähtiin aivovamman saaneilla suurempi N2-P3 -amplitudi, kun hämähäkki toimi vastausärsykkeenä (hämähäkki Go -tilanne). Suurentunut amplitudi heijastaa voimakkaampaa tarkkaavuuden suuntaamista tehtävään. Kun uhkaava ärsyke oli tehtävän suorittamisen kannalta merkityksellinen, tehtävään ja ärsykkeeseen kiinnitettiin enemmän tarkkaavuuden voimavaroja ja tehtävästä suoriutuminen parantui. Uhkaavan ärsykkeen toimiessa häiriötekijänä, NoGo-tyyppisten virheiden määrä lisääntyi ja tehtävästä suoriutuminen heikkeni, kun tunnepitoinen ärsyke kilpaili tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen resursseista tehtävän

vaatimusten kanssa. NoGo-tilanteessa N2-P3 -amplitudi tunnepitoiseen ärsykkeeseen oli suurempi sekä ärsykkeen ollessa häiriötekijä että sen ollessa merkityksellinen tehtävän kannalta, ja tämä ilmiö nähtiin sekä aivovamma- että kontrolliryhmässä. Tarkkaavuus siis priorisoitiin tunnepitoiseen ärsykkeeseen joka tilanteessa, ja tämä ilmiö oli vielä selkeämpi lievän aivovamman saaneilla kontrolliryhmään verrattuna. Lievän aivovamman saaneilla uhkaava ärsyke häiritsi enemmän toiminnanohjaustehtävää silloin, kun se oli tehtävän kannalta epäoleellinen häiriöärsyke.

Otsalohkojen tiedetään olevan herkästi vaurioituva alue pään vammoissa (Hardman ja Manoukian 2002). Korostuneen tarkkaavaisuuden resurssien kohdentamisen uhkaavaan ärsykkeeseen lievän aivovamman saaneilla voi selittää prefrontaaliaivokuoren toimintahäiriö, jonka vuoksi tällä aivoalueella tapahtuva emotionaalisten ärsykkeiden suodatus tai top down -kontrolli ei onnistu normaalilla tavalla. Normaalisti tunnepitoinen ja varsinkin uhkaava ärsyke toimii bottom up -ärsykkeenä, joka valikoituu ihmisen tarkkaavuuden piiriin biologisesti oleellisena tekijänä, johon täytyy reagoida. Tunnepitoinen sisältö havainnoidaan ensin aivojen tunteita käsittelevillä alueilla ja se tulee myöskin tarkemmin toimintaa säätelevien aivoalueiden, kuten otsalohkojen tietoon.

Riippuen ärsykkeen uhkaavuudesta ja esimerkiksi yksilön henkilökohtaisista ominaisuuksista, kuten peloista, mielialasta ja virittyneisyydestä, uhkaava ärsyke ja bottom up -mekanismit voivat johtaa suoraan toimintaan kun uhkaava ärsyke havaitaan ja otsalohkojen säätelymekanismit eivät ehdi arvioida, kuinka oleellista juuri tässä tilanteessa olisi toimia. Top down -säätelyn tavoite on kontrolloida emotionaalisen ärsykkeen aikaansaamaa tarkkaavuusresurssien rekrytointia ja sitä seuraavaa toimintaa niin, että se on tilanteeseen ja tavoitteisiin nähden sopivaa. (Kastner ja Ungerleider 2000; Corbetta ja Shulman 2002; Bishop 2008; Schneider ym. 2012.) Emotionaalisten ärsykkeiden kontrollointi ja korkeammat, otsalohkoperäiset aivotoinnot ovat monimutkaisista hermoyhteyksistä koostuvia kokonaisuuksia, ja laajasti yhteydessä toisiinsa (Pessoa 2010). Jos päähän kohdistuneen iskun jälkeen otsalohkojen kyky säädellä edellä mainittuja toimintoja heikkenee, top down -säätely ei pysty optimaalisesti ohjaamaan tunnepitoisten ärsykkeiden käsittelyä aivoissa ja ärsykkeiden vaikutus henkilön toimintaan voi olla tavanomaista suurempaa.

