KÄYTTÄYTYMISTÄ ESTÄVÄN JA AKTIVOIVAN JÄRJESTELMÄN YHTEYDET KIVUN ODOTUKSEN AIKAISEEN ALFARYTMIIN

Mikko Immonen

Emilia Penttinen

Pro gradu -tutkielma

Psykologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Heinäkuu 2021

JYVÄSKYLÄN YLIOPISTO
Psykologian laitos

IMMONEN, MIKKO & PENTTINEN, EMILIA: Käyttäytymistä estävän ja aktivoivan järjestelmän yhteydet kivun odotuksen aikaiseen alfarytmiin
Pro gradu -tutkielma, 37 s., 3 liites.
Ohjaaja: Tiina Parviainen
Psykologia
Heinäkuu 2021

Kivun tehtävä on varoittaa ja suojata, ja ennakoidessaan kipua yksilö pyrkii muuttamaan käyttäytymistään välttääkseen kivun kokemuksen. Yksi kivun kokemukseen vaikuttavista tekijöistä on yksilön temperamentti. Tässä pro gradu -tutkielmassa tarkasteltiin kivun odotuksen aikaisen aivojen alfarytmin yhteyksiä käyttäytymistä estävään (BIS) ja käyttäytymistä aktivoivaan järjestelmään (BAS).

Kahdeksantoista tutkittavan temperamenttitaipumuksia selvitettiin BIS/BAS Scales -kyselylomakkeen suomennetulla versiolla, ja heidän aivotoimintaansa mitattiin magnetoenkefalografilla (MEG). Koeasetelmassa tutkittavien oikean käden sormiin annettiin sähköisiä kipuärsykkeitä heidän ollessaan MEG-laitteessa, ja kaksi sekuntia ennen jokaista ärsykettä tutkittava kuuli äänimerkin vihjeenä tulevasta kipuärsykkeestä. Alfarytmin voimakkuutta tarkasteltiin näiden kahden sekunnin ajalta. BIS- ja BAS-muuttujien yhteyksiä kivun odotuksen aikaiseen alfarytmiin tarkasteltiin korrelaatioanalyysia hyödyntäen.

BIS-pisteiden havaittiin olevan yhteydessä ohimolohkojen alfarytmiin niin, että korkeita pisteitä saaneilla alfarytmi lateralisoitui vasempaan ohimolohkoon ja matalia pisteitä saaneilla oikeaan ohimolohkoon. Havaitun yhteyden taustalla voi olla esimerkiksi kipuärsykkeen suurempi merkityksellisyys BIS-taipuvaiselle tai tarkkaavaisuuden suuntaamisen ja ympäristöön virittäytymisen erilaiset mekanismit riippuen yksilön BIS-taipumuksesta. Lisäksi havaittiin yhteyksiä alfarytmin ja yhden BAS-alaskaalan, palkintosuuntautuneisuuden, välillä. Palkintosuuntautuneisuus oli yhteydessä vasemman otsalohkon alfarytmin voimakkuuteen. Palkintosuuntautuneisuus myös korreloi suuntaa antavasti oikean otsalohkon ja vasemman ohimolohkon alfarytmin voimakkuuksien kanssa. Yhteyksien taustalla voi olla esimerkiksi lähestymiskäyttäytymisen inhibointi, tai alfa-aktiivisuuden muutokset voivat olla käyttäytymistä estävän järjestelmän välittämää.

Johtopäätösten tekemisen suhteen tulee olla varovainen. Tutkimus oli luonteeltaan jokseenkin eksploratiivinen ja laatuaan ensimmäinen, jossa selvitettiin kivun odotuksen aikaisen alfarytmin yhteyksiä käyttäytymistä estävään ja käyttäytymistä aktivoivaan järjestelmään. Tulokset kaipaavat vahvistamista suuremmilla ja edustavammilla otoksilla, ja jatkotutkimuksessa tulisi perehtyä myös yhteyksien taustalla olevien ilmiöiden mekanismeihin. Kipuun liittyvien neuropsykologisten ilmiöiden parempi ymmärrys voisi parantaa etenkin kroonisen kivun kanssa elävien elämänlaatua paremmin kohdistettujen kivunhoitomenetelmien myötä.

Avainsanat: kipu, kivun odotus, temperamentti, käyttäytymistä estävä järjestelmä, BIS, käyttäytymistä aktivoiva järjestelmä, BAS, alfarytmi, MEG

UNIVERSITY OF JYVÄSKYLÄ
Department of Psychology

IMMONEN, MIKKO & PENTTINEN, EMILIA: Links between alpha oscillations during anticipation of pain and both behavioral inhibition and activation systems
Master's thesis, 37 pp., appendices 3 pp.
Supervisor: Tiina Parviainen
Psychology
July 2021

Pain and its anticipation aim to protect. When anticipating pain, one attempts to alter their actions to avoid the pain experience. One of the factors that can shape the experience of pain is temperament, and there have been multiple studies on the effects of both pain and temperament on brain oscillations. In this thesis, the links between alpha oscillations during pain anticipation and both behavioral inhibition system (BIS) and behavioral activation system (BAS) were explored.

The Finnish version of the BIS/BAS Scales questionnaire was used to examine the two systems in eighteen participants, and magnetoencephalography (MEG) was used to measure their brain activity. Electrical pain stimuli were applied to the participants' fingers during the MEG measurement, and two seconds before each pain stimulus the participants heard an auditory cue. Alpha rhythm was examined during this two-second time interval and its relationships with BIS and BAS were explored with correlation analysis.

BIS scores were correlated with alpha power in the temporal lobes. The higher the BIS scores were, the more lateralized alpha power was to the left temporal lobe, and the lower the scores were, the more alpha power was lateralized to the right temporal lobe. These correlations may be explained by differences in attention orienting or arousal to the environment in those with different BIS scores, or the pain stimulus may have more individual relevance to high BIS scorers. In addition, correlations between alpha power and a subscale of BAS, reward responsiveness, were found. Reward responsiveness correlated with alpha power in the left frontal lobe. Links between reward responsiveness and alpha power in both right frontal lobe and left temporal lobe were also discovered, but the correlations were not statistically significant. Inhibition of behavioral activation system may have caused these findings, or the changes in alpha activity may have been mediated by behavioral inhibition system.

Given that the study was somewhat exploratory in nature and it's the first examining the links between alpha oscillations and both behavioral inhibition system and behavioral activation system during anticipation of pain, caution must be used when interpreting the results. The findings must be replicated in other studies with larger and more representative samples. The future research should also investigate the mechanisms behind the discovered correlations. Better understanding of said mechanisms may, through better pain management methods, lead to an improvement in the quality of life of those living with chronic pain.

Keywords: pain, pain anticipation, temperament, behavioral inhibition system, BIS, behavioral activation system, BAS, alpha rhythm, MEG

SISÄLTÖ

JOHDANTO **1**

Kipu, kivun odotus ja niiden hermostollinen perusta 2

Temperamentti ja teoria käyttäytymistä estävästä ja aktivoivasta järjestelmästä 4

Kivun yhteydet käyttäytymistä estävään ja aktivoivaan järjestelmään 6

Aivojen rytminen toiminta ja sen tutkiminen 7

Alfarytmin yhteydet BIS- ja BAS-järjestelmiin 8

Alfarytmin yhteydet kipuun ja kivun odotukseen 9

Tutkimuksen tavoitteet ja hypoteesit 10

MENETELMÄT 11

Tutkittavat 11

BIS/BAS-kyselylomake 11

MEG-aineiston keruu 12

MEG-aineiston analyysi 14

Tilastollinen analyysi 15

TULOKSET **15**

POHDINTA **19**

Käyttäytymistä estävä järjestelmä 19

Käyttäytymistä aktivoiva järjestelmä 23

Rajoitteet, ansiot ja jatkotutkimus 24

Johtopäätökset 26

LÄHTEET **28**

LIITTEET

JOHDANTO

Kipu on yleinen ilmiö, joka määritellään kudosvaurioon, sen uhkaan tai kudosvauriota muistuttavaan tilaan liittyväksi epämiellyttäväksi kokemukseksi (Käypä hoito -suositus, 2017). Sen ensisijainen tehtävä on varoittaa ja suojata. Erilaisten arvioiden mukaan noin viidennes aikuisista kärsii vähintään puoli vuotta kestäneestä kroonisesta kivusta (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen & Gallagher, 2006; Haanpää & Vainio, 2018). Kroonisesta kivusta puhutaan, kun kipukokemus on kestänyt yli kolme kuukautta, ja akuutti kipu puolestaan viittaa alle kuukauden kestäneeseen kiputilaan (Käypä hoito -suositus, 2017). Kroonistunut kipu voi olla seurausta esimerkiksi sairaudesta, kudosvauriosta tai kipuhermon vaurioitumisesta. Kipu aiheuttaa merkittäviä inhimillisiä haittoja ja yhteiskunnallisia kustannuksia, joista suurin osa muodostuu välillisesti työpoissaolojen, työkyvyttömyyseläkkeiden ja yksilön toimintakyvyn heikentymisen kautta (Haanpää & Vainio, 2018; Käypä hoito -suositus, 2017). Yksilölle kipu voi aiheuttaa merkittävää kärsimystä ja toimintakyvyn alenemista. Se voi olla lamaannuttavaa, haitata liikkumista ja arkiaskareiden hoitamista, sekä aiheuttaa stressiä, huolta ja pelkoa. Lisäksi kipu on subjektiivinen kokemus, eli eri ihmiset voivat kokea samanlaisen kipuärsykkeen hyvinkin erilaisena (Cervero, 2012, s. 4). Yksi kipukokemukseen vaikuttavista tekijöistä on yksilön temperamentti (Turner, Jensen, Day & Williams, 2021).

