

**9-vuotiaiden dyslektikkojen ja normaalisti lukevien
aivojen sähköiset vasteet puheääniärsykkeisiin
ohimolohkole paikantuvan lähteen näkökulmasta**

Maiju Uusipaikka
Pro gradu -tutkielma
Jyväskylän yliopisto
Psykologian laitos
Elokuu 2012

**Pro gradu -tutkielman
ohjaaja**

Jarmo Hämäläinen, FT,
Tutkijatohtori,
Psykologian laitos,
Jyväskylän yliopisto

Tutkimusprojekti

Lapsen kielen kehitys (LKK)

Tutkimusyksikkö

Oppiminen ja motivaatio – huippututkimusyksikkö,
Psykologian laitos,
Jyväskylän yliopisto

JYVÄSKYLÄN YLIOPISTO

Psykologian laitos

UUSIPAikka, MAIJU: 9-vuotiaiden dyslektikkojen ja normaalisti lukevien aivojen sähköiset vasteet puheääniärsykkeisiin ohimolohkolle paikantuvan lähteen näkökulmasta

Pro gradu -tutkielma, 50 s., 6 liites.

Ohjaaja: Jarmo Hämäläinen

Psykologia

Elokuu 2012

Puheen prosessoinnin ongelmia on esitetty yhdeksi neurokognitiiviseksi riskitekijäksi dysleksian kehittymiselle. Näitä ongelmia on mahdollista tutkia EEG-menetelmän avulla. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää 1) näkyisikö 9-vuotiaiden lasten ERP:issä tyypillisesti havaitut P1-N250-vastekuvio, MMN ja T-kompleksi, 2) havaittaisiinko nämä samat komponentit ohimolohkolle paikantuvan lähteen lähdepaikka-aalloissa ja 3) näkyisikö lähdepaikka-aalloissa eroja dyslektisten ja tyypillisesti lukevien lasten välillä. EEG-data kerättiin 147 lapselta (30 dyslektikkoa, 57 tyypillisesti lukevaa riskilasta, 60 kontrollilasta) 128-elektrodisella verkolla. Ärsykkeinä käytettiin kahta luonnollisesti tuotettua epäsanana /ata/ ja /atta/, jotka esitettiin oddball-paradigmassa 610 millisekunnin välein.

P1-N250-, MMN- ja T-kompleksivasteet olivat selkeästi näkyvissä ERP-aaltomuodoissa. P1-N250-vastekuvio näkyi myös ohimolohkolle paikantuneen lähteen tangentaalisen orientaation lähdepaikka-aalloissa. Radiaalisen orientaation lähdepaikka-aalloissa esiintyi T-kompleksin Tb-vaste. MMN-vastetta ei havaittu lyhyen eikä pitkän ärsykkeen kohdalla. Ryhmät erosivat ärsykkeiden ajallisten piirteiden prosessoinnissa ja tämä oli nähtävissä eroina N250-vasteissa: dyslektikoilla ja tyypillisesti lukevilla riskilapsilla havaittiin suuremmat N250-vasteet kuin kontrolliryhmällä.

Tulokset osoittavat, että epätyypillisyydet dyslektikoiden ja tyypillisesti lukevien riskilasten puheen prosessoinnissa ovat havaittavissa yhä 9 vuoden iässä. Nämä epänormaaliudet tuskin ovat kuitenkaan ainoa palanen dysleksian kehityksessä. Lisätutkimustietoa dysleksian neurokognitiivisista riskitekijöistä tarvitaan dysleksian ilmiön ymmärtämiseksi sekä varhaisten ja tehokkaiden tunnistus- ja tukimenetelmien kehittämiseksi.

Avainsanat: dysleksia, ERP-tutkimus, lähdeanalyysi, lähdepaikka-aallot, temporaalinen lähde, P1, N250, T-kompleksi, MMN, mismatch negativity

UNIVERSITY OF JYVÄSKYLÄ

Department of Psychology

UUSIPAIKKA, MAIJU: Event-related potentials to speech stimuli in 9-year old dyslexics and typical readers from the perspective of a temporal source

Master's thesis, 50 p., 6 app.

Supervisor: Jarmo Hämäläinen

Psychology

August 2012

Problems in speech processing have been suggested as one of the neurocognitive risk factors contributing to the development of dyslexia. These problems can be studied with the EEG method. The goal of this research was to examine 1) if the typically seen P1-N250-pattern, MMN and T-complex were observable in 9-year old children's ERPs, 2) if the same components could be seen in the source waveforms of a temporal source and 3) if there were differences in these source waveforms between children with dyslexia and typical readers. The EEG data was collected from 147 children (30 dyslexic, 57 typically reading risk children, 60 control children) with a 128-electrode net. The stimuli chosen were two naturally produced pseudowords /ata/ and /atta/ which were presented in an oddball-paradigm with an interstimulus interval of 610 ms.

Prominent P1-N250, MMN and T-complex patterns could be observed in the ERP waveforms. The P1-N250-complex was also seen in the source waveforms of the tangential orientation of the temporal source. The source waveform of the radial orientation showed a Tb-response. MMN could neither be seen for the short nor for the long speech stimulus. Groups differed in the processing of the stimuli's temporal characteristics which could be seen as differences in the N250-waveforms with dyslexic and typically reading risk children having bigger N250-responses than the control group.

The results show that dyslexic and typically reading risk children continue to have atypicalities in their speech processing even at the age of 9. However, these abnormalities are likely to be just one piece of the puzzle concerning the development of dyslexia. Further research on the neurocognitive risk factors of dyslexia is needed for the understanding of the dyslexia phenomenon and for the improvement of methods to identify and support the dyslexic children early in their development in an effective manner.

Keywords: dyslexia, ERP-research, source analysis, source waveforms, temporal source, P1, N250, T-complex, MMN, mismatch negativity

SISÄLTÖ

1. JOHDANTO	1
1.1 Dysleksian riskitekijöitä.....	2
1.2 EEG-menetelmä ja lähteenpaikannus.....	5
1.3 ERP-komponentit ja puheen prosessointi.....	6
1.4 ERP-komponentit, lähdepaikka-aallot ja dysleksia.....	8
1.5 Tutkimuksen tavoite ja tutkimuskysymykset	10
2. TUTKIMUKSEN TOTEUTUS	12
2.1 LKK-projekti.....	12
2.2 Tutkittavat.....	12
2.3 Koeasetelma ja käytetyt ärsykkeet.....	13
2.4 EEG-aineiston keruu ja käsittely.....	15
2.5 Aineiston analysointi.....	16
3. TULOKSET	18
3.1 Ryhmäkeskiarvot ja topografia.....	19
3.2 Lähteenpaikannuksen tulokset.....	21
3.3 Lähdepaikka-aaltojen vertailu ärsykeittäin.....	22
3.3.1 Standardiärsykkeiden lähdepaikka-aaltojen vertailu & P1-N250-vasteet.....	22
3.3.2 Lyhyiden ärsykkeiden lähdepaikka-aaltojen vertailu & MMN-vaste.....	25
3.3.3 Pitkien ärsykkeisen lähdepaikka-aaltojen vertailu & MMN-vaste.....	25
3.3.4 Lyhyt standardiärsyke ja pitkä poikkeava ärsyke & P1-N250-vasteet.....	28
3.3.5 Pitkä standardiärsyke ja lyhyt poikkeava ärsyke & P1-N250-vasteet.....	30
3.4 Lähdepaikka-aaltojen vertailu ryhmien välillä.....	32
3.4.1 Lyhyt standardiärsyke & P1-N250-vasteet.....	32
3.4.2 Pitkä standardiärsyke & P1-N250-vasteet.....	32
3.4.3 Lyhyt poikkeava ärsyke & P1-N250-vasteet.....	35
3.4.4 Pitkä poikkeava ärsyke & P1-N250-vasteet.....	35
4. POHDINTA	38
4.1 P1-N250-vasteet.....	39
4.2 MMN-vaste.....	41
4.3 Tutkimuksen arviointi ja johtopäätökset.....	41

5. LÄHTEET.....44

6. LIITTEET (4 KPL)

1. JOHDANTO

Vahvasti kirjoitettuun kieleen perustuvassa koulujärjestelmässämme heikko lukutaito asettaa lapsen selvästi epätasa-arvoiseen asemaan, sillä ongelmat mekaanisessa lukutaidossa vaikeuttavat ja hidastavat myös tekstin ymmärtämistä sekä tekstistä oppimista (Lyon, Shaywitz, & Shaywitz, 2003). Tämän vuoksi erityisen lukivaikeuden aikainen tunnistaminen ja siihen puuttuminen on tärkeää, jottei heikentynyt lukutaidon oppiminen pääse vaikuttamaan kielteisesti lapsen alkavaan lukuinnostukseen ja opiskelumotivaatioon (Lyytinen ym., 2005; Ahonen, & Korkman, 2012). Varhaisten tunnistusmenetelmien ja tehokkaampien kuntoutusmuotojen (esim. Lovio, Halttunen, Lyytinen, Näätänen, & Kujala, 2012) edelleen kehittämiseksi lisätieto erityisen lukivaikeuden riskitekijöistä ja kehityskulusta on tarpeen.

Erityinen lukivaikeus eli dysleksia on kehityksellinen häiriö lukemaan ja kirjoittamaan oppimisessa. Sitä ei voi suoraan selittää heikolla opetuksella, sosioekonomisella asemalla, heikentyneellä kognitiivisella kapasiteetilla eli älykkyysosamäärällä tai vakavilla aivoperäisillä tai aistipohjaisilla ongelmilla (Lyon ym., 2003; Vellutino, Fletcher, Snowling, & Scanlon, 2004; Shaywitz, Morris, & Shaywitz, 2008). Dyslektikoilla lukemaan oppiminen on työlästä, ja myös mekaanisen lukutaidon oppimisen jälkeen lukeminen jää takeltelevaksi ja kirjain-äänne-vastaavuudeltaan säännöllisissä kielissä, kuten suomessa, erityisesti hitaaksi (Aro, Huemer, Heikkilä, & Mönkkönen, 2011; Puolakanaho ym., 2008). Erityiseen lukivaikeuteen johtavat tekijät ovat olleet tieteellisen lukutaitokeskustelun aiheena jo vuosia, ja ovat sitä edelleen.

Dysleksian yhdeksi riskitekijäksi on tutkimuksissa esitetty puheen prosessoinnin ongelmia (ks. Leppänen, & Hämäläinen, 2011; McBride-Chang, 1995; Mody, Studdert-Kennedy, & Brady, 1997; Fletcher, 2009). Bruder ym. (2011) määrittelee puheen käsittelyn äänneiden havaitsemiseksi aikaisella kuulotiedon käsittelyn tasolla aivokuorella, sekä kuuloärsykkeiden muuntamisen fonologisiksi, kielellisiksi yksiköiksi. Vaikeutta tässä puheäännten prosessoinnissa on dyslektikoilla havaittu sekä behavioraalisissa kokeellisissa tutkimuksissa (Richardson, Leppänen, Leiwo, & Lyytinen, 2003; Pennala ym., 2010; Puolakanaho ym., 2008) että aivotutkimuksissa (ks. Lyytinen ym., 2004, 2008; Hämäläinen, & Leppänen, 2011). Puheääniärsykkeiden käsittelyn haasteet eivät kuitenkaan ole ainut dysleksiaa aiheuttava tekijä, vaan ainoastaan yksi palanen monien keskenään vuorovaikuttavien tekijöiden ketjussa, joka lopulta johtaa erityisen lukivaikeuden kehittymiseen (Pennington, 2006).

Vaikka dysleksia on yksi yleisimmistä (Pennington, 1995) ja tutkituimmista (Shaywitz ym., 2008; Hulme, & Snowling, 2009) oppimisvaikeuksista, sen kehitystä hermoston toiminnallisesta näkökulmasta ei vielä täysin tunneta. Uusi tieto ärsykkeiden, kuten puheäänien, prosessoinnin ongelmista eri ikävaiheissa vauvasta kouluikään aina aikuisuuteen asti on tämän takia arvokasta. Tässä tutkimuksessa tarkastellaan 9-vuotiaiden dyslektikkojen ja normaalisti lukevien lasten aivojen tuottamia sähköisiä vasteita luonnollisiin puheärsykkeisiin, joiden ajallinen rakenne vaihtelee. Tutkimus lisää ymmärrystä siitä, miten dyslektikkojen aivot prosessoivat puheäänitietoa ja miten puheääniärsykkeiden käsittely eroaa normaalisti lukeviin verrattuna. Tätä tietoa voidaan jatkossa käyttää hyväksi interventio- ja tukimuotojen kehittämistyössä.

1.1 Dysleksian riskitekijöitä

Laaja-alaisesta tutkimuksesta huolimatta dysleksian neurokognitiivisista riskitekijöistä, kuten puheen prosessoinnin haasteista, ja niiden kehityskulusta ei ole saavutettu yhteisymmärrystä. Tutkimustulokset erityisen lukivaikeuden taustalla piilevistä ongelmista ovat osin ristiriitaisia, mitä voi selittää se, että yhteydet eri riskitekijöiden välillä dysleksian kehityksessä tuskin ovat täysin kausaalisia tai yksiselitteisiä. Dysleksian onkin esitetty olevan moniulotteinen häiriö, jossa geneettiset ja biologiset riskitekijät kasautuvat ja vuorovaikuttavat ympäristötekijöiden kanssa tuottaen joukon erilaisia kognitiivisia vaikeuksia, jotka lopulta näyttäytyvät lukivaikeutena (Pennington, 2006; Pennington ym., 2012; Lyon ym., 2003; Vellutino ym., 2004).

Yksi dysleksian riskitekijöistä on häiriön periytyvyys (Pennington, 1995). Jos perheessä vähintään toisella vanhemmista on dysleksia, lapsella voidaan sanoa olevan familiaalinen riski dysleksian kehittymiselle. Lapselle, jolla on familiaalinen riski, on 30–50 % mahdollisuus kehittyä dysleksia (Pennington, 1995). Lukivaikeuden periytyvyyden taustalta on löydetty seuraavanlaisia kandidaattigenejä: DYX1C1 kromosomissa 15, ROBO1 kromosomissa 3, DCDC2 ja KIAA0319 kromosomissa 6 (Paracchini, Scerri, & Monaco, 2007; Schumacher, Hoffmann, Schmäl, Schulte-Körne, & Nöthen, 2007; Scerri, & Schulte-Körne, 2010) sekä CYP19A1 kromosomissa 13 (Anthoni ym., 2012). Yksittäisistä geneistä voidaan kuitenkin harvoin sanoa mitään varmaa, sillä tulokset ovat ajoittain ristiriidassa keskenään eivätkä aina anna merkittävää näyttöä tietyn geenin vaikutuksesta dysleksiaan. Todennäköistä on, ettei mikään edellä mainituista geneistä vaikuta

yksin dysleksian kehittymiseen, vaan ne toimivat yhteisvaikutuksessa muiden geenien ja ympäristön kanssa tuottaen lopulta anatomisia ja fysiologisia poikkeavuuksia dyslektikkojen hermostoon (Fisher, & Francks, 2006; Hulme, & Snowling, 2009).

Viime vuosikymmenten aikana tapahtuneen aivokuvantamismenetelmien kehityksen myötä dyslektikkojen aivojen rakenteellisista ominaisuuksista on saatu lisää tietoa. Tutkimuksissa ei kuitenkaan ole löydetty yksiselitteisiä vastauksia myöskään anatomian osalta (Habib, 2000; Heim, & Keil, 2004). Laajamittaisimmat löydökset koskevat epätyypillistä vasemman aivopuoliskon järjestymistä dyslektikoilla. Vasemmasta hemisfääristä on löydetty rakenteellista epänormaaliutta, kuten vähentynyttä epäsymmetriaa, erityisesti ohimolohkolla planum temporalen alueella (Heim, & Keil, 2004). Lisäksi ruumiinavaustutkimuksissa solujen mikrotasolla on löydetty muutoksia: aivokuoren solujen sijainti on ollut dyslektikoilla poikkeava, ja solujen koossa, muodossa ja järjestyksessä on ollut epänormaaliutta (Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz, & Geschwind, 1985). Hermoston toiminnallisella tasolla tutkimustulokset viittaavat auditorisesta prosessoinnista vastaavien hermoverkkojen erilaiseen järjestymiseen dyslektikoilla, sillä he erottelevat kuuloärsyksiä, kuten ääniä ja puheärsyksiä tyypillisesti lukevista lapsista poikkeavasti (ks. Leppänen, & Hämäläinen, 2011), jo muutama päivä syntymän jälkeen (Leppänen ym., 2002; Guttorm, Leppänen, Hämäläinen, Eklund, & Lyytinen, 2009).

Puhe ja muut nopealla tahdilla esiintyvät kuuloärsykkeet aktivoivat aivojen ylemmän ohimolohkopoimun ja -uurteen takaosia sekä otsalohkon alempia alueita. Juuri näillä alueilla tapahtuvan nopeiden akustisten signaalien havaitsemisen ongelmia on esitetty riskitekijäksi dysleksialle (Tallal, 1980; Tallal, & Gaab 2006). Dyslektikoilla on löydetty pulmia myös rajatummin ei-puheärsykkeiden eli yleisempien auditoristen piirteiden havaitsemisessa (Hämäläinen, Salminen, & Leppänen, 2012; Stefanics ym., 2011). Ei-puheäänten kohdalla esimerkiksi äänten nousuaikojen ja äänenkorkeuden käsittelyssä (Goswami, 2011; Hämäläinen, Leppänen, Guttorm, & Lyytinen, 2008) sekä nopeasti peräkkäin esitettyjen ääniärsykkeiden järjestyksen havaitsemisessa (Tallal, 1980; Tallal, & Gaab, 2006) on ollut ongelmia lapsilla, joilla on erityinen lukivaikeus. Puheääniärsykkeiden käsittelyn osalta eroja dysleksialasten ja tyypillisesti lukevien lasten välillä on löydetty behavioraalisesti puheäänten kategorisessa havaitsemisessa (Richardson ym., 2003) sekä vokaalien ja konsonanttien kestoerojen käsittelyssä (Pennala ym., 2010, 2011). Äänteiden kestoerojen havaitseminen on suomen kielen puhujille oleellinen taito, ja erot tällaisten ärsykkeiden käsittelyssä dysleksialasten ja tyypillisesti lukevien lasten välillä on nähty myös neuropsykologisissa tutkimuksissa (ks. Lyytinen ym., 2008).

Puhe- ja ei-puheärsykkeiden käsittelyongelmien suhde lukemisen vaikeuksiin ei ole vielä selkeä. On esitetty, että kuulonvaraisten ärsykkeiden heikentynyt prosessointi aiheuttaisi äänne-edustusten heikomman muodostumisen aivoissa, mikä puolestaan vaikeuttaa kirjain-äänne-yhteyksien oppimista (Boada, & Pennington, 2006). Zhang ja McBride-Chang (2010) esittelevät mallin, jonka mukaan sekä puheen että ei-puheäänten prosessoinnin vaikeuksilla on roolinsa dysleksian kehitymisessä. Heidän mukaansa herkkyys auditorisille ärsykkeille jakautuu kahteen alaosiin: herkkyyteen ajallisille ja rytmisille piirteille. Samalla tavoin herkkyys puheärsykkeille jakautuu segmentaaliseen (vokaalit ja konsonantit) ja suprasegmentaaliseen (paino, sävelkulku, kesto) prosessointiin (Aaltonen, & Portin, 2010). Ei-puheärsykkeiden käsittelyn alaongelmat heikentävät puheääniärsykkeiden prosessoinnin alataitoja ja lopulta ne yhdessä johtavat pulmiin erilaisissa kognitiivisissa taidoissa. Todennäköisesti puheen prosessoinnin vaikeudet eivät suoraan johda lukemisen ongelmiin, vaan vaikuttavat yhtenä riskitekijänä muihin lukemisen kannalta olennaisiin kognitiivisiin kykyihin, kuten äänteiden käsittelyyn.

Fonologisen prosessoinnin heikkoutta pidetään yhtenä tärkeimmistä lukivaikeuden riskitekijöistä (Habib, 2000; Snowling, 2001; Ramus ym., 2003). Äänteiden käsittelyyn liittyvien fonologisten taitojen kuten nopean nimeämisen, lyhytkestoisen verbaalisen muistin ja fonologisen tietoisuuden ongelmien on todettu olevan erittäin keskeisessä asemassa lukemisen ongelmissa (Goswami, 2008; Goswami, 2000; Vellutino ym., 2004; Puolakanaho ym., 2008; Wagner, & Torgesen, 1987). Oleellista myös äänteiden ylemmän käsittelyn tasolla on luultavimmin ongelmien kasautuminen usealla eri kognitiivisella alueella.

Dysleksian kehityksestä osataan siis nimetä pohjimmainen biologinen syy, genotyyppi, sekä ilmituleva fenotyyppi eli ongelmat lukemisen nopeudessa ja tarkkuudessa. Yhteys näiden kahden tason välillä ei kuitenkaan oletettavasti ole suoraviivainen vaan dysleksiolla saattaa olla monia erilaisia endofenotyyppisiä, mahdollisia kehityspolkuja, joiden muovautuminen riippuu useiden riski- ja suojaavien tekijöiden monimutkaisesta vuorovaikutuksesta ja kasautumisesta (Pennington ym., 2012). Puheen prosessoinnin vaikeudet saattavat koskea vain yhtä dyslektikkojen alaryhmää (Lachmann, Berti, Kujala, & Schröger, 2005) tai olla dysleksian vakavuutta lisäävä yhdessä tietyn geeniyhdistelmän kanssa (Pennington, 2006). Puheen prosessointivaikeuksien roolia dysleksian neurokognitiivisena riskitekijänä on mahdollista tutkia aivojen toiminnan kuvantamismenetelmillä, kuten EEG:llä (elektroenkefalografia, electroencephalography).

1.2 EEG-menetelmä ja lähteenpaikannus

EEG eli aivosähkökäyrä on kuvaaja pään pinnalta mitatusta aivojen sähköisestä aktiivisuudesta. Tutkittavan päähän asetetaan verkko, johon kiinnitetyt elektrodit rekisteröivät aivojen aktiivisuutta ajallisesti hyvin tarkasti. Aineistoa analysoimalla on mahdollista tarkastella aivojen reagoitua juuri tiettyihin esitettyihin ärsykkeisiin ja tutkia näiden reaktioiden lähteitä aivoissa.

Kun tietty ärsyke on koetilanteessa esitetty toistuvasti riittävän monta kertaa, voidaan ärsykkeen eri esityskertojen aikana tallentuneista aivosähkökäyrien osioista muodostaa keskiarvo, josta nähdään, miten aivot ovat reagoineet juuri tähän ärsykkeeseen. Tätä tiettyyn ärsykkeeseen liittyvää EEG-aineiston osaa kutsutaan ERP:ksi (event-related potential) eli tapahtumasidonnaiseksi jännitevasteeksi. ERP:t esitetään aaltokuvaajana, joka osoittaa, millä ajanhetkellä tarkastelun alla oleva aivoalue on ollut positiivisesti ja milloin negatiivisesti varautunut ja kuinka suuri amplitudi eli värähdyslaajuus aktiivisuudella on.