Lievän aivovamman saaneilla oli RPCSQ-oirekyselyllä mitattuna ollut merkittävästi enemmän tunne-elämän oireilua vamman jälkeen kontrolliryhmään verrattuna. Aivovamman jälkeisen

oireyhtymän tiedetään liittyvän erityisesti lievään aivovammaan (Ryan ja Warden 2003) ja masennuksen ilmeneminen kasvaa aivovamman seurauksena myös henkilöillä, joilla ei ole aikaisempaa masennushistoriaa (Bombardier ym. 2010). Aivovamman seurauksena emotionaalisia ärsykeitä käsittelevien aivoalueiden (esimerkiksi mantelitumake) ja toiminnanohjauksesta vastuussa olevien etuotsalohkojen alueiden väliset yhteydet voivat vaurioitua (Newsome ym. 2013) ja muuttaa tasapainoa, jolla tunnepitoiset ärsykkeet käsitellään – negatiivissävytteiset asiat voivat saada ylläpidon muunlaisten ärsykkeiden suhteen. Bottom up -mekanismien voidaan ajatella olevan vallalla ja top down -säätelyn riittämätöntä tai tehotonta. Negatiivissävytteisten ärsykkeiden noustessa ensisijaiseksi huomion kohteeksi, emotionaalinen oireilu voi lisääntyä ja pitkäaikaisena altistaa jopa masennukselle. Voimakkaasti ahdistuneiden henkilöiden on todettu kohdentavan tarkkaavaisuuden voimavaroja negatiivisiin ja uhkaaviin ärsykkeisiin normaalia enemmän ja myös olevan kyvyttömiä käynnistämään otsalohkojen emotionaalista säätelyjärjestelmää tätä vaikutusta hillitsemään (Bishop 2008).

Suuremman N2-P3 -amplitudin lisäksi tässä tutkimuksessa nähtiin suurempi N2-huippu emotionaalisen ärsykkeen yhteydessä sekä Go- että NoGo -tilanteessa. Go-tilanteessa lievän aivovamman saaneilla N2-huippu oli merkittävästi suurempi kuin kontrolliryhmällä, ja NoGo-tilanteessa ryhmien välinen tilastollinen ero lähenee merkittävyyttä. N2-amplitudin on ehdotettu kuvaavan monia erilaisia toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden osa-alueita, joihin sisältyisi myös kognitiivinen kontrolli (Folstein ja Van Petten 2008). Jos N2-huipun oletetaan liittyvän tarkkaavaisuuden top down -kontrolliin, voisi sen suurentuminen tarkoittaa sitä, että voimistunut tarkkaavuuden suuntaaminen tunnepitoisiin ärsykkeisiin vaatii myös korostuneita top down -säätelymekanismeja, jotta tehtävä saataisiin suoritettua. On mahdollista, että lievän aivovamman jälkeen korostunut tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen resurssien suuntaaminen tunnepitoiseen ärsykkeeseen mahdollistaa tehtävästä suoriutumisen kontrolliryhmän tasolla.

Bottom up -mekanismien tuodessa merkityksellisen ärsykkeen havainnointipiiriin, top down -säätelyn kiinnitetään erityistä huomiota ja resursseja, jotta pystyttäisiin kompensoimaan mahdollisesti muuten heikommin toimivaa tunnepitoisiin ärsykkeisiin kohdistuvaa kognitiivista säätelyä. Tässä tutkimuksessa koehenkilöt suoriutuivat tehtävästä samalla tasolla kuin verrokkit, mutta on mahdollista, että jatkuva tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen voimavarojen ylikorostunut suuntaaminen tunnepitoisiin tilanteisiin väsyttää lievän aivovamman saaneet potilaat

ja on osallisena heidän kokemaansa tunne-elämän oireistoon, uupumukseen ja heidän masennusalttiuteensa.

