

**Neurokognitiivinen ja kouluosuoriutuminen
varhain alkaneessa epilepsiassa
– kuuden vuoden seurantatutkimus**

**Annina Alhonmäki
Psykologian pro gradu –tutkielma
Yhteiskunta- ja kulttuuritieteiden yksikkö
Tampereen yliopisto
Marraskuu 2012**

ALHONMÄKI, ANNINA: Neurokognitiivinen ja kouluosuoriutuminen varhain alkaneessa epilepsiassa – kuuden vuoden seurantatutkimus

Pro gradu -tutkielma, 39 s. 8 liites.

Ohjaaja: Kati Rantanen

Psykologia

Marraskuu 2012

Tämän seurantatutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, millaista on varhain alkaneeseen epilepsiaan sairastuneiden lasten neurokognitiivinen ja kouluosuoriutuminen kouluikässä ja tarkastella, mitkä epilepsiaan liittyvät tekijät ovat siihen mahdollisesti yhteydessä. Lisäksi tarkoituksena oli kartoittaa, millaista muutosta neurokognitiivisessa suoriutumisessa on tapahtunut kuuden seurantavuoden aikana.

Tämä tutkimus oli osa vuonna 2004 alkanutta tutkimusprojektia. Tuolloin tutkimukseen osallistuivat kaikki Pirkanmaan sairaanhoitopiirin alueen 3–6-vuotiaat, epilepsiaa sairastavat lapset ($N = 64$). Kouluikässä toteutetussa seurantatutkimuksessa (vuonna 2011) mukana oli 28 lasta, joista tyttöjä oli 15 ja poikia 13. Tutkittavat olivat iältään 9–13-vuotiaita, ja he olivat sairastaneet epilepsiaa keskimäärin 8,9 vuotta. Sekä alle kouluikäisenä että kouluikässä lasten neurokognitiivista suoriutumista kartoitettiin standardoiduilla testeillä, ja opettajat arvioivat kouluosuoriutumista kyselylomakkeella. Aineiston analysointimenetelminä käytettiin epäparametrisia testejä ja tilastoanalyyskejä varten tutkimusjoukko jaettiin kahteen kuvailevaan ryhmään. Ensimmäiseen ryhmään kuuluivat etiologialtaan idiopaattiset ja ne kryptogeeniset lapset, joilla ei ollut mitään neurologisia liitännäissairauksia. Toiseen ryhmään puolestaan kuuluivat etiologialtaan symptomaattiset lapset, joilla oli aivojen kuvantamistutkimuksissa todettu rakennepoikkeavuus tai joilla oli epilepsian lisäksi jokin neurologinen liitännäissairaus.

Kouluikässä normaalin älyllisen suoriutumisen rajoissa oli 43 % lapsista, heikkoa keskitasoa lähes 11 % ja kehitysvammaisia 47 %. Tutkittavien älyllinen suoriutuminen ja kielellinen sekä visuaalinen päättely jäivät selvästi keskimääräistä heikommaksi. Neurokognitiivisten toimintojen osalta vain epilepsiaa sairastavien lasten suoriutuminen oli kauttaaltaan normaalivaihtelun rajoissa, vaikka he pärjäsivät ikäryhmän keskimääräiseen verrattuna heikommin kaikilla muilla alueilla visuospatiaalisia toimintoja sekä visuospatiaalista muistia lukuun ottamatta. Puolestaan niillä lapsilla, joilla oli aivojen rakennepoikkeavuus tai jokin neurologinen liitännäissairaus, oli selkeitä vaikeuksia ja ne ilmenivät laaja-alaisesti kaikissa neurokognitiivisissa toiminnoissa. Seurannan aikana tutkittavien älyllisessä suoriutumisessa tapahtui huomattavaa heikentymistä. Neurokognitiivisten toimintojen osalta muutos ei ollut merkitsevää. Älyllisen suoriutumisen ja neurokognitiivisten toimintojen kannalta merkittävimmät epilepsiaan liittyvät tekijät olivat lääkitys ja kohtaustasapaino. Mitä enemmän lääkkeitä lapsilla oli käytössä ja mitä useimmin kohtaukset toistuivat, sitä heikompaa suoriutuminen oli. Kouluosuoriutumisessa selkeitä vaikeuksia oli 60 %:lla tutkittavista ja koko- tai osa-aikaista erityisopetusta sai 57 % tutkittavista. Ainekohtaisesti (äidinkieli, matematiikka ja lukuaine) lasten suoriutuminen oli luokkatasoon nähden keskimääräistä heikompaa.

Tutkimus osoitti, että varhain alkanut epilepsia on riski neurokognitiiviselle kehitykselle ja oppimiskyvylle kouluikässä. Tästä syystä on erittäin tärkeää, että varhain epilepsiaan sairastuneiden lasten kehitystä seurataan sairastumisesta lähtien aina murrosikään asti, jotta mahdolliset neurokognitiiviset vaikeudet ja oppimisen ongelmat havaitaan ajoissa, jolloin lapsen kehitystä osataan tukea parhaalla mahdollisella tavalla.

Avainsanat: epilepsia, neurokognitiivinen, kouluosuoriutuminen, lapset

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO	1
1.1. Epilepsia	1
1.2. Epilepsian kehitykselliset seuraukset.....	3
1.3. Neurokognitiivinen suoriutuminen	3
1.3.1. Älyllinen suoriutuminen	3
1.3.2. Neurokognitiiviset erityisvaikeudet.....	5
1.4. Koulusuoriutuminen ja oppimisvaikeudet	9
2. TUTKIMUSKYSYMYKSET	10
3. TUTKIMUKSEN TOTEUTTAMINEN	11
3.1. Tutkittavat	11
3.2. Menetelmät ja muuttujat	14
3.3. Aineiston analysointi	16
4. TULOKSET.....	17
4.1. Neurokognitiivinen suoriutuminen kouluikässä.....	17
4.2. Neurokognitiivisessa suoriutumisessa tapahtunut muutos.....	19
4.3. Neurokognitiivinen suoriutuminen ja epilepsiaan liittyvät tekijät	20
4.4. Koulusuoriutuminen ja epilepsiaan liittyvät tekijät.....	22
5. POHDINTA.....	24
5.1. Päätulokset	24
5.2. Kehityksen eteneminen epilepsiaa sairastavilla lapsilla	27
5.3. Neurokognitiiviset toiminnot	28
5.4. Tutkimuksen vahvuudet ja rajoitukset.....	29
5.5. Käytännön hyöty.....	30
5.6. Tulevaisuuden tutkimukset	31
LÄHTEET	33

LIITTEET.....	40
Liite 1.....	40
Liite 2.....	41
Liite 3.....	42
Liite 4.....	43
Liite 5.....	44
Liite 6.....	45
Liite 7.....	46
Liite 8.....	47

1. JOHDANTO

Epilepsia on usein jo varhaislapsuudessa alkava neurologinen sairaus. Valtaosalla epileptiset kohtaukset pystytään pitämään hallinnassa lääkehoidon avulla, mutta hoidoista huolimatta epilepsia muodostaa riskin lapsen neurokognitiiviselle ja sosioemotionaalille kehitykselle. Erilaisista epileptisistä kohtauksista ja niiden vaikutuksista lapsen neurokognitiiviseen kehitykseen on tehty jo paljon tutkimusta (Conant, Wilfong, Inglese, & Schwarte, 2010; Riva ym., 2005; Riva, Saletti, Nichelli, & Bulgheroni, 2002; van Mil, Reijs, van Hall, & Aldenkamp, 2008). Epilepsiaa koskevaa pitkittäistutkimusta (Berg ym., 2008; Chieffo ym., 2011; Oostrom, van Teeseling, Smeets-Schouten, Peters, & Jennekens-Schinkel, 2005; Sillanpää, 2004d; Sillanpää, Jalava, Kaleva, & Shinnar, 1998) on kuitenkin tehty suhteellisen vähän, vaikka epilepsialla on oletettavasti hyvin pitkäaikaisia vaikutuksia lapsen kehitykseen. Seuranta-ajat ovat tyypillisesti olleet vain 1–4 vuotta; tästä poikkeuksena Sillanpään ym. (1998) 20 vuoden seuranta. Tämän tutkimuksen tarkoituksena onkin selvittää, miten varhain alkanut epilepsia vaikuttaa neurokognitiiviseen suoriutumiseen kouluiässä, ja kuinka hyvin epilepsiaa sairastavat lapset pärjäävät koulussa. Kyseessä on kuuden vuoden seurantatutkimus, joka antaa hyvän mahdollisuuden tutkia neurokognitiivisessa suoriutumisessa tapahtuneita muutoksia ja niihin vaikuttavia tekijöitä.

1.1. Epilepsia

Epileptisellä kohtauksella tarkoitetaan aivotoiminnan hetkellistä häiriötä, joka johtuu hermosolujen poikkeavasta sähköisestä purkauksesta (Larsen & Iivanainen, 1994; Sillanpää 2004a). Kohtaustyyppi riippuu siitä, mistä poikkeava purkauksellinen toiminta alkaa ja miten se aivokudoksessa leviää. Näkyviä kohtausoireita ovat tajunnanhäiriöt, aisti- ja käyttäytymishäiriöt, liikeoireet, kuten raajojen nykiminen ja jäykkyys sekä koko vartalon kouristelu (Sillanpää, 2004a; Larsen & Iivanainen, 1994). Oireet vaihtelevat eri kohtaustyyppien mukaan. Epilepsia ei siis siten ole pelkkä yhtenäinen sairaus vaan laaja joukko erilaisia kohtausoireita.

Kansainvälisen luokituksen perusteella epilepsiat jaetaan syntymekanismin eli etiologian mukaan idiopaattisiin (eli sisäsyntyisiin tai geneettisiin), symptomaattisiin (eli elimellisiin tai rakenteellis-metabolisiin) ja kryptogeenisiin (eli tuntemattomasta syystä johtuviin) (Berg ym., 2010; Larsen, 1994b; Noeker, Haverkamp-Kros, & Haverkamp, 2005; Sillanpää & Haataja, 2004). Idiopaattiset epilepsiat ovat lääketieteelliseltä ennusteeltaan hyvänlaatuisia, iästä

riippuvaisia ja todennäköisesti taustaltaan geneettisiä epilepsioita, joille ei ole osoitettavissa olevaa syytä (Gaily, 2004; Hommet, Sauerwein, De Toffol, & Lassonde, 2006; Larsen, 1994a). Symptomaattisten epilepsioiden taustalla puolestaan on aivojen elimellinen vaurio (Hommet ym., 2006; Sillanpää, 2004b). Tämän kansainvälisen luokituksen ohella tutkimuksissa käytetään kuvailevampaa luokittelua (esim. epilepsy only vs. epilepsy plus, uncomplicated vs. complicated), jossa jako tehdään etiologian, kuvantamistutkimuksissa (magneettikuvaus eli MRI) havaittujen muutosten ja liitännäissairauksien perusteella (Berg ym., 2008; Sillanpää, 1992; Ostrom ym., 2005).

Lapsuus- ja nuoruusiän epileptiset kohtaukset luokitellaan etiologian lisäksi kohtaustyyppin mukaan joko itsestään sammuviin tai jatkuvantyyppisiin kohtauksiin (ks. tarkempi luokittelu Sillanpää & Haataja, 2004). Itsestään sammuvat kohtaukset jaetaan lisäksi paikallisalkuisiin eli fokaalisiin ja yleistyneisiin kohtauksiin (Sillanpää & Haataja, 2004). Fokaalisissa kohtauksissa aivosolujen poikkeava aktivoituminen alkaa paikallisesti vain toiselta aivopuoliskolta, kun taas yleistyneissä kohtauksissa kohtaus alkaa samanaikaisesti kummaltakin aivopuoliskolta (Larsen, 1994a). Osalla lapsista voidaan tunnistaa myös epilepsiaoireyhtymä epilepsian alkamisiän, kohtaustyyppin, liitännäisoireiden sekä aivosähkötoiminnan poikkeavuuksien perusteella (Larsen, 1994b).

Hermoston kehittyessä aivojen rakenne ja sähköinen toiminta muokkautuu jatkuvasti (Koivikko, 2005), mistä syystä epileptisten kohtausten esiintyminen on yleisempää lapsuudessa, erityisesti ensimmäisen ikävuoden aikana (Gaily, 2004; Moshé, 1993; Sillanpää, 1994). On todettu, että lähes joka kymmenes lapsi saa vähintään yhden epileptisen kohtauksen elämässään (Sillanpää, 1994). Kohtaus voi olla seurausta esimerkiksi kovasta kuumeesta ja tällöin ei ole vielä kyse epilepsiasta (Koivikko, 1994). Epilepsiadiagnoosi edellyttää, että kohtaukselliset oireet ilmenevät toistuvasti samanlaisina ilman ulkoista ärsykettä (Koivikko, 1994; Kuikka, Pulliainen, & Hänninen, 2001). Toistuvia kohtauksia esiintyy 0,6–1,0 %:lla lapsista (Sillanpää, 2004b). Suomessa epilepsiaa sairastaa siten noin 7000–8000 lasta. Uusia tapauksia tulee vuosittain 700–1000, mutta toisaalta lähes yhtä monen lapsen epilepsia muuttuu kohtauksettomaksi. Riski sairastua epilepsiaan on korkeampi silloin, jos sukulaisilla esiintyy epilepsiaa. Esimerkiksi jos toisella vanhemmista on epilepsia, on lapsella 2–8 %:n todennäköisyys sairastua epilepsiaan (Sillanpää, 2004b).

1.2. Epilepsian kehitykselliset seuraukset

Epilepsia on pitkäaikaissairaus, ja tästä syystä sen vaikutukset lapsen kehitykselle ovat moniulotteiset niin neurokognitiivisen kuin sosioemotionaalisen kehityksen osalta (Caplan ym., 2004; Rodenburg, Stams, Meijer, Aldenkamp, & Dekovic, 2005). Tutkimusten perusteella tiedetään, että epilepsian etiologia on merkittävä tekijä neurokognitiivisen kehityksen kannalta (Mandelbaum & Burack, 1997; Nolan ym., 2003). Uudempi tutkimus on kuitenkin osoittanut, että aiemmin hyvänlaatuisina pidetyt idiopaattiset epilepsiat muodostavatkin odotettua suuremman riskin sekä neurokognitiivisille (Northcott ym., 2006; Northcott ym., 2007) että oppimisvaikeuksille (Bailet & Turk, 2000). Keene ym. (2005) ovatkin ehdottaneet, että epilepsian ja neurokognitiivisten vaikeuksien taustalla olisi molempien syntyyn vaikuttava yhteinen patologia. Tätä tukisi myös Meinardin, Aldenkampin ja Nunesin (1992) sekä Neyensin, Aldenkampin ja Meinardin (1999) ajatus siitä, että mahdollinen neurokognitiivinen heikkeneminen tapahtuisi heti epilepsian puhjetessa, jonka jälkeen kehitys jatkuisi tasaisempaan.

Monien epilepsiaan liittyvien ja neurokognitiivisen kehityksen kannalta oleellisten tekijöiden on todettu kasautuvan epilepsiaa sairastavilla lapsilla. Esimerkiksi varhaisen alkamisiän ja suuren kohtaustiheyden on havaittu esiintyvän samanaikaisesti sekä symptomaattisen etiologian että neurologisten liittämissairauksien kanssa (Ramos-Lizana, Aguilera-López, Aguirre-Rodríguez, & Cassinello-García, 2009; Eriksson & Koivikko, 1997). Näiden ohella vaikeuksia lisää myös epilepsian pitkä kesto ja kroonistuminen (Elger, Helmstaedter, & Kurthen, 2004). Tästä ilmiöstä johtuen kehityksen pidempiaikainen ennustaminen onkin vaikeaa, koska yksittäisten tekijöiden vaikutusta kehitykseen ei voida tarkasti määrittää (Sillanpää, 2004c). Etiologialtaan idiopaattisella epilepsialla on taipumus parantua itsestään ja lääkehoidon kehittyessä ennusteet ovat parantuneet huomattavasti. Tästä huolimatta kuolleisuus on 5–6 % alle 10-vuotiailla, epilepsiaa sairastavilla lapsilla.

1.3. Neurokognitiivinen suoriutuminen

1.3.1. Älyllinen suoriutuminen

Epilepsialla näyttäisi tutkimusten mukaan olevan vaikutusta älylliseen eli yleiseen kognitiiviseen suoriutumiseen. Vaikutuksen taustalla on monia epilepsiaan liittyviä tekijöitä, joista tärkeimmät

ovat etiologia, toistuvat kohtaukset ja alkamisikä. Erityisesti epilepsian etiologialla on merkitystä ongelmien synnyn kannalta (Battaglia ym., 1999; Nolan ym., 2003). Symptomaattista epilepsiaa sairastavien on todettu olevan todennäköisemmin myös älyllisesti kehitysvammaisia (Vasconcellos ym., 2001). Älyllistä kehitysvammaisuutta on havaittu tutkimuksesta riippuen esiintyvän 31–41 %:lla epilepsiaa sairastavista lapsista (Eriksson & Koivikko, 1997; Leonard & George, 1999). Heikkotasoiseksi puolestaan jää noin 13 % ja puolet suoriutuu normaalitasoisesti (Lindahl & Waltimo, 1994). Kehitysvammaisuuden ohella epilepsiaa sairastavilla lapsilla esiintyy myös muita neurologisia ongelmia, joista tavallisimmat ovat puhe- ja käytöshäiriöt sekä emotionaaliset vaikeudet (Sillanpää, 2004b). Toisaalta taas epilepsiaa esiintyy selvästi enemmän eräissä tautitiloissa, kuten älyllisesti kehitysvammaisilla, CP-vammaisilla ja hydrokefaliaa sairastavilla lapsilla (Sillanpää, 2004). Lievästi kehitysvammaisilla lapsilla epilepsiaa esiintyy noin 15 %:lla, vaikeasti kehitysvammaisilla lapsilla 30 %:lla, CP-vammaisilla lapsilla 25–30 %:lla ja hydrokefaliaa sairastavilla lapsilla 25–45 %:lla. Epilepsian ja kehitysvamman syyn on todettu olevan sama lähes kaikilla epilepsiaa sairastavilla kehitysvammaisilla (Iivanainen, 1994). Symptomaattinen epilepsia muodostaakin näin ollen suuren riskin kognitiivisen kehityksen ongelmille (Høie ym., 2005; Vingerhoets, 2006).