EEG-menetelmän suurimpia etuja on sen ajallinen tarkkuus. EEG:n avulla on mahdollista tutkia aivojen ärsykkeiden prosessointia millisekuntien tarkkuudella. Koska juuri ajallisen prosessoinnin pulmien on esitetty olevan tärkeässä roolissa dysleksian kehityksessä, sopii EEG-menetelmä hyvin dysleksian tutkimiseen. EEG-mittaus on myös tutkittavalle vaaraton ja kivuton eikä ERP:iden muodostuminen vaadi tutkittavalta erityistä tarkkaavaisuuden kohdentamista koetilanteen ärsykkeisiin, jolloin pientenkin lasten aivojen prosessointia voidaan luotettavasti tutkia. Toisin kuin monet muut aivotutkimusmenetelmät, EEG-mittaus on myös todella hiljainen, mikä on tärkeää ääniärsykeitä tutkittaessa.

Ajallisesti tarkkojen aktiivisuusaaltojen lisäksi EEG-aineiston pohjalta voidaan muodostaa topografia eli kartta aktiivisuuden jakautumisesta elektrodeille koehenkilön pään pinnalla tiettyinä ajanhetkinä. Vaikka EEG:llä ei ole mahdollista saada suoraa tietoa aivokuoren alapuolisten alueiden aktivoitumisesta, voidaan sähköisen potentiaalilinjan syntyä eli lähdettä ja lähdealueen orientaatiota eli aivokuoren asentoa nyky menetelmillä mallintaa tilastollisesti topografian pohjalta. Tällaista menetelmää kutsutaan lähteenpaikannukseksi. Lähteenpaikannuksessa pyritään mallintamaan niiden hermostollisten virtojen lähdettä, jotka heijastuvat päänpinnalle EEG:tä mitattaessa. Lähteitä kuvataan virtadipoleilla, jotka osoittavat lähteen sijainnin aivoissa sekä aktivaation orientaation, eli sen, missä asennossa aivokuori on paikannetulla alueella. Orientaation ollessa tangentialinen, aktivaatio syntyy aivokuoren ollessa kohtisuoraan pään pintaan nähden.

Radiaalinen aktivaatio puolestaan syntyy aivokuoren ollessa päänpinnan suuntaisessa asennossa.

Paikannetun lähdedipolin aktivaation voimakkuutta kuvataan lähdepaikka-aalloilla, jotka saattavat muodoltaan muistuttaa tapahtumasidonnaisia jännitevasteita, mutta poikkeavat näistä kuitenkin ominaisuuksiltaan. ERP:t, jotka siis kuvaavat elektrodien jännitepotentiaalia tietyllä ajanhetkellä, esitetään tyypillisesti mikrovolteissa. Lähdepaikka-aallot eivät ilmaise samanlaista jännitepotentiaalia kuin ERP:t vaan kuvaavat dipolimomenttia, joka tarkoittaa sähköisen virran voimakkuutta paikannetulla alueella, käytännössä summutunutta hermosolujen postsynaptista aktiivisuutta. Dipolimomentin yksikkö on nanoampeerimetri (nAm). Elektrodien mitaamat jännitepotentiaalit ovat lähdepaikka-aaltojen heijastumia päänpinnalla, joten lähdepaikka-aallot kuvaavat tätä sähköistä aktiivisuutta täsmällisemmin, vaikkakin lähteenpaikannus on tilastollinen arvio.

1.3 ERP-komponentit ja puheen prosessointi

ERP:n aaltomuoto koostuu tyypillisesti useista heilahduksista, sekä positiivisista että negatiivisista. Näitä aaltoja voidaan luokitella erilaisiksi komponenteiksi joko suurimpien vaihtelujen tai oletettujen kognitiivisten prosessien perusteella. Komponenttien nimeäminen tapahtuu aallon amplitudin varauksen (positiivinen tai negatiivinen) ja aallon järjestysnumeron tai ärsykkeen esityksestä kuluneen ajan eli latenssin mukaan. Kuulotiedon prosessointiin aikuisilla liittyvät N1- ja N2-komponentit ovat siis ensimmäinen ja toinen negatiivinen heilahdus ERP-aallossa. Kyseiset komponentit voitaisiin nimetä myös latenssin perusteella, jolloin niiden nimet olisivat N100 ja N200. Positiivisia kuulotiedon prosessointiin liittyviä komponentteja ovat esimerkiksi P1 ja P2.

ERP:t voidaan luokitella endogeenisiin eli sisäsyntyisiin ja eksogeenisiin eli ulkosyntyisiin komponentteihin sen mukaan, syntyvätkö ne vasteena hermoston sisäisiin vai ulkoisiin ärsykkeisiin. Endogeenisten vasteiden taustalla voidaan nähdä ärsykkeeseen liittyviä kognitiivisia prosesseja, joten nämä vasteet muuttuvat esimerkiksi suhteessa ärsykkeen prosessoinnin vaikeuteen. Eksogeeniset vasteet puolestaan ovat riippuvaisia ärsykkeestä ja sen luonteesta ja näin ollen vaihtelevat ainoastaan suhteessa ärsykkeen fysikaalisiin piirteisiin kuten keston. Tällaisia vasteita kutsutaan kirjallisuudessa myös obligatorisiksi vasteiksi.

Vasteet puheärsykkeisiin kehittyvät ja muuttuvat syntymästä nuoruusikään asti (Albrecht,

Suchodoletz, & Uwer, 2000; Ponton, Eggermont, Kwong, & Don, 2000), mutta kehityksen tahti ja asteittaisuus vaihtelevat vasteittain (Bishop, Anderson, Reid, & Fox, 2011; Ponton ym., 2000). Yleiset suunnat kuulovasteiden kehittämisessä ovat latenssien lyheneminen ja amplitudien kasvaminen (Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000). Vastasyntyneillä vasteet ovat tyypillisesti hyvin hitaita ja suuriamplitudisia, mutta aivojen kehittymisen, esimerkiksi synapsien karsiutumisen ja myelinisaation, seurauksena vasteiden aaltomuoto alkaa iän myötä lähestyä aikuisten vastekuviota P1-N1-P2 (Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000; Čeponienė ym., 2002). Muutokset vasteissa saattavat heijastaa myös hermoverkkojen toiminnan tehostumista ja järjestymistä, mikä johtaa hermostollisen aktivaation parempaan synkronoitumiseen ja sitä kautta automatisoituneempaan tiedonkäsittelyyn (Albrecht ym., 2000).

9-vuotiailla lapsilla näkyvimmit puheen prosessointiin liittyvät pitkän latenssin obligatoriset kuulovasteet ovat P1 ja N250 (Albrecht ym., 2000; Čeponienė, Cheour, & Näätänen, 1998; Čeponienė ym., 2002; Paul, Bott, Heim, Wienbruch, & Elbert, 2006; Takeshita ym., 2002; Parviainen, Helenius, Poskiparta, Niemi, & Salmelin, 2011). Nämä vasteet näkyvät ERP-topografiassa selkeimmin pään keskikohdan elektrodeilla, mutta niiden lähteet on tutkimuksissa paikannettu ylempään ohimolohkoon molemmilla aivopuoliskoilla ja niiden suunta on aivokuoreen nähden tangentiaalinen (Albrecht ym., 2000; Khan, Hämäläinen, Leppänen, & Lyytinen, 2011). Tangentiaalisten dipolien voi nähdä edustavan aktivaatiota Sylvian uurteen supratemporaalisella tasolla (Albrecht ym., 2000): P1-vaste on tarkemmin paikannettu sekundaarisille aivokuorille (Ponton, Eggermont, Khosla, Kwong, & Don, 2002), N250 Heschlin uurteeseen (Takeshita ym., 2002). P1- ja N250-vasteiden on esitetty kuvaavan ääniärsykkeiden vastaanottoa ja koodaamista aikaisessa vaiheessa (Čeponienė ym., 2002).

Vähemmän tutkittuja kuuloärsykkeisiin liittyviä vasteita, joita yhdessä kutsutaan T-kompleksiksi, ovat Na, Ta ja Tb (Tonnquist-Uhlen, Ponton, Eggermont, Kwong, & Don, 2003; Ponton, 2002; Albrecht ym., 2000). Nämä vasteet voidaan nähdä ohimoelektrodeilla. Aikuisilla T-kompleksin ensimmäinen vaste, Na, esiintyy negatiivisena aaltona 70–80 millisekunnin kohdalla, positiivinen Ta noin 100 millisekunnin latenssilla ja toinen negatiivisuus Tb 140–160 millisekunnin välillä (Wolpaw, & Penry, 1975). Lapsilla Tb-vasteen on havaittu esiintyvän aikaikkunalla 160-190 ms (Bruneau, Roux, Guerin, Barthelemy, & Lelord, 1997; Čeponienė ym., 1998; Gomes ym., 2001). Näiden vasteiden lähde on tutkimuksissa paikannettu ohimolohkon ulommalle alueelle ja orientaation on havaittu olevan aivokuoreen nähden radiaalinen (Tonnquist-Uhlen ym., 2003; Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000). Tämä aktivaatio saattaa heijastaa sekundaaristen

kuuloaivoalueiden tapahtumia. Näiden radiaalisen lähteen vasteiden amplitudit ovat huomattavasti pienemmät kuin tangentialisen lähteen vasteet.

Paljon tutkittu vaste kuuloärsykkeiden prosessoinnin kohdalla on MMN (mismatch negativity, erottelunegatiivisuusvaste) (ks. Cheour, Leppänen, & Kraus, 2000). MMN-vaste ilmentää aivojen kykyä havaita muutosta ilman tietoista tarkkaavaisuuden kohdentamista ärsykkeisiin (Näätänen, 1992). MMN ilmenee 100–250 millisekuntia ääniärsykeketjussa ilmenneen muutoksen jälkeen ja se näkyy pään pinnalla voimakkaana negatiivisena kenttänä otsa- ja päälaenlohkolla sekä positiivisuutena ohimon elektrodeilla. MMN-vasteen lähde on paikannettu ohimolohkon alueille (Scherg, Vajsar, & Picton, 1989; Ha ym., 2003).

1.4 ERP-komponentit, lähdepaikka-aallot ja dysleksia

Useissa ERP-tutkimuksissa on löydetty eroja dyslektisten ja normaalisti lukevien lasten välillä puheen prosessoinnissa (ks. Lyytinen ym., 2004; Leppänen, & Hämäläinen, 2011). ERP-vasteet eroavat dyslektisillä lapsilla ajallisuuden, voimakkuuden ja lateraalisuuden osalta normaalisti lukeviin lapsiin ja tyypillisesti lukeviin riskilapsiin verrattuna. Eroja puheääniärsykkeiden käsittelyssä dysleksiariskilasten ja kontrollilasten välillä on löydetty jo vastasyntyneillä sekä käyttäytymisen että aiovasteiden tasolla (Leppänen ym., 2002; Guttorm, Leppänen, Hämäläinen, Eklund, & Lyytinen, 2010) ja nämä erot ovat pysyneet läpi lapsuuden (Hämäläinen ym., arvioitavana; Tanskanen ym., 2009) aina aikuisuuteen asti (Hämäläinen ym., 2011) (ks. Lyytinen ym., 2008). Lähteenpaikannuksen avulla dysleksialasten puheen prosessointia on tutkittu vasta vähän (esim. Khan ym., 2011).

PI. P1-vasteen on havaittu eroavan dyslektisillä/riskilapsilla kontrollilapsiin verrattuna sekä varhaisessa kehityksen vaiheessa että myöhemmin lapsuudessa. 17 kuukauden iässä dysleksiariskilasten P1-vaste esiintyi myöhäisemmällä aikaikkunalla kuin kontrollilapsilla heidän kuunnellessaan sanaärsykeitä (Van Herten ym., 2008). 8–15-vuotiailla dysleksialapsilla P1-vaste on nähty olevan epätyypillisesti lateraloitunut (Heim, Eulitz, & Elbert, 2003). Myös Lovio, Näätänen ja Kujala (2010) havaitsivat P1-vasteen olevan pienempi 6-vuotiailla dysleksiariskilapsilla, kun lapset kuuntelivat puheääniärsykeitä. Khan tutkimusryhmineen (2011) tutki tangentialisia lähdepaikka-aaltoja nopeasti peräkkäin esitettyihin ei-puheärsykkeisiin. Heidän

tulostensa mukaan tyypillisesti lukevilla 9-vuotiailla P1-vaste oli suurempi vasemmalla kuin oikealla aivopuoliskolla, kun taas dyslektikoilla aktiivisuus oli yhtä suurta molemmilla puolilla.

N250. Eroja kontrolli- ja riskilasten puheärsykkeiden käsittelyssä on löytynyt myös tutkittaessa 6,5-vuotiaiden EEG:tä, ja nämä erot ovat ennustaneet myös lasten lukutaitoa myöhemmin lapsuudessa (Hämäläinen ym., arvioitavana). Lapset, joilla ilmeni lukivaikeutta 9-vuotiaana, erosivat sekä auditoristen että puheen piirteiden prosessoinnissa jo 6,5-vuotiaana. Eroja esiintyi N250-komponentin lateraalisuudessa pitkän /atta/-ärsykkeen kohdalla: dyslektikkoryhmän vaste oli suurempi vasemmalla kuin oikealla aivopuoliskolla, tyypillisesti lukevien lasten vasteiden puolisuus oli päinvastainen tai jakautui molemmille puolille. Myös toisen käytetyn puheärsykkeen, lyhyemmän /ata/:n kohdalla N250-vasteissa esiintyi eroja: dysleksialapsilla vasteet olivat suuremmat kuin tyypillisesti lukevilla.

Myös Tanskanen tutkimusryhmineen (2009) havaitsi, että jännitevasteet lyhyen /ata/:n ja pitkän /atta/-ärsykkeen välillä erosivat N290-, N430- ja N600-vasteissa aivojen etuosan sekä päälaen elektrodeilla. N430:n aikaikkunalla dyslektikot prosessoivat eroa merkitsevästi enemmän vasemmalla puolella, kun taas tyypillisesti lukevat prosessoivat puheääniärsykkeet bilateraalisti.

T-kompleksi. T-kompleksin osalta on myös löydetty eroja tyypillisesti lukevien ja dyslektikkojen välillä. Taylor, Batty, Chaix ja Démonet (2003) havaitsivat dyslektikkojen Ta- ja Tb-aaltojen olevan latenssiltaan lyhyempiä monimutkaisiin, harmonisiin ääniin. Stefanics tutkimusryhmineen (2011) puolestaan osoitti, että dyslektikkojen Tb-vaste pitkiin nousuaikoihin oli pienentynyt. Erot Tb-vasteessa ryhmien välillä on nähty myös aikuisuudessa (Hämäläinen ym., 2011). T-kompleksin on huomattu olevan amplitudiltaan pienentynyt myös lapsilla, joilla on erityinen kielellinen vaikeus eli SLI (specific language impairment) (Shafer, Schwartz, & Martin, 2011).

MMN. Lachmann ym. (2005) tutkivat 8–11-vuotiaiden dyslektikkojen ja kontrollilasten puheenprosessointia MMN-vasteen avulla. Dyslektisiksi arvioidut lapset jaettiin kahteen alaryhmään lukutaidon ongelmien perusteella: toisella ryhmällä oli ongelmia analyttisessä lukemisessa, kuten epäsanojen lukemisessa (dyslektikkoryhmä 1), ja toisen ryhmän vaikeudet liittyivät tuttujen sanojen lukemiseen, eli nk. sanojen holistiseen prosessointiin (dyslektikkoryhmä 2). MMN:ta tarkasteltiin frontaalelektrodeilla. Poikkeavat puheääniärsykkeet tuottivat erottelunegatiivisuuden kontrollilapsilla sekä dyslektikkoryhmä 1:llä, mutta ei toisella dyslektikkoryhmällä. Dyslektikkoryhmä 1:n ja kontrollilapsiryhmän MMN ei eronnut merkitsevästi. MMN-vasteen puheääniin on huomattu olevan dyslektikoilla pienempi myös muissa tutkimuksissa

(ks. Cheour ym., 2000; Hämäläinen, Salminen, & Leppänen, 2012).

Vaikka eroja dyslektisten ja verrokkilasten ERP-vasteista on löydetty tutkimuksissa toistuvasti, eivät erot ilmene aina samoin tavoin tai samoissa vasteissa tutkimuksesta toiseen. Tämä kertoo toisaalta tutkimustulosten epävarmuudesta ja lisätutkimustiedon tarpeesta, mutta suuri tekijä tutkimusten välisissä eroissa on myös tutkimusten erilaiset koeasetelmat. Esimerkiksi ärsykkeiden välisellä ajalla koeasetelmassa on vaikutusta vasteiden esiintymiseen (Čeponienė ym., 1998) ja näin ollen myös ryhmien välisten erojen näkymiseen. Johdonmukaisimmin eroja ryhmien välillä on nähty MMN- ja N250-komponenteissa ja niiden amplitudeissa. MMN-komponentin kohdalla dyslektikkoryhmän vasteet ovat olleet pienempiä (ks. Cheour ym., 2000; Hämäläinen, Salminen, & Leppänen, 2012), mikä saattaa kertoa heikentyneestä puheäänien prosessoinnista sekä heikosti muodostuneista äänneiden edustuksista (Snowling, Goulandris, & Bowlby, 2000). N250-komponentissa erot dysleksia- ja verrokkiryhmän välillä näkyvät eri tavalla vastasyntyneillä lapsilla ja myöhemmin lapsuudessa. Vauvaiässä dyslektikkolasten N250-vasteet ovat amplitudiltaan pienempiä (Leppänen ym., 2002), mutta myöhemmin kehityksessä tämä ero kääntyy toisin päin: dyslektikkoryhmän N250-vaste onkin isompi (Hämäläinen ym., arvioitavana). N250-vasteen erot saattavat siis kuvata juuri varhaisen heikon puheääniprosoinnin vaikutusta: vauvaiässä dyslektikkojen aivot eivät havaitse puheääniärsykeitä yhtä tehokkaasti kuin verrokkiryhmäläisillä ja myöhemmin kehityksessä tämä näkyy heikommin automatisoituneina puheääniedustuksina ja suurempina vasteina ärsykkeisiin.

1.5 Tutkimuksen tavoite ja tutkimuskysymykset

Tässä tutkimuksessa tarkasteltiin 9-vuotiaiden lasten auditorisia jännitevasteita sekä erotteluvastetta puheärsykkeisiin, luonnollisesti tuotettuihin pseudosanoihin, joiden ajallinen rakenne vaihteli epäsanassa olevan konsonantin keston mukaan. Tarkoituksena oli hankkia tietoa puheen prosessoinnin ongelmista dysleksian neurokognitiivisena riskitekijänä vertaamalla kolmea ryhmää: dyslektikkoja, normaalisti lukevia riskilapsia ja normaalisti lukevia kontrollilapsia. Näiden lasten aivojen tapaa käsitellä puheääniärsykeitä ja niiden vaihtelevaa ajallista rakennetta tutkittiin EEG-menettelyn avulla. Erityisen kiinnostuksen kohteena olivat puheäänien käsittely ohimolohkoon sijoittuvan lähteen näkökulmasta sekä mahdolliset erot tässä prosessoinnissa edellä mainittujen

ryhmien välillä.

Tutkimuksessa pyrittiin selvittämään vastausta kolmeen kysymykseen. Ensimmäinen kysymys oli, millaisia vasteita puheääniärsykkeisiin 9-vuotiailta lapsilta voidaan havaita ja vastaavatko löydökset aiempia tuloksia. Aiempien puheääniärsykkeillä saatujen tutkimuslöydösten perusteella (Albrecht ym., 2000; Čeponienė ym., 1998; Čeponienė ym., 2002; Paul ym., 2006; Takeshita ym., 2002; Parviainen ym., 2011) voidaan olettaa, että nykyisessä tutkimuksessa käytetyt puheääniärsykkeet tuottavat P1-vasteen n. 100 millisekunnin ja N250-vasteen n. 250 millisekunnin kohdalla. Lisäksi poikkeavien puheääniärsykkeiden on usein nähty tuottavan MMN-vaste (Cheour ym., 2000), jopa tässä samassa aineistossa (Tanskanen ym., 2009).

Jatkokysymys oli, paikantuuko näiden vasteiden lähde ohimolohkon alueelle, kuten aikaisempien kuuloärsykkeiden lähdepaikannusten pohjalta voitiin olettaa (Scherg ym., 1989). Lähdetarkastelun kohteeksi valittiin juuri P1-N250-vastekompleksi, joka näkyy tämän ikäisillä lapsilla tapahtumasidonnaisissa jännitevasteissa selkeimmin. Aiempien puheääniärsykkeillä saatujen tutkimushavaintojen perusteella voidaan olettaa, että nykyisessä tutkimuksessa käytetyt puheääniärsykkeet tuottavat P1- ja N250-vasteita vastaavat lähdepaikka-aallot temporaalisesta tangentialisesta dipolista ja T-kompleksia muistuttavat lähdepaikka-aallot radiaaliseen dipolista (Ponton ym., 2000; Tonnquist-Uhlen ym., 2003; Albrecht ym., 2000). MMN-vastetta ei ole lapsilla tutkittu temporaalisen lähteen näkökulmasta, mutta sen lähde on aikuisilla paikannettu juuri ohimolohkon sisäosiin (Scherg ym., 1989).

Kolmanneksi tutkimuksessa tarkasteltiin mahdollisia eroja puheen prosessoinnissa temporaalisesta lähteestä dyslektisten lasten, tyypillisesti lukevien riskilasten ja tyypillisesti lukevien kontrollilasten välillä. Eroja puheärsykkeiden käsittelyyn liittyvissä vasteissa on aiemmin löydetty kestoaltaan vaihtelevien puheääniärsykkeiden kohdalla jo vastasyntyneillä riskilapsilla (Leppänen ym., 2002) ja myöhemminkin lapsuudessa (Hämäläinen ym., arvioitavana). Eroja ryhmien välillä on löydetty juuri N250-aikaikkunalla (Hämäläinen ym., arvioitavana) ja MMN-vasteen kohdalla (Cheour ym., 2000; Hämäläinen, Salminen, & Leppänen, 2012). Temporaalisen alueen lähdepaikka-aaltoja puheärsykkeisiin ei aikaisemmin ole vertailtu tyypillisesti lukevien ja dyslektisten lasten välillä.

2. TUTKIMUKSEN TOTEUTUS

2.1 LKK-projekti

Tämä tutkielma on osa Jyväskylän yliopiston Lapsen Kielen Kehitys -projektia (LKK; Jyväskylä Longitudinal Study of Dyslexia, JLD), jonka tavoitteina on seurata kielen kehitystä syntymästä alkaen, kuvata dysleksian kehityspolkuja ja varhaisia ennusmerkkejä sekä löytää toimivia kuntoutusmuotoja (Lyytinen ym., 2004). Projekti on pitkittäistutkimus, joka alkoi vuonna 1993, ja se on seurannut noin kahtasataa lasta syntymästä murrosikään. Lasten perheet on rekrytoitu Jyväskylän lähialueilta. Tutkimukseen osallistuvista lapsista noin puolelle on määritelty familiaalinen dysleksiariski suvussa esiintyvän lukivaikeuden perusteella. Lasten kielen kehitystä ja sen taustaa on tutkittu monipuolisesti esimerkiksi lukutaitotesteillä ja EEG-kokeilla. Tässä tutkimuksessa käytetty EEG-aineisto kerättiin vuonna 2003 LKK-tutkimukseen osallistuvilta 9-vuotiailta eli 3. luokkalaisilta.