Tässä tutkimuksessa selvitettiin, miten lievä aivovamma vaikuttaa potilaiden tarkkaavuuden, toiminnanohjauksen ja emootioiden väliseen vuorovaikutukseen. Osa potilaista kärsii huomattavista subjektiivisista oireista aivovamman jälkeen, mutta hyviä objektiivisia keinoja tutkia ja havainnoida oireita ja niiden syntymekanismeja ei juurikaan ole. Potilaille asia on tärkeä myös vakuutusosoikeudellisesti, sillä aivovamman jälkeiset oireet voivat johtaa jopa työkyvyttömyyteen, mutta aivojen kuvantamistutkimuksissa ei yleensä ole oireistoa puoltavia löydöksiä. Tässä tutkimuksessa N2-P3 -herätevasteilla havaittiin selkeä ero potilaiden ja kontrolliryhmän välillä, kun tarkasteltiin tarkkaavuusresurssien suuntaamista tunnepitoiseen ärsykkeeseen. Herätevasteiden kanssa yhteensopivia tuloksia saatiin myös reaktioaikatestillä.

Korostunut tarkkaavuuden suuntaaminen tunnepitoisiin ja nimenomaan negatiivisiin tai uhkaaviin ärsykkeisiin voi olla osaltaan altistamassa potilaita tunne-elämän oireille ja masennukselle, kun negatiivisten asioiden käsittely tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen piirissä ylikorostuu ja pitkittyy, eikä negatiivisten ärsykkeiden vaikutusta pystytä riittävässä määrin säätelemään. Tulevaisuudessa on tärkeä kehittää menetelmiä, joilla aivovammapotilaiden arkielämän vaikeuksia saataisiin objektiivisesti arvioitua. Negatiiviseen ärsykkeeseen reagoitaessa suurentunut N2-P3 -herätevaste potentiaali tarjoaa mielenkiintoisen mahdollisuuden lisätutkimuksille: lievän aivovamman jälkeen suurentunut N2-P3 -potentiaali voisi mahdollisesti toimia eräänlaisena ”biomarkkerina” korostuneelle uhkärsykkeen huomioimiselle ja vammaan liittyvälle tunne-elämän oireistolle. Reaktioaikatesti vaikuttaa soveltuvan hyvin käytettäväksi herätevasteiden yhteydessä ja tulevaisuudessa reaktioaikatestin ja herätevasteiden yhdistelmää voitaisiin kehittää myös kliiniseen käyttöön, kun löydösten merkittävyys ja käytettävyys saadaan ensin lisätutkimuksilla selvitettyä. Kokonaisuudessaan tutkimustulokset valottavat lievän aivovamman saaneiden tunne-elämän oireiston mahdollista taustamekanismeja ja tarjoavat uuden lupaavan tavan objektiivisesti osoittaa lievän aivovamman saaneiden reagoitua tunnepitoiseen ärsykkeeseen neurofysiologisella tasolla.

LÄHTEET

Alexander MP. Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology* 1995;45(7):1253–60.

Alvarez JA, Emory E. Executive function and the frontal lobes: a meta-analytic review. *Neuropsychol Rev* 2006;16(1):17–42.

Beck AT. An Inventory for Measuring Depression. *Arch Gen Psychiatry. American Medical Association* 1961;4(6):561–71.

Beer JS, John OP, Scabini D, Knight RT. Orbitofrontal cortex and social behavior: integrating self-monitoring and emotion-cognition interactions. *J. Cogn. Neurosci* 2006. s. 871–9.

Birk JL, Dennis T a, Shin LM, Urry HL. Threat facilitates subsequent executive control during anxious mood. *Emotion* 2011;11(6):1291–304.

Bishop SJ. Neural Mechanisms Underlying Selective Attention to Threat. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1129(1):141–52.

Bombardier CH, Fann JR, Temkin NR, Esselman PC, Barber J, Dikmen SS. Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury. *Jama* 2010;303(19):1938–45.