Epilepsiakohtauksien on todettu vaikuttavan kognitiivisten taitojen kehittymiseen etenkin, jos kohtaustasapainoa on huono eli lapsella on tiheästi toistuvia kohtauksia (Caplan ym., 2008). Jopa noin 20 %:lla epilepsiaa sairastavista lapsista oireet ovat vaikeahoitoisia (Sillanpää, 2004). Høie ym. (2005) havaitsivat, että suuri kohtaustiheys oli yhteydessä vakaviin ei-kielellisiin ongelmiin. Caplan ym. (2004) puolestaan totesivat, että suuri kohtaustiheys oli merkittävänä selittäjänä epilepsiaa sairastavien lasten huonolle suoriutumiselle sekä kielellistä että ei-kielellistä älykkyyttä mittaavissa tehtävissä. Näitä vaikeuksia on selitettyä muun muassa sillä, että useat peräkkäiset kohtaukset vaikuttavat lapsen tiedonkäsittelyn nopeuteen ja sitä kautta kognitiivisiin toimintoihin ylipäänsä (Tromp ym., 2003).

Van Mil ym. (2008) sekä Vasconcellos ym. (2001) puolestaan havaitsivat tutkimuksissaan epilepsian alkamisiän olevan merkittävä tekijä kognitiivisten taitojen kehityksessä; mitä aikaisemmin kohtaukset alkoivat, sitä huonompaa älyllinen suoriutuminen oli. Kognitiivisen heikentymisen on havaittu koskevan laaja-alaisesti sekä kielellistä että ei-kielellistä suoriutumista (Rejnö-Habte Selassie, Viggedal, Olsson, & Jennische, 2008). Tutkimustulokset ovat kuitenkin sen suhteen ristiriidassa, painottuvatko vaikeudet enemmän visuaalisiin päättelytoimintoihin, kuten

Rejnö-Habte Selassie ym. (2008) osoittivat vai kielellisiin päättelytoimintoihin, kuten Rantasen, Niemisen ja Erikssonin (2010) tutkimuksessa.

Tutkimuksissa on myös havaittu, että epilepsiaa sairastavien lasten älykkyysosamäärät (ÄO) olisivat noin 0,5–1,5 keskihajonnan (kh) verran keskimääräistä heikompaa (Caplan ym., 2004; Hermann ym., 2008; Rantanen, Eriksson & Nieminen, 2011). Toisaalta seurannassa epilepsiaa sairastavien lasten ÄO-pistemäärissä on havaittu jopa yli 10 pisteen vaihtelua sekä ylösettä alaspäin (Rodin, Schmaltz, & Twitty, 1986). Yleisesti tutkimuksissa on kuitenkin todettu, että älyllinen suoriutuminen on heikompaa niillä epilepsiaa sairastavilla lapsilla, joilla on vaikea epilepsia, johon liittyy aivovaurio tai joilla on korkea lääkeainepitoisuus (Berg ym., 2008). On edelleen epäselvää, missä määrin tämä älyllisen suorituskyvyn lasku johtuu epilepsiasta sinänsä ja missä määrin lääkityksestä (Lindahl & Waltimo, 1994). Yleisesti kuitenkin jo tiedetään, että runsaat lyhyet tajunnankatkot ja piilokohtaukset häiritsevät oppimiskykyä ja keskittymistä ja voivat siten aiheuttaa vuosien kuluessa myös älyllisen tason laskua. Toisaalta taas on huomioitava se, että vaikeammissa epilepsiamuodoissa, joissa kognitiivinen ennuste on jo sinänsä huonompi kuin lievissä epilepsioissa, joudutaan usein turvautumaan monien lääkkeiden samanaikaiseen käyttöön ja korkeisiin lääkeainepitoisuuksiin (Riita ym., 2003).

1.3.2. Neurokognitiiviset erityisvaikeudet

Hyvästä kognitiivisesta suoriutumisesta ja lääketieteellisestä ennusteesta huolimatta epilepsian vaikutus voi näkyä erilaisina kapea-alaisina neurokognitiivisina erityisvaikeuksina. Näitä erityisvaikeuksia on tutkittu erityisesti kouluikäisillä epilepsiaa sairastavilla lapsilla. Neurokognitiivisten ongelmien on havaittu ilmenevän useimmiten tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen häiriöinä, tiedonkäsittelyn hitautena, kielen osalta sanan tunnistuksen ja luetun ymmärtämisen vaikeuksina, motorisena hitautena sekä visuospatiaalisina hahmottamisvaikeuksina (Hommet ym., 2006; Leonard & George, 1999). Benderin, Marksin, Brownin, Zachin ja Zaroffin (2007) tekemän tutkimuksen mukaan epilepsiaa sairastavien lasten suoriutuminen jäi merkittävästi (jopa -1,5 kh) keskimääräisestä keskeisten toimintojen (tarkkaavuus, toiminnanohjaus, kieli, muisti ja oppiminen sekä sensomotoriikka) osalta, visuospatiaalista lukuun ottamatta. Lisäksi neurokognitiivisten vaikeuksien osalta on todettu, että vasemman aivopuoliskon epileptiset purkaukset vaikuttavat erityisesti kielellisiin taitoihin ja oikean aivopuoliskon purkaukset puolestaan ei-kielellisiin taitoihin (Leonard & George, 1999). Näistä tekijöistä johtuen

oppimisvaikeuksien esiintyminen on hyvin todennäköistä. Yleisesti voidaankin todeta, ettei ole olemassa yhtä epilepsiaa sairastaville lapsille tyypillistä neurokognitiivista profiilia, vaan kyseessä on pikemmin diffuusi profiili, jossa vaikeudet ilmenevät useissa eri toiminnoissa (Hermann ym., 2007; Schoenfeld ym., 1999).

Erityisesti **tarkkaavuuden** häiriöt on todettu epilepsiaa sairastavien lasten ongelmaksi (Titus, Kanive, Sanders, & Blackburn, 2008), ja useissa tutkimuksissa tarkkaavuuden häiriöt ovat olleet yhteydessä suuren kohtaustiheyteen (Borgatti, 2004; Riva ym., 2002) ja varhaiseen epilepsian alkamisikään (Riva ym., 2002; Sánchez-Carpintero & Neville, 2003; Titus ym., 2008). Suurimpana ongelmana epilepsiaa sairastavilla lapsilla on tarkkaavuuden ylläpidon vaikeus (Leonard & George, 1999; Riva ym., 2002; Sánchez-Carpintero & Neville, 2003). Myös auditiivinen tarkkaavuuden on havaittu heikentyneen (Hernandez ym., 2003). Tarkkaavuuden suuntaamisessa ja jakamisessa on todettu olevan ongelmia eritoten niillä lapsilla, joilla epileptisiä purkauksia ilmenee myös unen aikana (Sánchez-Carpintero & Neville, 2003).

Tarkkaavuuden ongelmien kehittymistä epilepsiaa sairastavilla lapsilla on tutkimuksissa seurattu myös pidemmällä aikavälillä. Borgatti (2004) totesi vuoden kestäneessä seurantatutkimuksessaan, että tarkkaavuusongelmien määrä lisääntyi 21 %:sta 42 %:iin huolimatta siitä, että kohtaukset saatiin kontrolloitua. Tällaisten tarkkaavuuden ongelmien jatkuminen lisää riskiä psyykkisten häiriöiden synnylle ja tutkimuksissa onkin havaittu, että epilepsiaa sairastavilla lapsilla esiintyy keskivertoa (31 % vs 6 %) enemmän ADHD (aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriö) -tyyppistä oireilua (Hermann ym., 2007). Hermannin ym. (2007) mukaan oireilun keskeisenä piirteenä on useimmiten tarkkaamattomuus ja ADHD:n on todettu monessa tapauksessa ilmenevän jo ennen epilepsian puhkeamista.

Tarkkaavuuden ongelmia ei kuitenkaan ole johdonmukaisesti löydetty epilepsiaa sairastavilta lapsilta ja tältä osin tutkimustulokset ovat ristiriidassa keskenään (Oostrom ym., 2002; Sánchez-Carpintero & Neville, 2003). Tämä johtuu osittain siitä, että epilepsia on sairautena hyvin monimuotoinen ja esimerkiksi lyhyet poissaolo-kohtaukset tai oppimisvaikeudet voivat näkyä ulospäin tarkkaamattomuutena (Schubert, 2005). Aina ei siis voida varmuudella sanoa, mistä syistä erilaiset ongelmat johtuvat.

Tarkkaavuuden ohella epilepsiaa sairastavilla lapsilla on todettu myös **toiminnanohjauksen** ongelmia, jotka ilmenevät aloitteettomuutena, työmuistin heikkoutena ja suunnittelun sekä organisoimisen ongelmienä (Parrish ym., 2007). Lisäksi esille ovat tulleet vaikeudet

ongelmanratkaisussa, monimutkaisessa motorisessa koordinoinnissa, kirjainsujuvuudessa sekä tarkkaavuuden että käyttäytymisen inhiboinnissa (Conant, Wilfong, Inglese, & Schwarte, 2010). Riva ym. (2002) havaitsivat impulssikontrollin ongelmien olevan yhteydessä suureen kohtaustiheyteen ja epilepsian varhaisen alkamisiän yhteydessä vaikeuteen muuttaa käyttäytymisstrategioita.

Selvimmän toiminnanohjauksen ongelmat ovat tulleet esille tietyillä epilepsiaa sairastavilla lapsilla. Hermann ym. (2007) havaitsivat, että psykomotorisen nopeuden, psyykkisen joustavuuden, käsitteiden muodostuksen ja passiivisen tarkkaamattomuuden ongelmat nousivat esille niillä epilepsiaa sairastavilla lapsilla, joilla oli myös ADHD-diagnoosi. Suurimpien toiminnanohjauksen ongelmien on kuitenkin todettu koskevan lähinnä frontaalista epilepsiaa sairastavia lapsia. Näiden lasten ongelmat ovat liittyneet havaintojen organisointiin, itsesäätelyyn, prosessointinopeuteen, visuaaliseen ja auditiiviseen tarkkaavuuteen ja ongelmat ovat näkyneet myös hyvän kohtaustasapainon saavuttamisen jälkeen (Hernandez ym., 2003). Tämän on oletettu olevan seurausta siitä, että frontaalialueiden toimintahäiriöt hyvästä kohtaustasapainosta huolimatta jatkavat lapsen psyykkisen toimintakyvyn häirintää.

Epilepsian on todettu vaikuttavan suurelta osin myös **muistin** toimintaan (Bender ym., 2007; Leonard & George, 1999; Northcott ym., 2007). Tutkimuksista riippuen ongelmia on havaittu niin työmuistin kuin pitkäkestoisenkin muistin osalta (Danielsson & Petermann, 2009; Hernandez ym., 2003; Riva ym., 2002). Työmuistin häiriöt ovat tulleet esille erityisesti vaativimmissa tehtävissä ja auditiivista työmuistia koskevissa osioissa (Hernandez ym., 2003). Kielellistä muistia koskevien tutkimusten mukaan epilepsiaa sairastavat lapset tekivät näissä tehtävissä enemmän virheitä (Hernandez ym., 2003; Riva ym., 2002) ja olivat alttiimpia häiriöille (Hernandez ym., 2003). Lisäksi Jambaquén ym. (2009) tekemä tutkimus osoitti, ettei emotionaalisesti merkittävä muistimateriaali verrokkien tapaan edesauttanut muistamista epilepsiaa sairastavilla lapsilla. Pidemmässä seurannassa näistä vaikeuksista huolimatta on kuitenkin havaittu parantumista kielellisten, muttei visuaalisten muistitoimintojen osalta (Northcott ym., 2006). Busch ym. (2005) esittivät tämän eron mahdollisesti johtuvan siitä, että suoriutuminen visuaalisissa muistitehtävissä on kielellisiä muistitehtäviä riippuvaisempaa toiminnanohjaustaidoista. Toiminnanohjaustaitojen tiedetään kehittyvän vielä murrosiässäkin, mikä osaltaan selittäisi kielellisten muistitoimintojen paranemisen.

Myös tarkkaavuuden ongelmien on epilepsiaa sairastavilla lapsilla havaittu olevan yhteydessä muistitoimintoihin (Engle & Smith, 2010). Engle ja Smith (2010) totesivat kohtausten alkamiskohdan vaikuttavan siihen, mikä osa muistitoiminnoista häiriintyy. Alkamiskohdan ollessa vasemmassa aivopuoliskossa, tarkkaavuuden vaikeudet häiritsivät kielellisen muistin toimintoja. Oikeasta aivopuoliskosta alkavissa kohtaauksissa puolestaan tarkkaavuuden vaikeudet häiritsivät visuaalisen muistin toimintoja.

Eriasteisia **kielellisiä** vaikeuksia on myös todettu epilepsiaa sairastavilla lapsilla (Caplan ym., 2008; Northcott ym., 2007; O’Leary, Burns & Borden, 2006; Rantanen ym., 2010). Caplan ym. (2008) havaitsivat kielellisiä ongelmia olevan jopa 43 %:lla. Vaikeudet ovat näkyneet erityisesti fonologisen tietoisuuden ongelmina (Northcott ym., 2006; Northcott ym., 2007). Näiden ongelmien on havaittu olevan suhteellisen pysyviä, sillä Northcottin ym. (2006) tekemän 1–5-vuoden seurantatutkimuksen aikana fonologisessa tietoisuudessa ei tapahtunut muutosta, vaikka muut kielen toiminnot, kuten kielellinen ymmärtäminen, parantuivat merkittävästi. Fonologisen tietoisuuden ongelmien on muistin heikkouden ohella todettu olevan riski lapsen myöhemmälle kouluasuoriutumislle (Northcott ym., 2005; Northcott ym., 2007; Rejnö-Habte Selassie, Olsson & Jennische, 2009).

Epilepsiaa sairastavilla lapsilla on lisäksi todettu kielellisen päättelyn ja tuottamisen heikkoutta (Caplan ym., 2008; Rejnö-Habte ym., 2008) sekä tietyissä epilepsioissa nimeämisen vaikeutta (Chieffo ym., 2011). Syitä näihin kielellisten toimintojen vaikeuksiin ei ole löydetty, mutta tutkimuksissa on kuitenkin todettu, että epilepsian varhainen alkamisikä, kesto, kohtaustiheys ja lääkitys ovat yhteydessä kielellisten vaikeuksien vakavuuteen (Caplan ym., 2008; Rantanen ym., 2010; Rejnö-Habte Selassie ym., 2008). Myös tutkimuksissa todetut rakenteelliset poikkeamat kielen toiminnoista vastaavilla aivoalueilla (Caplan ym., 2010) ja viitteet siitä, etteivät kielen toiminnot ole lateralisoituneet normaalille kehitykselle odotetulla tavalla (Rejnö-Habte Selassie ym., 2009) ovat mahdollisia selityksiä kielen kehityksen ongelmille.

Tarkkaavuuden, muistin ja kielen vaikeuksien lisäksi epilepsiaa sairastavilla lapsilla on todettu **visuospatiaalisen** prosessoinnin ja päättelyn vaikeutta (Brancati ym., 2012; O’Leary ym., 2006) sekä **psykomotorista** hitautta (Bailet & Turk, 2000; Hermann ym., 2008; van Mil, De la Parra, Reijts, Van Hall, & Aldenkamp, 2010).

Kouluikäisillä epilepsiaa sairastavilla lapsilla on todettu neurokognitiivisia erityisvaikeuksia, jotka voivat olla hyvin kapea-alaisia tai niitä saattaa esiintyä samalla lapsella

useita samanaikaisesti. Edellä mainitut vaikeudet voivat olla luonteeltaan väliaikaisia (mm. tarkkaavuuden vaikeudet) tai pysyvämpiä, jolloin ne voivat vaikeuttaa lapsen koulusuoriutumista.

1.4. Koulusuoriutuminen ja oppimisvaikeudet

Epilepsia ja erityisesti siihen liittyvät neurokognitiiviset vaikeudet muodostavat riskin oppimisvaikeuksien esiintymiselle (Bailey & Turk, 2000; Pavlou & Gkampeta, 2011). Aldenkampin, Weberin, Overweg-Plandsoenin, Reijnsin ja van Milin (2005) mukaan vaikeuksia selittää etupäässä symptomaattinen etiologia. Symptomaattiseen epilepsiaan puolestaan liittyy useimmiten heikko älyllinen kehitys, jonka oletetaan toimivan välittävänä tekijänä etiologian ja heikon koulusuoriutumisen välillä. Etiologian lisäksi katsotaan lääkityksen ja suuren kohtaustiheyden seurauksena tapahtuvan vireystilan laskun olevan merkittävä tekijä koulusuoriutumisen kannalta. Erityistä haastetta koulutyöskentelylle ja oppimiselle epilepsiaa sairastavilla lapsilla tuovat kuitenkin yleisesti esiintyvät tarkkaavuuden ongelmat (Leonard & George, 1999), jotka ilmenevät varsinkin tylsissä ja odottelua vaativissa tilanteissa. Rauhattomuus ja tarkkaamattomuus heikentävät helposti suoriutumista (Schubert, 2005), joten koulutyöskentely ja tehtävistä selviytyminen vaatii heiltä usein enemmän ponnistuksia ja aikaa. Osalle heistä erityisen tuen tarve on tällöin välttämätöntä joko henkilökohtaisen avustajan, erityisopetuksen tai neuropsykologisen kuntoutuksen muodossa (Berg ym., 2008; Ojala & Lindahl, 1994).