Tässä tutkielmassa tarkasteltavien Grayn temperamenttiteorian (1970, 1982) kahden hermostollisen järjestelmän, käyttäytymistä estävän (behavioral inhibition system, BIS) ja käyttäytymistä aktivoivan järjestelmän (behavioral activation system, BAS), on havaittu olevan yhteydessä kipuun moniulotteisesti (Serrano-Ibáñez, López-Martínez, Ramírez-Maestre, Esteve & Jensen, 2019; Turner ym., 2021). Lisäksi niiden on havaittu olevan yhteydessä psykologisiin häiriöihin (Gladstone & Parker, 2006; Johnson, Turner & Iwata, 2003; Meyer, Johnson & Winters, 2001; Mitchell & Nelson-Gray, 2006). Aktiivinen käyttäytymistä estävä järjestelmä on riskitekijä masennukselle ja ahdistukselle (Gladstone & Parker, 2006; Johnson ym., 2003), ja sen lisäksi BIS-taipuvaiset ovat alttiimpia negatiivisille tunnekokemuksille arjessaan sekä suhteessa epämieluisiin elämäntapahtumiin (Gable, Reis & Elliot, 2000). BAS-taipuvaisten taas on havaittu raportoivan enemmän positiivisia tunteita arjessaan, ja heillä on enemmän myönteisiä tapahtumia elämässään (Gable ym., 2000). Kun käyttäytymistä estävän ja aktivoivan järjestelmän toimintaa tarkasteltiin suhteessa krooniseen kipuun, Turner ja kumppanit (2021) havaitsivat BIS-taipuvaisten kokevan kivun haittaavampana ja heillä olevan vähemmän hyvinvointia edistävää toimintaa. BAS-

taipuvaisten taas havaittiin pysyvän toimintakykyisempinä kivusta huolimatta. Jo itsessään kipu ja psykiatriset oireet, kuten masennus ja ahdistus, ovat yhteydessä toisiinsa (Goesling, Clauw & Hassett, 2013; Jordan & Okifuji, 2011). Kun otetaan huomioon lisäksi käyttäytymistä estävän järjestelmän yhteys ahdistuneisuus- ja masennusoireiluun sekä kipukokemukseen elämänlaatua haittaavana tekijänä, on mahdollista, että erityisesti BIS-taipumus temperamenttipiirteenä altistaa pitkäaikaisen kivun haittavaikutuksille.

Kipuun liittyy niin fysiologisia, sosiaalisia, affektiivisia kuin kognitiivisiakin osatekijöitä, ja kivun kokemus syntyy niiden yhteistoiminnan seurauksena. Kaiken kattavaa mallia kivun toimintaperiaatteista ei kuitenkaan ole. Kipu vaikuttaa heikentävästi ihmisten toimintakykyyn ja elämänlaatuun, ja siksi on sekä yksilön että yhteiskunnan etu, että kivun kokemuksen mekanismeja tutkitaan lisää. Lisäksi on mahdollista, että temperamentti vaikuttaa kipukokemukseen ja sen aikaansaamaan haittaan, minkä vuoksi kipukokemuksen ilmenemistä on syytä tutkia eri temperamenttitaipumusten yhteydessä. Parempi ymmärrys kivulle altistavista tekijöistä ja hoitomenetelmien kohdentamisesta voi sekä parantaa kivun kanssa elävien elämänlaatua että vähentää kivusta aiheutuvia kustannuksia.

Kipu, kivun odotus ja niiden hermostollinen perusta

Kipu määritellään epämiellyttäväksi sensoriseksi tai emotionaaliseksi tuntemukseksi, joka liittyy kudosvaurioon, sen uhkaan tai muistuttaa sitä (Raja ym., 2020). Keholle ei siis välttämättä ole tapahtunut mitään haitallista, sillä kivun kokemus on subjektiivista. Kipu voidaan edelleen jakaa esimerkiksi nosiseptiiviseen kipuun, joka aiheutuu kipuhermopäätteiden eli nosiseptorien aktivoitumisesta, ja neuropaattiseen kipuun, jonka taustalla voi olla esimerkiksi kipuhermon vaurioituminen ja sitä seuraava toimintahäiriö (Soinila & Haanpää, 2015). Mikäli kivun ei voida osoittaa johtuvan kudosvauriosta tai kipuhermon vaurioitumisesta, puhutaan idiopaattisesta kivusta. Sen taustalla on tyypillisesti masennuksen kaltaisia psyykkisiä ilmiöitä (Malleson, Connell, Bennett & Eccleston, 2001). Tavallinen nosiseptiivinen, esimerkiksi nipistyksen aikaansaama kipu saa alkunsa ärsykkeen aiheuttamasta nosiseptorien aktivoitumisesta. Nosiseptoreissa ärsyke muuttuu sähköiseksi signaaliksi. Signaali välittyy selkäytimessä sijaitsevan spinotalaamisen radan kautta talamukseen, josta se etenee muun muassa aivokuoren somatosensorisille alueille ja amygdalaan. Lopuksi aistimus muuttuu subjektiiviseksi kipukokemukseksi. Nosiseptio ja kipu

ovat kuitenkin eri asioita (Cervero, 2012, s. 3). Nosiseptiolla viitataan vain havaittavissa ja mitattavissa oleviin asioihin, kuten nosiseptorin aktivoitumiseen ja signaalin etenemiseen keskushermostossa. Kipu taas on yksilöllinen kokemus, johon vaikuttavat niin biologiset, psyykkiset kuin sosiaalisetkin tekijät.

Kipu ilmenee aivoissa lukuisilla eri alueilla. Kipu paikallistetaan somatosensorisella aivokuorella päälaenlohkossa, ja sensoriset assosiaatioalueet vastaavat kipuaistimuksen muistiin varastoimisesta ja vertailusta aikaisempiin kokemuksiin (Soinila & Haanpää, 2015). Insulalla on rooli muun muassa kivun voimakkuuden arvioimisessa (Baliki, Geha & Apkarian, 2009). Koska kipuun liittyy usein liikettä vaativaa sopeutumista, myös pikkuaivoissa havaitaan aktivaation lisääntymistä (Coombes & Misra, 2016). Pihtipoimun etuosa ja amygdala taas osallistuvat kipuun liittyvän tunnepuolen tuottamiseen: amygdalan aktivaatio saa aikaan kipuun liittyvän pelon, ja pihtipoimun etuosa liittää kokemukseen affektiivisen komponentin (Soinila & Haanpää, 2015). Myös etuotsalohkon aivokuoren (prefrontal cortex, PFC) on havaittu aktivoituvan kipukokemuksen yhteydessä (Ploghaus ym., 1999).

Kivun odotus aktivoi pitkälti samoja alueita kuin kipukin. Esimerkiksi Porron ja kumppaneiden tutkimuksessa (2002) havaittiin, että somatosensorinen aivokuori, pihtipoimun etuosa, insulan etuosa ja mediaalinen PFC aktivoituivat kivun odotuksen aikana. Ploghausin ym. tutkimuksessa (1999) aivoaktivaatiota havaittiin pihtipoimun etuosan, insulan etuosan ja pikkuaivojen takaosan alueilla. Etuotsalohko, insulan etuosa ja pihtipoimun etuosa muodostavatkin kivun odotuksen ja kipuun reagoimisen kannalta tärkeän verkoston (Bushnell, Čeko & Low, 2013; Legrain, Iannetti, Plaghki & Mouraux, 2011; Palermo, Benedetti, Costa & Amanzio, 2014; Seeley ym., 2007; Seifert ym., 2012). Tällä verkostolla on päällekkäisyyttä niin sanotun olennaisen tunnistavan hermoverkon (salience network) kanssa. Se paikantuu pihtipoimun etuosaan ja insulaan, ja sen ensisijainen tehtävä on tunnistaa ärsykevirrasta oleelliset ja huomiota vaativat, muun muassa kipuun liittyvät asiat (Seeley ym., 2007). Lisäksi se huolehtii sujuvasta siirtymästä olennaisen tunnistavan hermoverkon ja valve-lepotilan hermoverkon (default mode network) välillä (Sridharan, Levitin & Menon, 2008). Näiden alueiden lisäksi kivun odotukseen liittyvää aktivaatiota on havaittu muun muassa inferiorisessa parietaaliliuskassa, ohimolohkon keskimmäisessä ja ylimmässä poimussa ja talamuksessa (Palermo ym., 2014). On myös viitteitä siitä, että kipuun liittyvässä aktivaatiossa on eroja eri aivopuoliskoilla: muun muassa otsalohkon poimuissa, pihtipoimun etuosassa ja inferiorisessa parietaaliliuskassa aktivaation on havaittu näkyvän voimakkaampana eli lateralisoituvan enemmän oikeaan aivopuoliskoon (Symonds, Gordon, Bixby & Mande, 2006).

Kivun tehtävä on ennen kaikkea varoittaa ja suojata (Soinila & Haanpää, 2015). Kipua aistivat hermosolut lähettävät aivoihin signaalin, joka varoittaa potentiaalisesta vaarasta ja saa aikaan vetäytymisen kipuärsykkeen luota. Kipuun liittyy myös oppimiskokemus: kivun aiheuttajaa opitaan jatkossa välttämään kudosvaurioiden ehkäisemiseksi. Kun kudosvaurio on jo syntynyt, kivun tehtävä on saada yksilö välttämään vaurioituneen alueen käyttöä ja täten edistää vaurion paranemista sekä ehkäistä lisävaurioiden syntymistä. Tällaisissa tilanteissa pitkäaikainenkin nosiseptiivinen kipu on tarpeellinen. Jos kipu kuitenkin jatkuu vielä vaurion parantumisen jälkeen, sillä ei enää ole varoittavaa tai suojaavaa funktiota (Soinila & Haanpää, 2015). Kuten kivulla, myös kivun odotuksella voi olla suojaava tehtävä. Ennakoidessaan kipua yksilö pyrkii muuttamaan käyttäytymistään välttääkseen kivun kokemuksen ja valmistautuakseen siihen (Peng, Peng, Lu, Fan & Cui, 2019; Van Damme, Crombez & Eccleston, 2004). Kivun odotuksella on kuitenkin muunlaisiakin seurauksia: se voi vaikuttaa sekä kivuliaan että ei-kivuliaan tuntemuksen kokemukseen (Porro ym., 2002; Sawamoto ym., 2000). Esimerkiksi epävarmuus tulevasta kipukokemuksesta heikentää kivunsietokykyä ja vaikuttaa kivun epämiellyttävyyteen (Sawamoto ym., 2000; Staub, Tursky & Schwartz, 1971). Lisäksi Koyama, McHaffie, Laurienti ja Coghill havaitsivat tutkimuksessaan (2005), että odotukset lievemmästä kivusta vähensivät sekä koettua kipua että aivojen kipuun liittyvien alueiden aktivaatiota. Monet tekijät vaikuttavat kivun kokemukseen, ja eri yksilöt voivat kokea saman kipuärsykkeen eri tavoin: yksi voi kokea kivun voimakkaana, toinen heikkona, ja kolmas ei välttämättä edes miellä tuntemusta kivuksi. Yksi kivun kokemukseen vaikuttavista tekijöistä on yksilön temperamentti (Turner ym., 2021).