2.2 Tutkittavat

EEG-mittaukseen osallistumisen edellytyksenä oli vanhempien raportoima normaali kuulo. Lapsella ei saanut olla neurologisia tai psyykkisiä häiriöitä eikä EEG:hen vaikuttavaa lääkitystä. Tämän tutkimuksen koehenkilöiksi valikoitui lopulta 147 tutkimuksen kriteerit täyttävää lasta (71 tyttöä, 76 poikaa). Lapset olivat mittaushetkellä 3. luokkalaisia (ikä ka 9,41 v.; 8,18–10,32 v.; sd 0,34 v.). Vanhemmilta saatiin tarvittavat luvat lapsille tehtäviä mittauksia varten.

Jako ryhmiin. Tutkittavat jaettiin neljään ryhmään familiaalisen riskin ja lukutaidon perusteella. Lapselle määriteltiin familiaalinen riski, jos vähintään toisella hänen vanhemmistaan ja lisäksi yhdellä lähisukulaisella oli raportoituja lukemisen vaikeuksia. Vanhempien lukivaikeutta tutkittiin laajalla valikoimalla fonologisia, lukemisen ja kirjoittamisen testejä (tarkempia tietoja vanhempien lukutaidon testaamisesta, ks. Leinonen ym., 2001). Tässä aineistossa 87 lapselle oli määritelty familiaalinen riski, 60:lle ei (30 dyslektikkaa, 57 tyypillisesti lukevaa riskialasta, 60

kontrollilasta). Jatkossa puhutaan lapsista, joille ei ole määritelty familiaalista riskiä, kontrollilapsina.

Tutkittavien lasten lukutaito testattiin heidän ollessaan 2. luokkalaisia (keski-ikä 9 vuotta, vaihteluväli 8,4–9,8 vuotta) (Puolakanaho ym., 2008). Lukutestien perusteella lapselle määriteltiin tyypillinen lukutaito tai ongelmia lukemisessa. Kriteerinä lukemisvaikeuksille oli suoriutuminen lukutesteistä koko LKK-kontrolliryhmän kymmenennen persentiilin tasolla tai sen alle kolmessa neljästä luku- ja kirjoitustarkkuustestistä tai kolmessa neljästä lukunopeustestistä. Luku- ja kirjoitustarkkuustesteissä lapsen tuli:

- lukea teksti ääneen,
- lukea pseudosanateksti ääneen,
- lukea yksittäisiä sanoja ja epäsanvoja sekä
- kirjoittaa sanoja ja epäsanvoja.

Lukunopeustesteissä tehtävät olivat samat lukuun ottamatta sanojen ja epäsanvojen kirjoitustehtävää, joka korvautui aikarajoitetulla sanalistan lukemisella. Lukemisvaikeudeksi laskettiin myös, jos suoriutuminen oli kriteerien alapuolella kahdessa osiossa sekä nopeus- että tarkkuustesteissä (tarkempia tietoja lukutesteistä, ks. Hämäläinen ym., 2007). Lukutestien lisäksi lapsilta testattiin toisella luokalla ei-kielellinen älykkyydosamäärä, jonka tuli olla 80 tai yli. Testauksessa käytettiin WISC-III:n (Wechsler Intelligence Scale for Children, Wechsler, 1999) suoritusosan neljää alatestiä (Kuvien täydentäminen, Kuutiotehtävä, Kokoamistehtävä ja Merkkikoe).

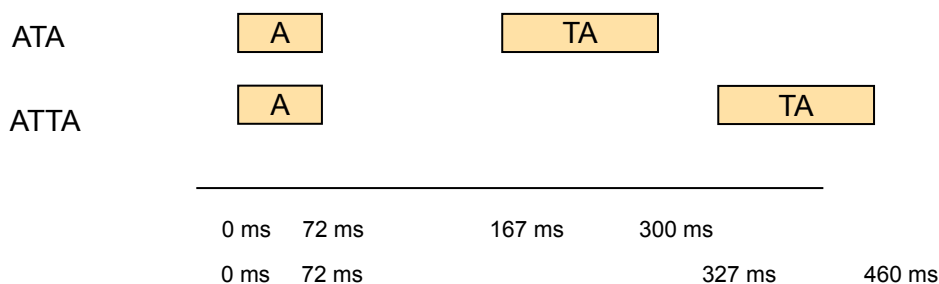
Familiaalisen riskin ja lukutaidon perusteella tutkittavista saatiin siis muodostettua neljä ryhmää: lapset, joille oli määritelty familiaalinen riski ja lukemisen vaikeuksia (RDFR, reading disability and familial risk); tyypillisesti lukevat lapset, joilla myös familiaalinen riski (TRFR, typical reading and familial risk); tyypillisesti lukevat kontrollilapset (TRC, typical reading control) ja kontrollilapset, joilla oli lukemisen vaikeuksia (RDC, reading disability control). Tässä tutkimuksessa neljäs ryhmä (RDC; kontrollilapset, joilla lukemisen vaikeuksia) jää tarkastelun ulkopuolelle pienen ryhmäkoon takia.

2.3 Koeasetelma ja käytetyt ärsykkeet

Tutkittavien ERP-mittaus koostui viidestä peräkkäisestä koetilanteesta: kahdesta

puheärsykekokeesta, kahdesta ei-puheärsykekokeesta ja equal probability -kokeesta, jossa neljän edellisen kokeen ärsykeitä esitettiin yhtäläisellä todennäköisyydellä (ks. myös Hämäläinen ym., 2007; Hämäläinen ym., 2008). Tässä tutkimuksessa tarkastellaan ainoastaan kahta puheärsykekoetta. Koetilanteiden kesto oli yhteensä noin kolme tuntia, mukaan lukien elektrodiverkon asettaminen. Puheärsykekokeiden osuus tästä ajasta oli noin 60 minuuttia. Kokeen aikana koehenkilöt katsoivat itse valitsemaansa videota, joka esitettiin ilman ääntä ja tekstitystä, tai pelasivat äänetöntä tietokonepeliä. Taukoja testauksesta pidettiin tarvittaessa. Tutkittavia kehoitettiin olemaan kiinnittämättä huomiota esitettyihin ääniin ja keskittymään elokuvaan. Ärsykkeet esitettiin voimakkuudella $75 \text{ dB(A)} \pm 2 \text{ dB(A)}$ kaiuttimesta, joka sijaitti 80–90 senttimetriä tutkittavan pään yläpuolella.

Ärsykeinä käytettiin neljää luonnollisesti tuotettua pseudosanaa: /ata/, /atta/, /apa/ ja /appa/. Pseudosanat /ata/ ja /apa/ olivat kestoltaan 300 ms ja koostuivat alun /a/-vokaalista (yhteensä 72 ms), hiljaisesta tauosta (95 ms) ja äänteisistä /t/ ja /a/ (yhteensä 133 ms). Ärsykkeet /atta/ ja /appa/ kestivät kumpikin 460 ms ja ne tuotettiin pidentämällä 95 ms hiljaista taukoa 255 millisekuntiin (lisätietoa ärsykeistä, ks. Pihko, Leppäsaari, Leppänen, Richardson, & Lyytinen, 1997; Leppänen ym., 2002; Richardson ym., 2003). Tässä tutkimuksessa tarkastellaan vain ärsykeitä /ata/ ja /atta/. Näiden ärsykkeiden ajallinen rakenne on nähtävissä kuvassa 1.



Kuva 1. Koeasetelmassa käytettyjen /ata/- ja /atta/-epäsanojen aikajanat, joista on nähtävissä ärsykkeiden alku- ja loppuajankohdat

Puheärsykekokeissa käytettiin ns. oddball-asetelmaa, jossa samanlaisten, toistuvien ärsykkeiden joukossa esiintyy välillä poikkeavia ärsykeitä. Jokainen koetilanne koostui viidestä blokista, joista kukin sisälsi yhteensä 958 standardiärsykettä ja kahdenlaisia poikkeavia ärsykeitä, joita kumpiakkin oli 125, yhteensä siis 250. Aikaväli ärsykkeen lopusta seuraavan alkuun (interstimulus interval, ISI) oli 610 ms. Toisessa koetilanteessa /ata/ oli standardiärsyke, joka

esiintyi 80 % todennäköisyydellä. Tässä tilanteessa /atta/ ja /apa/ olivat poikkeavia ärsykeitä, jotka esiintyivät pseudosatunnaisesti, molemmat 10 % todennäköisyydellä. Toisessa koetilanteessa /atta/ puolestaan oli standardina esiintyvä ärsyke, /ata/ ja /appa/ olivat poikkeavia ärsykeitä ja esiintymistodennäköisyydet olivat samat kuin /ata/-tilanteessa.

2.4 EEG-aineiston keruu ja käsittely

Koetilanteessa EEG-data kerättiin Electrical Geodesic Inc. (EGI, <http://www.egi.com/>) EEG-laitteistolla käyttäen Ag-AgCl-elektrodeja kiinnitettynä 128-kanavaiseen sensoriverkkoon (ks. elektrodikartta liitteessä 1). Aineisto tallennettiin NetStation 2.0 -ohjelmalla (<http://www.egi.com/netstation.html/>). Näytteenottotaajuus oli 500 Hz. Tallennushetkellä EEG-aineisto suodatettiin välillä 0,1–100 Hz ja referoitiin pään keskikohdan (Cz) elektrodiin. Silmänliikkeitä tallennettiin kummankin silmän alapuolelle sekä ohimonpuoleisille sivuille asetetuilla elektrodeilla. Elektrodien impedanssi pyrittiin pitämään alle 50 k Ω :n. Tallennuksen aikana EEG-dataa tarkkailtiin ja elektrodien ihokontaktia parannettiin tarvittaessa.

Aineisto esikäsiteltiin ja keskiarvoistettiin BESA 5.3 -analysointiohjelmalla (<http://www.besa.de/>). EEG suodatettiin digitaalisesti asettamalla ylipäästösuodatin 0,53 hertsiin (roll-off 6dB/oktaavi, suodatintyyppinä forward). Notch filter asetettiin 50,0 hertsiin (leveys 2,0 Hz) verkkovirran sähköhäiriön vaimentamiseksi. Silmänräpytysten aiheuttamat heilahdukset korjattiin jokaisen koehenkilön datasta yksilöllisesti ennen keskiarvoistusta käyttämällä BESA:n silmänräpäysten korjausalgoritmia, joka hyödyntää PCA:ta (principal component analysis, pääkomponenttianalyysi). Vasteet kaikkiin puheärsykkeisiin keskiarvoistettiin erikseen aikaväliltä -100–910 millisekuntia ärsykkeen esittämisestä ja vertauskohtana (baseline) käytettiin aikaväliä -50–0 ms. Kanavat, joissa esiintyi paljon artefakteja pitkin aineistoa, asetettiin huonoiksi ja jätettiin pois keskiarvoistuksesta. EEG-jaksoja, joissa ilmeni yli ± 150 mikrovoltin jänniteaaltoja, ei myöskään otettu keskiarvoistukseen mukaan. Keskiarvoistuksen jälkeen aikaisemmin huonoiksi asetetut kanavat interpoloitiin ja aineistolle asetettiin alipäästösuodatin 35 hertsiin (roll-off 12dB/oktaavi, suodatintyyppinä zero phase). Jotta koehenkilön aineisto hyväksyttiin jatkoanalyysiin, tuli poikkeavilla ärsykkeillä olla vähintään 70 hyväksyttyä jaksoa (trial). Muutamassa poikkeustapauksessa pienempi trialien määrä poikkeavilla ärsykkeillä hyväksyttiin, jos

yksilön keskiarvon vasteet muistuttivat ärsykkeen tuottamaa oletettua ERP-aaltomuotoa. Hyväksytyjen jaksojen määrä vaihteli vakioärsykkeissä 54–124 välillä (ka 95) ja poikkeavissa ärsykkeissä 63–125 välillä (ka 95). Hyväksytyjen jaksojen osuus oli 43–100 %.

2.5 Aineiston analysointi

Aineiston analysointi aloitettiin tarkastelemalla ryhmien ERP-vasteista muodostettuja grand averageja ja niiden aaltomuotoja etu- (F3, F4, Fz) ja keskiosien (C3, C4, Cz) sekä ohimon (T7, T8) elektrodien osalta (ks. liite 1). Tämän jälkeen analyysia jatkettiin lähteenpaikannusmenetelmällä, jotta voitaisiin muodostaa malli jännitevasteiden oletetuista temporaalialueen lähteistä. Seuraava vaihe analyysissa oli mallin sovittaminen kunkin koehenkilön aineistoon yksilöllisesti. Tämän tuloksena saatiin kultakin yksilöltä source waveformit eli lähdepaikka-aallot saman temporaalisen lähteen eri orientaatioista. Lopulta yksilölliset paikka-aallot taas yhdistettiin ja niitä vertailtiin sekä ärsykkeitten että ryhmien osalta kahdessa eri orientaatioissa, tangentialisessa ja radiaalisessa.

Lähteenpaikannus. Kunkin koehenkilön EEG-datan keskiarvoistuksen jälkeen /ata/- ja /atta/-ärsykkeisiin liittyvistä EEG-blokeista muodostettiin ryhmittäin grand average, eli osiot keskiarvoistettiin yli koehenkilöiden. Grand averageille tehtiin lähdeanalyysi BESA:lla (brain electrical source analysis) käyttäen nelinkertaisen ellipsimuodon (4-shell ellipsoidal) asetusta, jonka ansiosta analyysissa otetaan huomioon aivojen, aivoselkäydinnesteen, kallon ja päänahan sähkönjohtavuudet. BESA mallintaa EEG-aktivaation lähdettä iteratiivisesti muodostamalla ensin asetetun dipolin pohjalta topografiamallin, jonka kyseinen asetettu dipoli tuottaisi pään pinnalle. Tämän jälkeen ohjelma alkaa verrata tätä topografiamallia todellisuudessa havaittuun aktivaatiokuvioon pään pinnalla ja muokkaa dipolin paikkaa ja suuntaa pikkuhiljaa vastaamaan mahdollisimman hyvin todellista topografiaa.

Lähdemallinnus tehtiin lyhyille (standardi ja poikkeava) sekä pitkille (standardi ja poikkeava) ärsykkeille erikseen. Aiempaan kirjallisuuteen pohjaten (Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000, 2002) dipolit asetettiin vasemmalle ja oikealle temporaalialueelle ja sovitettiin P1-N250-vasteiden aikaikkunalla (76–296 ms). Yhteistä aikaikkunaa näille kahdelle eri vasteelle käytettiin, koska erikseen mallinnettuna vasteet tuottivat hyvin samanlaiset lähteenpaikannukset, mutta

selitysaste pieneni suuremman variaation takia. Ryhmätasolla malli selitti kontrollilapsilla keskimäärin 2,77 %, tyypillisesti lukevilla riskilapsilla 2,76% ja dysleksialapsilla 2,73% (jäännösvarianssit yksittäisille ärsykeille löytyvät taulukosta 1). Alueelliset lähdedipolit (regional source dipole) sovitettiin kullekin koehenkilölle yksilöllisesti. Alueellisia lähdedipoleja käytettiin, koska ne mallintavat aktiivisuutta häiriöisessä datassa luotettavammin kuin yksittäiset dipolit ja niillä voi tarkasti paikantaa aktiivisuutta useammalla harmaan aineen alueella dipolin läheisyydessä (BESA-tutorial: Scherg, Hoehstetter, & Berg, 2009). Lähteiden selittämättä jäänyt jäännösvarianssi vaihteli yksilötasolla välillä 4,4–36,2 % (tarkemmat jäännösvarianssiprosentit ryhmittäin ja ärsykeittäin taulukossa 2). Paikannuksen jälkeen sekä vasemmalle että oikealle sovitettujen lähdedipolit muunnettiin yksittäisiksi dipoleiksi niin, että ne ottivat orientaation kolmeen eri suuntaan. Suurimmat lähdepaikka-aallot liittyivät tangentialiseen orientaatioon, mutta myös radiaaliseen orientaatioon liittyi aktiivisuutta. Kolmas orientaatio ei näyttänyt merkittävää aaltomuotoa.

Taulukko 1. Lähdepaikkojen jäännösvarianssit aikaikkunalla 76–296 ms ryhmittäin ja ärsykeittäin.

	s1dt	s8dt	dat1	dat8
TRC	2,849 %	2,645 %	3,305 %	2,303 %
TRFR	3,221 %	2,582 %	2,947 %	2,317 %
RDFR	3,104 %	2,186 %	2,775 %	2,839 %

Taulukko 2. Lähdepaikkojen yksilölliset jäännösvarianssit ja niiden keskiarvot aikaikkunalla 76–296 ms ryhmittäin ja ärsykeittäin.

	s1dt	s8dt	dat1	dat8
TRC	7,707–35,515 % (ka 17,104 %)	5,775–29,906 % (ka 15,003 %)	5,807–33,615 % (ka 16,982 %)	5,643–36,168 % (ka 15,037 %)
TRFR	7,466–31,544 % (ka 16,976 %)	6,798–27,788 % (ka 15,078 %)	5,636–33,588 % (ka 16,286 %)	4,509–24,238 % (ka 13,973 %)
RDFR	7,735–29,537 % (ka 16,300 %)	5,890–29,258 % (ka 14,106 %)	6,168–33,279 % (ka 14,943 %)	4,359–24,238 % (ka 12,933 %)

Lähdepaikka-aaltojen vertailu. Yksilöllisten lähteenpaikannusten jälkeen lähdepaikka-aaltoja verrattiin sekä ärsykeittäin että ryhmittäin BESA Statistics 1.0 -ohjelmalla. Ohjelma laskee kahden

ryhmän yksilöiden lähdepaikka-aaltojen tai kahden ärsykkeen tuottamien lähdepaikka-aaltojen tilastollisia eroja kahdessa vaiheessa, ensin t-testauksen ja sitten permutaatiotestauksen avulla. Ärsykkeiden välisissä vertailuissa käytettiin kahden riippuvan otoksen kaksisuuntaista t-testiä ja ryhmien vertailussa riippumattomien otosten kaksisuuntaista t-testiä.

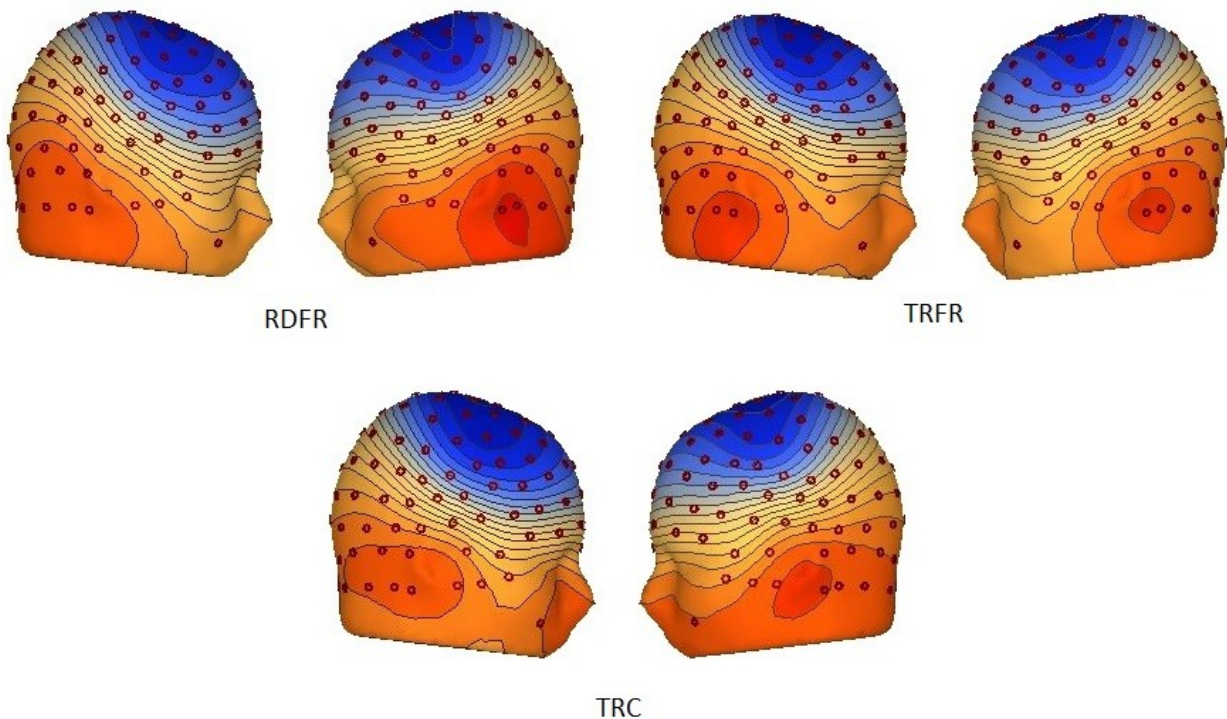
Väärien merkitsevien tulosten todennäköisyyden pienentämiseksi BESA Statistics 1.0 -ohjelma käyttää permutaatiotestausta yhdessä dataklusteroinnin kanssa. BESA Statistics 1.0 -manuaalin mukaan tällaisen ratkaisun pääideana on, että jos usean viereisen kanavan välillä on merkitsevä tilastollinen vaikutus, on epätodennäköistä, että vaikutus olisi täysin satunnainen. Ensimmäisessä vaiheessa ohjelma määrittelee dataklustereita, joista löytyy merkitsevä tilastollinen ero ryhmien tai ärsykkeiden välillä. Jokaiselle klusterille muodostuu klusteriarvo, joka koostuu kaikkien klusteriin kuuluvien datapisteiden t-arvojen summasta.

3. TULOKSET

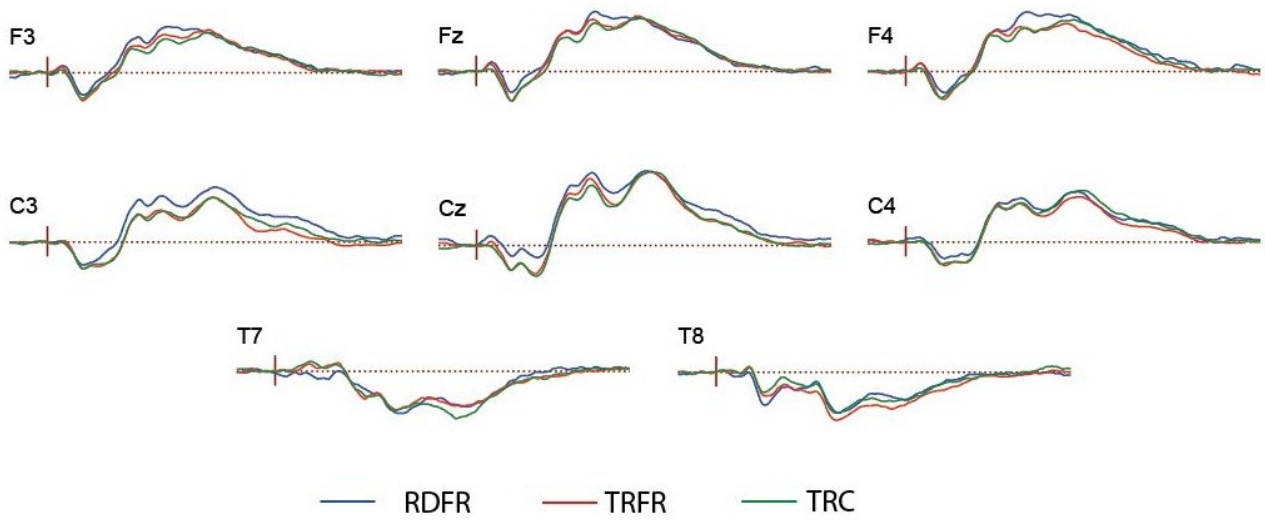
Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, löytyykö 9-vuotiailta dyslektikoilta, normaalisti lukevilta riskilapsilta ja kontrollilapsilta tämän ikäisillä tyypillisesti näkyviä vasteita (P1, N250, MMN ja T-kompleksi) luonnollisiin puheääniärsykkeisiin, paikantuvatko näiden vasteiden lähteet oletusten mukaisesti ohimolohkolle ja eroavatko ryhmien lähdepaikka-aallot, kun vasteiden lähde on paikannettu ohimolohkolle. Aiempaan kirjallisuuteen perustuen (Albrecht ym., 2000; Čeponienė ym., 1998; Čeponienė ym., 2002; Paul ym., 2006; Takeshita ym., 2002; Parviainen ym., 2011) topografiassa oletettiin näkyvän P1- ja N250-vasteet etu- ja keskielektrodeilla sekä polariteetin kääntyminen temporaalisille kanaville. Kuuloaivokuoren läheisyyteen oletettavasti paikantuvissa tangentiaalisissa lähdepaikka-aalloissa voitiin olettaa näkyvän P1-N250-kuvio ja erojen ryhmien välillä näkyvän suhteessa aaltojen voimakkuuteen. Radiaalisen orientaation vasteissa odotettiin näkyväksi T-kompleksia muistuttavaa aktiivisuutta. Myös MMN-vasteen ensimmäinen lähde on aiemmissa tutkimuksissa paikannettu temporaalialueille, joten erotteluvasteen kaltaista toimintaa voitiin perustellusti olettaa näkyvän.