Oppimisvaikeuksia on havaittu jopa 45 %:lla epilepsiaa sairastavista lapsista (Piccinelli ym., 2008), mikä on väestötason oppimisvaikeuksien määrään (5–20 %:lla lapsista) verrattuna suhteellisen paljon (Lyytinen, 2005). Yleisimmät oppimisen ongelmat epilepsiaa sairastavilla lapsilla ovat lukemisessa, kirjoittamisessa ja matematiikassa (Fastenau, Jianzhao, Dunn, & Austin, 2008; Piccinelli ym., 2008). Lukemisvaikeuksia on todettu 18,6 %:lla, kirjoittamisen vaikeuksia 17,6 %:lla ja matematiikan vaikeuksia 14,7 %:lla (Sillanpää, 1992). Oppimisvaikeuksien vuoksi epilepsiaa sairastavista lapsista erityisopetusta tai erityistä tukea tarvitsee 43–53 % (Berg ym., 2005; Leonard & George, 1999; Tidman, Saravanan, & Gibbs, 2003).

Koulusuoriutumisessa epilepsiaa sairastavilla lapsilla ongelmana voi olla myös alisuoriutuminen eli he pärjäävät koulussa heikommin kuin heidän älyllinen kapasiteettinsa edellyttäisi (Leonard & George, 1999; Reilly & Neville, 2011; Sturniolo & Galletti, 1994). Alisuoriutuminen voi johtua lapsensa itselleen asettamista matalista odotuksista tai siitä, että lapsi

joutuu olemaan poissa koulusta sairautensa vuoksi (Reilly & Neville, 2011). Epilepsia sairautena vaikuttaa myös muiden arvioihin ja odotuksiin lapsen kyvyistä. Katzenstein, Fastenau, Dunn ja Austin (2007) havaitsivat tutkimuksessaan, että opettajat arvioivat epilepsiaa sairastavien lasten suoriutumisen heikommaksi kuin muiden, vaikkei se sitä todellisuudessa ollutkaan.

Kouluikäisillä, epilepsiaa sairastavilla lapsilla neurokognitiivista suoriutumista on tutkittu suhteellisen paljon. Tutkimustietoa siitä, miten varhain alkanut epilepsia näkyy myöhemmin neurokognitiivisessa suoriutumisessa ja oppimisessa on kuitenkin huomattavan vähän. Etenkään Suomessa tällaista seurantatutkimusta ei ole tehty Sillanpään ym. (1998) pitkää seurantatutkimusta lukuun ottamatta. Aiempi tutkimus kuitenkin osoittaa, että varhain alkanut epilepsia on riski sekä neurokognitiiviselle että sosioemotionaaliseksi kehitykselle. Älyllisen kehitysvammaisuuden ja muiden selkeiden vaikeuksien lisäksi epilepsia voi ilmetä kapea-alaisempana neurokognitiivisena erityisvaikeutena, joka puolestaan voi vaikuttaa koulu-suoriutumiseen ja oppimisvaikeuksien syntyyn.

2. TUTKIMUSKYSYMYKSET

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, millaista on varhain epilepsiaan sairastuneiden lasten neurokognitiivinen ja koulu-suoriutuminen kouluiässä ja mitkä epilepsiaan liittyvät tekijät ovat siihen yhteydessä. Tarkoituksena on myös selvittää, millaista muutosta neurokognitiivisessa suoriutumisessa on tapahtunut seurannan aikana.

1. Millainen on varhain epilepsiaan sairastuneiden lasten neurokognitiivinen suoriutuminen kouluiässä?
2. Miten neurokognitiivinen suoriutuminen on muuttunut kuuden vuoden aikana?
3. Mitkä taustamuuttujat (demografiset ja neurologiset tekijät) ovat yhteydessä lasten neurokognitiiviseen suoriutumiseen kouluiässä?
4. Millainen on lasten koulu-suoriutuminen ja mitkä tekijät ovat siihen yhteydessä?

Aikaisemman tutkimustiedon perusteella asetettiin seuraavat hypoteesit. Ensimmäiseksi, epilepsiaa sairastavien lasten älyllisen suoriutumisen oletetaan jäävän keskitasoa

heikommaksi (Caplan ym., 2004; Hermann ym., 2008; Rantanen ym., 2011). Toiseksi, tässä tutkimuksessa oletetaan, että symptomaattista epilepsiaa sairastavilla älyllinen suoriutuminen on heikompaa (Berg ym., 2008; Nolan ym., 2003), kun taas idiopaattista epilepsiaa sairastavilla suoriutumisen oletetaan olevan normaalivaihtelun rajoissa (Mandelbaum & Burack, 1997). Kolmanneksi, idiopaattista epilepsiaa sairastavilla lapsilla saattaa ilmetä kapea-alaisempia neurokognitiivisia erityisvaikeuksia, jotka painottuvat tarkkaavuuteen, kieleen ja muistiin (Northcott ym., 2005; Rantanen ym., 2010). Erityisesti varhaisen alkamisiän (van Mil ym., 2008; Vasconcellos ym., 2001), suuren kohtaustiheyden (Caplan ym., 2008) ja korkean lääkemäärän (Berg ym., 2008) on todettu olevan yhteydessä heikompaan neurokognitiiviseen suoriutumiseen, joten näiden yhteyksien odotetaan esiintyvän myös tässä tutkimuksessa. Lopuksi, oppimisen ja koulumenestyksen osalta aiempi tutkimus osoittaa, että epilepsia muodostaa hyvästä hoitotasapainosta huolimatta riskin oppimisvaikeuksien esiintymiselle (Bailey & Turk, 2000), minkä johdosta tässä tutkimuksessa oletetaan ilmenevän tavanomaista enemmän vaikeuksia kouluasuoriutumisessa (Aldenkamp ym., 2005) ja erityisopetuksen tarvetta (Berg ym., 2005; Leonard & George, 1999; Tidman ym., 2003).

3. TUTKIMUKSEN TOTEUTTAMINEN

3.1. Tutkittavat

Tämä pro gradu -tutkielma liittyy osana vuonna 2004 alkaneeseen laajempaan tutkimusprojektiin, jossa selvitettiin alle kouluikäisten, epilepsiaa sairastavien lasten neurokognitiivista ja sosiaalista toimintakykyä sekä näihin yhteydessä olevia, epilepsiaan liittyviä tekijöitä (Rantanen ym., 2009; Rantanen ym., 2011). Tutkimusjoukko on väestöpohjainen kohortti ($N = 64$, identifioitu 30.9.2004) Pirkanmaan sairaanhoitopiirin alueen 3–6-vuotiaista epilepsiaa sairastavista lapsista, jotka olivat tuolloin Tampereen yliopistollisen sairaalan lastenneurologisen yksikön seurannassa.

Seurantatutkimukseen haettiin lupa Pirkanmaan sairaanhoitopiirin eettiseltä toimikunnalta (ETL R04166, 2.2.2011). Tutkittaville lähetettiin kutsukirjeet kotiin, jonka jälkeen tutkimusajoista sovittiin vanhempien kanssa puhelimitse. Kutsukirjeet seurantatutkimukseen lähetettiin kohortin lapsille ($N = 58$, kuusi lasta oli kuollut seurannan aikana). Tutkimukseen

osallistui 28 lasta, joille tehtiin kattava neuropsykologinen tutkimus (2 kertaa/1,5 h). 24 lapsen osalta tutkimukset suoritettiin Tampereen yliopiston Psykologian opetus- ja tutkimuslinikalla, kahden lapsen osalta aikataulusyistä koululla sekä kahden lapsen osalta seurantakäyntien yhteydessä Tampereen yliopistollisessa sairaalassa. Testiosiot esitettiin kaikille tutkittaville samassa, ennalta sovitussa esitysjärjestyksessä. Tutkimusten lisäksi opettajat arvioivat lasten kouluasuoriutumista kyselylomakkeella, jonka lapset veivät mukanaan kouluun opettajan täytettäväksi. Palautus tapahtui postitse. Seurantatutkimuksen alkaessa 22.2.2011 tutkimukseen osallistuneet lapset olivat 9–13-vuotiaita.

Tutkimukseen osallistui 28 lasta. Tyttöjä tutkittavista oli 15, poikia 13 ja he olivat iältään 9–13-vuotiaita (ka 10,96). Lapset olivat sairastaneet epilepsiaa keskimäärin 8,91 vuotta. Alle kouluikäisenä 10 lapsella oli hyvä kohtaustasapaino, kahdeksalla osittainen ja 10:llä huono. Suurimmalla osalla lapsista (60,7 %:lla) oli käytössä yksi lääke ja vain 10,7 %:a oli ilman lääkitystä. Sekä kohtaustasapainossa ($\chi^2(2) = 12.60, p < .01$) että lääkityksessä ($\chi^2(2) = 9.36, p < .01$) oli tapahtunut tilastollisesti merkitsevää muutosta kouluikään mennessä. Kouluikässä jopa 19 (67,8 %:lla) lapsella kohtaustasapaino oli hyvä ja vain viidellä (17,9 %:lla) huono. Ilman epilepsialääkitystä pärjäsi kahdeksan (28,5 %) lasta, 14 (50 %) lapsella oli käytössä yksi lääke ja kuudella (21,4 %) lapsella useita lääkkeitä. Tarkemmat demografiset ja neurologiset tiedot tutkittavista on lueteltu taulukossa 1.

Tutkimuksesta kieltäytyneet lapset erosivat tutkittavista merkitsevästi iän, kohtaustasapainon ja epilepsian keston suhteen (liite 1). Tutkimuksesta kieltäytyneet lapset olivat iältään keskimääräistä vanhempia ja epilepsia oli kestänyt pidempään. Kohtaustasapaino oli suurimmalla osalla joko hyvä tai huono.

TAULUKKO 1. Tutkittavien demografiset ja neurologiset tiedot

	Koko ryhmä	EPI ^a	EPI+ ^b
<i>N</i>	28	13	15
Sukupuoli			
Tyttö	15	6	9
Poika	13	7	6
Ikä			
Ka (kh)	10,96 (1,23)	11,08 (1,04)	10,87 (1,41)
Vaihteluväli	9–13	9–12	9–13
Etiologia			
Idiopaattinen	2	2	0
Symptomaattinen	9	0	9
Kryptogeeninen	17	11	6
MRI			
Normaali	18	13	5
Poikkeava	10	0	10
Muut neurologiset diagnoosit (3–6-v.)			
Ei	12	12	0
Kyllä	16	1*	15
Muut neurologiset diagnoosit (9–13-v.)			
Ei	8	8	0
Kyllä	20	5	15
Epilepsian alkamisikä (kk)			
Ka (kh)	29,61 (18,95)	30,69 (18,22)	28,67 (20,14)
Vaihteluväli	3–75	6–64	3–75
Epilepsiatyyppi			
Paikallisalkuinen	15	6	9
Yleistyvä	13	7	6
Epilepsian kesto (v.)			
Ka (kh)	8,91 (1,68)	8,88 (1,63)	8,94 (1,78)
Vaihteluväli	6,55–12,44	6,55–11,70	6,74–12,44
Kohtaustasapaino (3–6-v.)**			
Hyvä	10	5	5
Osittainen	8	6	2
Huono	10	2	8
Kohtaustasapaino (9–13-v.)**			
Hyvä	19	12	7
Osittainen	4	1	3
Huono	5	0	5
Lääkitys (3–6-v.)			
Ei mitään	3	1	2
Yksi	17	9	8
Useita	8	3	5
Lääkitys (9–13-v.)			
Ei mitään	8	6	2
Yksi	14	7	7
Useita	6	0	6

^a = Etiologialtaan idiopaattiset ja ne kryptogeeniset lapset, joilla ei ollut mitään neurologisia liitännäissairauksia

^b = Etiologialtaan symptomaattiset lapset, joilla aivojen kuvantamistutkimuksissa oli todettu rakennepoikkeavuus tai joilla oli jokin neurologinen liitännäissairaus

* F83 eli neurologisen kehityksen erityisvaikeus, ei varsinainen neurologinen sairaus

** Hyvä = kohtauksissa > 1 vuoden remissio; Osittainen = kohtauksia ≤ 1 kuukaudessa; Huono = kohtauksia > 1 kuukaudessa

3.2. Menetelmät ja muuttujat

Tutkimusten alkaessa (v. 2004) ja seurantavaiheessa (v. 2011) lasten demografiset ja lääketieteelliset tiedot kerättiin Tampereen yliopistollisen sairaalan sairaskertomuksista. Älylliseen suoriutumiseen ja laajempaan neurokognitiiviseen arviointiin käytettiin standardoituja psykologisia testejä: alle kouluikäisille Bayley Scales of Infant Development – Second Edition (BSID-II; Bayley, 1994), Wechsler’s Primary and Preschool Scale of Intelligence – Revised (WPPSI-R; Wechsler, 1995) ja lasten neuropsykologinen tutkimus (NEPSY; Korkman, Kirk, & Kemp, 1997) sekä kouluikäisille Wechsler’s Intelligence Scale for Children – Third Edition (WISC-III; Wechsler, 1999) ja lasten neuropsykologinen tutkimus (NEPSY-II; Korkman, Kirk, & Kemp, 2008a). Käytetyt testit osatesteineen on kuvattu taulukossa 2 ja 3. Seurantavaiheessa neurokognitiivisia toimintoja mittaavan testin (NEPSY-II) osiot valittiin kohortin alkuvaiheen tutkimustulosten perusteella painottaen tarkkaavuutta, kieltä ja muistia (Rantanen ym., 2009; Rantanen ym., 2010).

TAULUKKO 2. Alkumittauksessa 2004 (3–6-v.) ja seurantavaiheessa 2011 (9–13-v.) älyllisen suoriutumisen osa-alueet ja käytetyt psykologiset testit

Osa-alue	Alkumittaus 2004 3–6-v.	Seuranta 2011 9–13-v.
Älyllinen suoriutuminen	BSID-II^a	-
	Kognitiivinen asteikko	-
Kielellinen päättely	WPPSI-R^b	WISC-III^c
	Yleistieto	Yleistieto
	Samankaltaisuudet	Samankaltaisuudet
	Laskutehtävät	Laskutehtävät
Visuaalinen päättely	-	Sanavarasto
	Kuutiot	Kuutiot
	Kokoamistehtävä	Kokoamistehtävä
	Kuvien täydentäminen	Kuvien täydentäminen
Älyllinen suoriutuminen	-	Kuvien järjestäminen
	Yllä mainitut WPPSI-R:n osiot	Yllä mainitut WISC-III:n osiot

^a = BSID-II, Bayley Scales of Infant Development – Second Edition (Bayley, 1994)

^b = WPPSI-R, Wechsler’s Primary and Preschool Scale of Intelligence – Revised (Wechsler, 1995)

^c = WISC-III, Wechsler’s Intelligence Scale for Children – Third Edition (Wechsler, 1999)

TAULUKKO 3. Alkumittauksessa 2004 (3–6-v.) ja seurantavaiheessa 2011 (9–13-v.) neurokognitiivisten toimintojen arviointiin käytetyt testit ja osiot

Toiminto	Alkumittaus 2004 3–6-v.	Seuranta 2011 9–13-v.
	NEPSY^a	NEPSY-II^b
Tarkkaavuus ja toiminnanohjaus	-	Auditiivinen tarkkaavuus A+B
	Patsas	-
	-	Inhibitio
	-	Kellot
	-	Kuvioiden keksiminen
	Visuaalinen tarkkaavuus	Visuaalinen tarkkaavuus
Kielelliset toiminnot	Ohjeiden ymmärtäminen	Ohjeiden ymmärtäminen
	Fonologinen prosessointi	-
	-	Kiirehditty nimeäminen
	-	Sanojen keksiminen
Muisti	-	Kuvioiden oppiminen
	-	Nimien oppiminen
	Kertomus	Kertomus
	Lauseet	-
	-	Sanalistat
Sensomotorinen	Käsien asentojen jäljittely	-
	-	Sorminaputus
	Visuomotorinen tarkkuus	Visuomotorinen tarkkuus
Visuospatiaaliset toiminnot	Kopiointitehtävä	Kopiointitehtävä
	Palikat	-
	-	Geometriset kuvat

^a = NEPSY – Lasten neuropsykologinen tutkimus (Korkman ym., 1997)

^b = NEPSY-II – Lasten neuropsykologinen tutkimus (Korkman ym., 2008a)

Kouluasuoriutumista mitattiin opettajan täyttämällä Child Behavior Checklist- Teacher Rating - lomakkeella (TRF; Achenbach & Rescorla, 2001), jossa lapsen suoriutumista tarkasteltiin äidinkielessä, matematiikassa ja lukuaineessa (historia, ympäristötieto, biologia, maantieto, tai uskonto). Epilepsiaan liittyvien tekijöiden osalta tarkasteltiin alkamisiän (kuukausina), MRI:n poikkeavuuden (normaali/poikkeava), kohtaustyyppin (paikallisalkuinen/yleistyvä), muiden neurologisten diagnoosien (kyllä/ei), epilepsian keston (vuosina), kohtaustasapainon (hyvä/osittainen/huono) ja lääkityksen (ei mitään/yksi/useita) yhteyttä neurokognitiiviseen ja kouluasuoriutumiseen.