Temperamentti ja teoria käyttäytymistä estävästä ja aktivoivasta järjestelmästä

Temperamentti luo pohjaa yksilön persoonallisuuden kehitykselle ja koostuu joukosta yksilöllisiä synnynnäisiä taipumuksia ja valmiuksia vastata ulkoisiin tai sisäisiin ärsykkeisiin, kuten kipuun tai väsymykseen. Nämä taipumukset liittyvät keskeisesti eroihin yksilön keskushermoston aktivaatiossa ja aivojen hermostollisissa säätelyjärjestelmissä (Keltikangas-Järvinen, 2008, s. 12). Temperamenttia on mahdollista tarkastella eri näkökulmista, mutta neurobiologisten temperamenttiteorioiden keskiössä ovat usein geneettiset ja biologiset tekijät, virittäytymiseen ja inhibitioon liittyvä fysiologisten säätelyjärjestelmien kontrolli ja toiminta, sekä ympäristön vaikutus (Wong, Rapport, Meachen, Hanks & Lumley, 2016).

Jeffrey Alan Gray esitti 1970-luvulla pitkälti eläinkokeisiin pohjanneen teorian yksilön emootioiden ja toiminnan taustalla vaikuttavasta kahdesta hermostollisesta järjestelmästä. Tämä teoria tunnetaan nimellä BIS/BAS-malli. Gray ja McNaughton (2000) täydensivät mallia Grayn (1970, 1982) aiempaan työhön pohjaten ja esittivät teorian kolmesta temperamentin taustalla vaikuttavasta hermostollisesta järjestelmästä. Mallin kolme komponenttia ovat käyttäytymistä estävä järjestelmä (BIS), käyttäytymistä aktivoiva järjestelmä (BAS) ja taistele, pakene tai jähmety -järjestelmä (fight, flight or freeze system, FFFS). Teorian mukaan temperamenttierot voidaan osaksi selittää näiden kolmen järjestelmän neurobiologisilla eroavaisuuksilla keskushermostossa (Keltikangas-Järvinen, 2008 s. 76). Nämä erilliset neurobiologiset verkostot säätelevät yksilön taipumusta lähestyä, välttää ja estää toimintaa suhteessa positiivisiin, negatiivisiin tai ristiriitaisiin ärsykkeisiin (Kennis, Rademaker & Geuze, 2013). Taistele, pakene tai jähmety -järjestelmä ei kuitenkaan ole mallin kahden muun komponentin tavoin vakiinnuttanut paikkaansa temperamenttierojen selittäjänä (Keltikangas-Järvinen, 2008, s. 77).

BAS eli käyttäytymistä aktivoiva järjestelmä on herkkä palkinnosta viestiville ärsykkeille ja aktivoi yksilöä suuntaamaan toimintaansa kohti palkintoa (Carver & White 1994). Myös positiiviset tunteet, kuten iloisuus ja tyytyväisyys, liittyvät aktiivisen BAS-järjestelmän toimintaan (Keltikangas-Järvinen, 2008 s. 84). Käyttäytymisen tasolla BAS-taipumus ohjaa yksilöä lähestymään uusia asioita ja tilanteita etenkin silloin, kun ne ovat yksilölle merkityksellisiä (Keltikangas-Järvinen, 2008, s. 82–83). Aktiivisen BAS:in on aikaisemmissa tutkimuksissa havaittu olevan yhteydessä muun muassa aktiivisuuden ja tarkkaavaisuuden häiriöihin (Mitchell & Nelson-Gray, 2006) sekä kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön liittyvään maniaan (Meyer ym., 2001). Käyttäytymistä aktivoivan järjestelmän kannalta keskeisenä rakenteena on nähty muun muassa ventraalisen tegmentaalialueen, ventraalisen striatumin ja pallidumin sekä etuotsalohkon aivokuoren muodostama verkosto (Kennis ym., 2013). Kennisin ja kumppaneiden meta-analyysissa havaittiinkin, että BAS:iin yhdistetyt persoonallisuuden piirteet, kuten ekstraversio ja positiivinen affektiivisuus, korreloivat positiivisesti ventraalisen ja dorsaalisen striatumin sekä ventraalisen etuotsalohkon aivokuoren toiminnan kanssa. Negatiivisen ärsykkeen yhteydessä korrelaatio suhteessa subgenuaaliseen ja ventraaliseen pihtipoimun etuosaan oli negatiivinen.

Käyttäytymistä estävä järjestelmä eli BIS vastaa käyttäytymisen ehkäisemisestä uusien tai sellaisten ärsykkeiden yhteydessä, joihin liittyy rangaistuksen tai epämieluisan lopputuloksen mahdollisuus (Gray, 1982). BIS-taipuvainen on temperamentiltaan herkempi vetäytymään tai välttämään tilanteita, joissa haluttuun lopputulokseen ei välttämättä päästä

(Keltikangas-Järvinen, 2008, s. 76–78). Taipumus kokea negatiivisia tunteita, kuten ahdistusta, pelkoa ja alakuloa, liittyy keskeisesti käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan (Keltikangas-Järvinen, 2008, s. 80). Tutkimustulokset ovatkin osoittaneet BIS-taipumuksen olevan yhteydessä ahdistuneisuuteen ja masentuneisuuteen (Bijttebier, Beck, Claes & Vandereycken, 2009; Sánchez-Rodríguez ym., 2020) kun taas puutteellisesti toimivan käyttäytymistä estävän järjestelmän on nähty liittyvän vaikeuteen rajoittaa käyttäytymistä (Fowles, 1988).

Käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan liittyy alueita aivojen syvemmistä osista, kuten limbisestä järjestelmästä ja aivorungosta, joilla taas on vastavuoroisia yhteyksiä aivokuoren alueille (Fowles, 1988; Gray, 1987). Meta-analyysissaan (2013) Kennis kumppaneineen tarkastelivat periakveduktaalisen harmaan aineen, mediaalisen hypotalamuksen, amygdalan, hippokampuksen, posteriorisen pihtipoimun ja dorsaalisen etuotsalohkon aivokuoren muodostaman verkoston merkitystä käyttäytymistä estävälle järjestelmälle. He havaitsivat, että BIS:iin liittyvät piirteet, kuten neuroottisuus ja ahdistuneisuustaipumus, olivat positiivisesti yhteydessä sekä amygdalan aktiivisuuteen negatiivisen ärsykkeen yhteydessä että amygdalan heikentyneisiin yhteyksiin etuotsalohkon aivokuorelle, pihtipoimun etuosaan ja hippokampukseen. Lisäksi lepotason toiminnalliset yhteydet pihtipoimun ja muiden aivoalueiden välillä olivat positiivisesti yhteydessä BIS:iin liitettyihin persoonallisuuden piirteisiin (Kennis ym., 2013).

Kivun yhteydet käyttäytymistä estävään ja aktivoivaan järjestelmään

Kivun on osoitettu liittyvän erityisesti käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan (Sánchez-Rodríguez ym., 2020; Serrano-Ibáñez ym., 2019), ja kipu on BIS:in tavoin yhteydessä masennukseen ja ahdistukseen (McWilliams, Goodwin & Cox, 2004). Jensenin, Ehden ja Dayn kipumallin (2016) mukaan kipu, kivun odotus ja niihin liittyvät ärsykkeet aktivoivat ensisijaisesti käyttäytymistä estävää järjestelmää, sillä kipu mielletään tyypillisesti luotaantyöntäväksi tuntemukseksi, ikään kuin rangaistukseksi. BIS:in aktivaatio voi saada aikaan sekä varsinaista välttämiskäyttäytymistä, kuten vetäytymistä tai toiminnan keskeyttämistä, että negatiivisia ajatuksia ja tunnetiloja, kuten kivun katastrofointia (Jensen ym., 2016; Serrano-Ibáñez ym., 2018; Serrano-Ibáñez ym., 2019). Katastrofoinnilla viitataan kipuun tai sen odotukseen liittyvään negatiiviseen affektiiviseen ja kognitiiviseen reaktioon,

jolle on ominaista muun muassa kivun voimakkuuden tai vaikutusten suurentelu (Quartana, Campbell & Edwards, 2009). Kivulla onkin havaittu olevan inhibitorisia vaikutuksia käyttäytymiseen (Eccleston & Crombez, 1999). Kivun ei ajatella vaikuttavan suoraan BAS:in toimintaan, koska BAS reagoi palkintoihin eikä rangaistuksiin (Jensen ym., 2016). Kivun ja sen odotuksen esitetään kuitenkin vaikuttavan BAS:iin epäsuorasti BIS:in kautta, koska BIS ja BAS ovat keskenään inhibitorisia. BIS:iin liittyvät reaktiot, kuten toiminnan keskeyttäminen ja negatiiviset tunnetilat, ovat ristiriidassa BAS:iin liittyvien reaktioiden, kuten lähestymiskäyttäytymisen ja positiivisten tunnetilojen, kanssa (Corr, 2004; Day, Matthews, Newman, Mattingley & Jensen, 2019). Kivun vaikutus BAS:in aktivaatioon tapahtuu siis epäsuorasti toisen järjestelmän välittämänä. Toisen järjestelmän aktivaatio ei kuitenkaan estä toisen toimintaa kokonaan, vaan vain heikentää sitä (Jensen ym., 2016).

Aivojen rytminen toiminta ja sen tutkiminen

Vaikka kivun odotukseen liittyvää aivoaktiivisuutta on tutkittu varsin paljon, valtaosa tutkimuksesta on tehty toiminnallista magneettiresonanssikuvausta (fMRI) tai elektroenkefalografiaa (EEG) hyödyntäen. Magnetoenkefalografialla (MEG) on tehty huomattavasti vähemmän kipuun tai kivun odotukseen liittyvää tutkimusta. MEG:n etuja ovat erinomainen ajallinen erottelukyky ja hyvä paikallinen erottelukyky, kun taas fMRI kärsii heikosta aikaerottelukyvystä ja EEG huonosta paikkaerottelukyvystä. MEG:llä saadaan tarkkaa tietoa siitä, milloin ja missä aivoaktivaatiota tapahtuu tehtävän suorittamisen aikana.