Bonelli RM, Cummings JL. Frontal-subcortical circuitry and behavior. *Dialogues Clin Neurosci* 2007;9(2):141–51.

Braver TS, Cole MW, Yarkoni T. Vive les differences! Individual variation in neural mechanisms of executive control. *Curr Opin Neurobiol* 2010;20(2):242–50.

Broadbent DE. *Perception and Communication*. Pergamon Press, London; 1958.

Broglio SP, Pontifex MB, O'Connor P, Hillman CH. The persistent effects of concussion on neuroelectric indices of attention. *J Neurotrauma* 2009;26(9):1463–70.

Bush G, Luu P, Posner M. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* 2000;4(6):215–22.

Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004;(43 Suppl):113–25.

Cohen N, Henik A. Do irrelevant emotional stimuli impair or improve executive control? *Front Integr Neurosci* 2012;6:33.

Cohen N, Henik A, Mor N. Can emotion modulate attention? Evidence for reciprocal links in the attentional network test. *Exp Psychol* 2011;58(3):171–9.

- Corbetta M, Shulman GL. Control of Goal-Directed and Stimulus-Driven Attention in the Brain. *Nat Rev Neurosci* 2002;3(3):215–29.
- Craig AD. The sentient self. *Brain Struct Funct* 2010;214(5-6):563–77.
- Cyders MA, Smith GT, Spillane NS, Fischer S, Annus AM, Peterson C. Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: Development and validation of a measure of positive urgency. *Psychol Assess* 2007;19(1):107–18.
- Damasio A, Carvalho GB. The nature of feelings: evolutionary and neurobiological origins. *Nat Rev Neurosci* 2013;14(2):143–52.
- Damasio AR. Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Res Rev* 1998;26(2-3):83–6.
- Dean PJA, O’Neill D, Sterr A. Post-concussion syndrome: Prevalence after mild traumatic brain injury in comparison with a sample without head injury. *Brain Inj* 2012;26(1):14–26.
- Dennis TA, Chen C-C. Neurophysiological mechanisms in the emotional modulation of attention: the interplay between threat sensitivity and attentional control. *Biol Psychol* 2007;76(1-2):1–10.
- Deutch JA, Deutch D. Attention: Some theoretical considerations. *Psychol Rev* 1963;70:80–90.
- Diamond A. Executive functions. *Annu Rev* 2013;64:135–68.
- Flynn FG. Memory impairment after mild traumatic brain injury. *Contin Lifelong Learn Neurol* 2010;16(6, Traumatic Brain Injury):79–109.
- Fleming SM, Huijgen J, Dolan RJ. Prefrontal Contributions to Metacognition in Perceptual Decision Making. *J Neurosci* 2012;32(18):6117–25.
- Folstein JR, Van Petten C. Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review. *Psychophysiology* 2008;45(1):152–70.
- Frencham KAR, Fox AM, Maybery MT. Neuropsychological Studies of Mild Traumatic Brain Injury: A Meta-Analytic Review of Research Since 1995. *J Clin Exp Neuropsychol* 2005;27(3):334–51.
- Funahashi S. Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex. *Neurosci Res* 2001;39(2):147–65.
- Gazzaniga, Michael S., Ivry, Richard B., Mangun GR. A Brief History of Cognitive Neuroscience. Teoksessa: Durbin JW, toim. *Cognitive Neuroscience*. New York: W. W. Norton & Company, Inc.; 2009a.
- Gazzaniga, Michael S., Ivry, Richard B., Mangun GR. Attention and Consciousness. Teoksessa: Durbin JW, toim. *Cognitive Neuroscience*. New York: W. W. Norton & Company, Inc.; 2009b. s. 491–554.
- Gazzaniga, Michael S., Ivry, Richard B., Mangun GR. Cognitive Control. Teoksessa: Durbin JW, toim. *Cognitive Neuroscience*. New York: W. W. Norton & Company, Inc.; 2009c. s. 555–98.
- Goldstein M, Brendel G, Tuescher O, Pan H, Epstein J, Beutel M, ym. Neural substrates of the interaction of emotional stimulus processing and motor inhibitory control: an emotional linguistic go/no-go fMRI study. *Neuroimage* 2007;36(3):1026–40.