3.3. Aineiston analysointi

Aineiston analysointi tehtiin Statistical Package for the Social Science – ohjelmistolla (IMB SPSS, versio 19). Tilastollisia analyyseja varten tutkittavat jaettiin kahteen kuvailevaan ryhmään (Berg ym., 2008): EPI- ja EPI+-ryhmiin. EPI -ryhmän lapset edustivat niin sanottua 'puhdasta' epilepsiaryhmää, johon kuuluivat etiologialtaan idiopaattiset ja ne kryptogeeniset lapset, joiden MRI oli puhdas ja joilla ei ollut mitään neurologisia liitännäissairauksia (esim. liikuntavammaa tai tuberoosiskleroosia). EPI+-ryhmään puolestaan kuuluivat ne lapset, joilla MRI oli poikkeava tai joilla oli jokin neurologinen liitännäissairaus.

Älyllisen suoriutumisen (ÄO), kielellisen (KielÄO) ja visuaalisen (VisÄO) päättelyn pistemääriä verrattiin ikäryhmittäin standardoituun normiaineistoon ($ka = 100$, $kh = 15$). Yleisestä kognitiivisesta suoriutumisesta muodostettiin myös kuvailevampi luokittelu: normaali (≥ 80), heikkoa keskitasoa/rajatapaus (70–79), lievä kehitysvamma (50–69), keskivaikea kehitysvamma (35–49) ja vaikea kehitysvamma (≤ 34).

Myös neurokognitiivisten toimintojen eri osioiden pisteitä verrattiin ikäryhmittäin standardoituun normiaineistoon ($ka = 10$, $kh = 3$). Saaduista standardoiduista pisteistä muodostettiin keskiarvomuuttujat toiminnoittain (liite 2), joiden reliabiliteetit vaihtelivat 0.472–0.857 välillä. Lapsella katsottiin olevan erityisvaikeutta, jos keskiarvomuuttujien standardipisteet olivat < 6 (Korkman, Kirk, & Kemp, 2008b).

Koulusuoriutuminen äidinkielessä, matematiikassa ja lukuaineessa luokiteltiin alun perin neljästä luokasta kolmeen luokkaan (alle keskitason/keskitasoisesti/yli keskitason). Lisäksi yleisestä koulusuoriutumisesta laskettiin standardoidut T -pisteet, joissa kliinisesti merkittävän heikon koulusuoriutumisen raja oli $T < 36$ (Achenbach & Rescorla, 2001).

Tutkittavien ja tutkimuksesta kieltäytyneiden lasten eroja tarkasteltiin varianssianalyysin ja χ^2 -testin avulla. Tutkimukseen osallistuneiden lasten neurokognitiivista suoriutumista ikätasoon nähden verrattiin Studentin t -testi avulla ja jatkuvien muuttujien normaaliutta testattiin Shapiro–Wilkin testillä. Koska suurin osa jatkuvista muuttujista ei ollut normaalista jakautuneita ja kyseessä oli pieni aineisto ($n = 28$), käytettiin muuttujien vertailussa epäparametrisia testejä ja tilastollisesti merkittävän p -arvon rajana $p < .05$. Epilepsiaan liittyvissä tekijöissä tapahtuneita muutoksia tarkasteltiin χ^2 -testin avulla. EPI- ja EPI+-ryhmien vertailuun

käytettiin Mann–Whitneyn U -testiä. Toistomittaustilanteissa yhteyttä tarkasteltiin puolestaan Wilcoxonin testillä. Lisäksi epilepsiaan liittyvien tekijöiden yhteyttä neurokognitiiviseen ja kouluasuoriutumiseen tutkittiin Spearmanin korrelaatiokertoimen avulla. Neurokognitiivisista toiminnoista muodostettujen keskiarvomuuttujien reliabiliteettien testaukseen käytettiin Cronbachin alfaa.

Vaikeiden kognitiivisten ja neurologisten heikkouksien takia seitsemää EPI+-ryhmän lasta ei pystytty kokonaisuudessaan luotettavasti testaamaan standardoiduilla testeillä, ja tästä syystä $n:n$ määrä vaihtelee eri tilastoanalyysissä. Näistä lapsista viidellä oli vaikea älyllinen kehitysvamma, yhdellä Marfanin syndrooma ja yhdellä aivokasvaimen jälkitila.

4. TULOKSET

4.1. Neurokognitiivinen suoriutuminen kouluiässä

Kouluiässä normaalin älyllisen suoriutumisen rajoissa oli 42,9 % lapsista, heikkoa keskitasoa 10,7 %, lievästi kehitysvammaisia 17,9 % ja keskivaikeasti kehitysvammaisia 28,6 %. Tutkittavien älyllinen suoriutuminen jäi selvästi alle keskitason ($ka = 69,32$) (taulukko 4). Myös kielellisen ja visuaalisen päättelyn osalta lapset suoriutuivat selvästi alle ikätason.

Älyllinen suoriutuminen erosi tilastollisesti merkitsevästi EPI- ja EPI+-ryhmien välillä ($U = 20.00, p < .001$). EPI+-ryhmän lasten kokonaissuoriutuminen jäi erittäin merkittävästi (> 2 kh) EPI-ryhmää heikommaksi. Myös kielellisen ($U = 27.50, p < .01$) ja visuaalisen ($U = 27.50, p < .01$) päättelyn osalta EPI-ryhmä suoriutui EPI+-ryhmää merkittävästi paremmin. Kokonaisuudessa EPI-ryhmän suoriutuminen oli normaalivaihtelun rajoissa, kun taas EPI+-ryhmän suoriutuminen jäi lievän kehitysvamman tasolle.

Tutkittavien suoriutuminen oli tilastollisesti merkitsevästi ikätasoa heikompaa kaikissa neurokognitiivisissa toiminnoissa, keskiarvojen vaihdella 6.04–7.22 välillä (taulukko 4). Suoriutuminen oli heikointa työmuistin, kielellisten toimintojen ja psykomotorisen hitauden osalta. Ryhmätasolla EPI+-ryhmä suoriutui EPI-ryhmää heikommin lähes kaikissa neurokognitiivisissa toiminnoissa; poikkeuksena oli ainoastaan psykomotorinen hitaus, jossa EPI+-ryhmän keskiarvo oli EPI-ryhmää parempi. Ryhmäerot olivat merkitsevät muistitoiminnoissa ($U = 28.00, p < .05$),

viivästetyssä muistissa ($U = 32.00, p < .05$), visuospatiaalisissa toiminnoissa ($U = 32.50, p < .01$) ja visumotoriikassa ($U = 40.50, p < .05$). EPI-ryhmän neurokognitiivinen suoriutuminen oli kauttaaltaan normaalivaihtelun rajoissa, kun taas EPI+-ryhmällä erityisvaikeutta ilmeni kaikissa muissa toiminnoissa toiminnanohjausta, muistia ja psykomotorista hitautta lukuun ottamatta. Myös yksittäisten NEPSY-II:n osioiden osalta tutkittavien suoriutuminen oli merkittävästi ikätasoa heikompaa (liite 3).

TAULUKKO 4. Tutkittavien älyllinen suoriutuminen, kielellinen ja visuaalinen päättely (ka = 100, kh = 15) sekä neurokognitiiviset toiminnot (ka = 10, kh = 3) kouluiässä verrattuna ikätasoiseen normiaineistoon

	Koko ryhmä ^a	EPI ^b	EPI+ ^c
Älyllinen suoriutuminen			
Ka (kh)	69,32 (22,29)***	85,77 (13,26)**	55,07 (18,41)***
Vaihteluväli	37–97	54–97	37–93
Kielellinen päättely			
Ka (kh)	69,82 (20,35)***	83,08 (15,68)**	58,33 (16,83)***
Vaihteluväli	40–104	55–104	40–93
Visuaalinen päättely			
Ka (kh)	69,36 (27,94)***	90,15 (14,28)*	51,33 (24,10)***
Vaihteluväli	34–112	55–112	34–107
Tarkkaavuus			
Ka (kh)	6,97 (2,66)***	7,74 (1,99)**	5,95 (3,16)**
Vaihteluväli	1,17–10,83	3,50–10,82	1,17–9,00
Toiminnanohjaus			
Ka (kh)	6,89 (2,69)***	7,72 (1,51)***	6,00 (3,41)**
Vaihteluväli	1,00–11,00	6,00–10,67	1,00–11,00
Kielelliset toiminnot			
Ka (kh)	6,48 (3,00)***	7,46 (1,99)**	5,42 (3,56)**
Vaihteluväli	1,00–11,00	4,00–10,50	1,00–11,00
Muisti			
Ka (kh)	7,17 (2,25)***	7,98 (1,33)***	6,00 (2,84)**
Vaihteluväli	1,75–11,00	5,75–9,75	1,75–11,00
Kielellinen muisti			
Ka (kh)	6,80 (2,58)***	7,67 (1,75)***	5,67 (3,11)**
Vaihteluväli	1,00–10,67	4,33–10,33	1,00–10,67
Visuospatiaalinen muisti			
Ka (kh)	7,22 (4,40)**	8,92 (3,20)	5,00 (4,90)*
Vaihteluväli	1,00–14,00	2,00–14,00	1,00–13,00

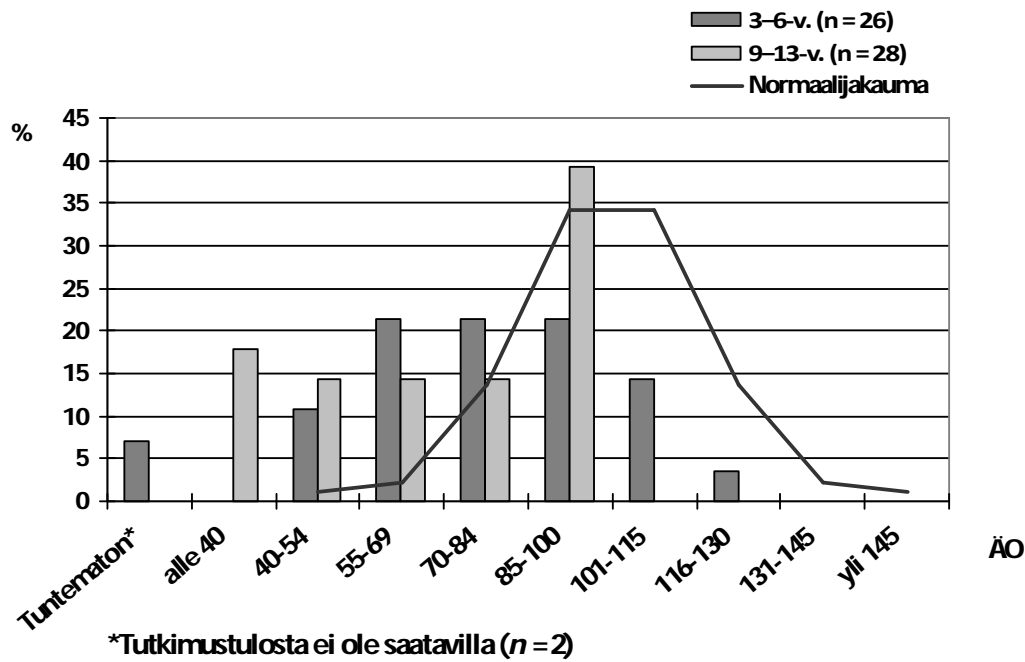
Välitön muisti			
Ka (kh)	7,21 (2,39)***	8,10 (1,39)***	5,93 (2,98)**
Vaihteluväli	2,00–10,67	6,00–10,67	2,00–10,67
Viivästetty muisti			
Ka (kh)	7,59 (3,51)**	8,85 (2,21)	5,95 (4,27)*
Vaihteluväli	1,00–12,50	6,50–12,50	1,00–12,50
Työmuisti			
Ka (kh)	6,04 (3,28)***	7,35 (1,86)***	4,63 (3,93)**
Vaihteluväli	1,00–10,50	4,50–10,00	1,00–10,50
Visuospatiaaliset toiminnot			
Ka (kh)	7,04 (3,54)***	8,92 (2,14)	5,15 (3,72)**
Vaihteluväli	1,00–12,50	4,50–12,50	1,00–12,00
Psykomotorinen hitaus			
Ka (kh)	6,49 (2,93)***	6,46 (3,00)**	6,54 (3,00)**
Vaihteluväli	1,80–11,60	1,80–11,00	2,60–11,60
Visuomotoriikka			
Ka (kh)	6,72 (3,64)***	7,77 (2,85)*	5,58 (4,16)**
Vaihteluväli	1,50–16,00	3,00–12,00	1,50–16,00

n:*n* määrä vaihtelee, ^a *n* = 22–28 ^b *n* = 13 ^c *n* = 9–15

*** *p* < .001 ** *p* < .01 * *p* < .05

4.2. Neurokognitiivisessa suoriutumisessa tapahtunut muutos

Älyllisessä suoriutumisessa tapahtui tilastollisesti merkitsevää laskua kuuden vuoden aikana (kuvio 1, liite 4) ja suoriutumista kuvaava jakauma oli kouluikässä muuttunut selkeästi suhteessa alle kouluikäisen suoriutumiseen ja normaalijakaumaan. Kouluikässä keskitasoa paremmin suoriutuvien lasten osuus oli laskenut eikä kenenkään lapsen suoriutuminen testissä yltänyt enää yli keskimääräisen eli 100 pisteen. Älyllinen suoriutuminen oli keskimäärin 13,66 pistettä (lähes 1 kh) heikompaa kouluikässä verrattuna alle kouluikäseen. Myös kielellisessä ja visuaalisessa päättelyssä tapahtui merkittävää muutosta. Kielellinen päättely heikentyi keskimäärin 13,14 pistettä (< 1 kh) ja visuaalinen päättely 18,03 pistettä (> 1 kh). Älyllisen suoriutumisen heikentyminen oli pääosin merkittävää ryhmätasollakin (liite 5 ja 6). EPI-ryhmässä eniten heikentymistä tapahtui kielellisessä päättelyssä (12 pistettä, > ½ kh) ja EPI+-ryhmässä visuaalisessa päättelyssä (16,67 pistettä, > 1 kh). Alle kouluikäisenä tutkittavien suoriutumista arvioitiin tarkkaavuuden, kielen, muistin, sensomotoriikan ja visuospatiaalisten toimintojen osalta. Näissä neurokognitiivisissa toiminnoissa ei tapahtunut merkitsevää muutosta kuuden seurantavuoden aikana.



KUVIO 1. Älyllisen suoriutumisen prosentuaaliset osuudet alle kouluikäisenä (3–6-v.) ja kouluikäisenä (9–13-v.)

4.3. Neurokognitiivinen suoriutuminen ja epilepsiaan liittyvät tekijät

Älylliseen suoriutumiseen, kielelliseen ja visuaaliseen päättelyyn sekä neurokognitiivisiin toimintoihin kouluikässä olivat selkeimmin yhteydessä alle kouluikäisen lääkitys ja kouluikäisen kohtaustasapaino sekä lääkitys (taulukko 5). Mitä enemmän lääkkeitä ja huonompi kohtaustasapaino oli, sitä heikompaa oli myös neurokognitiivinen suoriutuminen. Neurokognitiivisista toiminnoista selkeimmin epilepsiaan liittyviin tekijöihin olivat yhteydessä muistitoiminnot, välitön sekä viivästetty muisti, työmuisti, visuospatiaaliset toiminnot ja visumotoriikka. Epilepsiaan liittyvistä tekijöistä ainoastaan alkamisikä, kohtaustyyppi ja epilepsian kesto eivät olleet merkitsevästi yhteydessä mihinkään neurokognitiivisen suoriutumisen osa-alueeseen.

TAULUKKO 5. Neurokognitiivisen suoriutumisen ja epilepsiaan liittyvien tekijöiden väliset yhteydet koko ryhmällä

	Alkamis-ikä	Kohtaus-tyyppi	MRI	Muut neur. diagn. (3–6-v.)	Muut neur. diagn. (9–13-v.)	Kohtaus-tasapaino (3–6-v.)	Kohtaus-tasapaino (9–13-v.)	Lääkitys (3–6-v.)	Lääkitys (9–13-v.)	Epilepsian kesto
Älyllinen suoriutuminen	0.096	-0.196	-0.403*	-0.744**	-0.687**	-0.344	-0.683**	-0.384*	-0.574**	-0.04
Kielellinen päättely	0.236	-0.271	-0.282	-0.671**	-0.613**	-0.469*	-0.644**	-0.469*	-0.586**	-0.092
Visuaalinen päättely	0.019	-0.058	-0.456*	-0.702**	-0.617**	-0.306	-0.662**	-0.324	-0.606**	0.012
Tarkkaavuus	-0.216	-0.316	-0.029	-0.289	-0.275	-0.097	-0.575**	-0.471*	-0.15	0.038
Toiminnanohjaus	-0.094	-0.258	0.143	-0.229	-0.305	-0.348	-0.394	-0.509**	-0.419*	0.026
Kielelliset toim.	0.245	-0.308	-0.054	-0.367	-0.369	-0.269	-0.557**	-0.563**	-0.510**	-0.267
Muisti	0.123	-0.168	-0.392	-0.504*	-0.469*	-0.201	-0.601**	-0.551**	-0.477*	-0.044
Kielellinen muisti	0.168	-0.265	-0.249	-0.402	-0.263	-0.178	-0.622**	-0.440*	-0.492*	0.086
Visuospatiaalinen muisti	-0.004	-0.02	-0.316	-0.424*	-0.514*	-0.166	-0.499*	-0.442*	-0.404	-0.216
Välitön muisti	0.03	-0.161	-0.431*	-0.461*	-0.395	-0.223	-0.566**	-0.449*	-0.490*	0
Viivästetty muisti	-0.057	-0.101	-0.358	-0.468*	-0.484*	-0.037	-0.653**	-0.502*	-0.490*	-0.1
Työmuisti	0.03	-0.296	-0.18	-0.386	-0.491*	-0.441*	-0.524**	-0.579**	-0.474*	-0.04
Visuospatiaaliset toim.	0.155	-0.31	-0.308	-0.501**	-0.580**	-0.199	-0.713**	-0.376	-0.480*	-0.013
Psykomotorinen	-0.112	-0.058	0.008	-0.072	-0.321	-0.324	-0.281	-0.603**	-0.109	-0.09
Visuomotoriikka	0.03	-0.24	-0.293	-0.429*	-0.663**	-0.398*	-0.508**	-0.564**	-0.506**	-0.07

** $p < .01$ * $p < .05$

EPI-ryhmällä ainoastaan alle kouluikäisen lääkitys oli merkitsevästi yhteydessä neurokognitiiviseen suoriutumiseen (liite 7). Kouluikäisessä älyllinen suoriutuminen ja visuaalinen päättely sekä toiminnanohjaus, viivästetty muisti, työmuisti, visuospatiaaliset toiminnot, psykomotoriikka ja visuomotoriikka olivat heikkoja niillä EPI-ryhmän lapsilla, joilla ÄO oli alhainen alle kouluikäisenä. EPI+-ryhmällä lähes kaikkiin neurokognitiivisen suoriutumisen osa-alueisiin olivat merkitsevästi yhteydessä kouluikäisen kohtaustasapaino ja lääkitys sekä alle koulu- että kouluikäisenä (liite 8). Suoriutuminen oli sitä heikompaa, mitä enemmän lääkkeitä ja mitä huonompi kohtaustasapaino lapsilla oli.