Oskillaatioita eli yksittäisten neuronien tai hermosoluverkostojen tuottamaa rytmistä aktivaatiota on havaittu lähes jokaisessa aivorakenteessa, ja rytmisyys onkin yksi aivotoiminnan tunnistettavimmista ominaisuuksista (Jones, 2016). Aivoissa havaittava spontaani sähköinen toiminta muodostuu eri taajuuksilla havaittavista jänniteheilahteluista (Huttunen, Tolonen & Partanen, 2006). Tämä rytminen toiminta jaetaan tavallisesti viiteen eri taajuuskaistaan, jotka ovat delta (< 4 Hz), theeta (4–8 Hz) alfa (8–13 Hz), beeta (13–30 Hz) ja gamma (> 30 Hz). EEG-tutkimus on pystynyt liittämään useimmat ihmisen kognitiivisista toiminnoista jonkin taajuuskaistan aktivaatioon (Herrmann, Struber, Helfrich & Engel, 2016).

Alfarytmi tai alfavärähtely on ihmisaivojen selkeimmin havaittavissa oleva taajuuskaista, jonka yksilöllinen vaihteluväli sijoittuu aikuisilla useimmin välille 9–11,5 Hz (Klimesch, 1999). Haegens, Cousijn, Wallis, Harrison ja Nobre (2014) kuitenkin havaitsivat

tutkimuksessaan, ettei alfarytmin esiintymistaajuus kaikissa tapauksissa sijoitu alfarytmin taajuudeksi perinteisesti rajatulle 8–12 hertsin alueelle, vaan yksilöllistä vaihtelua esiintyy. Alfarytmin havaittuja ominaisuuksia ovat muun muassa värähtelyn voimakkuuden lasku suoritettaessa tehtävää ja tehtävän vaatimustason noustessa (Klimesch, 1999). Haegens ja kumppanit (2014) havaitsivat, että tehtävän kognitiivisen vaatimustason noustessa alfan taajuushuippu nousi takaraivolohkossa ja päälaenlohkon taka-alueilla. Tämän lisäksi tehtävän vaatimustason noustessa havaittiin alfarytmin voimakkuuden laskua. Havaitun värähtelyvoimakkuuden laskun nähtiin tässä tapauksessa liittyvän tehtävän kannalta olennaisiin kognitiivisiin osaprosesseihin, kuten tiedon koodaukseen, mielessä pitämiseen ja päätöksentekoon (Haegens ym., 2014).

Alfarytmin on havaittu liittyvän kognitiiviseen tiedonkäsittelyyn, kuten työmuistiin ja tarkkaavaisuuteen (Fink, Grabner, Neuper & Neubauer, 2005; Jensen, Gelfand, Kounios & Lisman, 2002). Alfarytmin yksi keskeisimmistä funktioista on inhiboida sellaisten aivoalueiden toimintaa, jotka eivät liity käsillä olevaan tehtävään, mikä havaitaan alfarytmin voimakkuuden nousuna kyseisillä aivoalueilla ja voimakkuuden laskuna toiminnalle oleellisilla alueilla (Jensen & Mazaheri, 2010). Se mahdollistaaa paremman keskittymisen oleellisimpiin ärsykkeisiin ja myös niiden tehokkaamman prosessoinnin (Foxe & Snyder, 2011; Jensen & Mazaheri, 2010). Tämä alfarytmin ominaisuus havaittiin tarkkaavaisuutta tutkineessa koeasetelmassa myös alfarytmin voimakkuuden nousuna siinä aivopuoliskossa, johon saapuva informaatio tuli jättää huomiotta (Kelly, Lalor, Reilly & Foxe, 2006). Klimesch (2012) puolestaan liittää aktivaation alfataajuuksilla sellaisiin tiedonkäsittelyn ja tarkkaavaisuuden prosesseihin, jotka mahdollistavat aikaan, paikkaan ja kontekstiin orientoitumisen ja senhetkiseen kontekstiin liittyvän tiedon mieleen palauttamisen valikoivasti.

Alfarytmin yhteydet BIS- ja BAS-järjestelmiin

Korkean BIS-pistemäärän on havaittu olevan yhteydessä voimakkaampaan alfarytmin lepotasoon sekä suurempaan ärsykkeen aikaansaamaan alfarytmin voimakkuuden laskuun (Knyazev, Levin & Savostyanov, 2008). Myös ahdistuneisuudella on positiivinen yhteys alfarytmin voimakkuuteen, minkä on tulkittu viittaavan ahdistuneiden koehenkilöiden korkeampaan vigilanssiin ja alfarytmin reaktiivisuuteen (Knyazev, Savostyanov & Levin, 2004). Grayn (1982) mukaan aktiivinen BIS on merkittävä tekijä ahdistukselle, ja myöhemmät

tutkimukset ovatkin vahvistaneet käyttäytymistä estävän järjestelmän ja ahdistuneisuuden yhteyden (Chronis-Tuscano ym., 2009; Vervoort ym., 2010). Tästä syystä ahdistuneisuuden ja alfarytmin yhteydestä tehtyjä havaintoja voidaan pitää merkityksellisinä myös tutkittaessa käyttäytymistä estävää järjestelmää. Lisäksi aiemmissa tutkimuksissa on havaittu viitteitä siitä, että korkeammat BAS-pisteet ovat yhteydessä voimakkaampaan lepotilan alfarytmiin vasemman otsalohkon aivokuorella, mutta johdonmukaista yhteyttä BIS-pisteiden ja asymmetrisen alfarytmin välillä ei ole havaittu (Amodio, Master, Yee & Taylor, 2008; Coan & Allen, 2003; Harmon-Jones & Allen, 1997). Coan ja Allen (2003) tulkitsivat suuremman vasemmanpuoleisen aivojen etualueiden aktivaation kuvastavan erityisesti BAS:in toimintaan liitettyä lähestymistaipumusta, kun taas BIS:in tarkasteleminen vain oikean puolen etualueiden aktivaation kautta on osoittanut haasteelliseksi järjestelmän useiden tehtävien vuoksi.

Alfarytmin yhteydet kipuun ja kivun odotukseen

Alfarytmin on havaittu olevan yhteydessä myös kipuun ja sen odotukseen. Esimerkiksi juuri ennen kipuärsykkeen esittämistä mitattu alfarytmin taajuus korreloi negatiivisesti kivun itsearvioidun voimakkuuden kanssa: intensiivisempi kipu liitettiin tutkimuksessa matalampaan huipputaajuuteen (Furman ym., 2018). Samoin ennen kipuärsykettä mitatun sensomotorisen aivokuoren alfa-aktiivisuuden on havaittu korreloivan negatiivisesti kivun kokemuksen kanssa (Tu ym., 2016). Myös tarkkaavaisuuden kohdentaminen kipuun on yhteydessä alfarytmin muutoksiin sensomotorisella ja etuotsalohkon aivokuorella (May ym., 2012). Pitkäaikaisempien kipukokemuksien (minuuteista eteenpäin) taas on havaittu liittyvän hitaampaan ärsykettä edeltävään ja seuraavaan alfarytmiin (Furman ym., 2020; Furman ym., 2019; Ploner, Sorg & Gross, 2017). Millään yksittäisellä taajuuskaistalla ei kuitenkaan ole suoraa yhteyttä kivun kokemukseen, vaan kivun ja aivoaktiivisuuden väliset yhteydet muuttuvat kontekstista riippuen (Ploner ym., 2017). Kipuun liittyvään tiedonvälitykseen vaikuttavat niin sosiaaliset, affektiiviset, kognitiiviset kuin fysiologisetkin tekijät. Lisäksi tulokset ovat vasta alustavia: oskillaatioiden ja kivun subjektiivisen kokemuksen välisen yhteyden tutkimus on osoittautunut haastavaksi, eikä kattavaa kivun ja oskillaatioiden mallia ei ole vielä kehitetty (Ploner ym., 2017). Monessa tutkimuksessa otoskoko on myös jäänyt varsin pieneksi. Lisäksi tutkimukset ovat pääosin tehty poikkileikkausasetelmaa käyttäen, mikä tekee kausaalisuhteiden selvittämisestä vaikeampaa.

Tutkimuksen tavoitteet ja hypoteesit

Tässä tutkielmassa pyrimme selvittämään, ovatko BIS- ja BAS-taipumukset yhteydessä kivun odotuksen aikaiseen aivoaktivaatioon. Tutkimme, millä tavoin kipuvihjeen ja kipuärsykkeen välisessä kahden sekunnin aikaikunnassa havaittava alfarytmin voimakkuus on yhteydessä BIS- ja BAS-pisteisiin. Tutkimme alfarytmin ja temperamenttimuuttujien välistä yhteyttä aivolohkoittain ja -puoliskoittain. Keskitymme otsa-, ohimo- ja päälaenlohkoihin, sillä niissä sijaitsevat kivun odotuksen kannalta oleellisimmat aivoalueet (Palermo ym., 2014; Porro ym., 2002). Tutkimuksemme on luonteeltaan verrattain eksploratiivinen, sillä tutkimustietoa kivun odotuksen aikaisen alfarytmin yhteyksistä tutkimiimme temperamenttijärjestelmiin ei ole. Tästä syystä tarkkojen hypoteesien asettaminen on haastavaa.