3.1 Ryhmäkeskiarvot ja topografia

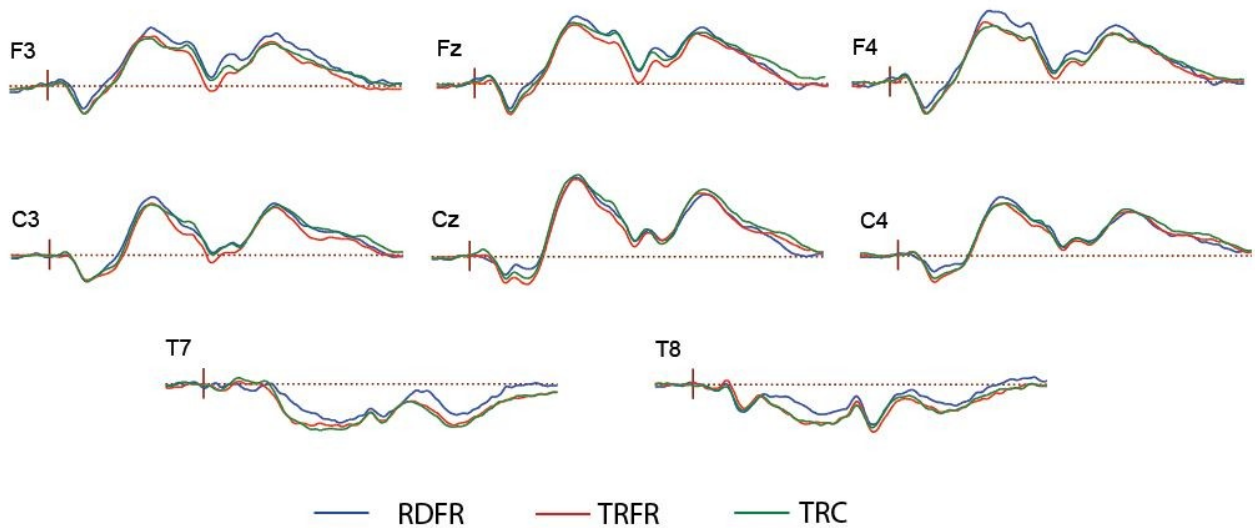
Ryhmien grand averagien tarkastelu osoitti, että puheääniärsykkeet tuottivat tyypillisiä jännitevasteita, kuten P1:n noin 100 millisekunnin ja N250:n noin 250 millisekunnin kohdalla. Nämä vasteet olivat suurimmat etu- ja keskiosan kanavilla ja kääntyivät polariteetiltaan ohimokanavilla (kuvat 3 ja 4). MMN-aikaikkunalla, 400–450 ms ensimmäisen ärsykkeen ensimmäisestä osasta poikkeavan lyhyen /ata/:n päänpinnan topografia muistutti hyvin tyypillistä erottelunegatiivisuusvasteen kuviota: suuri negatiivisuus päänpinnan etu- ja keskiosissa sekä voimakas positiivisuus ohimoalueilla (ks. kuva 2). Pitkän poikkeavan /atta/:n kohdalla nähtiin samantyyppinen topografiakuvio.



Kuva 2. Lyhyen poikkeavan ärsykkeen tuottamat päänpinnan topografiat eri ryhmillä ajanhetkellä 430 ms.



Kuva 3. Alkuperäiset ERP-aaltomuodot lyhyeen standardiärsykkeeseen frontaali-, sentraali- ja temporaalikanavilla. Kanavien sijainti käytetyssä myssyssä on nähtävissä karttakuvasta liitteessä 1.

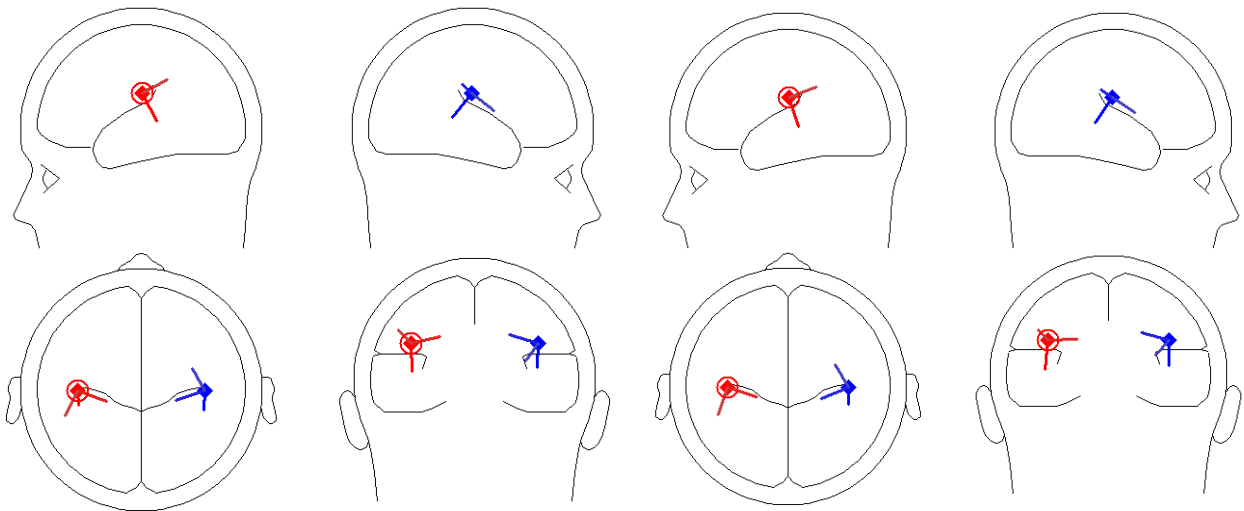


Kuva 4. Pitkän standardiärsykkeen keskiarvot frontaali-, sentraali- ja temporaalikanavilla. Kanavien sijainti käytetyssä myssyssä on nähtävissä karttakuvasta liitteessä 1.

3.2 Lähdepaikannuksen tulokset

Lähteet paikantuivat oletetusti ohimolohkon sisäosiin (ks. kuva 5). Puheääniärsykkeet tuottivat aivoissa oletetun P1-N250-vasteen mukaisen lähdepaikka-aallon tangentialisista lähteistä kaikilla ryhmillä, mutta aaltojen voimakkuudet vaihtelivat ärsykkeestä ja ryhmästä riippuen. Pitkät /atta/-ärsykkeet aiheuttivat aaltokuvion, joka alkoi pienellä positiivisella aallolla noin 100 millisekunnin kohdalla (P1) ja jatkoi sen jälkeen nousua kaksihuippuiseen negatiivisuuteen. N250-vaste esiintyi ensimmäiseen osaan noin 250 millisekunnin kohdalla ja samanlainen N250-vaste ärsykkeen toiseen osaan ilmestyi noin 600 millisekunnin kohdalla, noin 250 millisekuntia ärsykkeen toisen osan esiintymisen jälkeen. Lyhyet /ata/-ärsykkeet aiheuttivat pienen positiivisen aallon noin 100 millisekunnin kohdalla, minkä jälkeen vaste muuttui negatiiviseksi ja muodosti aaltomuotoon pitkän, hieman /atta/-ärsykettä loivemman nousun.

Radiaalisissa lähteissä aaltokuviot eivät olleet yhtä suuria, mutta niissä oli kuitenkin nähtävissä johdonmukaisesti negatiivinen aalto noin 150 millisekunnin kohdalla. Tämä lähdepaikka-aalto näkyi kaikilla ärsykkeillä, standardeilla kuitenkin selkeämmin kuin poikkeavilla ja pitkillä ärsykkeillä selkeämmin kuin lyhyemmillä. Pitkillä ärsykkeillä ilmeni myös toinen negatiivinen aalto latenssilla 420 ms.



Kuva 5. Dipolien lähdepaikat P1-N250-aikaikkunalla kaikilla ryhmillä. Vasemmalla lähdepaikat lyhyille ärsykkeille (standardi-/ata/ ja poikkeava /ata/) ja oikealla pitkille ärsykkeille (standardi-/atta/ ja poikkeava /atta/).

3.3 Lähdepaikka-aaltojen vertailu ärsykkeittäin

3.3.1 Standardiärsykkeiden lähdepaikka-aaltojen vertailu & P1-N250-vasteet

Kontrolliryhmä. Kontrolliryhmän (TRC) vasteet standardiärsykkeisiin mukailivat P1-N250-aaltomuotoa. Lyhyt standardi-/ata/ (s1dt) synnytti sekä vasemmalla että oikealla dipolilla pienen positiivisen vasteen noin 100 millisekunnin kohdalla. Tämän jälkeen vaste kasvoi pitkään, negatiiviseen ja hieman vaihtelevaan aaltomuotoon, jonka ensimmäinen huippu oli noin 250 millisekunnin kohdalla molemmilla aivopuoliskoilla. Pitkä standardi-/atta/ (s8dt) tuotti myös positiivisen vasteen noin 100 millisekunnin latenssilla. Toisin kuin lyhyt standardi-/ata/, pitkä standardiärsyke aiheutti kaksihuippuisen aallon: ensimmäinen aalto kohosi huippuunsa myös 250 millisekunnin kohdalla, minkä jälkeen ärsykkeen toiseen osaan syntyi uusi P1 (400-450 ms) ja uusi N250 (600 ms).

Kun kontrolliryhmän kahden standardiärsykkeen prosessointia verrattiin, löytyi vasteiden väliltä merkitseviä eroja eri kohdilta aaltomuotoa. Aivopuoliskoilla erot ilmenivät hieman eri tavoin. Vasemman aivopuoliskon tangentialisella dipolilla ensimmäinen merkitsevä ero ($p=0.0070$) ilmeni aikaikkunalla 190–372 ms. Toinen myöhäisempi ero, joka oli erittäin merkitsevä ($p=0.0001$), näkyi aikaikkunalla 534–826 ms. Oikean aivopuoliskon tangentialisella dipolilla ilmeni myös myöhempi vaste standardiärsykkeisiin, ja se muistutti vasemman puolen vastaavaa: aikaikkunalla 538–850 ms löytyi erittäin merkitsevä ero ($p=0.0000$).

Kontrolliryhmän radiaalisella dipolilla näkyi negatiivinen lähdepaikka-aalto sekä lyhyeen että pitkään standardiärsykkeeseen noin 130 millisekunnin kohdalla. Pitkään ärsykkeeseen syntyi myös toinen negatiivinen aalto noin 430 millisekunnin latenssilla. Kontrollilasten radiaaliselta dipolilta ei löytynyt merkitseviä eroja lyhyen ja pitkän standardiärsykkeen välillä.

Tyypillisesti lukevat riskilapset. Tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) lähdepaikka-aallot standardiärsykkeisiin muistuttivat pääpiirteittäin muodoltaan kontrollilasten vasteita. Sekä oikealla että vasemmalla aivopuoliskolla näkyi molempiin standardiärsykkeisiin P1-vaste noin 100 millisekunnin kohdalla; oikealla puolella tämä vaste oli voimakkuudeltaan hieman suurempi ja selkeämmin muodostunut. P1:n jälkeen aaltomuoto kasvoi amplitudiltaan pysyen lyhyen /ata/:n

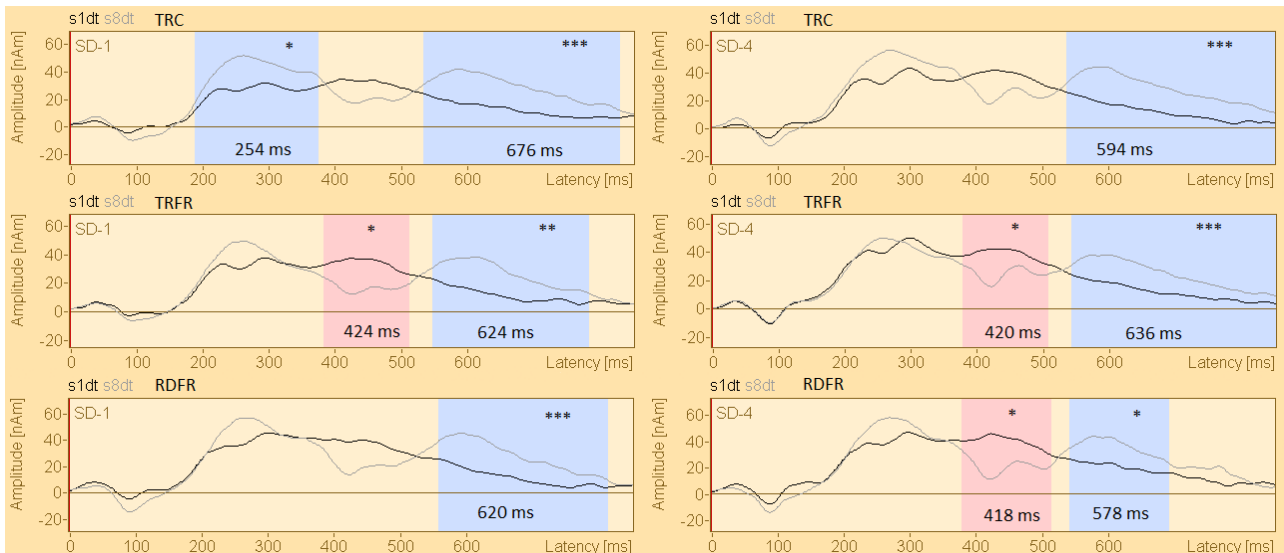
kohdalla negatiivisena, hieman aaltoilevana muotona noin 500 millisekuntiin asti. Pitkän /atta/-ärsykkeen osalta syntyi kaksi paikka-aaltoa sekä oikealla että vasemmalla aivopuoliskolla, samoilla aikaikkunoilla kuin kontrollilapsilla. Lyhyt standardiärsyke /ata/ tuotti voimakkaampiampitudisen vasteen oikealle puolelle vasempaan verrattuna.

Ärsykkeen toiseen osaan muodostunut N250 muistutti tyypillisesti lukevilla riskilapsilla kontrollilapsilla löydettyä eroa. Vasemmalla dipolilla myöhäinen, merkitsevä ero ($p=0.0016$) ilmeni aikaikkunalla 548–780 ms. Oikealla puolella vastaava ero oli erittäin merkitsevä ($p=0.0001$, 544–850 ms). Tyypillisesti lukevilla riskilapsilla molemmilla puolilla näkyi tilastollisesti merkitsevä ero myös aiemmin, noin 400 millisekunnin kohdalla. Vasemmalla puolella tämä ero oli melkein merkitsevä ($p=0.0198$) ja se esiintyi aikaikkunalla 384–508 ms. Oikean puolen ero oli myös melkein merkitsevä ($p=0.0192$, 380–504 ms).

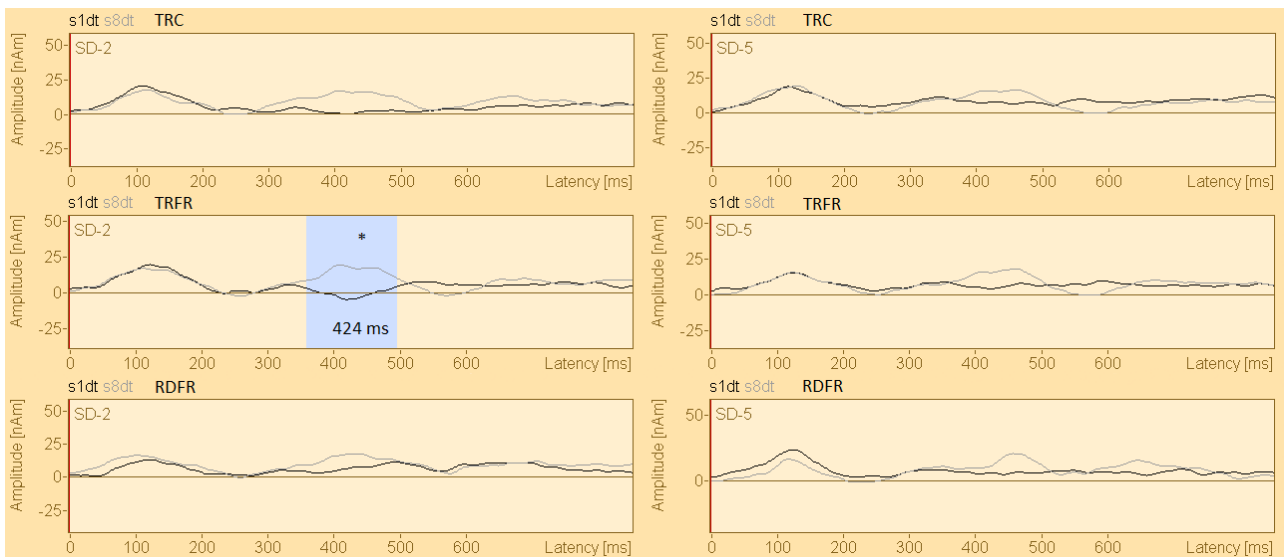
Radiaalisella dipolilla löytyi yksi melkein merkitsevä ($p=0.0126$) ero tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmässä. Ero ilmeni pitkän ärsykkeen toisen negatiivisen aallon kohdalla aikaikkunalla 360–492 ms.

Dysleksialapset. Dysleksialapsilla (RDFR) vasteet standardiärsykkeisiin muistuttivat tyypillisesti lukevien riskilasten vasteita, mutta merkitsevät erot lyhyen ja pitkän standardiärsykkeen prosessoinnin välillä erosivat. Vasemmalla näkyi erittäin merkitsevä ero ($p=0.0003$) aikaikkunalla 558–810 ms. Oikealla puolella näkyi kaksi eroa: ensimmäinen esiintyi välillä 380–510 ms ja oli tilastollisesti melkein merkitsevä ($p=0.0058$), ja myöhempi ero 542–688 ms välillä oli myös melkein merkitsevä ($p=0.0141$). Dysleksiaryhmän radiaalisella dipolilla ei näkynyt merkitseviä eroja.

Standardiärsykkeisiin havaitut lähdepaikka-aallot tangentiaalisessa ja radiaalisessa dipolissa ovat nähtävissä kuvissa 6 ja 7. Myös poikkeaville ärsykkeille tehtiin lähdepaikka-aaltojen vertailu, jonka tulokset löytyvät liitteestä 2.



Kuva 6. Standardiärsykkeiden s1dt (/ata/) ja s8dt (/atta/) tangentialisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: /ata/:n vaste pienempi kuin /atta/:n, punainen alue: /atta/:n vaste pienempi kuin /ata/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi.



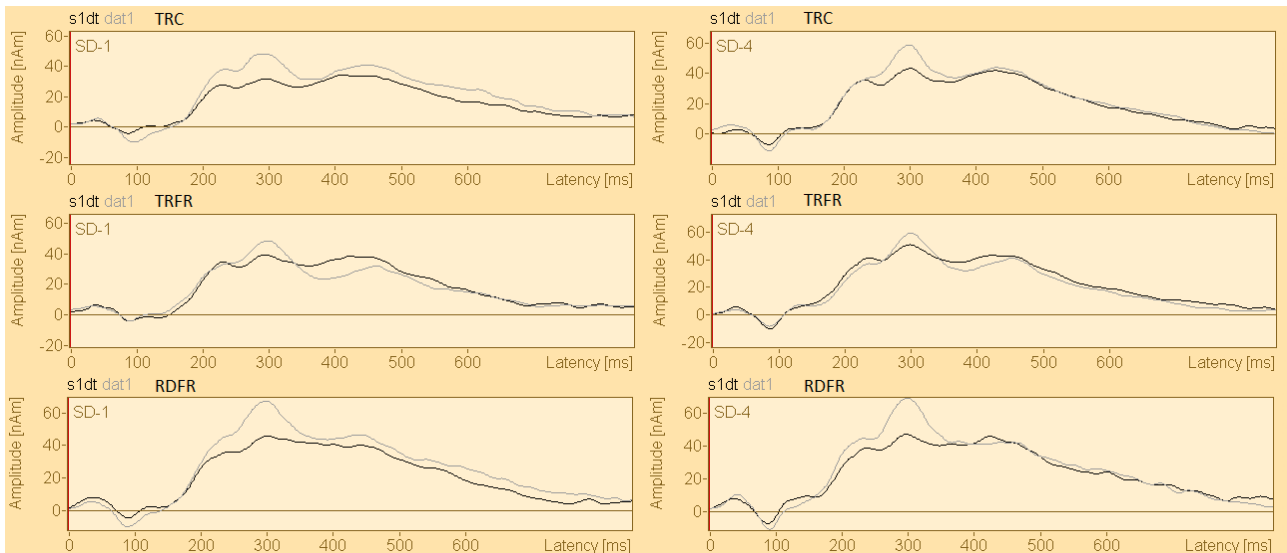
Kuva 7. Standardiärsykkeiden s1dt (/ata/) ja s8dt (/atta/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: /ata/:n vaste pienempi kuin /atta/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi.