4.4. Koulusuoriutuminen ja epilepsiaan liittyvät tekijät

Tutkittavista 12 osallistui yleisopetukseen, kaksi osa-aikaiseen erityisopetukseen ja 14 kokoaikaiseen erityisopetukseen. Molemmat osa-aikaisessa erityisopetuksessa olevista kuuluivat EPI-ryhmään. EPI+-ryhmäläisistä puolestaan 80 %:a kävi kokoaikaisessa erityisopetuksessa. Luokalle jääneitä tutkittavista oli ainoastaan kolme (taulukko 6).

Koulusuoriutuminen oli koko tutkimusryhmällä ($t(25) = -3.608, p < .01$) sekä EPI+-ryhmällä ($t(12) = -3.116, p < .01$) tilastollisesti merkitsevästi ikätasoa ($T = 50$) heikompaa. EPI-ryhmällä suoriutuminen ei eronnut merkitsevästi ($t(12) = -1.936, p = .077$). Erityisiä kouluvaikeuksia oli havaittavissa yhdeksän lapsen osalta. Näitä vaikeuksia oli enemmän EPI+-ryhmän lapsilla; heistä 53,3 %:lla koulusuoriutuminen oli selvästi heikkoa, kun taas EPI-ryhmässä vastaavasti suoriutui vain 7,7 %. Myös ainekohtaisesti tutkittavien koulusuoriutuminen oli keskimääräistä heikompaa. Äidinkielessä alle keskitason jäi 54,2 % tutkittavista, matematiikassa 54,2 % ja lukuaineessa 52,4 %. Ryhmien osalta ainekohtainen suoriutuminen oli suhteellisen samankaltaista; EPI-ryhmä pärjasi kuitenkin hieman paremmin matematiikassa, jossa keskitasoisesti tai sen yli suoriutui 63,6 % lapsista verrattuna EPI+-ryhmän 30,8 %:iin. Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa koulusuoriutumisessa eikä myöskään ainekohtaisesti.

TAULUKKO 6. Tutkittavien koulutiedot ja kouluasuoriutuminen

	Koko ryhmä ^a	EPI ^b	EPI+ ^c
Koulumuoto			
Yleisopetus	12	9	3
Osa-aikainen erityisopetus	2	2	0
Kokoaikainen erityisopetus	14	2	12
Onko jäänyt luokalle			
Ei	24	11	13
Kyllä	3	2	1
Kouluasuoriutuminen (T-pisteet)			
Ka (kh)	43,08 (9,79)	45,00 (9,31)	42,15 (10,24)
Vaihteluväli	35–65	35–65	35–65
Kouluvaikeuksia			
Ei ($T \geq 36$)	17	12	5
Kyllä ($T < 36$)	9	1	8
Äidinkieli			
Yli keskitason	5	2	3
Keskitasoisesti	6	4	2
Alle keskitason	13	5	8
Matematiikka			
Yli keskitason	6	4	2
Keskitasoisesti	5	3	2
Alle keskitason	13	4	9
Lukuaine			
Yli keskitason	6	3	3
Keskitasoisesti	4	2	2
Alle keskitason	11	5	6

n:*n* määrä vaihtelee, ^a *n* = 21–28 ^b *n* = 10–13 ^c *n* = 11–15

Kouluasuoriutumisen osalta merkitseviä epilepsiaan liittyviä tekijöitä olivat kouluiän kohtaustasapaino ($r = -0.547, p < .01$) ja lääkitys ($r = -0.581, p < .01$) sekä muut neurologiset diagnoosit alle kouluikäisenä ($r = -0.416, p < .05$) ja kouluiässä ($r = -0.506, p < .01$). EPI-ryhmällä kouluasuoriutumisen kannalta merkitseviä tekijöitä olivat kouluiän muut neurologiset diagnoosit ($r = -0.638, p < .05$) ja lääkitys alle kouluikäisenä ($r = -0.606, p < .05$). EPI+-ryhmällä ainoastaan suuri lääkemäärä kouluiässä ($r = -0.661, p < .05$) ja epilepsian pitkä kesto ($r = 0.566, p < .05$) vaikeuttivat kouluasuoriutumista.

Alle kouluiässä ja kouluiässä mitatun äyllisen suoriutumisen ($r = 0.453, p < .05$; $r = 0.648, p < .01$) ja kouluiän kielellisen ($r = 0.623, p < .01$) sekä visuaalisen ($r = 0.524, p < .01$) päättelyn lisäksi koko ryhmän kouluasuoriutumisen kannalta merkitseviä tekijöitä olivat toiminnanohjaus ($r = 0.497, p < .05$), työmuisti ($r = 0.537, p < .01$), visuospatiaaliset toiminnot ($r =$

0.474, $p < .05$) ja visumotoriikka ($r = 0.519$, $p < .01$). Ryhmätasolla neurokognitiivisten toimintojen yhteydet kouluasuoriutumisen olivat suhteellisen erilaiset; EPI-ryhmällä alle kouluikässä ja kouluikässä mitatun älyllisen suoriutumisen ($r = 0.708$, $p < .05$; $r = 0.780$, $p < .01$) ohella merkittävimpiä olivat muistitoiminnot ($r = 0.670$, $p < .05$) visuospatiaalinen ($r = 0.824$, $p < .01$) ja viivästetty muisti ($r = 0.854$, $p < .01$), työmuisti ($r = 0.618$, $p < .05$), visuospatiaaliset toiminnot ($r = 0.699$, $p < .01$) ja visumotoriikka ($r = 0.778$, $p < .01$), EPI+-ryhmällä merkitseviä tekijöitä olivat ainoastaan kouluikäisen älyllinen suoriutuminen ($r = 0.598$, $p < .05$), kielellinen päättely ($r = 0.664$, $p < .05$) ja työmuisti ($r = 0.632$, $p < .05$).

5. POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, millaista on varhain epilepsiaan sairastuneiden lasten neurokognitiivinen ja kouluasuoriutuminen kouluikässä ja mitkä epilepsiaan liittyvät tekijät ovat siihen yhteydessä. Tarkoituksena oli lisäksi selvittää, millaista muutosta neurokognitiivisessa suoriutumisessa on tapahtunut kuuden seurantavuoden aikana.

5.1. Päätulokset

Tutkimus osoitti, että 43 %:lla varhain alkanutta epilepsiaa sairastavista lapsista älyllinen suoriutuminen kouluikässä oli normaalisuoriutumisen rajoissa. Kehitysvammaisen tasolla oli jopa 47 % lapsista. Keskimääräistä heikompi suoriutuminen oli ensimmäisen hypoteesin mukainen, mutta aiemmista tutkimuksista (Caplan ym., 2004; Hermann ym., 2008; Rantanen ym., 2011) poiketen suoriutuminen jäi tässä selkeämmin heikommaksi (> 2 kh). Myös kielellinen ja visuaalinen päättely olivat ikäodotusta heikompaa. EPI-ryhmän älyllinen suoriutuminen oli toisen hypoteesin mukaisesti normaalivaihtelun rajoissa (Mandelbaum & Burack, 1997). Tästä huolimatta EPI-ryhmän suoriutuminen oli huomattavasti (> 1 kh) keskimääräistä heikompaa, mikä oli hyvin yllättävää, sillä aiemmissä tutkimuksissa (Mandelbaum & Burack, 1997; Northcott ym., 2005) tämän ryhmän lapset ovat pärjänneet verrokkien tavoin. EPI+-ryhmän heikko älyllinen suoriutuminen vastasi odotuksia (Berg ym., 2008; Nolan ym., 2003).

Neurokognitiivisten toimintojen osalta suoriutuminen oli huomattavan heikkoa koko ryhmällä. EPI-ryhmän lapsilla tuli esille kolmannen hypoteesin mukaisesti vaikeuksia tarkkaavuudessa, muistissa ja kielessä. Nämä kouluiässä saadut tulokset ovat siten yhdenmukaisia samalla kohortilla aikaisemmin saatujen tulosten kanssa (Rantanen ym., 2009; Rantanen ym., 2010). Näiden lisäksi EPI-ryhmän ongelmina olivat myös psykomotorinen hitaus ja toiminnanohjauksen sekä visumotoriikan vaikeudet. Kouluiässä EPI-ryhmän tarkkaavuuden vaikeudet näkyivät lähinnä inhibitiokyvyssä; useimmissa tutkimuksissa epilepsiaa sairastavilla lapsilla on ollut ongelmia erityisesti tarkkaavuuden ylläpidossa ja auditiivisessa tarkkaavuudessa (Hernandez ym., 2003; Leonard & George, 1999; Riva ym., 2002; Sánchez-Carpintero & Neville, 2003). Muistin osalta vaikeudet painoutuivat kielelliseen työmuistiin, mikä oli havaittavissa jo alle kouluikäisenä (Rantanen ym., 2010). EPI+-ryhmän lapsilla ei ollut havaittavissa kapea-alaisia neurokognitiivisia erityisvaikeuksia, vaan vaikeuksia todettiin laaja-alaisesti kaikilla osa-alueilla, mikä selittynee älyllisen suoriutumisen heikkoudella.

Varsin yllättävä tulos oli se, että seurannan aikana älyllisessä suoriutumisessa ja kielellisessä sekä visuaalisessa päättelyssä tapahtui merkittävää laskua, vaikka neurokognitiivisten toimintojen osalta muutosta ei tullut esille. Kouluiässä keskitasoa paremmin suoriutuvien lasten osuus oli laskenut eikä kenenkään lapsen suoriutuminen testissä yltänyt enää yli keskimääräisen eli 100 pisteen. Myös EPI-ryhmän lapsilla heikkeneminen oli visuaalista päättelyä lukuun ottamatta selkeää, huolimatta kohtaustasapainon parantumisesta ja lääkemäärän vähenemisestä kouluikään mennessä. Tämä tulos on ristiriidassa aiempien tutkimusten kanssa, sillä esimerkiksi Northcott ym. (2006) havaitsivat tämän ryhmän lapsilla osittain jopa parannusta neurokognitiivisessa suoriutumisessa lyhyen seurannan aikana.

Epilepsiaan liittyvien tekijöiden osalta koko ryhmää koskevat oletukset eivät toteutuneet, sillä varhainen alkamisikä ei ollut merkitsevässä yhteydessä neurokognitiiviseen suoriutumiseen kouluiässä, kuten tällä kohortilla alle kouluiässä (Rantanen ym., 2011) ja muissa aiemmissa tutkimuksissa on ollut (esim. van Mil ym., 2008; Vasconcellos ym., 2001). Vaikka yhteyttä alkamisiän ja neurokognitiivisen suoriutumisen välillä ei ollutkaan, tukee tutkimus kuitenkin ajatusta siitä, että varhainen epilepsian alkamisikä on riski kehitykselle; tutkittavilla epilepsia oli alkanut hyvin varhain (keskimäärin 2,5-vuoden iässä) ja neurokognitiivinen suoriutuminen oli huomattavan heikkoa. Lääkityksen ja kohtaustasapainon osalta tulokset vastasivat odotuksia; usean lääkkeen yhtäaikaista käyttöä ja usein toistuvat kohtaukset olivat yhteydessä heikkoon neurokognitiiviseen suoriutumiseen kouluiässä (Berg ym., 2008; Caplan ym., 2008).

Ryhmätasolla nämä yhteydet olivat vahvat EPI+-ryhmällä, mutta ei EPI-ryhmällä. Tätä selittää se, että EPI+-ryhmän lapsilla on vaikeahoitoisia epilepsioita, jotka ymmärrettävästi vaativat enemmän lääkitystä, ja joissa kohtausten hallitseminen on hankalampaa.

Koko- tai osa-aikaista erityisopetusta sai 57 % lapsista ja koulusuoriutumisessa selkeitä vaikeuksia oli 60 %:lla. Näistä lapsista suurin osa oli EPI+-ryhmään kuuluvia. Tulokset ovat yhdenmukaiset aiempien tutkimusten kanssa siinä, että epilepsiaa sairastavilla lapsilla on enemmän vaikeuksia koulussa, enemmän erityisopetuksen tarvetta (Aldenkamp ym., 2005; Berg ym., 2005; Leonard & George, 1999; Tidman ym., 2003) ja että epilepsia muodostaa riskin oppimisvaikeuksille (Bailey & Turk, 2000). Tässä tutkimuksessa erityisopetuksen tarve oli näillä lapsilla jonkin verran muita tutkimuksia suurempi (57 % vs. 43–53 %) (Berg ym., 2005; Leonard & George, 1999; Tidman ym., 2003), mikä kuvastaa varhain alkaneen epilepsian ja siihen liittyvien neurokognitiivisten ongelmien merkitystä myöhemmälle oppimiskyvylle ja erityisopetuksen tarpeelle. Ainekohtaisesti suurin osa lapsista suoriutui alle keskitason. Äidinkielessä ja lukuaineessa ei ryhmien välillä ollut eroja, mutta matematiikassa EPI-ryhmä pärjasi EPI+-ryhmää paremmin. Hyviä matemaattisia taitoja voisi osaltaan selittää EPI-ryhmän vahvempi visuaalinen päättely. EPI-ryhmällä nimittäin koulusuoriutumiseen olivat merkittävästi yhteydessä visuospatiaaliset toiminnot, muisti ja visuomotoriikka. Vastaavanlaisia tuloksia ovat saaneet myös Sturniolo ja Galletti (1994), jotka totesivat muistin ja visuomotoriikan vaikeudet tärkeimmiksi koulusuoriutumisen ennustajiksi silloin, kun kognitiivinen kapasiteetti on hyvä. Tutkimustulosten perusteella näyttäisi siltä, että tutkittavien heikossa koulusuoriutumisessa ei ole kyse alisuoriutumisesta, kuten useimmissa tutkimuksissa on havaittu (Leonard & George, 1999; Reilly & Neville, 2011; Sturniolo & Galletti, 1994), vaan kyse on ennemmin yleisestä älyllisen tason heikkoudesta, joka heijastuu myös oppimiseen.

Kokonaisuudessaan tämän tutkimuksen tulokset ovat hyvin yhdenmukaiset sekä Aldenkampin ym. (2005) että Noekerin ym. (2005) tekemän mallin kanssa, sillä EPI+-ryhmällä oli huomattavasti heikompi älyllinen kehitys ja enemmän vaikeuksia koulunkäynnissä kuin EPI-ryhmällä. Vaikeuksia selittävät mallin mukaan symptomaattinen etiologia, useiden lääkkeiden käyttö ja useat kohtaukset lääkityksestä huolimatta.

5.2. Kehityksen eteneminen epilepsiaa sairastavilla lapsilla

Seurantatutkimusasetelman ansiosta on mahdollista tarkastella lasten älyllisessä suoriutumisessa tapahtuneita muutoksia. Tämän tutkimuksen perusteella voidaankin todeta, että älyllisen suoriutumisen taso on selvästi laskenut. Vielä alle kouluikäisenä älyllinen suoriutuminen jakautui normaalijakauman mukaisesti, vaikkakin hieman vasemmalle painottuen. Nyt kouluikäisenä suoriutumista kuvaava jakauma on kääntynyt U-muotoon, jossa huippuina ovat erittäin heikko ja lähelle keskitasoa jäävä suoriutuminen. Jakauma poikkeaa aiempiin tutkimuksiin nähden (Eriksson & Koivikko, 1997; Leonard & George, 1999; Lindahl & Waltimo, 1994); normaalisuoriutumisen sijasta suurella osalla osa lapsista toiminnan taso jää kehitysvammaisen tasolle.

Mitä tämän perusteella epilepsiaa sairastavien lasten kehityksestä sitten voisi sanoa? Näyttää siltä, että lasten kehitys on selkeästi viiveistä. Mutta onko kyseessä pysyvä muutos vai vain hetkellinen, pieni notkahdus. Tähän ei varmaa vastausta ole. Tutkimustulokset eivät ainakaan näytä tukevan Meinardin ym. (1992) sekä Neyensin ym. (1999) ajatusta kehityksen 'vesiputous'-mallista. Mallin mukaan älyllinen heikkeneminen tapahtuisi heti epilepsian puhjettua, jonka jälkeen kehitys jatkuisi tasaisempana. Tutkittavien kehitys näyttää ennemmin mukailevan Deonnan ja Roulet-Perezin (2005) ehdottamia ja kuvaamia kehityskaaria. Heidän mukaansa varhain alkaneessa epilepsiassa kehitys voi kulkea kolmen vaihtoehdoisen mallin mukaan: A) Lapsen kehitys etenee normaalisti; epilepsia aiheuttaa ainoastaan hetkellisen ja ohimenevän taantumisen. B) Lapsen kehitys on jo alkujaan viiveistä, johon epilepsia aiheuttaa taantumisen. Kohtaustasapainon saavuttamisen jälkeen kehitys etenee selvästi, mutta lapsen toiminnan taso jää tästä huolimatta kehitysvammaisen tasolle. Tämä on Deonnan ja Roulet-Perezin (2005) mukaan yleisin tilanne. C) Lapsen kehitys on jo alkujaan viiveistä ja epilepsian jälkeen viive vain kasvaa iän myötä. Epilepsian taustalla on tällöin jokin aivorakenteellinen poikkeama.