Myös BIS-taipumuksen ja alfarytmin voimakkuuden välisistä yhteyksistä on vasta varsin vähän tietoa. Knyazev ja kumppanit (2008) havaitsivat, että alfarytmin lepotaso oli korkeampi henkilöillä, joiden BIS-pistemäärät olivat suurempia. Toisaalta ärsyke saa myös aikaan suurempaa alfarytmin voimakkuuden laskua korkeita BIS-pistemääriä saaneilla (Knyazev ym., 2008). Alfarytmi on tärkeässä roolissa tarkkaavaisuuden suuntaamisessa ja inhibitiossa (Foxe & Snyder, 2011; Jensen & Mazaheri, 2010), ja inhibitio liittyy oleellisesti käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan. On kuitenkin hyvä huomioida, että tässä koeasetelmassa BIS-pisteiden yhteyttä aivojen aktivaatioon tutkitaan kivun odotuksen aikana, kun taas aiemmissa tutkimuksissa alfarytmin toimintaa on mitattu temperamenttitaipumuksittain esimerkiksi lepotilassa, kuunneltaessa auditiivisia ärsykkeitä tai suoritettaessa kognitiivista tehtävää. Aiempi tutkimustieto viittaa kuitenkin siihen, että alfarytmin toiminnassa voisi olla mahdollista havaita samansuuntaisia yhteyksiä BIS-taipumukseen myös kivun odotuksen yhteydessä. Siten odotamme alfarytmin voimakkuuden ja BIS-pistemäärän olevan yhteydessä toisiinsa.

BAS-pisteiden on havaittu olevan positiivisesti yhteydessä alfarytmin voimakkuuteen lepotilassa vasemman aivopuoliskon etualueilla, mutta BIS-pisteiden ja asymmetrisen alfa-aktivaation välillä ei ole havaittu johdonmukaista yhteyttä (Amodio ym., 2008; Coan & Allen, 2003; Harmon-Jones & Allen, 1997). Näin ollen oletamme BAS-pisteiden ja vasemman otsalohkon alfarytmin voimakkuuden olevan yhteydessä toisiinsa.

MENETELMÄT

Tämä pro gradu -tutkielma on osa Jyväskylän yliopiston Kipulääkkeen vaikuttavuus ja sen aivoperusta -tutkimusprojektia. Jyväskylän yliopiston eettinen toimikunta on antanut tutkimukselle puoltavan lausunnon. Tutkimus on tehty yhteistyössä Norjan teknis-luonnontieteellisen yliopiston (NTNU) kanssa. Aineisto kerättiin Jyväskylän yliopiston Monitieteisessä aivotutkimuskeskuksessa vuoden 2019 aikana. Tutkimushankkeen tavoitteena oli kartoittaa yksilöllisten ominaisuuksien vaikutusta kipukokemukseen neurofysiologisella ja psykologisella tasolla. Myös eri hoitomuotojen, kuten lääketieteellisten ja vaihtoehtoisten hoitomenetelmien, vaikutusta kipuun arvioitiin.

Tutkittavat

Tutkittavia haettiin tutkimukseen Jyväskylän yliopiston ja ammattikorkeakoulun sähköpostilistojen kautta, ilmoitustaulujen avulla sekä Monitieteisen aivotutkimuskeskuksen tutkimusrekisteriä hyödyntäen. Tutkimukseen osallistui 18 perustervettä ja normaalipainoista tutkittavaa, jotka olivat iältään 19–42 -vuotiaita (keskimäärin 26 vuotta). Kaikki tutkittavat olivat oikeakätisiä naisia. Tutkimukseen osallistumisen esteenä olivat somaattiset ja neuropsykiatriset sairaudet sekä kroonista kipua aiheuttavat sairaudet tai pään vammat. Myöskin metalliset kappaleet kehossa estivät osallistumisen MEG- ja MRI-mittauksiin. Lisäksi reseptilääkkeiden käyttö (poisluettuna ehkäisyvalmisteet), raskaus ja imettäminen sekä haavaumat, arvet, ruvet ja ihottuma käsien iholla estivät tutkimukseen osallistumisen. Alkoholia ei saanut juoda tutkimusta edeltävänä vuorokautena, ja kofeiinia sekä nikotiinia tuli välttää kolmen tunnin ajan ennen tutkimuskäyntiä.

BIS/BAS-kyselylomake

Tutkimuksessa kerättiin tietoa tutkittavien BIS- ja BAS-taipumuksista Carverin ja Whiten (1994) The BIS/BAS Scales -kyselylomakkeen suomennetulla versiolla. Kyselylomake

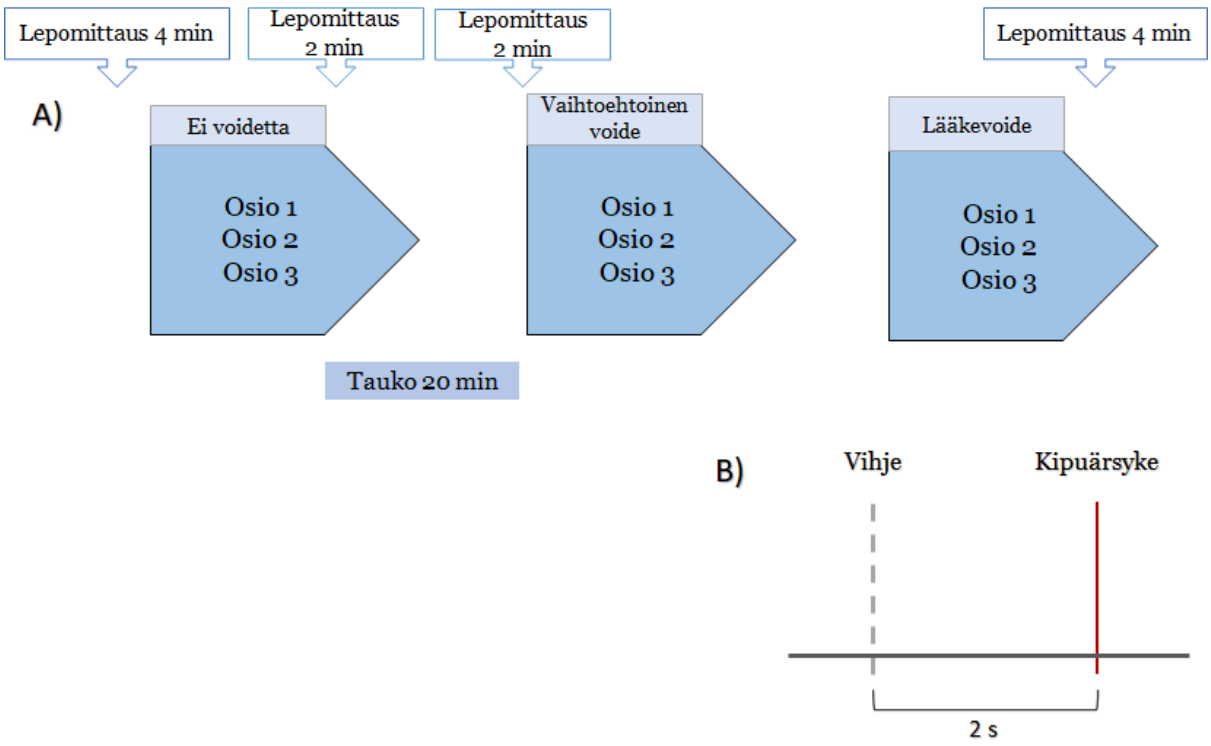
sisältää 20 BIS- ja BAS-ulottuvuuksia mittaavaa kysymystä, joiden omakohtaista paikkansapitävyyttä tutkittava arvioi viisiportaisella asteikolla (1 = ei kuvaa lainkaan, 5 = kuvaa erittäin hyvin). Kyselylomakkeessa on seitsemän BIS-taipumusta mittaavaa väittämää ja 13 väittämää, joilla kartoitetaan kolmea BAS-taipumuksen alaskaalaa: reward responsiveness (palkintosuuntautuneisuus), drive (tarmokkuus) ja fun seeking (elämyshakuisuus). BIS-taipumusta mitattiin esimerkiksi väittämällä "Saamani moitteet ja kritiikki pahoittavat mieleni aika tavalla". BAS reward responsiveness -alaskaalaa mitattiin esimerkiksi väittämällä "Kun saan jonkin haluamani asian, tunnen itseni innostuneeksi ja energiseksi", BAS drivea taas väittämällä "Kun tavoittelen jotakin, niin mikään ei pidättele minua" ja BAS fun seeking -skaalaa esimerkiksi väittämällä "Teen usein asioita vain sen vuoksi, että ne voivat olla hauskoja". Yllä mainitut BAS-alaskaalat muodostavat yhdessä BAS-kokonaismuuttujan, jonka pistemäärä saadaan laskemalla yhteen alaskaalojen pistemäärä, mutta pisteytys voidaan tehdä myös alaskaaloittain. BIS-taipumusta kuvaavien väittämien 17 ja 20 osalta pisteytys on käänteinen, ja muutoin väittämistä saadut pisteet lasketaan yhteen. Tässä tutkielmassa tarkasteltiin BIS-kokonaismuuttujaa ja BAS-muuttujan kolmea alaskaalaa.

MEG-aineiston keruu

MEG-aineisto kerättiin Jyväskylän yliopiston Elekta Neuromag® TRIUX™ -laitteistolla (Elekta AB, Tukholma, Ruotsi) magneettisesti suojatussa huoneessa. MEG-laitteessa on yhteensä 306 kanavaa, jotka jakautuvat 102 magnetometrisensoriin ja 204 gradiometrisensoriin. Sensorit muodostavat yhden magnetrometrin ja kahden gradiometrin ryppäitä. Aineiston keräämisessä käytettiin 1000 Hz näytteenottotaajuutta 0,1–330 Hz suodatuksella. Tutkittavien pään paikkaa ja asentoa MEG-laitteessa mallinnettiin käyttämällä viittä pään asentoa seuraavaa HPI-kelaa. Kolme kelaa kiinnitettiin otsalle ja yksi kummankin korvan taakse. Kelojen sijainnit ja tutkittavan pään muoto digitoitiin tietokoneelle Polhemus Isotrak -laitetta (Polhemus, Colchester, VT, Yhdysvallat) käyttäen. Tutkittavan hengityksen rytmiä ja vaiheita seurattiin MEG-mittauksen aikana hengitysvyöllä (Spes Medica). Tässä tutkimusasetelmassa silmänliikkeitä tai sykettä ei voitu teknisistä syistä mitata luotettavasti niiden mittaamiseen tarkoitetuilla elektrodeilla. Tutkittavien pulssia mitattiin vasemman käden keskisormesta MEG-laitteeseen soveltuvaksi muokatulla pulssioksimetrillä.