3.3.2 Lyhyiden ärsykkeiden lähdepaikka-aaltojen vertailu & MMN-vaste

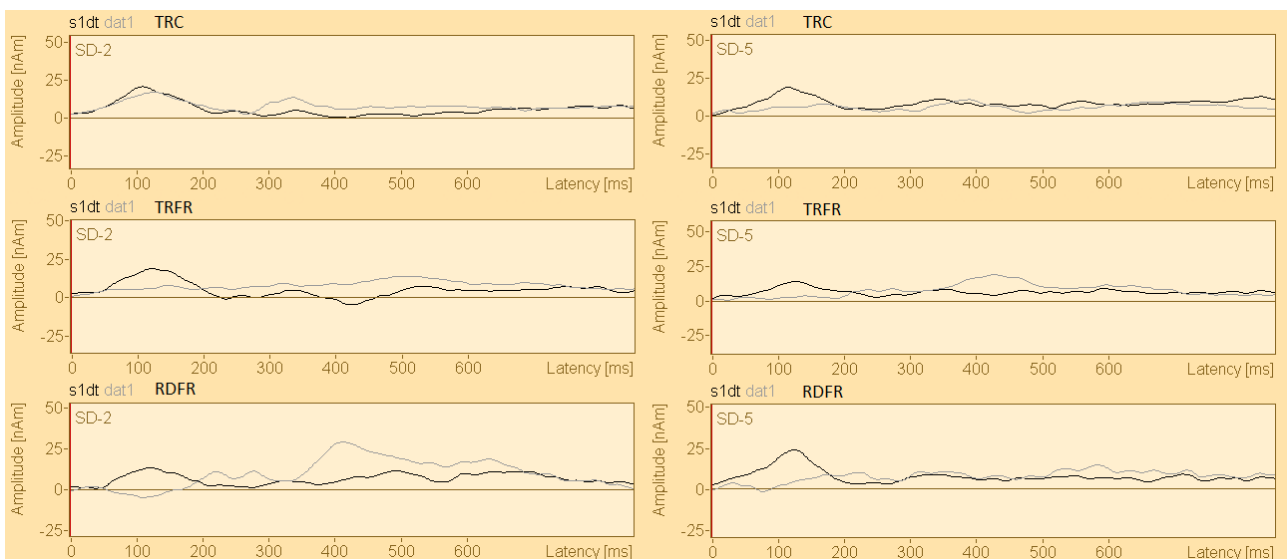
Verrattaessa lyhyitä ärsykeitä, standardia ja poikkeavaa /ata/:a, ei tilastollisesti merkitseviä eroja löytynyt tangentiaalisten eikä radiaalisten lähdepaikka-aaltojen kohdalla millään ryhmällä (ks. kuvat 8 ja 9). Tutkimuksessa käytetyllä analyysimenetelmällä ei siis havaittu MMN-vastetta lyhyisiin ärsykkeisiin millään ryhmällä.

3.3.3 Pitkien ärsykkeiden lähdepaikka-aaltojen vertailu & MMN-vaste

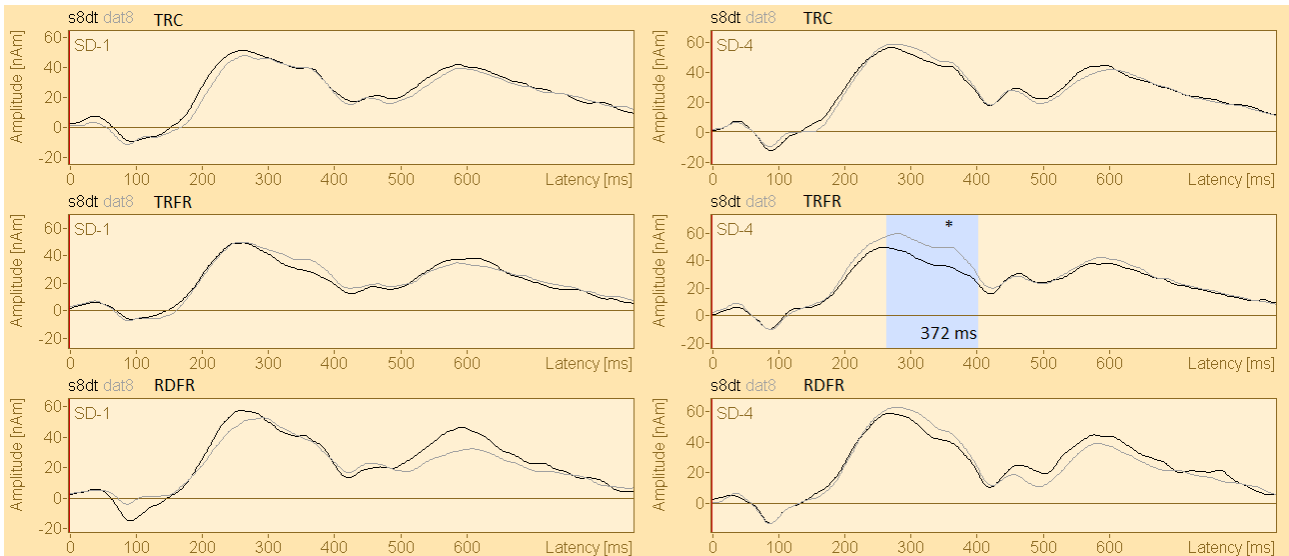
Pitkien ärsykkeiden välillä ainoa ero löytyi tyypillisesti lukevien riskilasten oikealta tangentiaaliselta dipolilta (ks. kuva 10). Tämä ero oli merkitsevä ($p=0.0070$, 264–398 ms). Radiaaliselta dipolilta ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä eroja. Verrattuna lyhyiden ärsykkeiden tuottamiin radiaalisiin vasteisiin pitkien ärsykkeiden vasteet olivat kaikilla ryhmällä selkeästi yhtenäisempiä sekä standardin että poikkeavan ärsykkeen osalta (ks. kuva 11). Myöskään pitkissä ärsykkeissä ei havaittu MMN-vastetta millään ryhmällä.



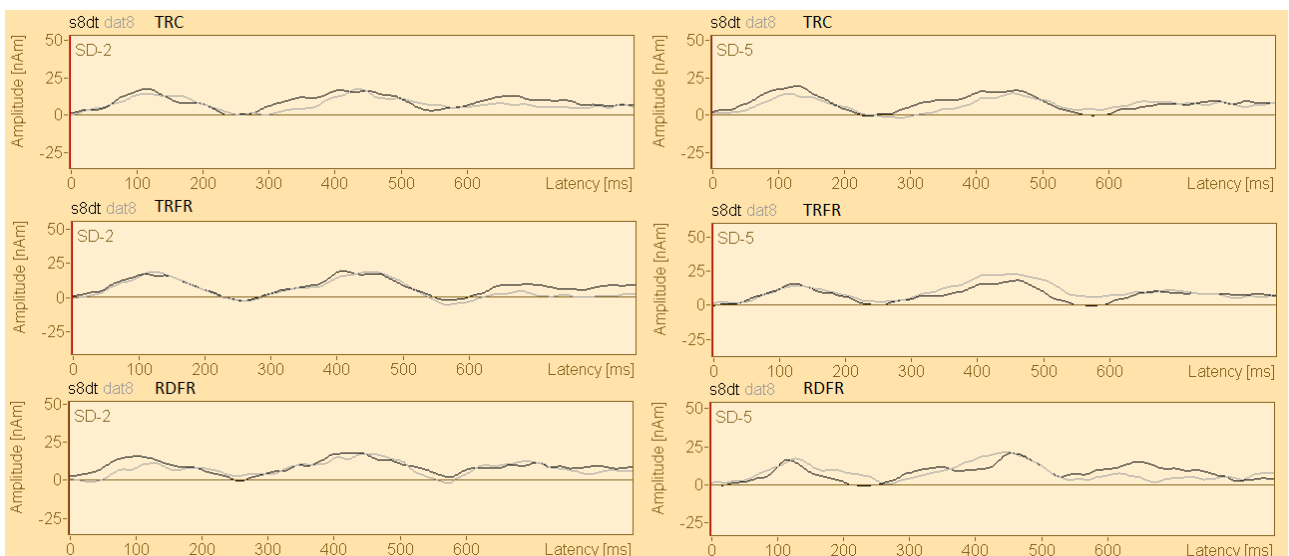
Kuva 8. Lyhyiden ärsykkeiden s1dt (standardi-/ata/) ja dat1 (poikkeava /ata/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 9. Lyhyiden ärsykkeiden s1dt (standardi-/ata/) ja dat1 (poikkeava /ata/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 10. Pitkien ärsykkeiden s8dt (standardi-/atta/) ja dat8 (poikkeava /atta/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: standardi-/atta/:n vaste pienempi kuin poikkeavan /atta/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 11. Pitkien ärsykkeiden s8dt (standardi-/atta/) ja dat8 (poikkeava /atta/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde.

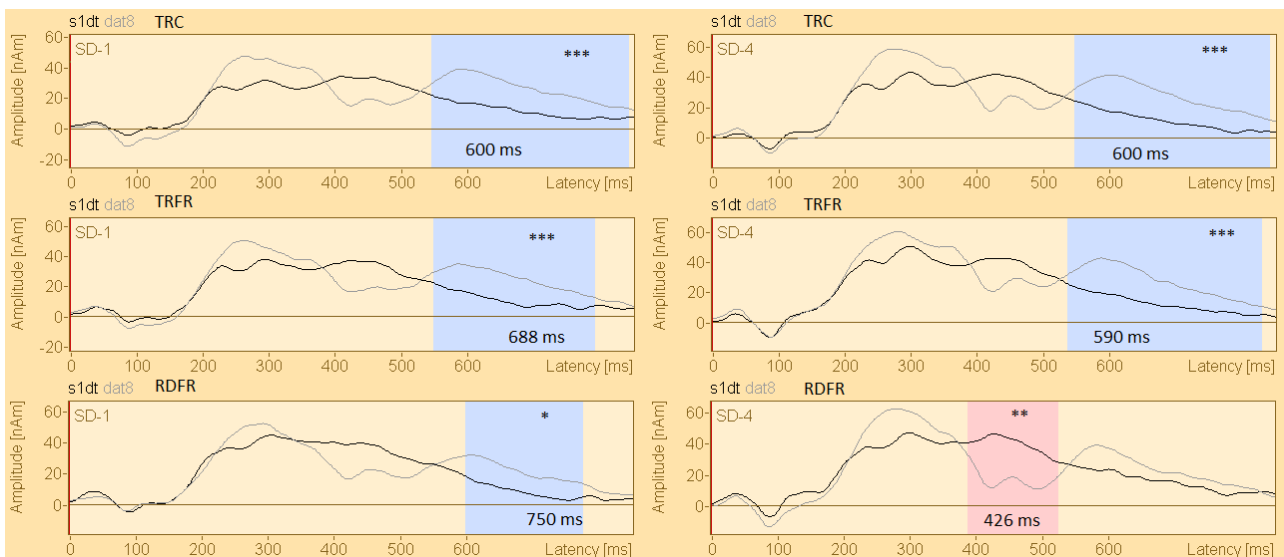
3.3.4 Standardi-/ata/ ja poikkeava /atta/ & P1-N250-vasteet

Koetilanteessa, jossa lyhyt ärsyke /ata/ esiintyi standardina ja pitkä /atta/ esiintyi poikkeavana, ryhmät prosessoivat ärsykkeiden eroja hieman eri tavalla. Dysleksialapsilla ja tyypillisesti lukevilla riskilapsilla molempien ärsykkeiden tuottamat vasteet olivat oikealla suurempiampitudisia kuin vasemmalla (ks. kuvat 13 ja 14).

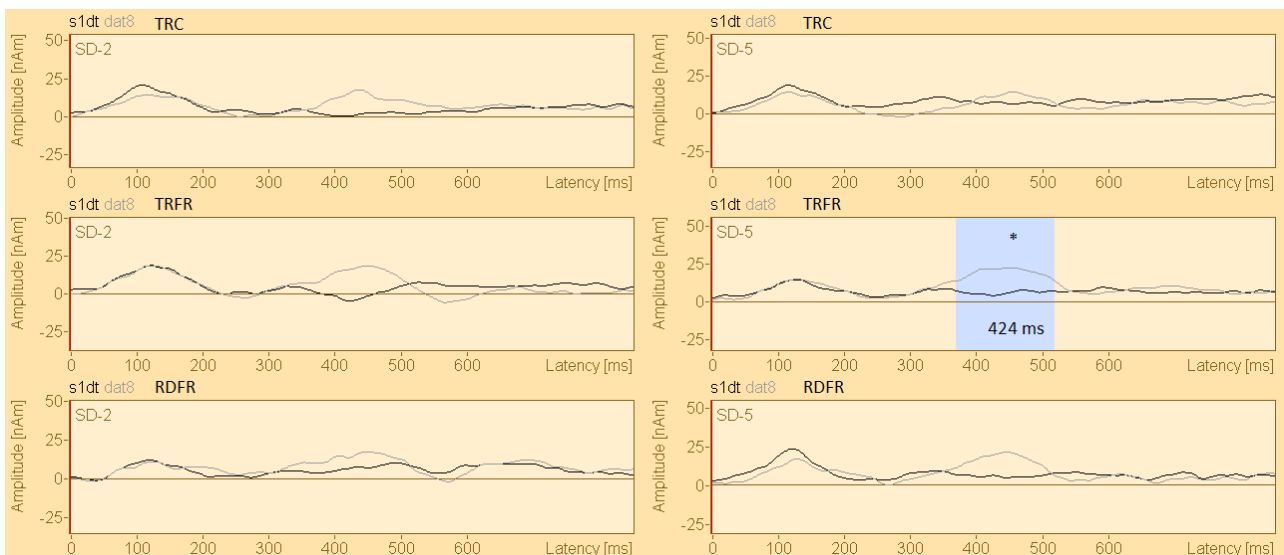
Kontrollilapset. Kontrollilasten tangentiaalisissa lähdepaikka-aalloissa erot ärsykkeiden välillä olivat tilastollisesti merkitseviä molemmilla puolilla aikaikkunalla noin 550–800 ms. Ero oli molemmilla puolilla erittäin merkitsevä (vasemmalla $p=0.0007$, 546–840 ms; oikealla $p=0.0000$, 548–838 ms). Radiaalisella dipolilla molemmat ärsykkeet tuottivat negatiivisen lähdepaikka-aallon noin 150 millisekunnin kohdalla. Lisäksi poikkeava /atta/ tuotti toisen negatiivisen aaltomuodon noin 420 millisekunnin latenssilla. Kontrolliryhmän radiaaliselta dipolilta ei löytynyt merkitseviä eroja lyhyen standardi-/ata/:n ja pitkän poikkeavan /atta/:n välillä.

Tyypillisesti lukevat riskilapset. Tyypillisesti lukevilla riskilapsilla näkyi myös kontrollilapsilla esiintynyt aikaikkunalla noin 550–830 ms näkyvä tilastollisesti erittäin merkitsevä ero tangentiaalisella dipolilla molemmilla puolilla (vasen $p=0.0002$, 550–788 ms; oikea $p=0.0000$, 538–826 ms). Radiaalisella dipolilla tyypillisesti lukevilla riskilapsilla näkyi yksi melkein merkitsevä ero ($p=0.0159$) aikaikkunalla 370–514 ms. Lisäksi molemmat ärsykkeet tuottivat selkeän negatiivisen aallon noin 150 millisekunnin kohdalla. Pitkä poikkeava ärsyke tuotti myös toisen negatiivisen aallon noin 420 millisekunnin kohdalla.

Dysleksialapset. Dysleksialapsilla tilastolliset merkitsevät erot vasteiden välillä erosivat oikealla ja vasemmalla puolella. Vasemmalla näkyi kahdella muullakin ryhmällä ilmennyt myöhäinen melkein merkitsevä ero hieman lyhyempänä (aikaikkunalla 600–772 ms, $p=0.0191$). Oikealla puolella esiintyi varhaisempi merkitsevä ero aikaikkunalla 388–520 ms ($p=0.0041$), muttei vasemmalla dipolilla näkyvää myöhäistä eroa. Radiaalisilla dipoleilla ei näkynyt merkitseviä eroja.



Kuva 12. Standardiärsyksen *s1dt* (standardi-/ata/) ja poikkeavan ärsyksen *dat8* (poikkeava-/atta/) tangentialisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: /ata/:n vaste pienempi kuin /atta/:n, punainen alue: /atta/:n vaste pienempi kuin /ata/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 13. Standardiärsyksen *s1dt* (standardi-/ata/) ja poikkeavan ärsyksen *dat8* (poikkeava-/atta/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: /ata/:n vaste pienempi kuin /atta/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi. SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde.

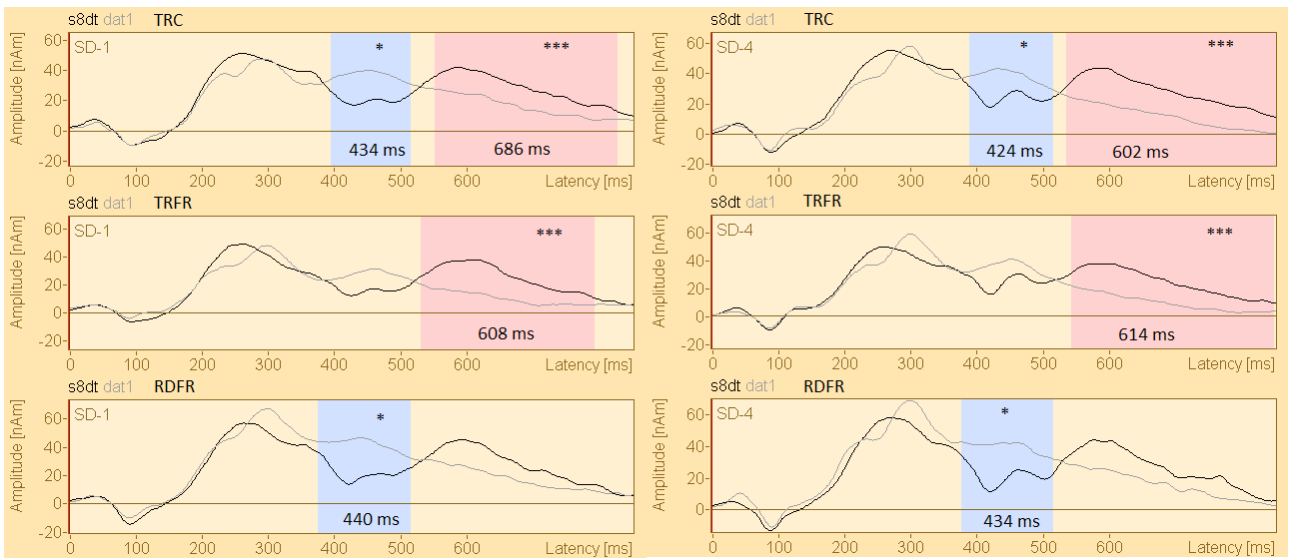
3.3.5 Standardi-/atta/ ja poikkeava /ata/ & P1-N250-vasteet

Koetilanteessa, jossa pitkä ärsyke /atta/ esiintyi standardina ja lyhyt ärsyke /ata/ oli poikkeava, erot vasteiden välillä vaihtelivat ryhmittäin (ks. kuvat 14 ja 15).

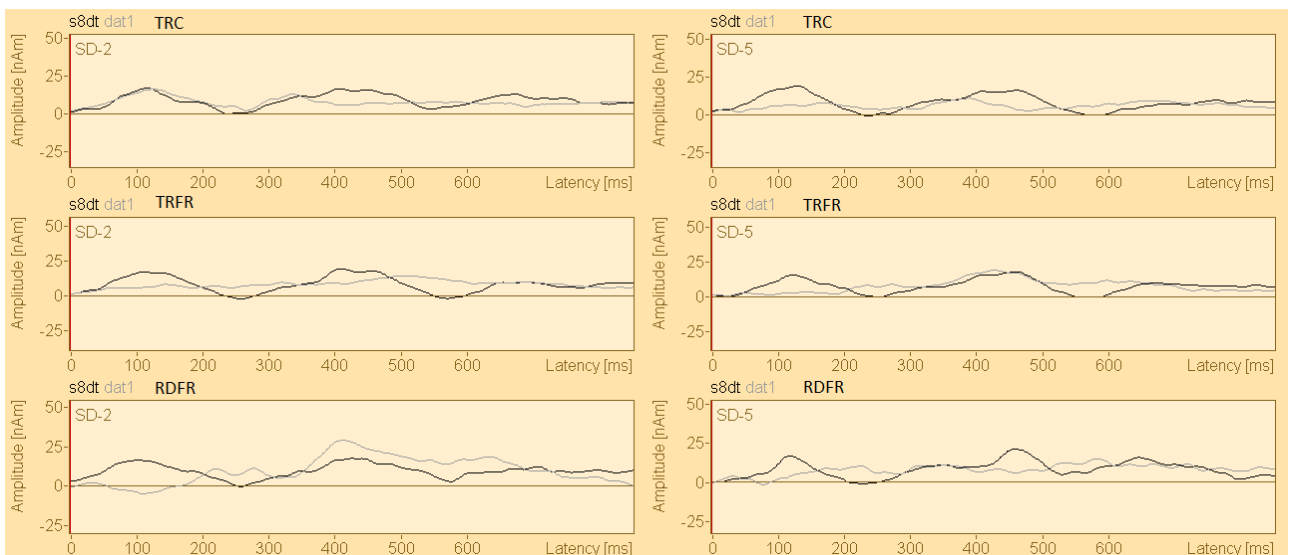
Kontrollilapset. Kontrollilapsilla näkyi kaksi tilastollisesti merkitsevää eroa molempien aivopuoliskojen tangentiaalisella dipolilla. Ensimmäinen tilastollisesti melkein merkitsevä ero esiintyi aikaikkunalla 400–500 ms (vasemmalla $p=0.0121$, 396–512 ms; oikealla $p=0.0137$, 390–512 ms). Myöhempi erittäin merkitsevä ero löytyi aikaikkunalta n. 580–850 ms molemmilta puolilta (vasemmalla $p=0.0001$, 552–824 ms; oikealla $p=0.0000$, 536–850 ms). Radiaalisella dipolilla standardi-/atta/:an näkyi aalto noin 150 millisekunnin ja 420 millisekunnin kohdalla. Poikkeavaan /ata/:an 150 millisekunnin aktiivisuus näkyi selkeästi ainoastaan vasemmalla dipolilla.

Tyypillisesti lukevat riskilapset. Tyypillisesti lukevilla riskilapsilla näkyi vain yksi tilastollinen ero ärsykkeiden tuottamien lähdepaikka-aaltojen välillä tangentiaalisella dipolilla. Sama ero näkyi sekä vasemmalla että oikealla dipolilla ja se esiintyi aikaikkunalla n. 570–850 ms. Ero oli tilastollisesti erittäin merkitsevä sekä vasemmalla ($p=0.0002$, 532–788 ms) että oikealla ($p=0.0001$, 544–844 ms). Tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmän radiaalisella dipolilla aktiivisuus standardi-/atta/:an muistutti kontrollilasten radiaalisen dipolin aktiivisuutta. Poikkeavaan /ata/:an aktiivisuus ei osoittanut selkeitä aaltokuvioita.

Dysleksialapset. Dysleksia-ryhmän lapsilla esiintyi yksi tilastollinen ero vasteiden välillä. Tämä ero näkyi aikaikkunalla 375–510 ms ja oli sekä vasemmalla ($p=0.0062$, 376–512 ms) että oikealla ($p=0.0063$, 378–512 ms) puolella merkitsevä. Radiaalisella dipolilla ei dysleksialasten vasteissa näkynyt tilastollisesti merkitseviä eroja.



Kuva 14. Standardiärsykkeen s8dt (standardi-/atta/) ja poikkeavan ärsykkeen dat1 (poikkeava-/ata/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: /atta/:n vaste pienempi kuin /ata/:n, punainen alue: /atta/:n vaste pienempi kuin /ata/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 15. Standardiärsykkeen s8dt (standardi-/atta/) ja poikkeavan ärsykkeen dat1 (poikkeava-/ata/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR).