Tulosten perusteella näyttää siltä, että EPI-ryhmään kuuluvien lasten kehitys etenisi mallin A mukaisesti; heillä on etiologialtaan 'hyvänlaatuiset' epilepsiat ja alle kouluikäisenä mitattu älyllinen suoriutuminen normaali. Nyt mitattua heikkoa älyllistä suoriutumista voitaisiin siis pitää hetkellisenä hidastumisena ja iän myötä odottaa kehityksen kuroutuvan kiinni. EPI+-ryhmän lapset puolestaan näyttävät edustavan mallia B. Heillä on jo etiologialtaan vaikeammat epilepsiat ja lisäksi usealla lapsella on myös jokin neurologinen liitännäissairaus. On mahdollista, että heikko älyllinen suoriutuminen alle kouluikäisenä on osoitus kehitysviiveestä, johon epilepsia tuo oman lisänsä. Kehitys etenee hitaasti, mutta lapsen toiminnan taso jää kehitysvammaisen tasolle. Vaikeimmissa

tapauksissa kehitys voi myös edetä mallin C mukaisesti, jolloin odotettu kehitys estyy epilepsian puhkeamisen myötä. Epilepsiassa kehitys voi siis edetä suhteellisen monella tavalla eikä sen suunnasta voida olla varmoja kovinkaan aikaisessa vaiheessa. Varsinkin EPI-ryhmän kohdalla herää näiden kehityspolkujen osalta kysymys; voiko kyseessä olla 'ohimenevä' kehitysviive, joka kuroutuu kiinni vasta murrosiässä.

5.3. Neurokognitiiviset toiminnot

Ensimmäisten elinvuosien aikana lapsen hermostossa tapahtuu huomattavia muutoksia, mistä syystä epileptisten kohtausten aiheuttamat häiriöt tässä prosessissa ovat merkittäviä. Tämän tutkimuksen tulokset osoittivat, että epilepsian etiologiasta riippumatta kielelliset toiminnot häiriintyvät varhain alkaneessa epilepsiassa. Varhaislapsuuden tiedetään olevan kielen kehityksen kannalta herkkää aikaa (Korhonen, Ahonen & Riita, 1997), mistä syystä varhain alkaneet kohtaukset häiritsevät ymmärrettävästi eniten juuri kielellisiä toimintoja. Visuospatiaalisten toimintojen ja visumotoriikan osalta epilepsian etiologia näyttäisi yhdessä varhaisen alkamisiän kanssa olevan merkittävässä roolissa. Ryhmätason tulokset osoittivat, että EPI-ryhmän lapsilla visuospatiaalinen hahmottaminen ja visumotoriikka olivat kouluikässä sitä vahvempia, mitä myöhemmin kohtaukset alkoivat. Tämä yhteys oli nähtävillä myös älyllisessä kehityksessä. Vastaavanlaista vaikutusta ei EPI+-ryhmän lapsilla havaittu. Olisiko tämä osoitus siitä, että EPI+-ryhmän epilepsioiden taustalla olevat rakenteelliset ja aineenvaihdunnalliset poikkeamat ovat niin merkittävät, että kehitysvaikeudet näkyvät laaja-alaisesti alkamisajankohdasta riippumatta? Tällöin aivojen rakenteellisen vaurion voidaan ajatella selittävän myös varhaisen alkamisiän. EPI-ryhmän 'hyvänlaatuisissa' epilepsioiden taustalla näyttäisi siis tämän tutkimuksen perusteella olevan suojaavia tekijöitä (kuten rakenteellisesti normaalisti kehittyneet aivot), jotka ovat merkittäviä niin alkamisiän kuin älyllisen kehityksen ja visuaalisten hahmotus- sekä päättelytaitojenkin osalta.

Lasten neurokognitiivisia toimintoja arvioitaessa on otettava huomioon kehityksellinen näkökulma ja tutkittavien toimintojen oletettu kehitysaikataulu. Osa toiminnoista (kuten tarkkaavuus ja toiminnanohjaus) kehittyy suhteellisen pitkään. Esimerkiksi visuaalisen hahmottamisen kehittyminen on varhaislapsuudessa vahvasti yhteydessä motoriseen kehityksen ja päinvastoin (Korhonen ym., 1997). Kehityksen edetessä visuaaliset toiminnot ovat kuitenkin enenemässä määrin riippuvaisia tarkkaavuudesta ja toiminnanohjauksesta. Tarkkaavuuden osalta

oletetaan, että inhibitiokyky kypsyy noin kuuden vuoden iässä, auditiivinen ja visuaalinen tarkkaavuus 10 vuoden iässä ja toimintastrategioiden joustava käyttö vasta lähempänä varhaisaikuisuutta (Klenberg, Korkman & Lahti-Nuutila, 2001). Pidempiaikainen seuranta antaisi tässä mahdollisuuden tutkia sitä, tapahtuisiko näiden toimintojen osalta korjaantumista murrosiässä verrattuna kielen kehitykseen, jonka herkkyyksaika on huomattavasti lyhyempi. Voisi olettaa, että myöhäisempi kypsyminen toimisi suojaavana tekijänä, jolloin kielen kehitykselliset vaikeudet olisivat pysyvämpiä. Toisaalta on huomioitava se, että monet kehitykselliset ongelmat ja sairaudet esiintyvät yhdessä, jolloin myös vaikeudet kasaantuvat ja eri tekijöiden vaikutusta on lähes mahdotonta erottaa toisistaan. Myös silloin, kun aivoissa olevat vauriot ovat laajoja, voivat toimivat aivoalueet ruuhkautua, jolloin vaikeudet näkyvät odotettua laaja-alaisempina.

5.4. Tutkimuksen vahvuudet ja rajoitukset

Tutkimus tuo arvokasta uutta tietoa, koska prospektiivista seurantatutkimusta ei ole Suomessa tehty, Sillanpään ym. (1998) 60-luvulla alkanutta kohorttitutkimusta lukuun ottamatta. Seurantatutkimuksena tämä työ mahdollisti neurokognitiivisen suoriutumisen kuvaamisen ohella myös kehityksellisen tarkastelun. Lisäksi työn vahvuutena oli väestöpohjainen kohortti, jossa oli edustettuna laajasti etiologialtaan ja kohtaustyybiltään erilaiset epilepsiat. Aiemmissä tutkimuksissa on usein keskitytty vain tietyn tyyppisiin epilepsioihin (esim. Caplan ym., 2004; Conant ym., 2010; Hernandez ym., 2003; Northcott ym., 2006), joten tämä tutkimus antoi ainutlaatuisen mahdollisuuden vertailla epilepsian vaikutusta neurokognitiiviseen kehitykseen ja koulu-suoriutumiseen koko epilepsiakirjossa laajemmin. Tässä tutkimuksessa huomattavaa on myös se, että tutkittaville tehtiin varsin laaja neuropsykologinen arviointi pelkän älyllisen tason arvioinnin sijasta. Tältä osin tutkimus oli siis huomattavasti monipuolisempi aiempiin tutkimuksiin verrattuna.

Tulosten tarkastelussa ja yleistettävyydessä on huomioitava tutkittavien suhteellisen pieni lukumäärä analyyseissa ja kliinisen aineiston mukanaan tuomat rajoitukset. Tutkimuksen ulkopuolelle jääneet lapset olivat iältään keskimääräistä vanhempia, epilepsia oli kestänyt pidempään ja kohtaustasapainon osalta heillä painottuivat ääripäät eli suurimmalla osalla kohtaustasapaino oli joko hyvä tai huono. Tutkimukseen osallistuneet olivat siis sairastaneet epilepsiaa hieman vähemmän aikaa. Tutkimustulosten suhteen tällä ei ole suurta merkitystä, sillä tutkimukseen osallistuneet edustivat hyvin tämän tutkimuksen ja epilepsian kannalta merkittäviä

tekijöitä (mm. etiologia, älyllinen taso, alkamisikä ja lääkitys). Pienen n :n määrän takia on kuitenkin mahdollista, että kaikkia epilepsiaan liittyvien tekijöiden ja neurokognitiivisen suoriutumisen välisiä yhteyksiä ei tullut esille. Useimmat tutkimuksesta kieltäytyneet vanhemmat vetosivat siihen, ettei epilepsia ole enää ongelma heidän lapsensa elämässä ja siitä syystä he eivät halua osallistua tutkimukseen, eivätkä muistella koko sairautta. Tästä huolimatta seurantatutkimukseen osallistui myös lapsia, joilla epilepsia oli hyvin hallinnassa, tai kohtaukset jo 'sammuneet'.

Huomiota on kiinnitettävä myös käytettyihin testeihin. Kaikista tutkittavista seitsemää lasta ei pystytty kouluikässä kokonaan luotettavasti tutkimaan standardoiduilla testeillä. Käytetyt testit olivat liian vaikeita lasten älylliseen tasoon nähden; heidän oli vaikea ymmärtää pelkästään tehtävänantoja, saati sitten suorittaa tehtävät asianmukaisella tavalla. Tässä tutkimuksessa käytettiin standardoituja testejä, jotka valittiin lasten kronologisen iän perusteella. Neurokognitiivista arviota tehdessä testit esitettiin samassa järjestyksessä kaikille tutkittaville. Alle kouluikäisenä tehty arviointi oli kouluikäen verrattuna suppeampi. Tätä selittää se, että kapea-alaisten toimintojen laajempi arviointi ei alle kouluikässä ole tarkoituksenmukaista, koska suurin osa toiminnoista on vielä kehittymässä (Korkman ym., 2008b). Seurantavaiheessa ei lasten iän puolesta enää ollut mahdollista käyttää samoja testejä kuin alkumittauksessa. Siirtyminen WPPSI-R:stä WISC-III:een ei merkittävästi vaikuttanut tuloksiin, koska molemmat testit ovat rakenteeltaan hyvin samanlaisia ja ne toimivat toistensa jatkeena ja rinnakkaismenetelminä (Wechsler, 1995, 1999). Neurokognitiivisten toimintojen tarkastelussa päädyttiin testien päivityksen ja ajantasaisten normien vuoksi käyttämään uudempaa NEPSY:ä, minkä johdosta osa-testit eivät olleet täysin vertailukelpoisia (Korkman ym., 2008a). Tämä testivaihdos oli kuitenkin perusteltua, koska päivitetty versio tarjosi myös enemmän kouluikäisille sopivia ja erottelevia testejä kuin vanhempi versio (Korkman ym., 2008b).

5.5. Käytännön hyöty

Tämä tutkimus tuo uutta ja arvokasta tietoa käytännön psykologin työhön. Se on osoittanut, että epilepsia on hyvin monimuotoinen sairaus, mikä on tärkeää ymmärtää myös kliinisessä työssä. Epilepsiaa sairastavat lapset ovat hyvin heterogeeninen joukko, jota kuvastaa hyvin myös EPI - ja EPI+ -ryhmäjako. Toisessa ääripäässä ovat ne lapset, jotka selviytyvät kehitystehtävistä lievistä

erityisvaikeuksistaan huolimatta suhteellisen hyvin. Toisessa ääripäässä puolestaan ovat ne lapset, joiden kehitystä epilepsia merkittävästi häiritsee, ja joille lapsuuden kehityshaasteista selviytyminen on hyvin vaikeaa, jollei mahdotonta. Näyttää vahvasti siltä, että epilepsia ei ole kehityksellisestä näkökulmasta katsottuna niin 'hyvänlaatuinen' sairaus kuin aiemmin on uskottu vaan, että se on riski kehitykselle jo hyvin varhain eli ennen kouluikää, mutta myös vielä kouluiässä (Berg ym., 2010). Käytännön psykologin työssä tämä tarkoittaa jokaiselle varhain epilepsiaan sairastuneelle lapselle yksilöllisten tarpeiden mukaan määriteltäviä tutkimuksia ja arviointeja.

Näyttää siltä, että lapsen kehityksen kulku on hyvinkin erilainen epilepsian eri ilmenemismuodoissa. Mitään tarkkaa ennustetta ei voida sairauden alkuvaiheessa kuitenkaan antaa, vaikka vanhemmat ja opettajat sitä usein toivovat. Lapsen tulevaisuutta ajatellen on tärkeää antaa vanhemmille realistista tietoa siitä, mitä epilepsiaa sairastavan lapsen kehitykseltä voidaan odottaa, jotta he osaavat suunnitella ja suhtautua tulevaan oikealla tavalla (mm. lääkityksen mahdollisiin haittavaikutuksiin). Toisaalta on tärkeää auttaa vanhempia myös tukemaan lapsen normaalia kehitystä ja kasvua, esimerkiksi poistamalla turhia rajoituksia ja kannustamalla lasta osallistumaan iän mukaisiin harrastuksiin (Ojala & Lindahl, 1994). Koska niin monet tekijät kohtausten lisäksi vaikuttavat lapsen neurokognitiiviseen kehitykseen, on erityisen tärkeää, että varhain epilepsiaan sairastuneiden lasten kehitystä seurataan tiiviisti heti sairastumisesta lähtien aina murrosikään asti, jotta mahdolliset neurokognitiiviset vaikeudet ja oppimisen ongelmat havaitaan ajoissa. Tämä on tärkeää siksi, että lapsen kehitystä edistävien tukitoimien, esimerkiksi erityisopetus tai kuntoutus, tarve tunnistetaan ajoissa, ja että ne osataan suunnata oikein.

5.6. Tulevaisuuden tutkimukset

Monet aiemmat tutkimukset epilepsiasta ovat ehkä herättäneet enemmän kysymyksiä kuin tarjonneet vastauksia. Epilepsia on sairautena hyvin heterogeeninen ja moniin perustavanlaatuisiin kysymyksiin ei vielä osata varmuudella vastata. Erityisesti pidempiaikaisen kehityksen kannalta epilepsian vaikutuksista tarvitaan lisää tietoa. Tutkimusten perusteella tiedetään, että epilepsia muodostaa kehityksellisen riskin, joka on merkittävä myös aiemmin 'hyvänlaatuisina' pidetyissä idiopaattisissa epilepsioissa. Tutkimusta tarvitaan kuitenkin edelleen siitä, kuinka pysyviä vaikutukset ovat. Jotta muun muassa Deonnan ja Roulet-Perezin (2005) kuvaamia kehityspolkuja voidaan tarkastella, on kehitystä seurattava huomattavasti pidemmällä aikavälillä.

Tulevaisuudessa olisikin hyvä keskittyä enemmän seurantatutkimuksiin, jolloin saataisiin esimerkiksi selkeämpi kuva siitä, ovatko neurokognitiiviset vaikeudet seurausta kehityksen estymisestä vai onko kyse kenties viiveestä, joka kuroutuu myöhemmin kiinni. Lisäksi lievempien, mutta oppimista haittaavien, neurokognitiivisten erityisvaikeuksien kohdalla olisi tärkeää selvittää, millaisilla keinoilla mahdollisia vaikeuksia voitaisiin hoitaa tai kuntouttaa, jotta kehitystä ja koulussa pärjäämistä osattaisiin tukea parhaalla mahdollisella tavalla. Näiden selvittämiseksi tarvitaan määrältään isompaa tutkimusjoukkoa, jotta tuloksista voidaan tehdä yleisempiä johtopäätöksiä. Suomen kokoisessa maassa tämä tarkoittaisi monikeskustutkimuksia ja yhteistyötä eri sairaanhoitopiirien välillä.

LÄHTEET

- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA school-aged forms & profiles*. Burlington: VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.
- Aldenkamp, A. P., Weber, B., Overweg-Plandsoen, W. C. G., Reijs, R., & van Mil, S. (2005). Educational underachievement in children with epilepsy: A model to predict the effects of epilepsy on educational achievement. *Journal of Child Neurology*, 20, 175–180.
- Bailet, L. L., & Turk, W. R. (2000). The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: A prospective longitudinal study. *Epilepsia*, 41, 426–431.
- Battaglia, D., Randó, T., Deodato, F., Bruccini, G., Baglio, G., Frisone, M. F., Pantó, T., Tortorella, G., & Guzzetta, F. (1999). Epileptic disorders with onset in the first year of life: neurological and cognitive outcome. *European Journal of Paediatric Neurology*, 3, 95–103.
- Bayley, N. (1994). *BSID-II, Bayley scales of infant development – II*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Bender, H. A., Marks, B. C., Brown, E. R., Zach, L., & Zaroff, C. M. (2007). Neuropsychologic performance of children with epilepsy on the NEPSY. *Pediatric Neurology*, 36, 312–317.
- Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M. J., Buchhalter, J., Cross, J. H., van Emde Boas, W., Engel, J., French, J., Glauser, T. A., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D., Plouin, P., & Scheffer, I. E. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 51, 676–685.
- Berg, A. T., Langfitt, J. T., Testa, F. M., Levy, S. R., DiMario, F., Westerveld, M., & Kulas, J. (2008). Global cognitive function in children with epilepsy: A community-based study. *Epilepsia*, 49, 608–614.
- Berg, A. T., Smith, S. N., Frobish, D., Levy, S. R., Testa, F. M., Beckerman, B., & Shinnar, A. (2005). Special education needs of children with newly diagnosed epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47, 749–753.
- Borgatti, R. (2004). Study of attentional processes in children with idiopathic epilepsy by Conners' Continuous Performance Test. *Journal of Child Neurology*, 19, 509–515.
- Brancati, C., Barba, C., Metitieri, T., Melani, F., Pellacani, S., Viggiano, M. P., & Guerrini, R. (2012). Impaired object identification in idiopathic childhood occipital epilepsy. *Epilepsia*, 53, 686–694.
- Busch, R., Booth, J., McBride, A., Vanderploeg, R., Curtiss, G., & Duchnick, J. (2005). Role of executive functioning in verbal and visual memory. *Neuropsychology*, 19, 171–180.