Tutkimus jaettiin kahteen tutkimuskäyntiin, joista ensimmäinen koostui MEG-mittauksesta ja kyselylomakkeiden täyttämisestä. MEG-mittauksen aikana mitattiin hengitystä ja sydämen sykettä, jotta autonomisen hermoston toimintaa voitiin tarkkailla kivun odottamisen ja kipukokemusten aikana. Mittaus itsessään kesti noin 1,5 tuntia, mutta aikaa mittaukseen ja valmisteluihin varattiin yhteensä 5,5 tuntia. Toinen tunnin pituinen tutkimuskäynti oli varattu MRI-kuvaukseen, jossa tutkittava vieraili itse varaamanaan aikana.

Tässä koeasetelmassa tutkittavalle annettiin sähköisiä kipuärsykkeitä Digitimer DS7A -laitteella (Digitimer Ltd, Iso-Britannia) oikean käden sormiin pientä neulamaista elektrodia käyttäen. Ärsykkeet annettiin keskisormen tyvijäseneen sekä keskisormen ja nimettömän keskijäseniin. Kipuärsykkeet määriteltiin jokaiselle koehenkilölle yksilöllisesti niin, että ärsykkeen voimakkuus oli tasoa 6 kipuasteikolla 0–10, jossa 0 kuvastaa ei kipua ja 10 pahinta mahdollista kipua. Koeasetelma koostui kolmesta osasta, jotka jakautuivat edelleen kolmeen alaosioon (kuva 1). Jokaisen kolmen osan aikana tutkittaville annettiin yhteensä 150 kipuärsykettä niin, että jokaisen alaosion aikana annettiin 50 ärsykettä. Kipuärsykkeet esitettiin kymmenen sekunnin sykleissä, ja vihjeenä tulevasta ärsykkeestä tutkittava kuuli merkkiäänen kaksi sekuntia ennen kipuärsykkeen antamista. Tutkittavaa pyydettiin kymmenen kipuärsykkeen välein raportoimaan kivun voimakkuus ja epämiellyttävyys asteikolla 0–10. Jokaisessa osassa 50. ja 100. kipuärsykkeen jälkeen pidettiin kymmenen minuutin tauko. Ensimmäisessä osassa 50. ja 100. kipuärsykkeen jälkeisillä kymmenen minuutin tauoilla tutkittavan sormiin levitettiin kipua lievittävää lääkevoidetta elektrodien kohdalle. Toisessa osassa tauoilla sormiin levitettiin vaihtoehtoista, kasvipohjaista kipua lievittävää voidetta samalle alueelle. Viimeinen osa oli kontrolliosa, jossa ei käytetty kipua lievittäviä voiteita. Ensimmäisen ja toisen osan järjestys vaihteli koehenkilöiden välillä.



KUVA 1. MEG-tutkimuksen koeasetelma. A) Mittauksen kulku ja B) Kipuärsykkeen esittäminen.

MEG-aineiston analyysi

MEG-aineiston esikäsittely tehtiin MaxFilter 3.0:lla (Elekta AB, Tukholma, Ruotsi). Aineisto alipäästösuodatettiin (1–40 Hz, limittäisyys 256 ja ikkunan pituus 512), ja huonot MEG-kanavat tunnistettiin ja korjattiin. Pään paikat siirrettiin laskennallisesti yksilölliseen keskiarvopäänpaikkaan. Datan esikäsittelyä jatkettiin ja aineiston analysointi tehtiin Meggiellä, joka on Jyväskylän yliopiston kehittämä graafinen MNE Python -menetelmiin perustuva käyttöliittymä. Silmänliikkeisiin ja sykkeeseen liittyvät artefaktit poistettiin ICA-analyysiä hyödyntäen (explained variance: 0,980; maximum number of iterations: 2000). FFT-muunnosta käyttäen esikäsitellystä MEG-aineistosta laskettiin kanavakohtaiset spektrit ja niiden alueelliset keskiarvot (taajuuskaista 1–40 Hz, ikkunan pituus 512 ja limittäisyys 256, tutkittava aikaikkuna = ääni - kipuärsyke). Alfarytmin voimakkuutta tarkasteltiin vihjeäänen ja kipuärsykkeen väliin sijoittuvan kahden sekunnin aikaikkunan osalta koeasetelman viimeisestä osasta. Aivojen sähköistä aktivaatiota tarkasteltiin vain gradiometrisensorien osalta ja alueelliset keskiarvot laskettiin gradiometrisensorien antaman informaation pohjalta.

Gradiometrien etuna on niiden kyky mitata muutoksia magneettikentässä tarkasti kohtisuoraan aktiivisen kortikaalialueen yläpuolelta. Gradiometrien perusteella laskettiin aluekeskiarvot otsa-, ohimo, päälaen- ja takaraivolohkoilta kummaltakin aivopuoliskolta (liitteet A1–4). Spektreistä poimittiin alfarytmin (7–13 Hz) maksimiamplitudi. Koska kivun odotus aktivoi ensisijaisesti somatosensorista aivokuorta, pihtipoimua, insulaa ja etuotsalohkoa, keskityimme tarkastelemaan otsa-, ohimo- ja päälaenlohkoilla tapahtuvaa aktivaatiota.

Tilastollinen analyysi

Tilastollinen analyysi tehtiin käyttäen IBM SPSS Statistics 26 -ohjelmaa. Muuttujien normaalijakautuneisuutta tarkasteltiin Shapiro-Wilkin testillä ja muuttujien välisiä riippuvuuksia tarkasteltiin Spearmanin korrelaatiokertoimen avulla.

Muuttujina tarkasteltiin otsa-, ohimo- ja päälaenlohkojen alfarytmin voimakkuutta molemmissa aivopuoliskoissa (kuusi muuttujaa). Lisäksi tarkasteltiin aivopuoliskojen eroja samoissa aivolohkoissa erotusmuuttujien avulla (esimerkiksi vasemman otsalohkon alfarytmin maksimiarvo - oikean otsalohkon alfarytmin maksimiarvo) (kolme muuttujaa). Temperamenttimuuttujia olivat BIS-pisteet ja BAS-pisteet alaosioittain (neljä muuttujaa). Erään tutkittavan kohdalla alfarytmin voimakkuus oli järjestelmällisesti huomattavan poikkeavaa, ja jokaisen tarkasteltavan muuttujan kohdalla kyseisen havaintoyksikön arvot olivat yli kahden keskihajonnan päässä keskiarvosta. Tarkastellessa aivojen sähköistä aktivaatiota on kuitenkin otettava huomioon, ettei normaalille vaihtelulle voida asettaa tarkkoja määreitä aivoaktivaation yksilöllisyyden vuoksi. Tästä syystä tilastolliset analyysit suoritettiin sekä poikkeavat havaintoarvot huomioiden että ilman niitä. Ilman poikkeavia arvoja tehdyt korrelaatiomatriisit löytyvät liiteosiosta.

TULOKSET

Koska kaikki muuttujat eivät olleet normaalisti jakautuneita ($p < 0,05$), BIS- ja BAS-muuttujien yhteyksiä alfarytmin maksimiarvoon tarkasteltiin Spearmanin korrelaatiokertoimella. BIS-pisteiden ja eri aivolohkojen alfan maksimiarvojen välillä ei

havaittu tilastollisesti merkitseviä yhteyksiä. BIS-pisteiden sekä vasemman ja oikean ohimolohkon alfarytmin voimakkuuden välisen erotuksen välillä kuitenkin havaittiin positiivinen korrelaatio, kun poikkeavan havaintoyksikön arvot jätettiin huomiotta (r = 0,49; p = 0,046) (kts. liite B1). Korkeammat BIS-pisteet olivat yhteydessä eroon ohimolohkojen alfarytmin voimakkuudessa siten, että BIS-pisteiden ollessa korkeammat alfarytmi lateralisoitui vasempaan aivopuoliskoon, ja BIS-pisteiden ollessa matalammat alfa-aktiivisuus taas näkyi voimakkaampana oikeassa ohimolohkossa. Yhteys muuttui tilastollisesti suuntaa antavaksi (r = 0,41; p = 0,096), kun kaikki havaintoyksiköt olivat mukana analyysissä (kts. taulukko 1). Muuttujien välinen yhteys on nähtävissä kuvassa 2.

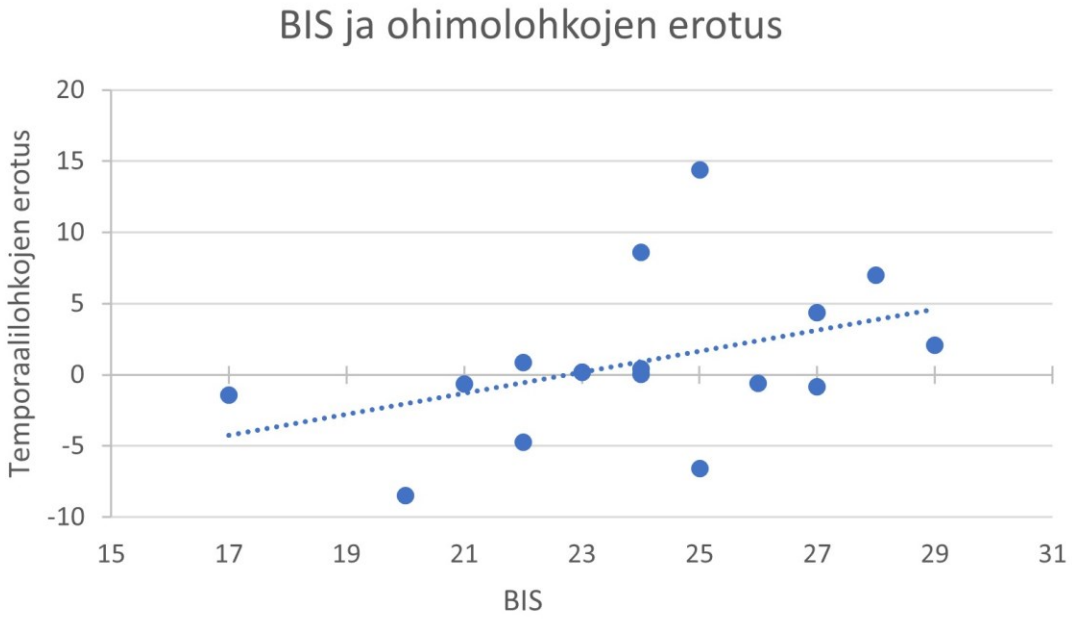
TAULUKKO 1	Otsalohkojen erotusmuuttuja	Ohimolohkojen erotusmuuttuja	Päälaenlohkojen erotusmuuttuja
BIS	0,21	0,41[b]	0,12
BAS-RR	0,31	0,39	0,04
BAS-D	0,13	0,03	0,28
BAS-FS	0,24	0,23	0,12

[a] korrelaatio on tilastollisesti merkitsevä ($p < 0,05$)

[b] korrelaatio on suuntaa antava ($p < 0,10$)

RR = reward responsiveness, D = drive, FS = fun seeking

TAULUKKO 1. Temperamenttimuuttujien ja aivolohkojen erotusmuuttujien (vasen-oikea) väliset korrelaatiot.