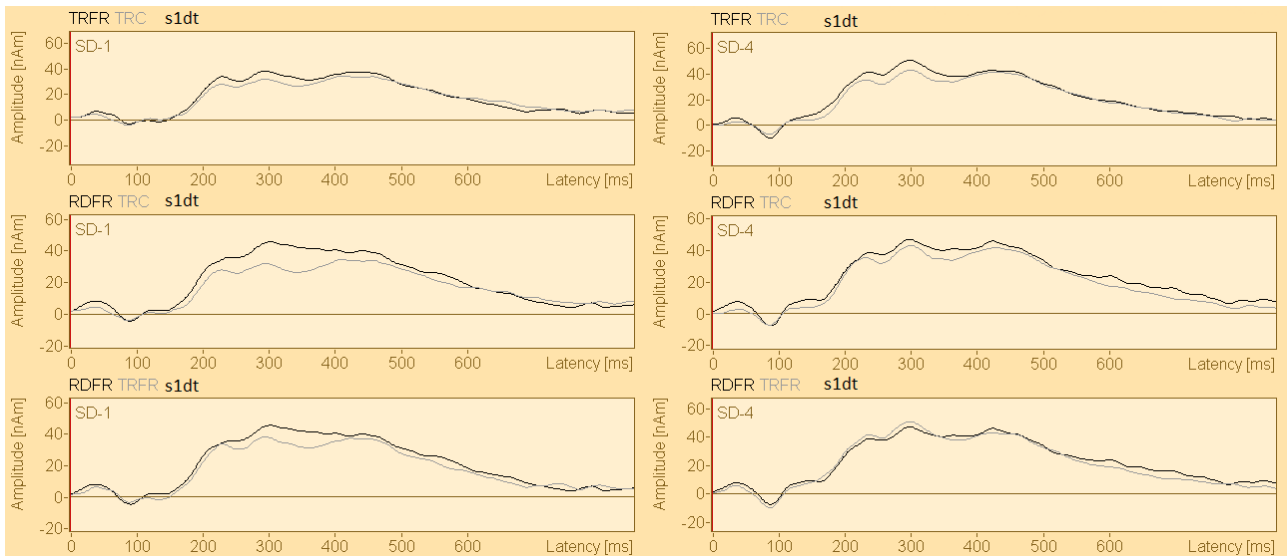
3.4 Lähdepaikka-aaltojen vertailu ryhmien välillä

3.4.1 Lyhyt standardiärsyke & P1-N250-vasteet

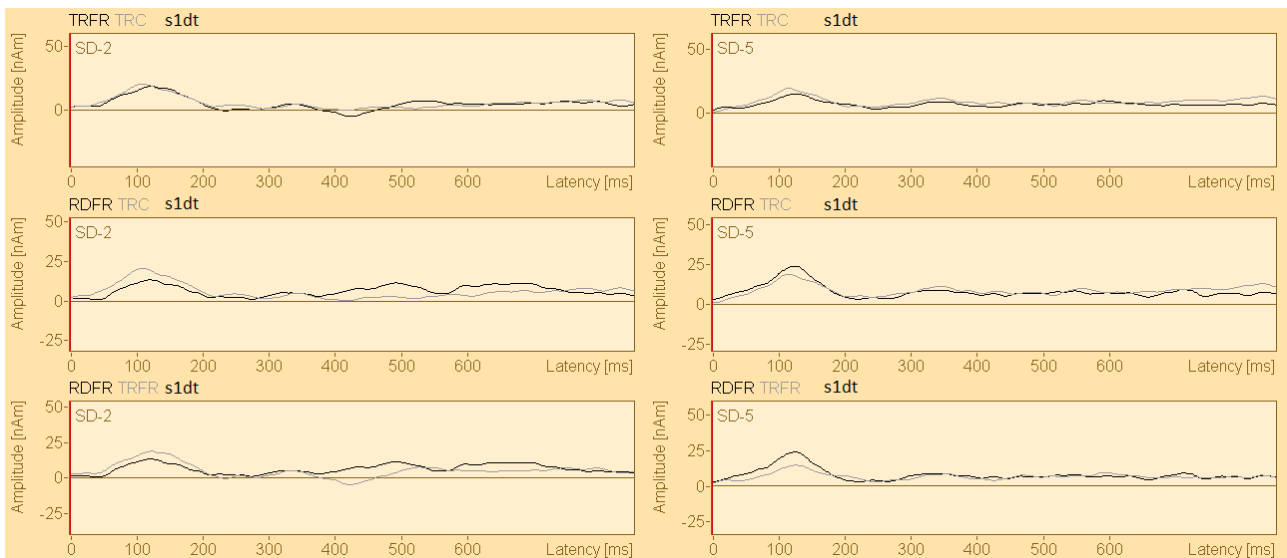
Lyhyen standardi-/ata/:n tangentiaalisen eikä radiaalisen dipolin osalta löytynyt tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja (ks. kuvat 16 ja 17). Dysleksiaryhmällä oli kuitenkin sekä kontrolli- että tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmää suuremmat lähdepaikka-aallot vasemmalla tangentiaalisella dipolilla. Radiaalisilla dipoleilla ei löytynyt merkitseviä eroja. Kaikilla ryhmillä radiaalisella lähteellä esiintyi lähdepaikka-aalto noin 150 millisekunnin latenssilla.

3.4.2 Pitkä standardiärsyke & P1-N250-vasteet

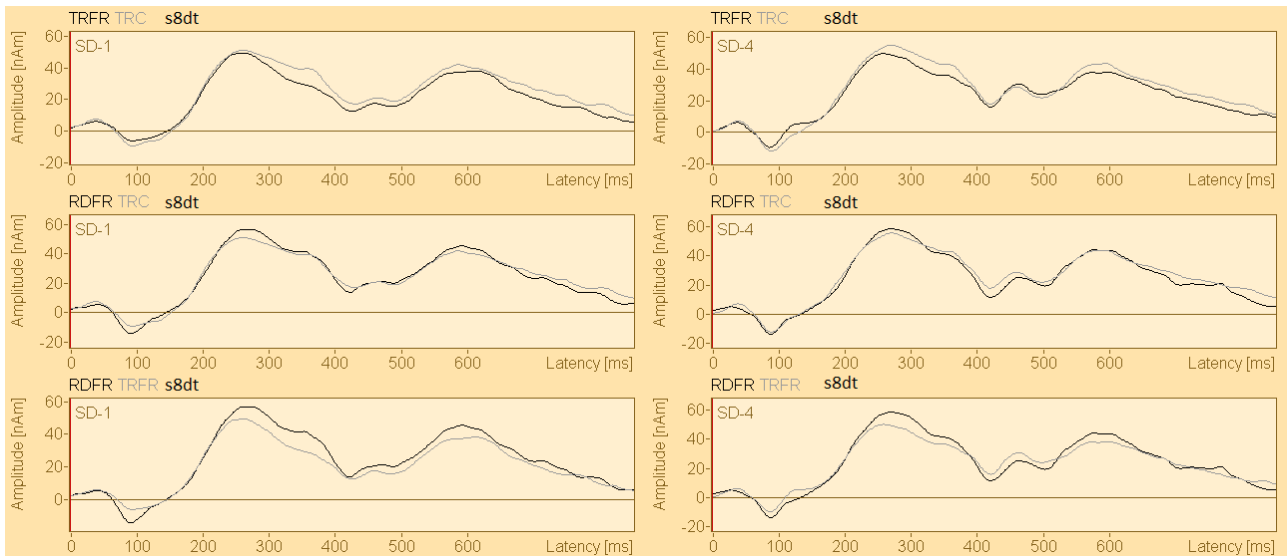
Pitkän standardi-/atta/:n osalta ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja tangentiaalisella tai radiaalisella dipolilla (ks. kuvat 18 ja 19). Ryhmien lähdepaikka-aallot muistuttivat hyvin paljon toisiaan sekä tangentiaalisilla että radiaalisilla dipoleilla.



Kuva 16. Standardiärsyksen s1dt (standardi-/ata/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 17. Standardiärsyksen s1dt (standardi-/ata/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 18. Standardiärsyksen s8dt (standardi-/atta/) tangentialisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 19. Standardiärsyksen s8dt (standardi-/atta/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde

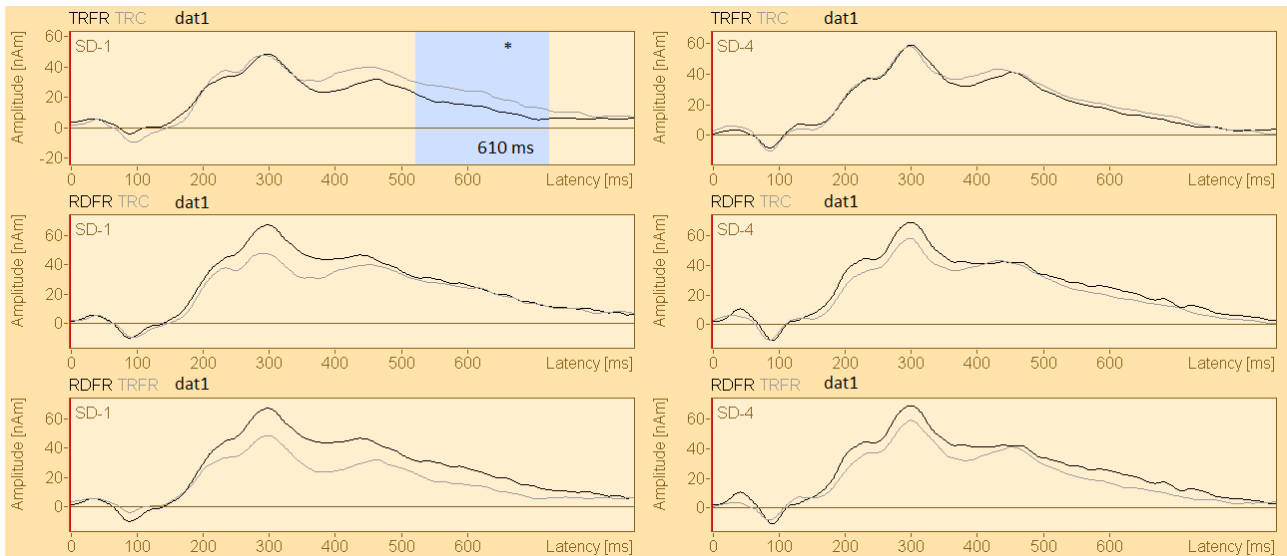
3.4.3 Lyhyt poikkeava ärsyke & P1-N250-vasteet

Lyhyen poikkeavan /ata/:n kohdalla kontrollilasten ja tyypillisesti lukevien riskilasten vertailussa löytyi tilastollisesti merkitsevä ero vasemmalla puolella (ks. kuva 20). Ero oli melkein merkitsevä ($p=0.0231$) ja ilmeni aikavälillä 522–750 ms. Radiaalisilta dipoleilta ei löytynyt merkitseviä eroja ryhmien välillä (ks. kuva 21).

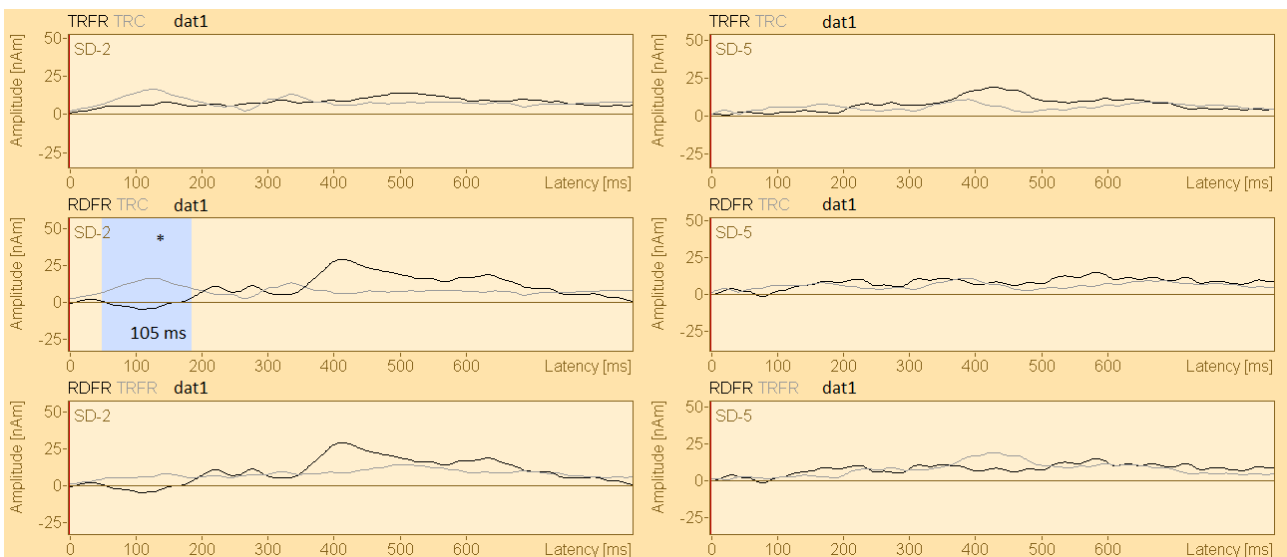
3.4.4 Pitkä poikkeava ärsyke & P1-N250-vasteet

Pitkän poikkeavan /atta/:n kohdalla ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja tangentialisilta tai radiaalisilta dipoleilta (ks. kuva 22 ja 23).

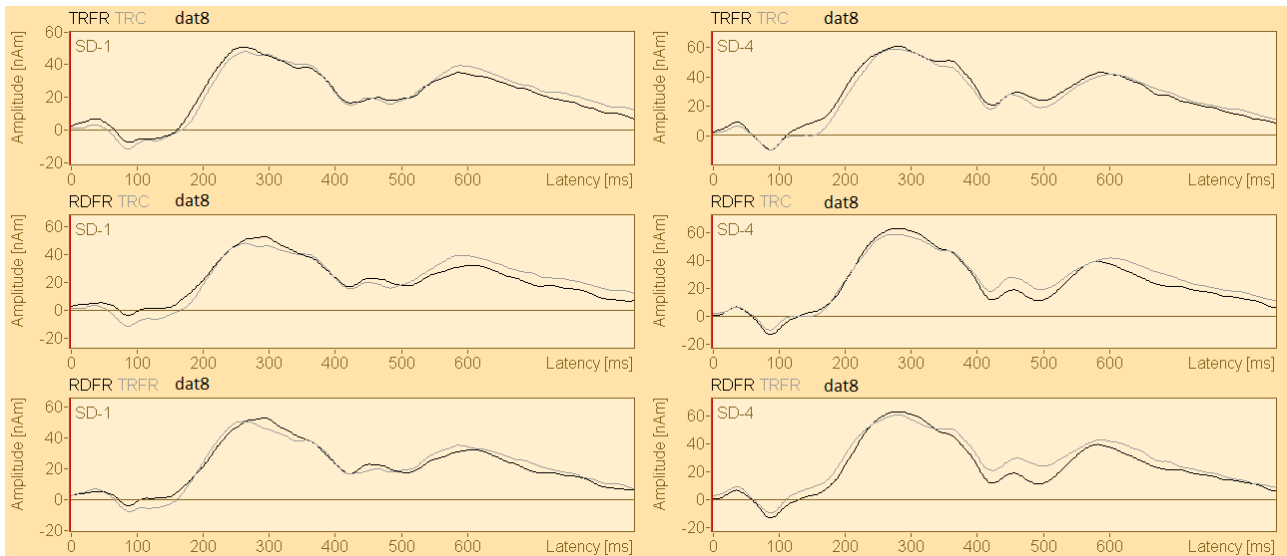
Kaikkien lähdepaikka-aaltojen ja niiden erojen tarkat tiedot löytyvät liitteistä 3 ja 4.



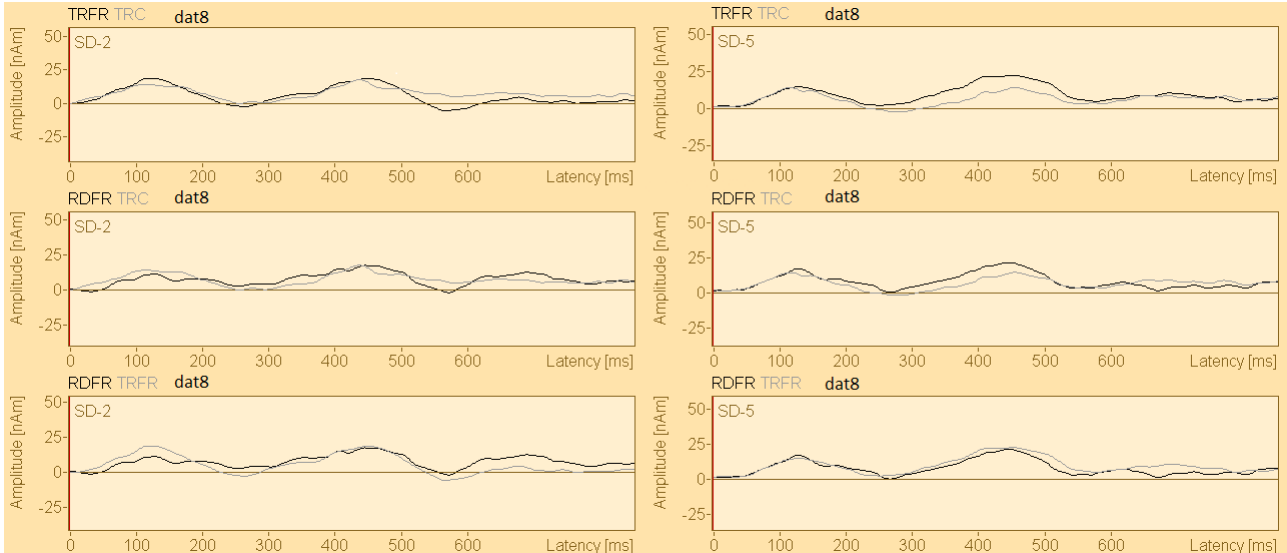
Kuva 20. Poikkeavan ärsykkeen dat1 (poikkeava /ata/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu.. Sininen alue: TRFR-ryhmän vaste pienempi kuin TRC-ryhmän. Kuvaan merkitty alueen tilastollinen merkitsevyys (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 21. Poikkeavan ärsykkeen dat1 (poikkeava-/ata/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. Sininen alue: RDFR:n vaste pienempi kuin TRC:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi. SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 22. Poikkeavan ärsykkeen dat8 (poikkeava /atta/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. SD1 on vasemman ja SD4 oikean aivopuoliskon lähde.



Kuva 23. Poikkeavan ärsykkeen dat8 (poikkeava /atta/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmien välillä. Ylimpänä kontrolliryhmän (TRC) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu, keskellä dysleksiaryhmän (RDFR) ja kontrolliryhmän (TRC) vertailu ja alimpana dysleksiaryhmän (RDFR) ja tyypillisesti lukevien riskilasten (TRFR) vertailu. SD2 on vasemman ja SD5 oikean aivopuoliskon lähde

4. POHDINTA

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli tarkastella 9-vuotiaiden dyslektikkojen, tyypillisesti lukevien riskilasten ja kontrollilasten aivojen tapaa käsitellä puheääniärsyksiä ja niiden eroja. Prosessointia tutkittiin jännitevasteiden lähteenpaikannusmenetelmällä, jonka avulla P1-N250-vastekompleksin lähde paikannettiin ohimolohkon sisälle molemmille aivopuoliskoille. Lähdedipoleilla oli kaksi merkittävää orientaatiota: tangentialinen ja radiaalinen. Ohimolohkon sisäosien aivokuoren on esitetty olevan oleellinen lähde sekä puheen perusvasteille (P1, N250 ja T-kompleksi) (Čeponienė ym., 1998; Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000, 2002; Tonnquist-Uhlen ym., 2003) että muutoksen tiedostamatonta havaitsemista kuvaavalle MMN-vasteelle (Gomes, 2001). Näiden vasteiden ja lähdepaikka-aaltojen esiintymisen tarkastelun lisäksi tarkoituksena oli tutkia mahdollisia eroja ryhmien välillä lähdepaikka-aalloissa, erityisesti N250:n kohdalla.

Kaikilla tutkittavilla ryhmillä esiintyi voimakkaat P1- ja N250-vasteet kaikille tutkituille ärsyksille pään etu- ja keskiosien elektrodeilla. Pitkillä ärsyksillä ERP-aaltomuoto oli kaksihuippuinen, osoittaen P1- ja N250-vasteet sekä ärsyksen ensimmäiseen että toiseen osaan. Lyhyellä ärsykkeellä kaksihuippuisuus ei näkynyt yhtä selkeästi tauon ollessa liian lyhyt kahden täysin erillisen vastekuvion muodostumiseen. ERP:iden aaltomuodot vastasivat aikaisemmissa tutkimuksissa tämän ikäisillä lapsilla nähtyjä vasteita (Tanskanen ym., 2009; Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000, 2002; Parviainen ym., 2011). Lyhyen poikkeavan ärsyksen kohdalla pään topografia muistutti MMN-aikaikkunalla myös useissa aikaisemmissa tutkimuksissa nähtyä erotteluvasteen kuviota (Tanskanen ym., 2009; Cheour ym., 2000).

Lähteenpaikannuksen tuloksena virtadipolit paikantuivat ohimolohkon sisälle, sekundaarisen kuuloaivokuoren läheisyyteen. Toisilla dipoleilla suunta oli tangentialinen ja toisilla radiaalinen, mikä vastaa aikaisempien tutkimusten havaintoja (Bishop, 2011; Ponton ym., 2000; Albrecht ym., 2000). Tangentialisen orientaation lähdepaikka-aallot mukailivat P1-N250-vastekuviota kaikilla ryhmillä. Radiaalisen lähteen aaltokuviossa selkein heilahdus oli kaikkien ärsykkeiden tuottama aktiivisuus noin 150 millisekunnin kohdalla. Pitkillä ärsyksillä radiaalisella lähteellä näkyi myös toinen aalto ärsyksen toiseen osaan noin 420 millisekunnin kohdalla. Heilahdukset olivat muodoltaan selkeämpiä standardiärsyksillä poikkeaviin verrattuna. Tämä 150 millisekunnin latenssilla näkyvä heilahdus muistuttaa aiemmissa tämän ikäisille lapsille tehdyissä tutkimuksissa

havaittua ohimoelektrodien negatiivista ERP-vastetta (Gomot, 2001). Tämä aktiivisuus radiaalisella dipolilla vastaa mahdollisesti T-kompleksin viimeistä aaltoa, Tb:tä, joka esiintyy 140 ja 160 millisekunnin välillä ohimokanavilla (Tonnquist-Uhlen ym., 2003).

4.1 P1-N250-vasteet

Ryhmien välisissä vertailuissa tilastollisia eroja puheärsykkeiden prosessoinnissa ei nähty – yksittäisissä ärsykkeissä ryhmien lähdepaikka-aallot eivät siis eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi. Ryhmien sisäisten vertailujen tarkastelu kuitenkin osoitti, että ryhmät käsittelevät ärsykkeiden eroja toisistaan poikkeavalla tavalla. Erot koskivat lyhyiden ja pitkien ärsykkeiden vasteiden suhdetta. Lyhyet ja pitkät ärsykkeet erosivat toisistaan tangentialisilla dipoleilla aikaikkunoilla 250, 430 ja 620 ms. Tämä vastaa aikaisemmin havaittuja ERP-eroja samojen ärsykkeiden välillä (Tanskanen ym., 2009). Erot 250 ms kohdalla voidaan liittää N250-vasteeseen, 430 millisekunnin kohdalla erot liittyvät pitkän ärsykkeen toisen osan P1-vasteeseen ja 620 millisekunnin kohdalla pitkän ärsykkeen toisen osan N250-komponenttiin.