- Gosselin N, Bottari C, Chen J-K, Huntgeburth SC, De Beaumont L, Petrides M, ym. Evaluating the cognitive consequences of mild traumatic brain injury and concussion by using electrophysiology. *Neurosurg Focus* 2012;33(6):E7: 1–7.
- Gotlib IH, Krasnoperova E, Neubauer Yue D, Joormann J. Attentional Biases for Negative Interpersonal Stimuli in Clinical Depression. *J Abnorm Psychol* 2004;113(1):127–35.
- Gross JJ. Emotion regulation: Taking stock and moving forward. *Emotion* 2013;13(3):359–65.
- Hardman JM, Manoukian A. Pathology of head trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12(2):175–87.
- Hartikainen K., Ogawa K., Knight R. Transient interference of right hemispheric function due to automatic emotional processing. *Neuropsychologia* 2000;38(12):1576–80.
- Hartikainen KM, Ogawa KH, Knight RT. Trees over forest: unpleasant stimuli compete for attention with global features. *Neuroreport* 2010a;21(5):344–8.
- Hartikainen KM, Ogawa KH, Soltani M, Knight RT. Emotionally arousing stimuli compete for attention with left hemisphere. *Neuroreport* 2007;18(18):1929–33.
- Hartikainen KM, Siiskonen AR, Ogawa KH. Threat interferes with response inhibition. *Neuroreport* 2012;23(7):447–50.
- Hartikainen KM, Sun L, Polvivaara M, Brause M, Lehtimäki K, Haapasalo J, ym. Immediate effects of deep brain stimulation of anterior thalamic nuclei on executive functions and emotion–attention interaction in humans. *J Clin Exp Neuropsychol* 2014;36(5):540–50.
- Hartikainen KM, Waljas M, Isoviita T, Dastidar P, Liimatainen S, Solbakk A-K, ym. Persistent symptoms in mild to moderate traumatic brain injury associated with executive dysfunction. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010b;32(7):767–74.
- Hartikainen KM, Waljas M, Isoviita T, Dastidar P, Liimatainen S, Solbakk A-K, ym. Persistent symptoms in mild to moderate traumatic brain injury associated with executive dysfunction. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010c;32:767–74.
- Harvey P-O, Fossati P, Pochon J-B, Levy R, Lebastard G, Lehericy S, ym. Cognitive control and brain resources in major depression: an fMRI study using the n-back task. *Neuroimage* 2005;26(3):860–9.
- Hulkower, M. B., Poliak, D. B., Rosenbaum, S. B., Zimmerman, M. E., Lipton ML. A Decade of DTI in Traumatic Brain Injury : 10 Years and 100 Articles Later. *Am J Neuroradiol* 2013;34:2064–74.
- Ilvesmäki T, Luoto TM, Hakulinen U, Brander A, Ryymin P, Eskola H, ym. Acute mild traumatic brain injury is not associated with white matter change on diffusion tensor imaging. *Brain* 2014;137(7):1876–82.
- Ito T a, Larsen JT, Smith NK, Cacioppo JT. Negative information weighs more heavily on the brain: the negativity bias in evaluative categorizations. *J Pers Soc Psychol* 1998;75(4):887–900.
- Kalanthoff E, Cohen N, Henik A. Stop feeling: inhibition of emotional interference following stop-signal trials. *Front Hum Neurosci* 2013;7:78.
- Kastner S, Ungerleider LG. Mechanisms of visual attention in the human cortex. *Annu Rev*

Neurosci 2000;23:315–41.

Kay T, Harrington D, Adams R, Anderson T, Berrol S, Cicerone K, ym. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993;8:86–7.

King NS, Crawford S, Wenden FJ, Moss NE, Wade DT. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. *J Neurol* 1995;242(9):587–92.