KUVA 2. BIS-pisteiden ja ohimolohkojen erotusmuuttujan (vasen-oikea) välinen yhteys (r = 0,49; p = 0,046).

Myös vasemman otsalohkon alfarytmin voimakkuuden ja BAS reward responsiveness -muuttujan eli palkintosuuntautuneisuuden välillä havaittiin positiivinen yhteys (r = 0,52; p = 0,029) (kts. taulukko 2 ja kuva 3). Mikäli poikkeava havaintoyksikkö jätettiin pois tarkasteluista, ei yhteys enää ollut tilastollisesti merkitsevä (r = 0,47; p = 0,059) (kts. liite B2). Lisäksi oikean otsalohkon ja palkintosuuntautuneisuusmuuttujan välillä havaittiin suuntaa antava positiivinen yhteys (r = 0,43; p = 0,076).

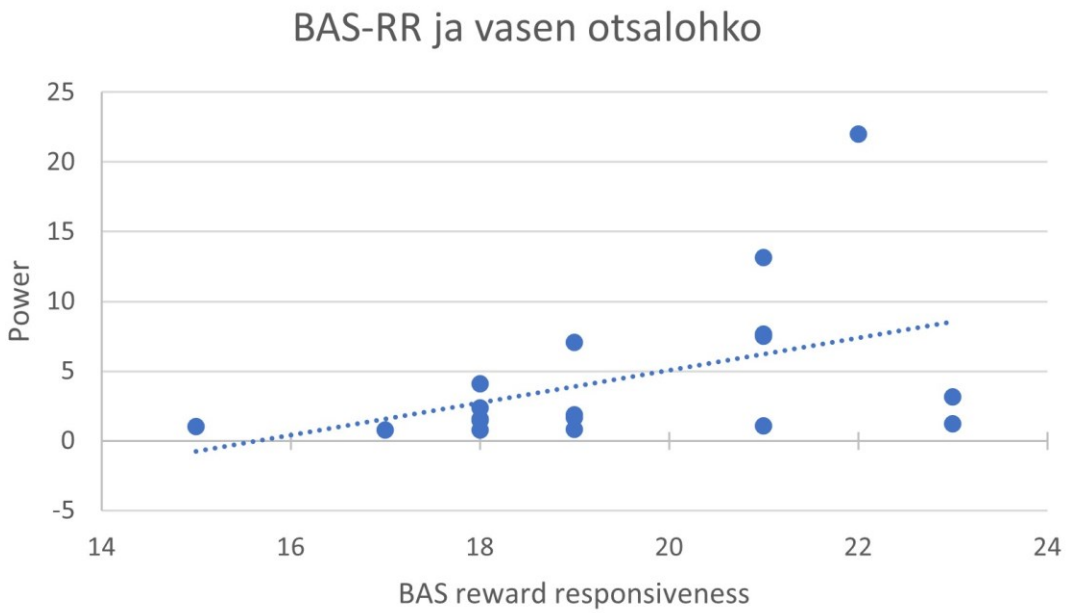
TAULUKKO 2	Vasen otsalohko	Oikea otsalohko	Vasen ohimolohko	Oikea ohimolohko	Vasen päälaenlohko	Oikea päälaenlohko
BIS	0,07	-0,004	0,07	-0,06	0,09	0,04
BAS-RR	0,52[a]	0,43[b]	0,46[b]	0,17	0,40	0,34
BAS-D	0,13	0,04	-0,06	-0,08	0,06	-0,07
BAS-FS	0,04	0,09	-0,08	-0,11	0,05	-0,01

[a] korrelaatio on tilastollisesti merkitsevä (p < 0,05)

[b] korrelaatio on suuntaa antava (p < 0,10)

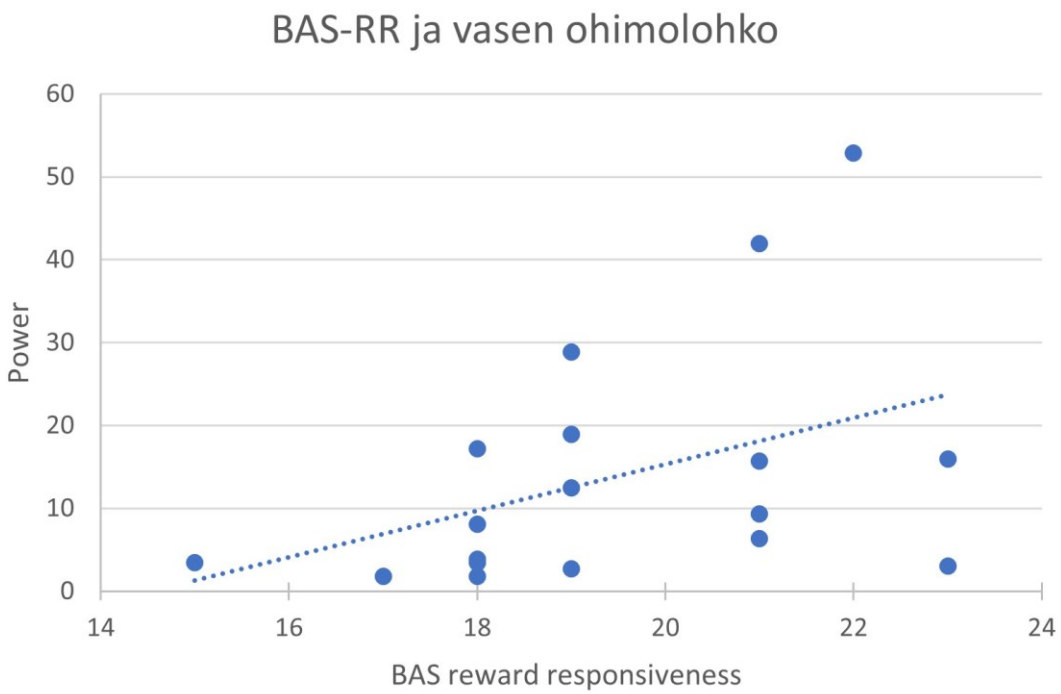
RR = reward responsiveness, D = drive, FS = fun seeking

TAULUKKO 2. Temperamenttimuuttujien ja aivolohkojen alfarytmin väliset korrelaatiot.



KUVA 3. BAS reward responsiveness -pisteiden ja vasemman otsalohkon alfarytmin voimakkuuden välinen yhteys (r = 0,52; p = 0,029).

Tulosten tarkastelussa havaittiin myös suuntaa antava positiivinen yhteys BAS reward responsiveness -muuttujan ja vasemman ohimolohkon alfan maksimiarvon välillä, kun poikkeava havaintoyksikkö oli mukana tarkasteluissa (r = 0,46; p = 0,056) (kts. kuva 4). Ilman poikkeavaa havaintoyksikköä muuttujien välinen yhteys heikkeni entisestään (r =0,40; p = 0,111).



KUVA 4. BAS reward responsiveness -pisteiden ja vasemman ohimolohkon alfarytmin voimakkuuden välinen yhteys (r = 0,46; p = 0,056).

POHDINTA

Tutkimuksemme tavoitteena oli selvittää BIS- ja BAS-taipumusten yhteyttä kivun odotuksen aikaiseen alfarytmin voimakkuuteen. Näiden temperamenttitaipumusten välisiä eroja alfarytmin voimakkuudessa tarkasteltiin otsa-, ohimo- ja päälaenlohkoissa molemmissa aivopuoliskoissa. Tulokset osoittivat alfarytmin voimakkuuden olevan yhteydessä korkeita BIS-pisteitä saaneilla alfa-aktiivisuuden lateralisoitumiseen vasempaan ohimolohkoon, kun taas palkintosuuntautuneisuuden ja alfarytmin voimakkuuden välillä havaittiin positiivinen yhteys vasemmassa otsalohkossa sekä suuntaa antavia positiivisia yhteyksiä oikeassa otsalohkossa ja vasemmassa ohimolohkossa.

Käyttäytymistä estävä järjestelmä

Tulokset osoittivat BIS-pisteiden olevan yhteydessä alfarytmin voimakkuuteen ohimolohkoissa niin, että BIS-pisteiden ollessa korkeat alfarytmi näkyi voimakkaampana vasemmassa ohimolohkossa. Matalat BIS-pisteet taas olivat yhteydessä voimakkaampaan aktivaatioon oikeassa ohimolohkossa. Oletimme BIS-pisteiden olevan yhteydessä alfarytmin voimakkuuteen, ja siltä osin hypoteesimme sai vahvistusta. Aiempi tutkimus on havainnut korkeiden BIS-pisteiden olevan yhteydessä voimakkaampaan alfarytmiin lepotilassa ja voimakkaampaan alfavärähtelyn voimakkuuden laskuun ärsykkeen esittämisen jälkeen (Knyazev ym., 2008). Myös BIS-järjestelmän toimintaan keskeisesti liitetyn korkean ahdistuneisuuden on havaittu olevan positiivisesti yhteydessä alfarytmin voimakkuuteen (Knyazev ym., 2004; Knyazev ym., 2006). Tämän tutkimuksen tulokset ovat samansuuntaisia aiempien tutkimusten kanssa siltä osin, että korkeat BIS-pisteet olivat yhteydessä voimakkaampaan alfarytmiin. Tutkimuksemme ja aiempien tutkimusten (Knyazev ym., 2004; Knyazev ym., 2006; Knyazev, 2008) koeasetelmien välillä on kuitenkin joitain eroavaisuuksia. Asetimme hypoteesit perustuen tutkimuksiin, joissa alfarytmin toimintaa ei ole tutkittu kivun odotuksen aikana (mm. Knyazev ym., 2008), sillä aikaisempia tutkimuksia kivun odotuksen aikaisen alfarytmin yhteyksistä BIS- ja BAS-taipumuksiin ei ole. Alfarytmi saattaa kuitenkin käyttäytyä eri tavalla kivun odotuksen aikana, ja mahdollisesti siksi yhteyksiä BIS-taipumuksen ja kivun odotuksen aikaisen alfarytmin välillä ei juurikaan havaittu tässä tutkimuksessa.