Standardiärsykkeiden lähdepaikka-aaltoja vertailtaessa kontrolliryhmällä näkyi noin 250 millisekunnin kohdalla tilastollisesti merkitsevä ero, jota ei muilla ryhmillä näkynyt. Ero näyttää johtuvan kontrolliryhmän pienemmästä N250-vastetta muistuttavasta lähdepaikka-aallosta lyhyeen standardi-/ata/:an, ja samaa eroa voi havaita myös ryhmien välisissä vertailuissa tämän ärsykkeen kohdalla, vaikka merkitseviä tilastollisia eroja ryhmävertailussa ei esiinnykään. Tämä ero lyhyen ja pitkän standardiärsykkeen vasteiden välillä saattaa kertoa kontrolliryhmän lasten tehokkaammasta usein esitetyn ärsykkeen prosessoinnista: koska lyhyen puheääniärsykkeen käsittely on tehokkaampaa ja automatisoituneempaa muihin ryhmiin verrattuna, lähdepaikka-aalto on pienempi. Samanlainen ero ryhmien välillä lyhyen /ata/:n ensimmäisen osan N250:n osalta on aikaisemmin havaittu lasten ERP-vasteissa 6,5-vuotiaana (Hämäläinen ym., arvioitavana).

Standardiärsykkeiden vertailussa kaikilla ryhmillä näkyi myös merkitsevä ero noin 600 millisekunnin kohdalla. Tämä ero johtuu pitkän standardin /atta/:n kaksiosaisesta rakenteesta, joka tuottaa toisen N250-vastetta muistuttavan lähdepaikka-aallon. Tyypillisesti lukevilla riskilapsilla ja dysleksialapsilla näkyi myös toinen ero ärsykkeiden välillä noin 400 millisekunnin kohdalla, jolloin pitkässä standardi-/atta/:ssa ilmeni P1:stä muistuttava lähdepaikka-aalto ärsykkeen toiseen osaan.

Kontrollilapsilla tätä merkitsevää eroa ei näkynyt. Tilastollisesti merkitsevän eron syntyminen kahdella muulla ryhmällä saattaisi johtua P1:n suuremmasta voimakkuudesta pitkän ärsykkeen toiseen osaan – tämä on kuitenkin ristiriidassa aikaisempien P1:stä koskevien tutkimustulosten kanssa (Lovio ym., 2010). Todennäköisempää on, että ero on syntynyt riski- ja dysleksialasten suuremmasta N250-vasteesta lyhyen /ata/-ärsykkeen toiseen osaan. Tällöin tulkinta on yhdensuuntainen myös kontrolliryhmän ensimmäisen merkitsevän eron kanssa. Aikaisemmissa tutkimuksissa tällä aikaikkunalla on havaittu lateraalisuuseroja dysleksiaryhmän ja tyypillisesti lukevien lasten välillä (Hämäläinen ym., arvioitavana).

Poikkeavien ärsykkeiden käsittelyssä kontrolliryhmällä ja tyypillisesti lukevilla riskilapsilla näkyi erottelu lyhyen ja pitkän ärsykkeen välillä noin 600 millisekunnin kohdalla. Kuten standardiärsykkeilläkin, erottelu syntyi pitkän ärsykkeen toisesta N250-vasteesta. Dysleksiaryhmällä tällaista erottelua ei näkynyt. Koska pitkien ärsykkeiden välillä ei ryhmien välillä näyttänyt olevan juurikaan eroa, puuttuu dysleksiaryhmältä tämä myöhäinen erottelu todennäköisesti suuremman vasteen takia poikkeavaan lyhyeen /ata/:an. Tämä tulos on linjassa standardiärsykkeiden erojen kanssa ja vastaa myös Hämäläisen ym. (arvioitavana) tutkimustuloksia samoilla ärsykkeillä 6,5-vuotiailla. Poikkeavien ärsykkeiden kohdalla kontrolliryhmällä näkyy molemmilla aivopuoliskoilla kaksi merkitsevää eroa ärsykkeiden välille, kun kahdella muulla ryhmällä erottelu näkyy vain yhdellä ajanhetkellä. Tämä voi kertoa kontrolliryhmän tehokkaammasta ärsykkeiden erottelukyvystä. Pitkän standardiärsykkeen ja lyhyen poikkeavan ärsykkeen vertailun tulokset muistuttavat paljon poikkeavien ärsykkeiden käsittelyä.

Lyhyen standardiärsykkeen ja pitkän poikkeavan ärsykkeen välisissä vertailuissa sekä kontrolliryhmälle että tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmälle syntyi tilastollisesti merkitsevät erot noin 600 millisekunnin latenssille. Tämä ero näkyi dysleksiaryhmällä ainoastaan vasemmalla puolella. Ero johtuu jälleen pitkän poikkeavan ärsykkeen rakenteesta, joka aiheuttaa toisen N250-vastetta muistuttavan lähdepaikka-aallon. Dysleksiaryhmällä ilmeni näiden ärsykkeiden vertailussa ero oikealla dipolilla myös pitkän ärsykkeen toisen osan P1-vastetta vastaavalla aikaikkunalla, noin 420 millisekunnin kohdalla. Tämä tilastollisesti merkitsevä ero, jota ei ilmennyt muilla ryhmillä saattaa heijastaa poikkeavaa symmetrisyyttä, jota dysleksialasten puheen havaitsemisen lateralisoitumisessa on havaittu aiemminkin (Heim ym., 2003; ei-puheääniärsykkeillä Khan ym., 2011).

4.2 MMN-vaste

Tilastollisesti merkitsevän MMN-vasteen puuttuminen lähdepaikka-aalloista standardin ja poikkeavan lyhyen /ata/:n sekä pitkän /atta/:n välillä on ristiriidassa aiempien lapsilta saatujen tutkimustulosten kanssa (Lachmann ym., 2005; Hämäläinen ym., 2012; Cheour ym., 2000). Tämä tilastollisesti merkitsevien erojen puuttuminen saattaa kuitenkin selittyä lähteenpaikannuksessa käytetyllä latenssivälillä. Aikaikkuna, jolle dipolit sovitettiin, oli huomattavasti erottelunegatiivisuusvasteen aikaikkunaa laajempi ja aikaisempi, sillä ensisijainen tutkimuskysymys koski P1- ja N250-vasteita. Koska erotteluvasteen lähde on aikuisilla paikannettu ohimolohkolle (Scherg ym., 1989), on mahdollista, että kapeammalla ja enemmän MMN:n esiintymisikkunaa vastaavalla latenssivälillä tilastolliset merkitsevyydet olisivat olleet suuremmat. Lyhyiden ja pitkien ärsykkeiden vertailuissa näkyneet erot eivät todennäköisesti kuvaa erotteluvastetta vaan liittyvät mahdollisesti enemmänkin aivojen reagointiin ärsykkeiden ajallisen rakenteen eroihin sinänsä. Erottelunegatiivisuusvastetta on tutkittu hyvin rajallisesti lähdepaikannusmenetelmän avulla, erityisesti dyslektisillä lapsilla, joten tämä tutkimuskysymys vaatii vielä kohdennetumpaa tarkastelua tulevaisuudessa.

4.3 Tutkimuksen arviointi ja johtopäätökset

Vaikka puheen prosessointia ja sen eroja dyslektikoiden ja kontrollilasten välillä on tutkittu jonkin verran, ei lähteenpaikannusmenetelmää ole vielä juurikaan käytetty näiden ryhmien vertailuun. Myös normaalisti lukevilla lapsilla tehdyt lähteenpaikannukset on usein tehty harvempielektrodisilla verkoilla (Albrecht ym., 2000; Ponton ym., 2000, 2002; Tonnquist-Uhlen ym., 2003). Tämän tutkimuksen mittauksissa käytettiin 128-elektrodista verkkoa, mikä lisää lähteenpaikannuksen tarkkuutta. Tärkeää olisi saada dyslektisten lasten lähdepaikka-aalloista lisää tutkimusta, jotta paikannuksen tarkkuuden lisäksi myös tulosten tulkittavuus ja luotettavuus paranisi.

Tämän tutkimuksen analyyseissa käsiteltiin yksilöllisiä lähdepaikka-aaltoja, mutta niitä verrattiin kuitenkin jatkoanalyyseissa ryhmittäin. Tulokset ovat yleistettäviä siis ainoastaan

ryhmätasolla, eikä niistä voi vetää suoria johtopäätöksiä koehenkilöiden yksilöllisistä vasteista puheärsykkeisiin ohimolohkon lähteestä. On mahdollista, etteivät nämä erot ole täysin selkeitä yksilötasolla, kuten puheen prosessoinnin osalta ajoittain on havaittu (esim. Messaoud-Galusi, Hazan, & Rosen, 2011) tai että erot näkyvät vain tietyllä dyslektikoiden alaryhmällä (Lachmann ym., 2005). Yksilöllisestä vaihtelusta kertovat myös erot jäännösvarianssissa ryhmä- ja yksilötasolla: ryhmätasolla kaksi dipolia selitti puheärsykkeiden havaitsemista hyvin, mutta yksilöllisesti jäännösvarianssin määrä vaihteli suuresti. Pennington tutkimusryhmineen (2012) esittää todisteita kognitiivisten häiriöiden hybridimallin puolesta: osalla lapsista vain yksi kognitiivinen vaikeus riittää dysleksian syntymiseen, osalla lapsista vaikeuksia tarvitaan useampia. Samanlaista mallia voisi mahdollisesti soveltaa myös neurokognitiivisiin häiriöihin, jolloin osalla lapsista esimerkiksi puheen prosessoinnin hankaluudet johtaisivat suoraan dysleksian kehittymiseen, osalla tämä yksittäinen vaikeus saattaisi esiintyä jollain muulla prosessoinnin tasolla tai muiden ongelmien kanssa.

Tämän tutkimuksen tutkittavat valikoitiin siten, että muut oppimisvaikeudet tai neurologiset häiriöt eivät olisi mukana aineistossa. Käytännössä dysleksia esiintyy kuitenkin useiden muiden kehityksellisten häiriöiden, kuten ADHD:n tai matemaattisten oppimisvaikeuksien kanssa (Hulme, & Snowling, 2009). Tämän tutkimuksen tuloksia dyslektikoiden puheen prosessoinnin laadusta ja eroista normaalisti lukeviin verrattuna ei voi siis suoraan soveltaa dysleksiaryhmiin, joilla on muita yhtäaikaaisesti esiintyviä häiriöitä, sillä heillä erityisen lukivaikeuden kehitys ja neurokognitiivinen pohja saattaa olla erilainen.

Tässä tutkimuksessa havaittiin, että luonnollisesti tuotetut puheärsykkeet, jotka vaihtelivat ajallisen rakenteensa perusteella, tuottivat P1- ja N250-vasteet pään pinnalle. Myös MMN-vaste ja sen topografia poikkeavaan lyhyeen ärsykkeeseen olivat nähtävissä. Näiden vasteiden lähde paikantui lähteenpaikannusanalyysissä ohimolohkon sisälle, sekundaarisen aivokuoren alueelle. Lähteiden lähdepaikka-aalloille löytyi kaksi merkittävää orientaatiota: tangentialinen ja radiaalinen. Tangentialisen orientaation lähdepaikka-aallot muistuttivat muodoltaan P1-N250-vastekompleksia. Ohimoelektrodeilla näkyvä T-kompleksi ei näkynyt lähdepaikka-aalloissa muuten kuin Tb-vasteen osalta, joka näkyi noin 150 millisekunnin kohdalla. Kontrollilapset, tyypillisesti lukevat riskilapset ja dyslektikot erosivat lyhyen ja pitkän ärsykkeen suhteen prosessoinnissa tangentialisella dipolilla sekä poikkeavien että standardien ärsykkeiden kohdalla. Tulokset kertovat dyslektisten lasten puheen prosessoinnin poikkeavuudesta 9 vuoden iässä. Myös tyypillisesti lukevien lasten lähdepaikka-aallot olivat osittain kontrolliryhmästä poikkeavia, joten heidän puheen

prosessointinsa vaikeudet eivät joko ole juuri sellaisia, jotka vaikuttavat dysleksian kehittymiseen tai heidän kehityksessään on ollut suojaavia tekijöitä estämässä puheen prosessoinnin ongelmien haittavaikutuksia. Erot ryhmien välillä näkyivät N250-vasteessa, mikä kertoo vaikeuksista varhaisessa puheen prosessoinnin vaiheessa.

Dysleksia on kehityksellinen häiriö, jonka muotoutuminen riippuu niin geneettisistä, hermostollisista, behavioraalista kuin ympäristöön liittyvistä tekijöistä, sekä suojaavista että altistavista (Pennington, 2006). Jotta voitaisiin muodostaa malli, jossa kaikki edellä mainitut palaset otetaan huomioon, täytyy jokaisesta osasta olla riittävästi tietoa. Vaikka puheen prosessointi dysleksian mahdollisena hermostollisena riskitekijänä ei siis yksin selitä koko erityisen lukivaikeuden ilmiötä, on tieto sen piirteistä kuitenkin ratkaisevaa laajemman ymmärryksen kannalta. Puheen prosessoinnin tarkastelu ohimolohkolle paikantuvan lähteen näkökulmasta saattaa vaikuttaa kaukaiselta käytäntöön nähden, mutta lopulta tämänkin tutkimuksen – kuten kaiken dysleksiatutkimuksen – laajempaan tavoitteeseen voidaan pitää tehokkaiden ja yksilöllisesti toimivien tuki- ja kuntoutusmuotojen kehittymistä tieteellisen tiedon pohjalta. Kaikki tämä siksi, että lapset, joilla on erityistä vaikeutta lukemisessa, saisivat yhtäläiset mahdollisuudet sekä hyötyä että nauttia vaivattomamman lukemisen eduista.

5. LÄHTEET

- Aaltonen, P., & Portin, P. (2010). Puheen evoluutio ja kehitys kommunikaatiomuodoksi. P. Korpilahti, O. Aaltonen & M. Laine (toim.), *Kieli ja aivot* (s. 68-80). Turku: Turun yliopisto, Kognitiivisen neurotieteen tutkimuskeskus.
- Ahonen, T., & Korkman, M. (2012, 1. huhtikuuta). Oppimisvaikeuksiin pitää puuttua varhain. *Helsingin Sanomat*, s. A2.
- Albrecht, R., Suchodoletz, W.v., & Uwer, R. (2000). The development of auditory evoked dipole source activity from childhood to adulthood. *Clinical Neurophysiology*, *111*(12), 2268-2276.
- Anthoni, H., Sucheston, L.E., Lewis, B.A., Tapia-Páez, I., Fan, X., Zucchelli, M., Taipale, M., Stein, C.M., Hokkanen, M-E., Castrén, E., Pennington, B.F., Smith, S.D., Olson, R.K., Tomblin, J.B., Schulte-Körne, G., Nöthen, M., Schumacher, J., Bertram Müller-Myhsok, B., Hoffmann, P., Gilger, J.W., Hynd, G.W., Nopola-Hemmi, J., Leppänen, P.H.T., Lyytinen, H., Schoumans, J., Nordenskjöld, M., Spencer, J., Stanic, D., Boon, W.C., Evan Simpson, E., Mäkelä, S., Gustafsson, J-Å., Peyrard-Janvid, M., Iyengar, S., & Kere, J. (2012). The aromatase gene CYP19A1: Several genetic and functional lines of evidence supporting a role in reading, speech and language. *Behavior Genetics*, *42*(4), 509-527.
- Aro, M., Huemer, S., Heikkilä, R., & Mönkkönen, V. (2011). Sujuva lukutaito suomalaislapsen haasteena. *Psykologia*, *46*(2-3), 153-155.
- Bishop, D.V.M, Anderson, M., Reid, C., & Fox, A.M. (2011). Auditory development between 7 and 11 years: An event-related potential (ERP) study. *PlosOne*, *6*(5), 1-11.
- Boada, R., & Pennington, B.F. (2006). Deficient implicit phonological representation in children with dyslexia. *Journal of Experimental Child Psychology*, *95*(4), 153-193.
- Bruder, J., Leppänen, P.H.T., Bartling, J., Csépe, V., Démonet, J-F., & Schulte-Körne, G. (2011). Children with dyslexia reveal abnormal native language representations: Evidence from a study of mismatch negativity. *Psychophysiology*, *48*(8), 1107-1118.
- Bruneau, N., Roux, S., Guerin, P., Barthelemy, C., & Lelord, G. (1997). Temporal prominence of auditory evoked potentials (N1 wave) in 4-8 year old children. *Psychophysiology*, *34*(1), 32-38.
- Čeponienė, R., Rinne, T., & Näätänen, R. (2002). Maturation of cortical sound processing as indexed by event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, *113*(6), 870-882.

- Čeponienė, R., Cheour, M., & Näätänen, R. (1998). Interstimulus interval and auditory event-related potentials in children: evidence for multiple generators. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *108*(4), 345-354.
- Cheour, M., Leppänen, P.H.T., & Kraus, N. (2000). Mismatch negativity (MMN) as a tool for investigating auditory discrimination and sensory memory in infants and children. *Clinical Neurophysiology*, *111*(1), 4-16.
- Fisher, S.E., & Francks, C. (2006). Genes, cognition and dyslexia: learning to read the genome. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*(6), 250-257.
- Fletcher, J.M. (2009). Dyslexia: The evolution of a scientific concept. (2009) *Journal of the International Neuropsychological Society*, *15*(4), 501-508.
- Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, *18*(2), 222-233.
- Gomes, H., Dunn, M., Ritter, W., Kurtzberg, D., Brattson, A., Kruezer, J.A., Vaughan, H.G. (2001). Spatiotemporal maturation of the central and lateral N1 components to tones. *Brain Research, Developmental Brain Research*, *129*(2), 147-155.
- Goswami, U. (2011). A temporal sampling framework for developmental dyslexia. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(1), 3-10.
- Goswami, U. (2008). Reading dyslexia and the brain. *Educational Research*, *50*(2), 135-148.
- Goswami, U. (2000). Phonological representations, reading development and dyslexia: towards a cross-linguistic theoretical framework. *Dyslexia*, *6*(2), 133-151.
- Guttorm, T.K., Leppänen, P.H.T., Hämäläinen J. A., Eklund, K.M., & Lyytinen, H. (2010). Newborn event-related potentials predict poorer pre-reading skills in children at-risk for dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, *43*(5), 391-401.
- Ha, K.S., Youn, T., Kong, S.W., Park, H-J., Ha, T.H., Kim, M.S., & Kwon, J.S. (2003). Optimized individual mismatch negativity source localization using a realistic head model and the talairach coordinate system. *Brain Topography*, *15*(4), 233-238.
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: An overview and working hypothesis. *Brain*, *123*(12), 2373-2399.
- Handy, T.C. (toim.) (2005). *Event-Related Potentials: A Methods Handbook*. The MIT Press: Cambridge.
- Heim, S., & Keil, A. (2004). Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *European*

Child & Adolescent Psychiatry, 13(3), 125-140.

- Heim, S., Eulitz, C., & Elbert, T. (2003). Altered hemispheric asymmetry of auditory P100m in dyslexia. *European Journal of Neuroscience, 17(8), 1715-1722.*
- Hulme, C., & Snowling, M.J. (2009). Reading disorders I: developmental dyslexia. *Developmental disorders of language and cognition.* Oxford: Blackwell/Wiley.
- Hämäläinen, J., Guttorm, T., Richardson, U., Lyytinen, H., & Leppänen, P. (arvioitavana). Auditory event-related potentials measured in preschool predict later reading problems at school age. *Developmental Neuropsychology.*
- Hämäläinen, J., & Leppänen, P. (2011). Kuulotiedon perusprosessoinnin ongelmat lukivaikeudessa. *Psykologia, 46(02-03), 124-126.*
- Hämäläinen, J., Leppänen, P., Guttorm, T., & Lyytinen, H. (2008). Event-related potentials to pitch and rise time change in children with reading disabilities and typically reading children. *Clinical Neurophysiology, 119(1), 100-115.*
- Hämäläinen, J., Leppänen, P.H.T., Guttorm, T., & Lyytinen, H. (2007). N1 and P2 components of auditory event-related potentials in children with and without reading disabilities. *Clinical Neurophysiology, 118(10), 2263-2275.*
- Hämäläinen, J., Salminen, H.K., & Leppänen, P.H.T. (painossa). Basic auditory processing deficits in dyslexia: Systematic review of the behavioral and event-related potential/field evidence. *Journal of Learning Disabilities.*
- Khan, A., Hämäläinen, J., Leppänen, P.H.T., & Lyytinen, H. (2011). Auditory event-related potentials show altered hemispheric responses in dyslexia. *Neuroscience Letters, 498(2), 127-132.*
- Lachmann, T., Berti, S., Kujala, T., & Schröger, E. (2005). Diagnostic subgroups of developmental dyslexia have different deficits in neural processing of tones and phonemes. *International Journal of Psychophysiology, 56(2), 105-120.*
- Leinonen, S., Muller, K., Leppänen, P.H.T., Aro, M., Ahonen, T., & Lyytinen, H. (2001). Heterogeneity in adult dyslexic readers: Relating processing skills to the speed and accuracy of oral text reading. *Reading and Writing, 14(3-4), 265-296.*
- Leppänen, P., & Hämäläinen, J. (2011). Puheen havaitsemisen poikkeavuudet riskitekijänä lukivaikeuteen. *Psykologia, 46(02-03), 118-123.*
- Leppänen, P.H.T., Richardson, U., Pihko, E., Eklund, K., Guttorm, T., Aro, M., & Lyytinen, H. (2002). Brain responses to changes in speech sound durations differ between infants with

- and without familial risk for dyslexia. *Developmental Neuropsychology*, 22(1), 407-422.
- Lovio, R., Halttunen, A., Lyytinen, H., Näätänen, R., & Kujala, T. (2012). Reading skill and neural processing accuracy improvement after a 3-hour intervention in preschoolers with difficulties in reading-related skills. *Brain Research*, 1448, 42-55.
- Lovio, R., Näätänen, R., & Kujala, T. (2010). Abnormal pattern of cortical speech feature discrimination in 6-year-old children at risk for dyslexia. *Brain Research*, 1335, 53-62.
- Luck, S.J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. The MIT Press: Cambridge.
- Lyon, G.R., Shaywitz, S.E., & Shaywitz, B.A. (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 53(1), 1-14
- Lyytinen, H., Aro, M., Eklund, K., Erskine, J., Guttorm, T., Laakso, M.-L., Leppänen, P.H.T., Lyytinen, P., Poikkeus, A.-M., Richardson, U., & Torppa, M. (2004). The development of children at familial risk for dyslexia: birth to school age. *Annals of Dyslexia*, 54(2), 184-220.
- Lyytinen, H., Guttorm, T., Huttunen, T., Hämäläinen, J., Leppänen, P.H.T., & Vesterinen, M. (2005). Psychophysiology of developmental dyslexia: a review of findings including studies of children at risk for dyslexia. *Journal of Neurolinguistics*, 18(2), 167-195.
- Lyytinen, H., Erskine, J., Ahonen, T., Aro, M., Eklund, K., Guttorm, T., Hintikka, S., Hämäläinen, J., Ketonen, R., Laakso, M.-L., Leppänen, P., Lyytinen, P., Poikkeus, A.-M., Puolakanaaho, A., Richardson, U., Salmi, P., Tolvanen, A., Torppa, M. & Viholainen, H. (2008). Early identification and prevention of dyslexia: Results from a prospective follow-up study of children at familial risk for dyslexia. In G. Reid, A. Fawcett, F. Manis & L. Siegel (toim.), *The SAGE Handbook of Dyslexia* (s. 121-146). London: Sage Publishers.
- McBride-Chang, C. (1995). Phonological processing, speech perception, and reading disability: an integrative review. *Educational Psychologist*, 30(3), 109-121.
- Mody, M., Studdert-Kennedy, M., & Brady, S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: Auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, 64(2), 199-231.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Paracchini, S., Scerri, T., & Monaco, A.P. (2007). The genetic lexicon of dyslexia. *The Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 8, 57-79.
- Parviainen, T., Helenius, P., Poskiparta, E., Niemi, P., & Salmelin, R. (2011). Speech perception in the child brain: Cortical timing and its relevance to literacy acquisition. *Human Brain*

Mapping, 32(12), 2193-2206.