Konrad C, Geburek a. J, Rist F, Blumenroth H, Fischer B, Husstedt I, ym. Long-term cognitive and emotional consequences of mild traumatic brain injury. *Psychol Med* 2011;41(06):1197–211.

Kopp B, Mattler U, Goertz R, Rist F. N2, P3 and the lateralized readiness potential in a nogo task involving selective response priming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;99(1):19–27.

Kumar S, Rao SL, Chandramouli BA, Pillai S. Reduced contribution of executive functions in impaired working memory performance in mild traumatic brain injury patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115(8):1326–32.

Kushner D. Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Intern Med. American Medical Association* 1998;158(15):1617.

Lang, H., Mervaala, E., Näätänen R. Psykofysiologiset tutkimukset. Teoksessa: Lang, H., Häkkinen, V., Andreo Larsen, T., Partanen, J., Tolonen U, toim. Sähköiset aivomme. Turku: Suomen kliinisen neurofysiologian yhdistys ry. 1994. s. 627–41.

Lavie N. Distracted and confused?: Selective attention under load. *Trends Cogn Sci* 2005;9(2):75–82.

Lavie N. Attention, Distraction, and Cognitive Control Under Load. *Curr Dir Psychol Sci* 2010;19(3):143–8.

Lichtenstein-Vidne L, Henik A, Safadi Z. Task relevance modulates processing of distracting emotional stimuli. *Cogn Emot* 2012;26(1):42–52.

Lindström BR, Bohlin G. Threat-relevance impairs executive functions: Negative impact on working memory and response inhibition. *Emotion* 2012;12(2):384–93.

Lipton M, Gulko E, Zimmerman ME, Friedman BW, Kim M, Gellella E, ym. Diffusion-Tensor Imaging Implicates Prefrontal Axonal Injury in Executive Function Purpose : Methods : Results : Conclusion : *Radiology* 2009;252(3):816.

Luck SJ. An Introduction to Event-Related Potentials and Their Neural Origins. An Introduction to Event-Related Potential Technique. Cambridge, Massachusetts, London: The Massachusetts Institute of Technology Press; 2005. s. 1–49.

Løvstad M, Funderud I, Endestad T, Due-Tønnessen P, Meling TR, Lindgren M, ym. Executive functions after orbital or lateral prefrontal lesions: Neuropsychological profiles and self-reported executive functions in everyday living. *Brain Inj.* 2012;26:1–13.

McCrea M, Iverson GL, McAllister TW, Hammeke TA, Powell MR, Barr WB, ym. An Integrated Review of Recovery after Mild Traumatic Brain Injury (MTBI): Implications for Clinical Management. *Clin Neuropsychol* 2009;23(8):1368–90.

McDonald BC, Flashman L a, Saykin AJ. Executive dysfunction following traumatic brain injury:

neural substrates and treatment strategies. *NeuroRehabilitation* 2002;17:333–44.

Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cogn Psychol* 2000;41(1):49–100.

Moore RD, Hillman CH, Broglio SP. The persistent influence of concussive injuries on cognitive control and neuroelectric function. *J Athl Train. National Athletic Trainers Association* 2014;49(1):24–35.

Mäki-Marttunen V, Kuusinen V, Brause M, Perakyla J, Polvivaara M, Ribeiro R, ym. Enhanced Attention Capture by Emotional Stimuli in Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2014a;:1–30.

Mäki-Marttunen V, Pickard N, Solbakk A-K, Ogawa KH, Knight RT, Hartikainen KM. Low attentional engagement makes attention network activity susceptible to emotional interference. *Neuroreport* 2014b;25(13):1038–43.

Newsome MR, Scheibel RS, Mayer AR, Chu ZD, Wilde EA, Hanten G, ym. How functional connectivity between emotion regulation structures can be disrupted: preliminary evidence from adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* 2013;19(8):911–24.

Nieuwenhuis S, Yeung N, van den Wildenberg W, Ridderinkhof KR. Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: effects of response conflict and trial type frequency. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2003;3(1):17–26.

Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci* 2005;9(5):242–9.

Oliveira L, Mocaiber I, David IA, Erthal F, Volchan E, Pereira MG. Emotion and attention interaction: a trade-off between stimuli relevance, motivation and individual differences. *Front Hum Neurosci* 2013;7:364.

Padmala S, Bauer A, Pessoa L. Negative Emotion Impairs Conflict-Driven Executive Control. *Front Psychol* 2011;2:1–5.

Papazacharias A, Taurisano P, Fazio L, Gelao B, Di Giorgio A, Lo Bianco L, ym. Aversive emotional interference impacts behavior and prefronto-striatal activity during increasing attentional control. *Front Behav Neurosci* 2015;9:1–11.

Patel SH. Characterization of N200 and P300: Selected Studies of the Event-Related Potential. *Int J Med Sci* 2005;2(4):147–54.

Pauls F, Petermann F, Lepach AC. Episodic memory and executive functioning in currently depressed patients compared to healthy controls. *Cogn Emot* 2015;29(3):383–400.

Paus T, Petrides M, Evans AC, Meyer E. Role of the human anterior cingulate cortex in the control of oculomotor, manual, and speech responses: a positron emission tomography study. *J Neurophysiol* 1993;70(2):453–69.

Pessoa L. How do emotion and motivation direct executive control? *Trends Cogn Sci* 2009;13(4):160–6.

Pessoa L. Emergent processes in cognitive-emotional interactions. *Dialogues Clin Neurosci*

2010;12(4):433–48.

Pessoa L, Padmala S, Kenzer A, Bauer A. Interactions between cognition and emotion during response inhibition. *Emotion* 2012;12(1):192–7.

Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry* 2003;54(5):504–14.

Polich J. Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol NIH Public Access* 2007;118(10):2128–48.

Potter S, Leigh E, Wade D, Fleminger S. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire. *J Neurol* 2006;253(12):1603–14.

Purves, D., Augustine, George J., Fitzpatrick, D., Hall, William C., LaMantia, A-S., McNamara, James O., White LE. *The Association Cortices. Neuroscience.* Sunderland, MA: Sinauer Associates Inc.; 2008. s. 663–86.

Rapoport MJ. Depression following traumatic brain injury: epidemiology, risk factors and management. *CNS Drugs* 2012;26(2):111–21.

Rapoport MJ, McCullagh S, Shammi P, Feinstein A. Cognitive impairment associated with major depression following mild and moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005;17(1):61–5.

Reza MF, Ikoma K, Ito T, Ogawa T, Mano Y. N200 latency and P300 amplitude in depressed mood post-traumatic brain injury patients. *Neuropsychol Rehabil* 2007;17(6):723–34.

Roth, R. M., Isquith, P. K., Gioia GA. Behavior rating inventory of executive function-adult version (BRIEF-A). Lutz F, toim. *Psychological Assessment Resources*; 2005.

Roxo MR, Franceschini PR, Zubaran C, Kleber FD, Sander JW. The Limbic System Conception and Its Historical Evolution. *Sci World J* 2011;11:2427–40.

Royall DR, Lauterbach EC, Cummings JL, Reeve A, Rummans T a, Kaufer DI, ym. Executive control function: a review of its promise and challenges for clinical research. A report from the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14(4):377–405.

Ruff R. Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2005;20(1):5–18.

Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. *Int Rev Psychiatry* 2003;15(4):310–6.

Sagaspe P, Schwartz S, Vuilleumier P. Fear and stop: a role for the amygdala in motor inhibition by emotional signals. *Neuroimage* 2011;55(4):1825–35.

Sakaki M, Niki K, Mather M. Beyond arousal and valence: The importance of the biological versus social relevance of emotional stimuli. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2012;12(1):115–39.

Schecklmann M, Dresler T, Beck S, Jay JT, Febres R, Haeusler J, ym. Reduced prefrontal oxygenation during object and spatial visual working memory in unipolar and bipolar depression. *Psychiatry Res* 2011;194(3):378–84.