- Caplan, R., Levitt, J., Siddarth, P., Wu, K. N., Gurbani, S., Shields, W. D., & Sankar, R. (2010). Language and brain volumes in children with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 17, 402–407.
- Caplan, R., Siddarth, P., Gurbani, S., Ott, D., Sankar, R., & Shields, W. D. (2004). Psychopathology and pediatric complex partial seizures: Seizure-related, cognitive, and linguistic variables. *Epilepsia*, 45, 1273–1281.
- Caplan, R., Siddarth, P., Stahl, L., Lanphier, E., Vona, P., Gurbani, S., Koh, S., Sankar, R., & Shields, W. D. (2008). Childhood absence epilepsy: Behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia*, 49, 1838–1846.
- Chieffo, D., Lettori, D., Contaldo, I., Perrino, F., Graziano, A., Palermo, C., Mittica, A., Tamburrini, G., Battaglia, D., Di Rocco, C., & Guzzetta, F. (2011). Surgery of children with frontal lobe lesional epilepsy: Neuropsychological study. *Brain & Development*, 33, 310–315.
- Conant, L. L., Wilfong, A., Inglese, C., & Schwarte, A. (2010). Dysfunction of executive and related processes in childhood absence epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 18, 414–423.
- Danielsson, J., & Petermann, F. (2009). Cognitive deficits in children with benign rolandic epilepsy of childhood or rolandic discharges: A study of children between 4 and 7 years of age with and without seizures compared with healthy controls. *Epilepsy & Behavior*, 16, 646–651.
- Deonna, T., & Roulet-Perez, E. (2005). *Cognitive and behavioural disorders of epileptic origin in children*. London: Mac Keith Press.
- Elger, C. E., Helmstaedter, C., & Kurthen, M. (2004). Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurology*, 3, 663–672.
- Engle, J. A., & Smith, M. L. (2010). Attention and material-specific memory in children with lateralized epilepsy. *Neuropsychologia*, 48, 38–42.
- Eriksson K. J., & Koivikko, M. J. (1997). Prevalence, classification, and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children. *Epilepsia*, 38, 1275–1282.
- Fastenau, P. S., Jianzhao, S., Dunn, D. W., & Austin, J. K. (2008). Academic underachievement among children with epilepsy. *Journal of Learning Disabilities*, 41, 195–207.
- Gaily, E. (2004). Varhaislapsuuden epilepsioiden erityispiirteet. Teoksessa M. Sillanpää, E. Herrgård, M. Iivanainen, M. Koivikko & H. Rantala (toim.), *Lastenneurologia* (s. 468–476). Jyväskylä: Duodecim.
- Hermann, B., Jones, J., Dabbs, K., Allen, C. A., Sheth, R., Fine, J., McMillan, A., & Seidenberg, M. (2007). The frequency, complications and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. *Brain*, 130, 3135–3148.
- Hermann, B. P., Jones, J. E., Sheth, R., Koehn, M., Becker, T., Fine, J., Allen, C. A., & Seidenberg, M. (2008). Growing up with epilepsy: A two-year investigation of cognitive development in children with new onset epilepsy. *Epilepsia*, 49, 1847–1858.

- Hernandez, M.-T., Sauerwein, H. C., Jambaqué, I., de Guise, E., Lussier, F., Lortie, A., Dulac, O., & Lassonde, M. (2003). Attention, memory, and behavioral adjustment in children with frontal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 4, 522–536.
- Høie, B., Mykletun, A., Sommerfelt, K., Bjørnæs, H., Skeidsvoll, H., & Waaler, P. E. (2005). Seizure-related factors and non-verbal intelligence in children with epilepsy: A population-based study from Western Norway. *Seizure*, 14, 223–231.
- Hommet, C., Sauerwein, H. C., De Toffol, B., & Lassonde, M. (2006). Idiopathic epileptic syndromes and cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 85–96.
- Iivanainen, M. (1994). Älyllinen kehitysvammaisuus ja epilepsia. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 300–305). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Jambaqué, I., Pinabiaux, C., Dubouch, C., Fohlen, M., Bulteau, C., & Delalande, O. (2009). Verbal emotional memory in children and adolescents with temporal lobe epilepsy: A first study. *Epilepsy & Behavior*, 16, 69–75.
- Katzenstein, J. M., Fastenau, P. S., Dunn, D. W., & Austin, J. K. (2007). Teachers' ratings of the academic performance of children with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 10, 426–431.
- Keene, D. L., Manion, I., Whiting, S., Belanger, E., Brennan, R., Jacob, P., & Humphreys, P. (2005). A survey of behavior problems in children with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 6, 581–586.
- Klenberg, L., Korkman, M., & Lahti-Nuutila, P. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Developmental Neuropsychology*, 20, 407–428.
- Koivikko, M. (1994). Lapsuusiän epilepsiat. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 85–97). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Koivikko, M. (2005). Aivojen kehitys ja sen poikkeavuudet. Teoksessa H. Lyytinen, T. Ahonen, T. Korhonen, M. Korkman & T. Riita (toim.), *Oppimisvaikeudet, neuropsykologinen näkökulma* (s. 22–39). Juva: WS Bookwell Oy.
- Korhonen, T., Ahonen, T., & Riita, T. (1997). Varhaiset aivotoiminnan häiriöt. Teoksessa T. Ahonen, T. Korhonen, T. Riita, M. Korkman & H. Lyytinen (toim.), *Aivot ja oppiminen: kliinistä lastenneuropsykologiaa* (s. 166–186). Vantaa: PS-kustannus.
- Korkman, M., Kirk, U., & Kemp, S. L. (1997). *NEPSY – Lasten neuropsykologinen tutkimus*. Helsinki: Psykologien Kustannus Oy.
- Korkman, M., Kirk, U., & Kemp, S. L. (2008a). *NEPSY-II - Lasten neuropsykologinen tutkimus*. Helsinki: Psykologien Kustannus Oy.
- Korkman, M., Kirk, U., & Kemp, S. L. (2008b). *NEPSY-II - Lasten neuropsykologinen tutkimus, käsikirja II: kehittäely, käyttö ja psykometriset tiedot*. Helsinki: Psykologien Kustannus Oy.
- Kuikka, P., Pulliainen, V., & Hänninen, R. (2001). Epilepsia. Teoksessa P. Kuikka, V. Pulliainen & R. Hänninen (toim.), *Kliininen neuropsykologia* (s. 312–321). Porvoo: WS Bookwell Oy.

- Larsen, T. A. (1994a). Epileptisten kohtausten luokitus. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 22–29). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Larsen, T. A. (1994b). Epilepsioiden ja epilepsiaoireyhtymien luokitus. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 30–34). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Larsen, T. A., & Iivanainen, M. (1994). Johdanto. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 10–11). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Lindahl, E., & Waltimo, O. (1994). Epilepsian ennuste. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 263–268). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Leonard, E. L., & George, M. R. M. (1999). Psychosocial and neuropsychological function in children with epilepsy. *Pediatric Rehabilitation*, 3, 73–80.
- Lyytinen, H. (2005). Neurokognitiivisten häiriöiden tutkimus. Teoksessa H. Lyytinen, T. Ahonen, T. Korhonen, M. Korkman & T. Riita (toim.), *Oppimisvaikeudet, neuropsykologinen näkökulma* (s. 22–39). Juva: WS Bookwell Oy.
- Mandelbaum, D. E., & Burack, G. D. (1997). The effect of seizure type and medication on cognitive and behavioral functioning in children with idiopathic epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 39, 731–735.
- Meinardi, H., Aldenkamp, A. P., & Nunes, B. (1992). Mental deterioration at epilepsy onset: a hypothesis. *Acta Neurochirurgica Supplement*, 55, 68–71.
- Moshé, S. L. (1993). Seizures in the developing brain. *Neurology*, 43, S3–S7.
- Neyens, L. G. J., Aldenkamp, A. P., Meinardi, H. M. (1999). Prospective follow-up of intellectual development in children with a recent onset of epilepsy. *Epilepsy Research*, 34, 85–90.
- Noeker, M., Haverkamp-Kros, A., & Haverkamp, F. (2005). Development of mental health dysfunction in childhood epilepsy. *Brain and Development*, 27, 5–16.
- Nolan, M. A., Redoblado, M. A., Lah, S., Sabaz, M., Lawson, J. A., Cunningham, A. M., Bleasel, A. F., & Bye, A. M. E. (2003). Intelligence in childhood epilepsy syndromes. *Epilepsy Research*, 53, 139–150.
- Northcott, E., Connolly, A. M., Berroya, A., McIntyre, J., Christie, J., Taylor, A., Bleasel, A. F., Lawson, J. A., & Bye, A. M. E. (2007). Memory and phonological awareness in children with benign rolandic epilepsy compared to a matched control group. *Epilepsy Research*, 75, 57–62.
- Northcott, E., Connolly, A. M., Berroya, A., Sabaz, M., McIntyre, J., Christie, J., Taylor, A., Batchelor, J., Bleasel, A. F., Lawson, J. A., Bye, A. M. E. (2005). The neuropsychological and language profile of children with benign rolandic epilepsy. *Epilepsia*, 46, 924–930.
- Northcott, E., Connolly, A. M., McIntyre, J., Christie, J., Berroya, A., Taylor, A., Batchelor, J., Aaron, G., Soe, S., Bleasel, A. F., Lawson, J. A., & Bye, A. M. E. (2006). Longitudinal assessment of neuropsychologic and language function in children with benign rolandic epilepsy. *Journal of Child Neurology*, 21, 518–522.

- O'Leary, S. D., Burns, T. G., & Borden, K. A. (2006). Performance of children with epilepsy and normal age-matched controls on the WISC-III. *Child Neuropsychology*, 12, 173–180.
- Oostrom, K. J., Schouten, A., Kruitwagen, C. L. J. J., Peters, A. C. B., & Jennekens-Schinkel, A. (2002). Attention deficits are not characteristic of schoolchildren with newly diagnosed idiopathic or cryptogenic epilepsy. *Epilepsia*, 43, 301–310.
- Oostrom, K. J., van Teeseling, H., Smeets-Schouten, A., Peters, A. C. B., & Jennekens-Schinkel, A. (2005). Three to four years after diagnosis: Cognition and behaviour in children with 'epilepsy only'. A prospective, controlled study. *Brain: A Journal of Neurology*, 128, 1546–1555.
- Ojala, M., & Lindahl, E. (1994). Epilepsiapotilaan kuntoutus. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 260–262). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Parrish, J., Geary, E., Jones, J., Seth, R., Hermann, B., & Seidenberg, M. (2007). Executive functioning in childhood epilepsy: parent-report and cognitive assessment. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49, 412–416.
- Pavlou, E., & Gkampeta, A., (2011). Learning disorders in children with epilepsy. *Child's Nervous System*, 27, 373–379.
- Piccinelli, P., Borgatti, R., Aldini, A., Bindelli, D., Ferri, M., Perna, S., Pitillo, G., Termine, C., Zambonin, F., Balottin, U. (2008). Academic performance in children with rolandic epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 50, 353–356.
- Ramos-Lizana, J., Aguilera-López, P., Aguirre-Rodríguez, J., & Cassinello-García, E. (2009). Early prediction of refractory epilepsy in childhood. *Seizure*, 18, 412–416.
- Rantanen, K., Eriksson, K., & Nieminen, P. (2011). Cognitive impairment in preschool children with epilepsy. *Epilepsia*, 52, 1499–1505.
- Rantanen, K., Nieminen, P., & Eriksson K. (2010). Neurocognitive functioning of preschool children with uncomplicated epilepsy. *Journal of Neuropsychology*, 4, 71–87.
- Rantanen, K., Timonen, T., Hagström, K., Hämäläinen, P., Eriksson, K., & Nieminen, P. (2009). Social competence of preschool children with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 14, 338–343.
- Reilly, C., & Neville, B. G. R. (2011). Academic achievement in children with epilepsy: A review. *Epilepsy Research*, 97, 112–123.
- Rejnö-Habte Selassie, G., Olsson, I., & Jennische, M. (2009). Patterns of language and auditory dysfunction in 6-year-old children with epilepsy. *Uppsala Journal of Medical Sciences*, 114, 82–89.
- Rejnö-Habte Selassie, G., Viggedal, G., Olsson, I., & Jennische, M. (2008). Speech, language, and cognition in preschool children with epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 50, 432–438.
- Riita, T., Ahonen, T., & Appelqvist, K. (2003). Lasten epilepsioiden neuropsykologiaa. Teoksessa T. Ahonen, T. Korhonen, T. Riita, M. Korkman & H. Lyytinen (toim.), *Aivot ja oppiminen: kliinistä lastenneuropsykologiaa* (s. 215–229). Vantaa: PS-kustannus.

- Riva, D., Avanzini, G., Franceschetti, S., Nichelli, F., Saletti, V., Vago, C., Pantaleoni, C., D'Arrigo, S., Andreucci, E., Aggio, F., Paruta, N., & Bulgheroni, S. (2005). Unilateral frontal lobe epilepsy affects executive functions in children. *Neurological Sciences*, 26, 263–270.
- Riva, D., Saletti, V., Nichelli, F., & Bulgheroni, S. (2002). Neuropsychological effects of frontal lobe epilepsy in children. *Journal of Child Neurology*, 17, 661–666.
- Rodenburg, R., Stams, G. J., Meijer, A. M., Aldenkamp, A. P., & Dekovic, M. (2005). Psychopathology in children with epilepsy: a meta-analysis. *Journal of Pediatric Psychology*, 30, 453–468.
- Rodin, E. A., Schmaltz, S., & Twitty, G. (1986). Intellectual functions of patients with childhood-onset epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 28, 25–33.
- Sánchez-Carpintero, R., & Neville, B. G. R. (2003). Attentional ability in children with epilepsy. *Epilepsia*, 4, 1340–1349.
- Schoenfeld, J., Seidenberg, M., Woodard, A., Hecox, K., Inglese, C., Mack, K., & Hermann, B. (1999). Neuropsychological and behavioral status of children with complex partial seizures. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41, 724–731.
- Schubert, R. (2005). Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatric Neurology*, 32, 1–10.
- Sillanpää, M. (1992). Epilepsy in children: prevalence, disability, and handicap. *Epilepsia*, 33, 444–449.
- Sillanpää, M. (1994). Epilepsian epidemiologia. Teoksessa T. A. Larsen & M. Iivanainen (toim.), *Epilepsia* (s. 42–47). Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Sillanpää, M. (2004a). Epileptisten kohtausten luokittelu ja epilepsioiden tunnistaminen ja luokittelu. Teoksessa M. Sillanpää, E. Herrgård, M. Iivanainen, M. Koivikko & H. Rantala (toim.), *Lastenneurologia* (s. 450–459). Jyväskylä: Duodecim.
- Sillanpää, M. (2004b). Lastenneurologisten sairauksien yleisyys. Teoksessa M. Sillanpää, E. Herrgård, M. Iivanainen, M. Koivikko & H. Rantala (toim.), *Lastenneurologia* (s. 14–19). Jyväskylä: Duodecim.
- Sillanpää, M. (2004c). Epilepsian luonnollinen kulku ja ennuste. Teoksessa M. Sillanpää, E. Herrgård, M. Iivanainen, M. Koivikko & H. Rantala (toim.), *Lastenneurologia* (s. 527–535). Jyväskylä: Duodecim.
- Sillanpää, M. (2004d). Learning disability: occurrence and long-term consequences in childhood-onset epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 5, 937–944.
- Sillanpää, M. & Haataja, L. (2004). Lapsuus- ja nuoruusiän epilepsiat. Teoksessa M. Sillanpää, E. Herrgård, M. Iivanainen, M. Koivikko & H. Rantala (toim.), *Lastenneurologia* (s. 476–489). Jyväskylä: Duodecim.
- Sillanpää, M., Jalava, M., Kaleva, O., & Shinnar, S. (1998). Long-Term Prognosis of Seizures with Onset in Childhood. *New England Journal of Medicine*, 338, 1715–1722.

- Sturniolo, M. G., & Galletti, F. (1994). Idiopathic epilepsy and school achievement. *Archives of Disease in Childhood*, 70, 424–428.
- Tidman, L., Saravanan, K., & Gibbs, J. (2003). Epilepsy in mainstream and special educational primary school settings. *Seizure*, 12, 47–51.
- Titus, J. B., Kanive, R., Sanders, S. J., & Blackburn, L. B. (2008). Behavioral profiles of children with epilepsy: Parent and teacher reports of emotional, behavioral, and educational concerns on the BASC-2. *Psychology in the Schools*, 45, 893–904.
- Tromp, S. C., Weber, J. W., Aldenkamp, A. P., Arends, J., vander Linden, I., & Diepman, L. (2003). Relative Influence of Epileptic Seizures and of Epilepsy Syndrome on Cognitive Function. *Journal of Child Neurology*, 18, 407–412.
- Vasconcellos, E., Wyllie, E., Sullivan, S., Stanford, L., Bulacio, J., Kotagal, P., & Bingaman, W. (2001). Mental Retardation in Pediatric Candidates for Epilepsy Surgery: The Role of Early Seizure Onset. *Epilepsia*, 42, 268–274.
- van Mil, S. G. M., De la Parra, N. M., Reijs, R. P., Van Hall, M. H. J. A., & Aldenkamp, A. P. (2010). Psychomotor and motor functioning in children with cryptogenic localization related epilepsy. *NeuroRehabilitation*, 26, 291–297.
- van Mil, S. G. M., Reijs, R. P., van Hall, M. H. J. A., & Aldenkamp, A. P. (2008). Neuropsychological Profile of Children with Cryptogenic Localization Related Epilepsy. *Child Neuropsychology*, 14, 291–302.
- Vingerhoets, G. (2006). Cognitive effects of seizures. *Seizure*, 15, 221–226.
- Wechsler, D. (1995). *WPPSI-R, Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence – Revised*. Helsinki: Psykologien Kustannus Oy.
- Wechsler, D. (1999). *WISC-III, Wechsler Intelligence Scale for Children – Third Edition*. Helsinki: Psykologien Kustannus Oy.