- Paul, I., Bott, C., Heim, S., Wienbruch, C., & Elbert, T.R. (2006). Phonological but not auditory discrimination is impaired in dyslexia. *European Journal of Neuroscience*, 24(10), 2945-2953.
- Pennala, R., Eklund, K., Hämäläinen, J., Richardson, U., Martin, M., Leiwo, M., Leppänen, P.H.T., & Lyytinen, H. (2010). Perception of phonemic length and its relation to reading and spelling skills in children with family risk for dyslexia in the first three grades of school. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53(3), 710-724.
- Pennala, R., Hämäläinen, J., Leppänen, P., & Richardson, U. (2011). Äänteiden keston erottelutaidon yhteys luku- ja oikeinkirjoitustaitoon lukiriskilapsilla. *Psykologia*, 46(2-3), 127-130.
- Pennington, B.F. (1995). Genetics of learning disabilities. *Journal of Child Neurology*, 10(1), 69-77.
- Pennington, B.F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101(2), 385-413.
- Pennington, B.F., Santerre-Lemmon, L., Rosenberg, J., MacDonald, B., Boada, R., Friend, A., Leopold, D.R., Samuelsson, S., Byrne, B., Willcutt, E.G., & Olson, R.K. (2012). Individual prediction of dyslexia by single versus multiple deficit models. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(1), 212-224.
- Pihko, E., Leppäsaari, T., Leppänen, P.H.T., Richardson, U., & Lyytinen, H. (1997). Auditory event-related potentials (ERP) reflect temporal changes in speech stimuli. *NeuroReport*, 8(4), 911-914.
- Ponton, C., Eggermont, J.J., Khosla, D., Kwong, B., & Don, M. (2002). Maturation of human central auditory system activity: separating auditory evoked potentials by dipole source modeling. *Clinical Neurophysiology*, 113(3), 407-420.
- Ponton, C.W., Eggermont, J.J., Kwong, B., & Don, M. (2000). Maturation of human central auditory system activity: evidence from multi-channel evoked potentials. *Clinical Neurophysiology*, 111(2), 220-236.
- Puolakanaho, A., Ahonen, T., Aro, M., Eklund, K., Leppänen, P.H.T., Poikkeus, A-M., Tolvanen, A., Torppa, M., & Lyytinen, H. (2008). Developmental links of very early phonological and language skills to second grade reading outcomes: Strong to accuracy but only minor to fluency. *Journal of Learning Disabilities*, 41(4), 353-370.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S.C., Day, B.L., Castellote, J.M., White, S., & Frith, U. (2003).

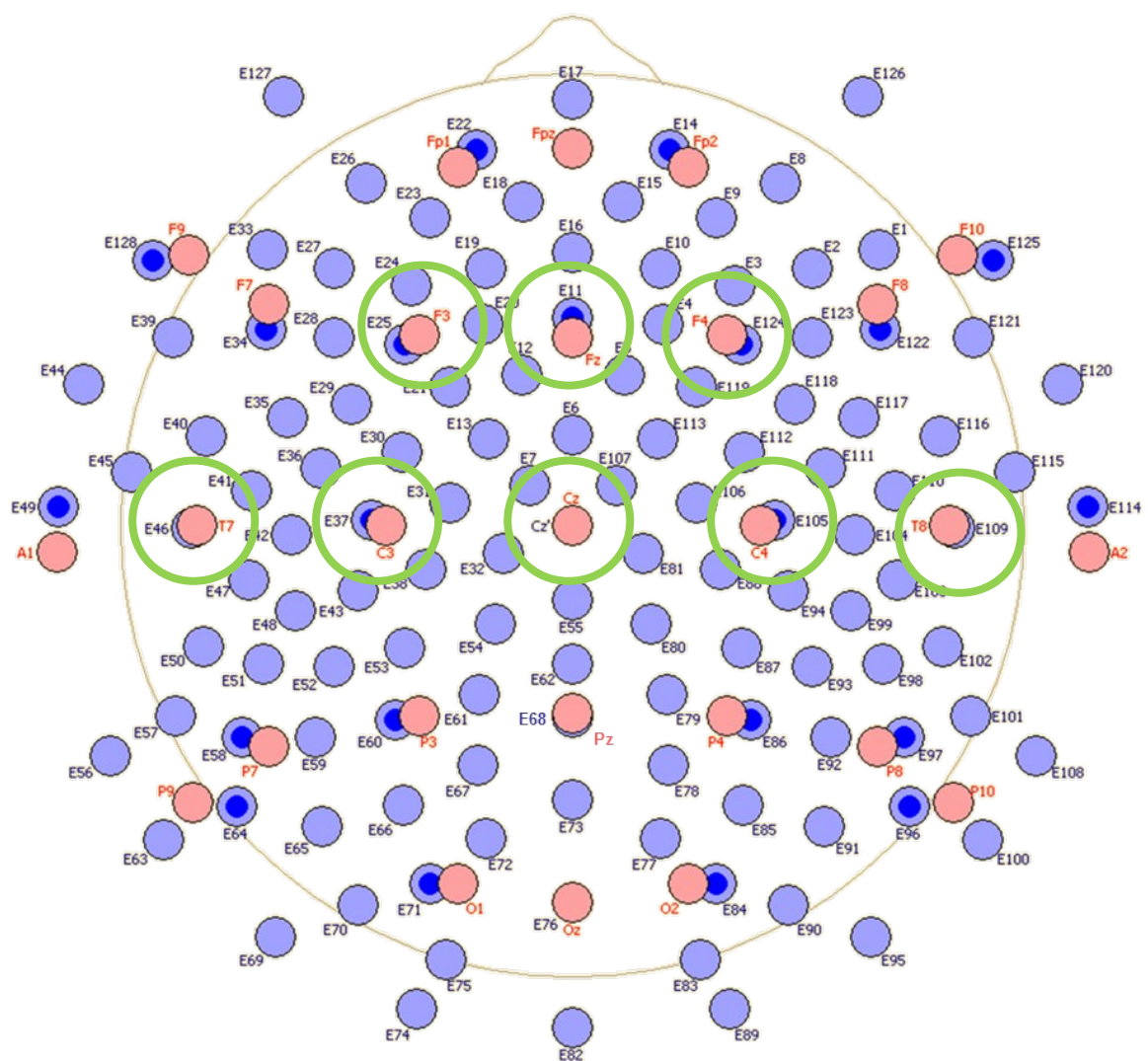
- Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126(4), 841-865.
- Richardson, U., Leppänen, P.H.T., Leiwo, M., & Lyytinen, H. (2003). Speech perception of infants with high familial risk differ at the age of 6 months. *Developmental Neuropsychology*, 23(3), 385-397.
- Scerri, T.S., & Schulte-Körne, G. (2010). Genetics of developmental dyslexia. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(3), 179-197.
- Scherg, M., Vajsar, J., & Picton, T.W. (1989). A source analysis of the late human auditory evoked potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1(4), 336-355.
- Schumacher, J., Hoffmann, P., Schmal, C., Schulte-Körne, G., & Nöthen, M.M. (2007). Genetics of dyslexia: the evolving landscape. *Journal of Medical Genetics*, 44(5), 289-297.
- Shafer, V.L., Schwartz, R.G., & Martin, B. (2011). Evidence of deficient central speech processing in children with specific language impairment: the T-complex. *Clinical Neurophysiology*, 122(6), 1137-1155.
- Shaywitz, S.E., Morris, R., & Shaywitz, B.A. (2008). The education of dyslexic children from childhood to young adulthood. *The Annual Review of Psychology*, 59, 451-475.
- Snowling, M.J. (2001). From language to reading and dyslexia. *Dyslexia*, 7(1), 37-46.
- Snowling, M.J., Goulandris, N., & Bowlby, M. (2000). *Dyslexia*, 2nd ed., Blackwell, Oxford, UK.
- Stefanics, G., Fosker, T., Huss, M., Mead, N., Szucs, D., & Goswami, U. (2011). Auditory sensory deficits in developmental dyslexia: A longitudinal ERP study. *NeuroImage*, 57(3), 723-732.
- Takeshita, K., Nagamine, T., Thuy, D.H.D., Satow, T., Matsushashi, M., Yamamoto, J., Takayama, M., Fujiwara, N., & Shibasaki, H. (2002). Maturation change of parallel auditory processing in school-aged children revealed by simultaneous recording of magnetic and electric cortical responses. *Clinical Neurophysiology*, 113(9), 1470-1484.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9(2), 182-198.
- Tallal, P., & Gaab, N. (2006). Dynamic auditory processing, musical experience and language development. *Trends in Neurosciences*, 29(7), 382-390.
- Tanskanen, A., Lohvansuu, K., Hämäläinen, J.A., & Leppänen, P.H.T. (2009). *Consonant duration processing measured in MMN-paradigm in 9-year-old-children with and without familial dyslexia*. [Poster]. Fifth Conference on Mismatch Negativity (MMN) and its Clinical and Scientific Applications, Budapest, Hungary (4.-7.4.2009).

- Taylor, M.J., Batty, M., Chaix, Y., & Démonet, J.-F. (2003). Neurophysiological measures and developmental dyslexia: auditory segregation analysis. *Current Psychology Letters*, *10*(1), 2-9.
- Tonnquist-Uhlen, I., Ponton, C.W., Eggermont, J.J., Kwong, B., & Don, M. (2003). Maturation of human central auditory system activity: the T-complex. *Clinical Neurophysiology*, *114*(4), 685-701.
- Van Herten, M., Pasman, J., Van Leeuwen, T.H., Been, P.H., Van Der Leij, A., Zwarts, F., & Maassen, B. (2008). Differences in AERP responses and atypical hemispheric specialization in 17-month-children at risk of dyslexia. *Brain Research*, *1201*, 100-105.
- Vellutino, F.R., Fletcher, J.M., Snowling, M.J., & Scanlon, D.M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *45*(1), 2-40.
- Wagner, R.K., & Torgesen, J.K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin*, *101*(2), 192-212.
- Wechsler, D. (1999). Wechsler Intelligent Scale for Children – Third Edition. Wechslerin lasten älykkyystestistö. Psykologien kustannus Oy, Helsinki.
- Wolpaw, J.R., & Penry, J.K. (1975). A temporal component of the auditory evoked response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *39*(6), 609-620.
- Zhang, J., & McBride-Chang, C. (2010). Auditory sensitivity, speech perception, and reading development and impairment. *Educational Psychology Review*, *22*(3), 323-338.

6. LIITTEET

LIITE 1

Geodesic-Net-129:n elektrodikartta



Kuva 24. Geodesic-Net-129:n elektrodikartta sinisellä, punaisella 10-20-järjestelmän elektrodit. Vihreällä ympyröitynä ERP-vasteiden tarkastelussa käytetyt elektrodit.

LIITE 2

Poikkeavien ärsykkeiden lähdepaikka-aaltojen vertailu

Kontrollilapsset. Kontrollilapsilla poikkeava lyhyt /ata/ (dat1) synnytti standardiärsykkeiden tapaan P1- ja N250-vasteita muistuttavat lähdepaikka-aallot tangentialiselta dipolilta. Poikkeava pitkä /atta/ (dat8) muistutti kaikin puolin, sekä voimakkuudeltaan että muodoltaan, pitkää standardi-/atta/:a. Poikkeavien ärsykkeiden väliset erot olivat kontrolliryhmän kohdalla sekä vasemmalla että oikealla aivopuoliskolla hyvin samanlaiset. Ensimmäiset merkitsevät erot näkyivät noin 400 millisekunnin kohdalla: ero oli tilastollisesti melkein merkitsevä sekä vasemmalla ($p=0.0123$, 394–522 ms) että oikealla puolella ($p=0.0165$, 394–516 ms). Myöhempi, 600 millisekunnin ympärillä näkyvä ero oli vasemmalla merkitsevä ($p=0.0043$, 568–808 ms) ja oikealla erittäin merkitsevä ($p=0.0000$, 546–850 ms).

Radiaalisella dipolilla molemmat ärsykkeet tuottivat kontrolliryhmällä selkeän negatiivisen aallon noin 150 millisekunnin kohdalla vasemmalla dipolilla, oikealla kuvio ei ollut yhtä selkeä. Kummankaan aivopuoliskon dipolilta ei löytynyt merkitseviä eroja.

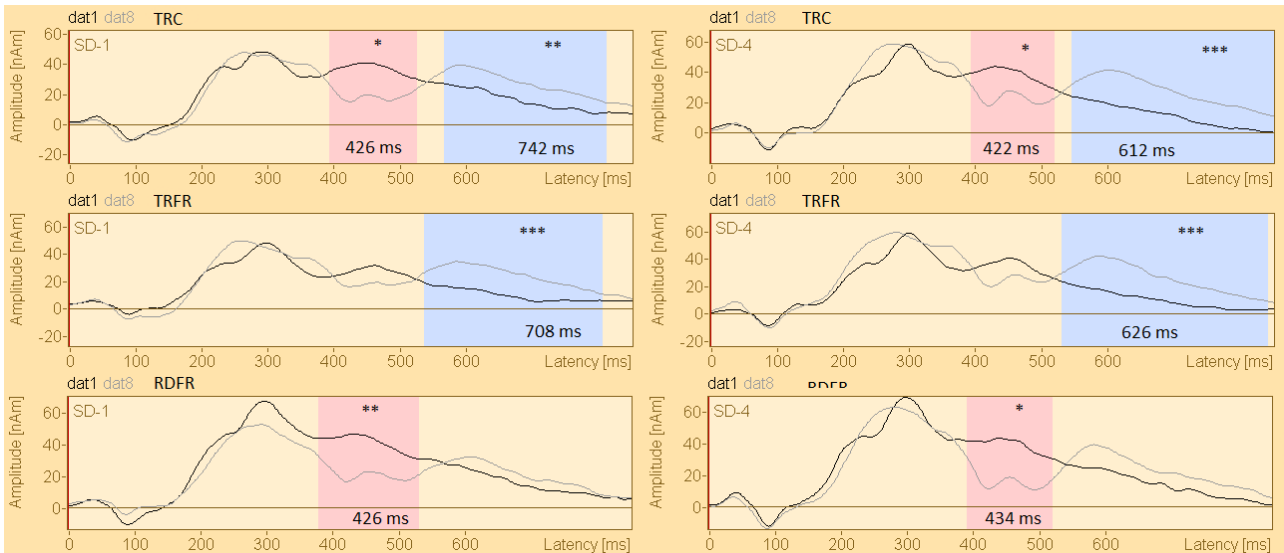
Tyypillisesti lukevat riskilapsset. Tyypillisesti lukevilla riskilapsilla tangentialisen dipolin lähdepaikka-aaltomuoto poikkeavien ärsykkeiden osalta muistutti kontrollilasten vastaavaa sekä oikealla että vasemmalla puolella. Tyypillisesti lukevilta riskilapsilta ei kuitenkaan löytynyt merkitsevää eroa heti 400 millisekunnin jälkeen vaan ainoat erot löytyivät myöhäisemmältä ajankohdalta, noin 570–850 millisekunnin aikaikkunalta. Tämä ero oli sekä vasemmalla ($p=0.0001$, 538–802 ms) että oikealla ($p=0.0000$, 532–838 ms) puolella erittäin merkitsevä.

Tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmän radiaalisella dipolilla ainoastaan pitkä poikkeava /atta/ tuotti selkeän aaltomuodon. Sekä oikean että vasemman aivopuoliskon dipolilla tämä aalto koostui kahdesta negatiivisesta lähdepaikka-aallosta noin 150 ja 420 millisekunnin latensseilla. Merkitseviä eroja ei tämän ryhmän radiaaliselta dipolilta löytynyt.

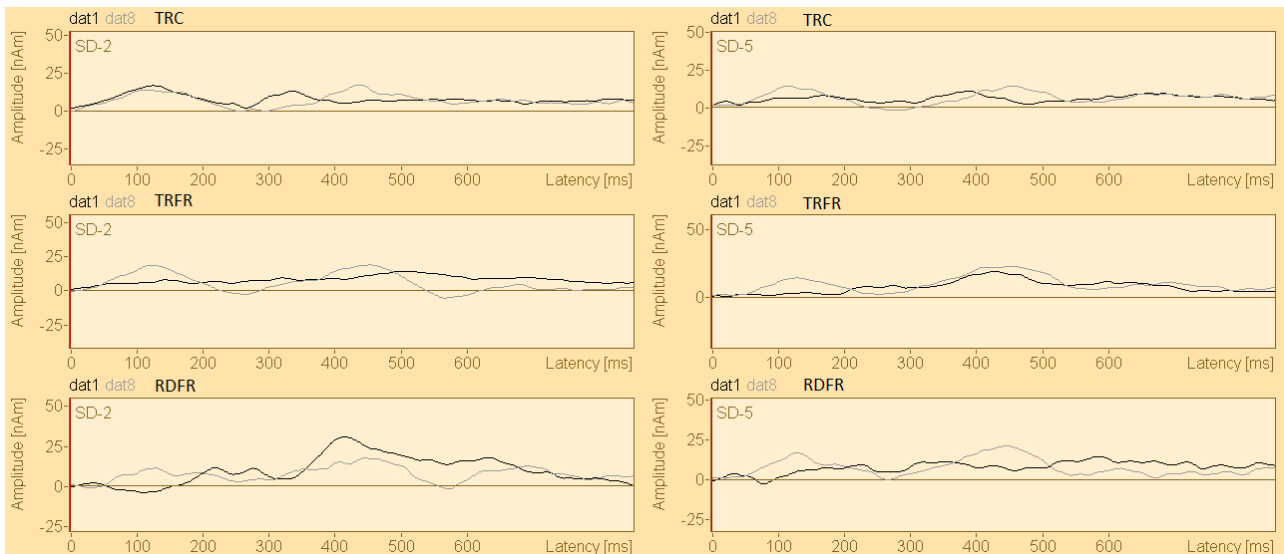
Dysleksialapsset. Dysleksialasten tangentialisen dipolin lähdepaikka-aallot muistuttivat muodoltaan muiden ryhmien vasteita, mutta olivat poikkeavan /ata/-ärsykkeen osalta voimakkaammat amplitudiltaan. Myös pitkä poikkeava ärsyke tuotti suuremman vasteen oikealla kuin vasemmalla. Dysleksialapsilla näkyi myös kontrollilapsilla havaittu ero ärsykkeiden välillä 400 millisekunnin jälkeen, mutta ei myöhäisempää vastetta. 390–500 millisekunnin aikaikkunalla näkyvä ero oli dysleksialapsilla vasemmalla puolella merkitsevä ($p=0.0037$, 380–526 ms) ja oikealla melkein merkitsevä ($p=0.0109$, 392–516 ms).

Radiaalisella dipolilla näkyi selkeä ärsykettä vastaava aaltomuoto ainoastaan oikean aivopuoliskon dipolilla pitkään poikkeavaan ärsyккеeseen: kaksi negatiivista aaltoa. Dysleksiaryhmän radiaaliselta dipolilta ei löytynyt merkitseviä eroja lyhyen ja pitkän poikkeavan ärsyккеen välille.

Poikkeavien ärsyккеiden lähdepaikka-aallot nähtävissä kuvissa 25 ja 26.



Kuva 25. Poikkeavien ärsykkeiden dat1 (/ata/) ja dat8 (/atta/) tangentiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR). Sininen alue: /ata/:n vaste pienempi kuin /atta/:n, punainen alue: /atta/:n vaste suurempi kuin /ata/:n. Kuvaan merkitty alueiden tilastolliset merkitsevyydet (*: $p < 0.025$, **: $p < 0.005$, ***: $p < 0.0005$) ja suurimman eron latenssi.



Kuva 26. Poikkeavien ärsykkeiden dat1 (/ata/) ja dat8 (/atta/) radiaalisten lähdepaikka-aaltojen vertailut ryhmittäin. Ylimpänä kontrolliryhmä (TRC), keskellä tyypillisesti lukevat riskilapset (TRFR) ja alimpana dysleksiaryhmä (RDFR).

LIITE 3

Taulukko tilastollisesti merkitsevien lähdepaikka-aaltoerojen tiedoista. Keskiarvojen yksikkö nAm.

TRC: kontrolliryhmä, TRFR: tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmä, RDFR: dyslektikkoryhmä

Ärsyke	Ryhmä	Dipoli	p-arvo	Keskiarvo 1, nAm	Keskiarvo 2, nAm	Alkuaika, ms	Loppuaika, ms
s1dt-s8dt							
	TRC	SD4	0.0000	11.5576	28.7454	538	850
		SD1	0.0001	12.4473	29.0434	534	826
		SD1	0.0070	27.0983	42.839	190	372
	TRFR	SD4	0.0001	11.7125	24.3935	544	850
		SD1	0.0016	11.5287	27.0207	548	780
		SD2	0.0126	-0.993094	15.3726	360	492
		SD4	0.0192	39.4402	24.8571	380	504
		SD1	0.0198	34.5239	16.5988	384	508
	RDFR	SD1	0.0003	11.5087	28.4699	558	810
		SD4	0.0058	40.871	20.7612	380	510
		SD4	0.0141	21.1362	36.9977	542	688
dat1-dat8							
	TRC	SD4	-814.213	11.1615	27.6538	546	850
		SD1	-372.534	16.2729	28.2009	568	808
		SD1	313.444	37.61	18.6387	394	522
		SD4	283.771	39.3083	22.9908	394	516
	TRFR	SD4	0	10.3755	26.845	532	838
		SD1	0.0001	10.3012	25.3299	538	802
	RDFR	SD1	0.0037	41.6213	21.0266	380	526
		SD4	0.0109	39.594	15.8277	392	516
s8dt-dat8							
	TRFR	SD4	0.007	38.9375	51.0612	264	398

LIITE 4

Taulukko tilastollisesti merkitsevien lähdepaikka-aaltoerojen tiedoista. Keskiarvojen yksikkö nAm.

TRC: kontrolliryhmä, TRFR: tyypillisesti lukevien riskilasten ryhmä, RDFR: dyslektikkoryhmä

Ärsyke	Ryhmä	Dipoli	p-arvo	Keskiarvo 1, nAm	Keskiarvo 2, nAm	Alkuaika, ms	Loppuaika,m s
s1dt-dat8	TRC	SD4	0.0000	11.4002	28.2835	548	838
		SD1	0.0007	11.7537	27.0543	546	840
	TRFR	SD4	0.0000	12.7747	27.8592	538	826
		SD1	0.0002	11.0315	25.9594	550	788
		SD5	0.0159	6.02508	19.9721	370	514
	RDFR	SD4	0.0041	40.59	16.3776	388	520
		SD1	0.0191	8.70391	22.2215	600	772
s8dt-dat1	TRC	SD4	0.0000	28.4951	11.5332	536	850
		SD1	0.0001	28.9121	16.1152	552	824
		SD1	0.0121	20.0504	37.2533	396	512
		SD4	0.0137	24.0492	38.9524	390	512
		RDFR	SD4	0.0062	21.5605	42.4912	376
		SD1	0.0063	20.9608	40.1083	378	512
dat1	TRFR-TRC	SD1	0.0231	12.8744	21.6715	522	720
	RDFR-TRC	SD2	0.0215	-2.02093	12.6847	50	182