Schevon, Catherine A., Trevelyan AJ. *The Cellular Basis of EEG.* Teoksessa: Ebersole, John S.,

- Husain, Aatif M., Nordli DR, toim. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2014. s. 1–27.
- Schneider D, Beste C, Wascher E. On the time course of bottom-up and top-down processes in selective visual attention: An EEG study. *Psychophysiology* 2012;49:1660–71.
- Shafritz KM, Collins SH, Blumberg HP. The interaction of emotional and cognitive neural systems in emotionally guided response inhibition. *Neuroimage* 2006;31(1):468–75.
- Shimamura AP. The role of the prefrontal cortex in dynamic filtering. *Psychobiology* 2000;28(2):207–18.
- Sinha SR. Recording Techniques. Teoksessa: Ebersole, John S., Husain, Aatif M., Nordli DR, toim. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2014. s. 78–89.
- Smith-Seemiller L, Fow NR, Kant R, Franzen MD. Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003;17(3):199–206.
- Solbakk A-K, Reinvang I, Nielsen C, Sundet K. ERP indicators of disturbed attention in mild closed head injury: a frontal lobe syndrome? *Psychophysiology* 1999;36(6):802–17.
- Soltani M, Knight RT. Neural origins of the P300. *Crit Rev Neurobiol* 2000;14(3-4):199–224.
- Stuss DT. Traumatic brain injury: relation to executive dysfunction and the frontal lobes. *Curr Opin Neurol* 2011;24(6):584–9.
- Stuss DT, Alexander MP. Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychol Res* 2000;63(3-4):289–98.
- Aivovammat (online). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Neurologisen yhdistys ry:n, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n, Suomen Neurokirurgisen yhdistyksen, Suomen Neuropsykologisen yhdistyksen ja Suomen Vakuutuslääkärien yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2008 (viitattu 21.1.2016). Saatavilla Internetissä: www.käypähoito.fi
- Szczepanski SM, Knight RT. Insights into Human Behavior from Lesions to the Prefrontal Cortex. *Neuron* 2014;83(5):1002–18.
- Turken AU, Swick D. Response selection in the human anterior cingulate cortex. *Nat Neurosci* 1999;2(10):920–4.
- Waid-Ebbs JK, Wen P-S, Heaton SC, Donovan NJ, Velozo C. The item level psychometrics of the behaviour rating inventory of executive function-adult (BRIEF-A) in a TBI sample. *Brain Inj* 2012;26:1–12.
- Walter H, Wolf RC, Spitzer M, Vasic N. Increased left prefrontal activation in patients with unipolar depression: an event-related, parametric, performance-controlled fMRI study. *J Affect Disord* 2007;101(1-3):175–85.
- Verbruggen F, De Houwer J. Do emotional stimuli interfere with response inhibition? Evidence from the stop signal paradigm. *Cogn Emot* 2007;21(2):391–403.
- Whiteside SP, Lynam DR. The five factor model and impulsivity: Using a structural model of

personality to understand impulsivity. *Pers Individ Dif* 2001;30(4):669–89.

Witt ST, Lovejoy DW, Pearlson GD, Stevens MC. Decreased prefrontal cortex activity in mild traumatic brain injury during performance of an auditory oddball task. *Brain Imaging Behav* 2010;4(3-4):232–47.

Vuilleumier P. How brains beware: neural mechanisms of emotional attention. *Trends Cogn Sci* 2005;9(12):585–94.

Vuilleumier P, Schwartz S. Beware and be aware: capture of spatial attention by fear-related stimuli in neglect. *Neuroreport* 2001;12(6):1119–22.

Zald DH, Andreotti C. Neuropsychological assessment of the orbital and ventromedial prefrontal cortex. *Neuropsychologia* 2010;48(12):3377–91.

Öhman A, Flykt A, Esteves F. Emotion drives attention: detecting the snake in the grass. *J Exp Psychol Gen* 2001;130(3):466–78.