LIITTEET

Liite 1.

Tutkittavien ja tutkimuksesta kieltäytyneiden lasten demografiset ja neurologiset tiedot.

	Tutkittavat (n = 28)	Ei-tutkitut (n = 30)	t-testi/ χ^2 , p-arvo
Sukupuoli			
Tyttö/poika	15/13	14/16	$\chi^2 (1) = 0.276, p = .60$
Ryhmäjako			
EPI/EPI+	15/13	18/12	$\chi^2 (1) = 0.244, p = .62$
Ikä (v.)			
Vaihteluväli (Ka)	9–13 (10,96)	9–14 (12,00)	$t (56) = 3.200, p < .01$
Alkamisikä (kk)			
Vaihteluväli (Ka)	3–75 (29,61)	0–74 (27,00)	$t (56) = -0.460, p = .65$
Epilepsiatyyppi			
Paikal./yleist./luokit.	15/13/0	10/16/4	$\chi^2 (2) = 5.248, p = .07$
Etiologia			
Idiop./sympt./kryptog.	2/9/17	4/12/14	$\chi^2 (2) = 1.318, p = .52$
Muut neurol. diagn.			
Ei/on	12/16	7/18 ^a	$\chi^2 (1) = 1.268, p = .26$
MRI			
Normaali/poikkeava	18/10	19/11	$\chi^2 (1) = 0.006, p = .94$
Kohtaustasapaino (3–6-v.)			
Hyvä/osittainen/huono	10/8/10	14/1/15	$\chi^2 (2) = 7.051, p < .05$
Lääkitys (3–6-v.)			
Ei/yksi/useita	3/17/8	3/22/5	$\chi^2 (2) = 1.266, p = .53$
Älyllinen suoriutuminen (3–6-v.)			
Vaihteluväli (Ka)	41–116 ^b (81,08)	22–112 ^c (73,89)	$t (42) = -0.983, p = .33$
Kesto (v.)			
Vaihteluväli (Ka)	6,55–12,44 (8,91)	6,63–13,38 (10,15)	$t (56) = 2.438, p < .05$

^a n = 25, ^b n = 26, ^c n = 18

Liite 2.

Neurokognitiivisten toimintojen keskiarvomuuttujiin käytetyt NEPSY-II:n osiot ja muuttujien reliabiliteetit

Toiminto	Osiot	Cronbachin α
Tarkkaavuus	Auditiivinen tarkkaavuus A+B Inhibitiot yht. Visuaalinen tarkkaavuus yht.	0.844
Toiminnanohjaus	Kellot Kuvioiden keksiminen Sanojen keksiminen	0.714
Kielelliset toim.	Ohjeiden ymmärtäminen Kiirehditty nimeäminen yht.	0.580
Muistitoiminnot	Kuvioiden oppiminen yht. Nimien oppiminen yht. Kertomuksen oppiminen Sanalistat	0.538
Välitön muisti	Kuvioiden oppiminen Nimien oppiminen Kertomuksen oppiminen	0.472
Viivästetty muisti	Kuvioiden mieleenpalauttaminen Nimien mieleenpalauttaminen	0.775
Työmuisti	Sanalistat Merkkikoe*	0.578
Visuospatiaaliset toim.	Kopiointitehtävä Geometriset kuviot	0.685
Psykomotorinen hitaus	Sorminaputus Inhibitiot aika Kiirehditty nimeäminen aika	0.838
Visuomotoriikka	Visuomotorinen tarkkuus yht. Merkkikoe*	0.857

* WISC-III

Liite 3.

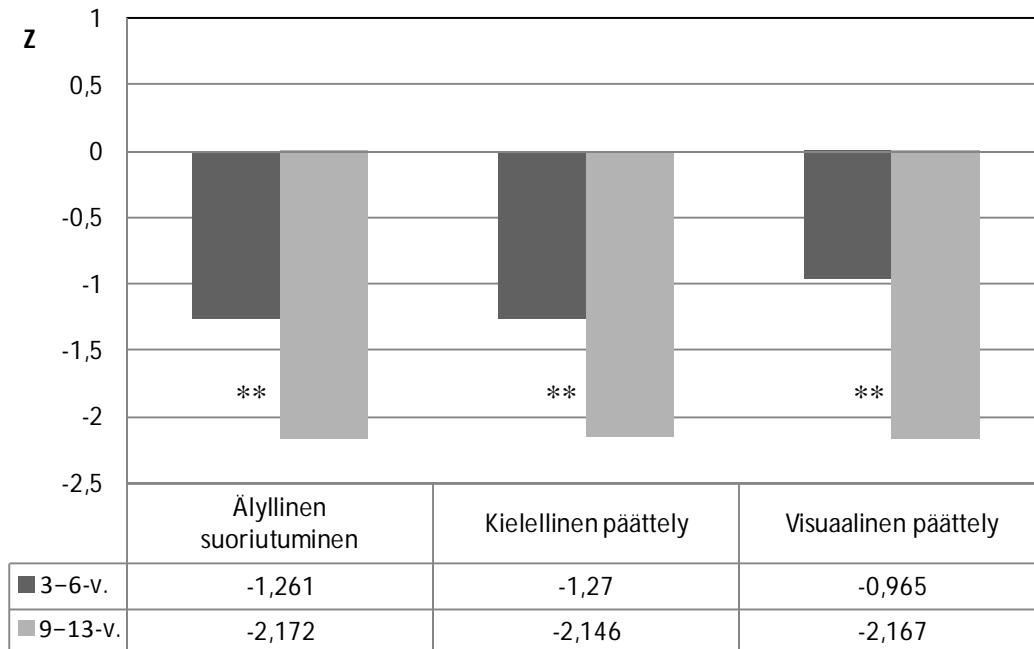
Tutkittavien suoriutuminen yksittäisissä NEPSY:n osioissa (standardipisteiden ryhmäkeskiarvot) verrattuna normiaineistoon (ka = 10)

	Koko ryhmä	EPI	EPI+
Auditiivinen tarkkaavuus, osa A	7,47**	8,77	6,15*
Auditiivinen tarkkaavuus, osa B	7,12**	8,31	5,73*
Kellot	8,12*	9,77	6,46*
Kuvioiden keksiminen	6,46***	7,62**	5,31***
Inhibitio nimeäminen, aika	4,78***	5,38**	4,00***
Inhibitio nimeäminen, yht.	5,57***	5,62***	5,50**
Inhibitio inhibitio, aika	5,61***	5,77**	5,40**
Inhibitio inhibitio, yht.	6,26***	6,85***	5,50**
Inhibitio vaihtaminen, aika	7,59**	7,00*	8,44
Inhibitio vaihtaminen, yht.	8,00**	8,00*	8,00
Visuaalinen tarkkaavuus	6,21***	8,92	3,00***
Ohjeiden ymmärtäminen	6,38***	8,23*	4,54**
Kiirehditty nimeäminen, aika	5,88***	6,23*	5,50**
Kiirehditty nimeäminen, yht.	6,36***	6,69***	6,00**
Sanojen keksiminen	5,60***	5,77***	5,42***
Kuvioiden oppiminen	7,29**	9,31	4,91**
Kuvioiden mieleenpalauttaminen	6,91**	8,31	5,10*
Kuviot yht.	7,22**	8,92	5,00*
Nimien oppiminen	7,62**	9,54	5,69**
Nimien mieleenpalauttaminen	7,33**	9,38	6,08**
Nimet yht.	7,62**	9,62	5,62**
Kertomuksen oppiminen	5,09***	5,46***	4,60***
Sanalistat	6,42***	7,92**	4,92**
Sorminaputus	7,76**	7,92*	7,50
Visuomotorinen tarkkuus, yht.	7,88**	8,77	7,00*
Kopiointitehtävä	6,82**	9,77	4,27***
Geometriset kuviot	6,81***	8,08*	5,54**

*** $p < .001$ ** $p < .01$ * $p < .05$

Liite 4.

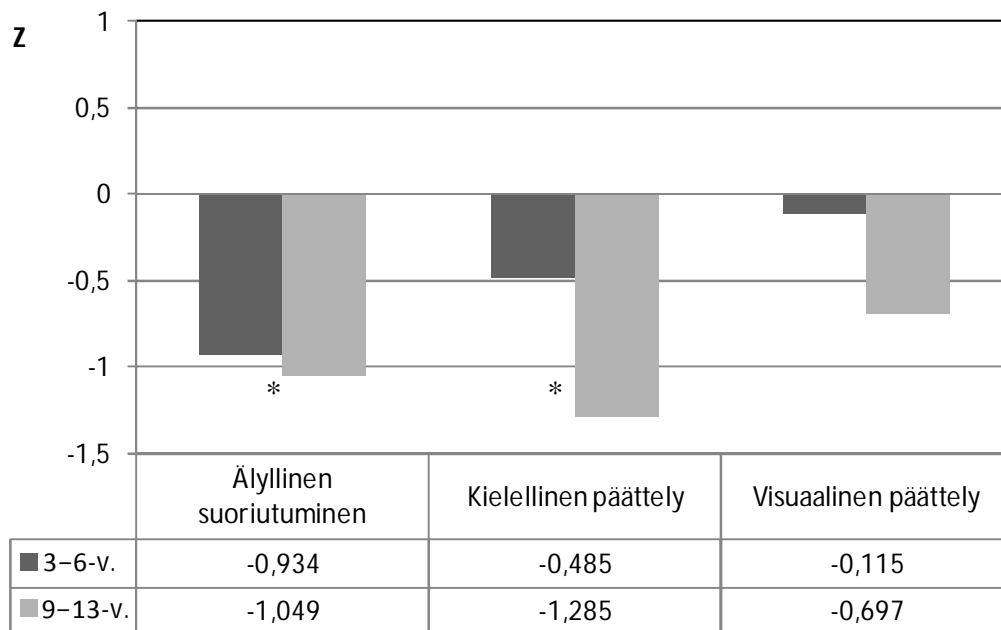
Älyllisessä suoriutumisessa ja kielellisessä sekä visuaalisessa päättelyssä tapahtunut muutos koko ryhmällä



** $p < .01$

Liite 5.

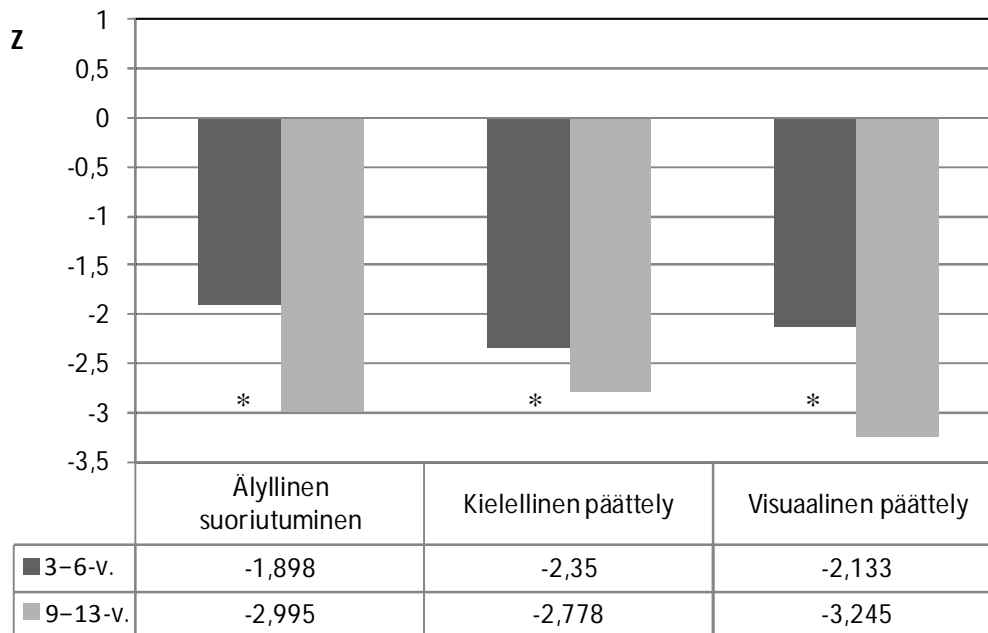
Älyllisessä suoriutumisessa ja kielellisessä sekä visuaalisessa päättelyssä tapahtunut muutos EPI-ryhmällä



* $p < .05$

Liite 6.

Älyllisessä suoriutumisessa ja kielellisessä sekä visuaalisessa päättelyssä tapahtunut muutos EPI+ -ryhmällä



* $p < .05$

Liite 7.

Neurokognitiivisen suoriutumisen ja epilepsiaan liittyvien tekijöiden väliset yhteydet EPI-ryhmällä

	Alkamisikä	Kohtaus- tyyppi	Kohtaus- tasapaino (3–6-v.)	Kohtaus- tasapaino (9–13-v.)	Lääkitys (3–6-v.)	Lääkitys (9–13-v.)	Epilepsian kesto
Älyllinen suoriutuminen	0.051	-0.228	-0.063	-0.078	-0.45	0.228	-0.282
Kielellinen päättely	0.33	-0.455	-0.383	0.039	-0.502	0.227	-0.355
Visuaalinen päättely	-0.006	0.207	0	0.155	-0.349	0.083	-0.229
Tarkkaavuus	-0.362	-0.538	0.256	-0.348	-0.343	0.372	0.212
Toiminnanohjaus	-0.177	-0.229	-0.146	-0.117	-0.676*	-0.042	0.008
Kielelliset toim.	0.135	-0.269	0.091	0.309	-0.346	0.248	-0.336
Muisti	-0.041	-0.372	-0.103	-0.464	-0.526	-0.145	0.08
Kielellinen muisti	-0.038	-0.377	0.047	-0.471	-0.306	-0.105	0.156
Visuospatiaalinen muisti	-0.167	-0.126	-0.212	0.039	-0.37	-0.084	-0.123
Välitön muisti	-0.147	-0.311	-0.177	-0.233	-0.378	-0.27	0.146
Viivästetty muisti	-0.294	-0.231	0.029	-0.353	-0.643*	-0.252	0.056
Työmuisti	0.071	-0.5	-0.021	-0.273	-0.499	0.5	-0.106
Visuospatiaaliset toim.	-0.014	-0.332	-0.032	-0.466	-0.463	0.249	0.124
Psykomotorinen	0.068	-0.206	-0.22	-0.077	-0.650*	0.206	-0.107
Visuomotoriikka	-0.011	-0.372	-0.112	-0.077	-0.468	0.186	-0.055

** $p < .01$ * $p < .05$

Huom. Muuttujat muut neurologiset diagnoosit ja MRI:n poikkeavuus ovat ryhmäjaon kriteereinä jätetty vertailuista pois

Liite 8.

Neurokognitiivisen suoriutumisen ja epilepsiaan liittyvien tekijöiden väliset yhteydet EPI+-ryhmällä

	Alkamisikä	Kohtaus- tyyppi	Kohtaus- tasapaino (3–6-v.)	Kohtaus- tasapaino (9–13-v.)	Lääkitys (3–6-v.)	Lääkitys (9–13-v.)	Epilepsian kesto
Älyllinen suoriutuminen	-0.009	-0.509	-0.321	-0.767**	-0.415	-0.682**	0.205
Kielellinen päättely	0.08	-0.477	-0.419	-0.748**	-0.520*	-0.718**	0.17
Visuaalinen päättely	-0.213	-0.465	-0.334	-0.773**	-0.357	-0.684**	0.328
Tarkkaavuus	-0.091	-0.261	-0.335	-0.811**	-0.586	-0.55	-0.103
Toiminnanohjaus	0	-0.362	-0.37	-0.408	-0.351	-0.679*	0.085
Kielelliset toim.	0.207	-0.616*	-0.411	-0.809**	-0.639*	-0.849**	-0.011
Muisti	0.083	-0.311	-0.502	-0.677*	-0.829**	-0.775*	0.117
Kielellinen muisti	0.128	-0.418	-0.35	-0.716*	-0.566	-0.776**	0.321
Visuospatiaalinen muisti	0	-0.225	-0.315	-0.633*	-0.679*	-0.568	-0.25
Välitön muisti	0.033	-0.518	-0.365	-0.837**	-0.713*	-0.710*	0.133
Viivästetty muisti	-0.055	-0.525	-0.233	-0.879**	-0.682*	-0.720*	0.03
Työmuisti	-0.095	-0.33	-0.504	-0.602*	-0.562	-0.815**	0.16
Visuospatiaaliset toim.	0.053	-0.621*	-0.214	-0.709**	-0.353	-0.695**	0.047
Psykomotorinen	-0.41	0.156	-0.487	-0.561	-0.583	-0.583	0.259
Visuomotoriikka	-0.175	-0.3	-0.512	-0.505	-0.666*	-0.709**	0.125

** $p < .01$ * $p < .05$

Huom. Muuttujat muut neurologiset diagnoosit ja MRI:n poikkeavuus ovat ryhmäjaon kriteereinä jätetty vertailuista pois