Yhdenkään yksittäisen aivolohkon alfarytmin voimakkuuden ei havaittu olevan yhteydessä tutkittavan BIS-pisteisiin. Tulos poikkeaa ennakko-oletuksista, sillä jo itsessään kivun odotuksen voitaisiin olettaa aktivoivan alueita otsa-, ohimo- ja päälaenlohkoissa. Näillä alueilla sijaitsee kivun odotuksen kannalta merkityksellisiä alueita, kuten somatosensorinen aivokuori, insula ja etuotsalohkon aivokuori (mm. Palermo ym., 2014). Lisäksi kipu ja kivun odotus liittyvät ensisijaisesti käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan (Jensen ym., 2016; Serrano-Ibáñez ym., 2019), minkä vuoksi kivun odotuksen kaltaisen ärsykkeen olisi voinut odottaa saavan aikaan muutoksia alfarytmissä useammilla alueilla. Havaitsemamme korrelaatio kuitenkin valottaa kivun odotuksen aikaisen alfarytmin ja BIS-taipumuksen välistä yhteyttä. Käyttäytymistä estävä järjestelmä mielletään toiminnallisesti ja rakenteellisesti monipuoliseksi, ja kivun tai alfarytmin toimintaperiaatteista ei ole yksiselitteistä mallia. Nämä tekijät osaltaan vaikuttavat yhteyksien kartoittamiseen.

Kipu on epämiellyttävä ja luotaantyöntävä ärsyke, jonka katsotaan ensisijaisesti aktivoivan käyttäytymistä estävää järjestelmää (Jensen ym., 2016). Kivun luonteesta johtuen voidaan olettaa, että myös kivun odotuksella on samankaltaista yksilöllistä merkityksellisyyttä BIS-taipuvaiselle. BIS-taipuvainen on temperamentiltaan herkkä välttämään nimenomaan tilanteita, joissa rangaistukseksi mielletty kipukokemus on mahdollinen. Lisäksi alfarytmillä on katsottu olevan inhibitorinen rooli, joka ilmenee alfarytmin voimakkuuden laskuna tehtävän kannalta olennaisilla alueilla (Jensen & Mazaheri, 2010). Näin ollen tulokset ohimolohkojen alfarytmin voimakkuuden eroista voisivat viitata siihen, että BIS-taipuvaisilla kivun odotuksen kannalta merkityksellistä aivotoimintaa tapahtuu oikeassa ohimolohkossa. Matalampia BIS-pisteitä saaneilla kivun odotukseen liittyvä prosessointi taas lateralisoituisi enemmän vasempaan ohimolohkoon. Jensenin ja kumppaneiden (2016) mukaan BIS- ja BAS-järjestelmiin liittyvä hermostollinen aktivaatio sekä järjestelmien toimintaan liittyvät tunteet, uskomukset ja käyttäytymismallit aktivoituvat usein automaattisesti niiden kannalta merkityksellisten ärsykkeiden yhteydessä. Vasen ohimolohko voisi siis osallistua BIS-taipuvaisilla uhkaavaksi mielletyn ja välttämiskäyttäytymistä aktivoivan ärsykkeen käsittelyyn.

On kuitenkin hyvä huomioida, ettei käyttäytymistä estävä järjestelmä ole liitettävissä vain yhteen rakenteeseen tai alueeseen. Grayn (1982) teorian mukaan käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan liittyy alueita niin aivojen syvemmistä osista kuin aivokuorenkin alueelta. Myös Kennisin ja kumppaneiden (2013) meta-analyysin mukaan monet eri aivoalueet vaikuttaisivat korreloivan BIS-järjestelmän toimintaan liitettyjen persoonallisuuden piirteiden kanssa. Coan ja Allen (2003) puolestaan toivat esiin, että vain osa BIS:in välittämistä toiminnoista olisi mahdollisesti yhteydessä aivojen etualueiden aktivaatioon. Nämä tulokset tukevat käsitystä käyttäytymistä estävästä järjestelmästä toiminnallisesti moniulotteisena, minkä vuoksi johtopäätösten tekemisessä tulee olla varovainen.

Tässä tutkimuksessa havaittu yhteys BIS-taipumuksen ja ohimolohkojen alfarytmin välillä voisi liittyä myös tarkkaavaisuuden suuntaamisen ja ympäristöön virittäytymisen prosesseihin. Grayn (1982) mukaan käyttäytymistä estävän järjestelmän toimintaan liittyy korostunut tarkkaavaisuus ja virittyneisyys ympäristöä kohtaan, ja aiemmassa tutkimuksessa onkin havaittu, että korkeita BIS-pisteitä saaneet ovat taipuvaisempia tarkkailemaan ympäristöään sen sijaan, että kohdistaisivat huomion omiin ajatuksiinsa (Knyazev ym., 2008). Knyazevin, Savostyanovin ja Levinin (2006) mukaan alfarytmi liittyy kaikkiin korostunutta tarkkaavaisuutta ja keskittymistä vaativiin tilanteisiin, minkä vuoksi näille ominaisuuksille herkillä tutkittavilla, kuten ahdistuneilla yksilöillä, havaitaan voimakkaampaa alfa-

aktiivisuutta. On mahdollista, että ohimolohkoissa havaitsemamme alfa-aktiivisuus kuvaa tarkkaavaisuuden suuntaamista tulevaan kipuärsykkeeseen. Alfarytmin yhteyttä BIS-järjestelmään voidaan tarkastella myös Knyazevin ja kumppaneiden (2008) näkemyksen kautta, jonka mukaan ennakoivasti inhiboiva alfajärjestelmä olisi korostunut BIS-taipuvaisilla. Ennakoiva inhibitio viittaa alfajärjestelmän kykyyn inhiboida ristiriitaisia prosesseja etukäteen ja näin vapauttaa käyttöön ärsykkeen kannalta tarvittavia resursseja (Knyazev ym., 2008). Näin ollen myös tässä tutkimuksessa havaittu yhteys alfarytmin ja korkeiden BIS-pisteiden välillä voisi liittyä näiden tutkittavien korostuneeseen alfajärjestelmään.

Käyttäytymistä estävän järjestelmän toiminta, krooninen kipu, kivun odotus ja kivun katastrofointi näyttäisivät liittyvän toisiinsa oleellisesti. BIS-taipumus, kipu ja kivun odotus ovat kukin yhteydessä masennukseen ja ahdistuneisuuteen (Bijttebier ym., 2009; McWilliams ym., 2004; Sánchez-Rodríguez ym., 2020), ja kroonisen kivun kanssa elävillä esiintyy enemmän kivun katastrofointia mikäli heidän BIS-aktivaationsa on voimakkaampaa (Sánchez-Rodríguez ym., 2020). Kivun katastrofointi taas on edelleen yhdistetty muun muassa kivun kokemiseen voimakkaampana, masennusoireiluun sekä kivun häiritsevyyteen arjessa, ja katastrofointiin usein kuuluu kivun voimakkuuden tai vaikutuksien liioittelu ja suurentelu (Quartana ym., 2009). Kivun vaikutuksien suurentelu voi johtaa kivun pelkäämisen kautta arkipäiväisten asioiden suorittamisen välttelyyn ja se voi siten rajoittaa yksilön elämää pahimmillaan merkittävästi (Leeuw ym., 2007). Yllä mainittujen tekijöiden ilmiasu voi vaikuttaa merkittävästi siihen, miten krooninen kipu ilmenee yksilössä. Kroonisen kivun seuraukset voivat olla hyvin moniulotteisia, ja ne voivat riippua niin kontekstuaalisista tekijöistä, kognitiivisista ja emotionaalisista voimavaroista kuin yksilön temperamentistakin. Kivun haittavaikutuksien tutkimiseksi olisi tärkeää selvittää kivun, käyttäytymistä estävän järjestelmän ja kivun katastrofoinnin välisiä yhteyksiä, sillä ne eivät ole suoraviivaisia, vaan kivun haittavaikutukset voivat ilmetä eri tavoin riippuen kunkin tekijän ilmiasusta ja yksilöllisistä temperamenttitaipumuksista. Näiden tekijöiden mekanismit kaipaavat lisätutkimusta erityisesti BIS-taipuvaisilla, sillä heillä kivun haittavaikutukset saattavat korostua muita enemmän.

Käyttäytymistä aktivoiva järjestelmä

Tutkimuksessamme havaittiin yhteys yksilön palkintosuuntautuneisuuden ja vasemman otsalohkon alfarytmin voimakkuuden välillä. Alfarytmi oli sitä voimakkaampaa, mitä korkeammat pisteet henkilö oli saanut BAS reward responsiveness -alaskaalasta. Tulos oli ennakko-odotuksiemme mukainen: BAS-pisteiden on havaittu olevan yhteydessä alfarytmin voimakkuuteen lepotilassa vasemman aivopuoliskon etualueilla (Amodio ym., 2008; Coan & Allen, 2003; Harmon-Jones & Allen, 1997), ja nyt yhteys havaittiin myös kivun odotuksen aikana. Aiemmassa tutkimuksessa voimakkaamman vasemman puolen etualueiden aktivaation on tulkittu kuvastavan yksilön lähestymistaipumusta (Coan & Allen, 2003). On siten mahdollista, että tässä tutkimuksessa havaittu voimakkaampi vasemman puolen alfarytmi liittyy yksilölle tyypillisen lähestysmiskäyttätytymisen inhiboimiseen, jotta yksilölle mahdollisesti haitalliselta kipukokemukselta voitaisiin välttyä. Havaitsimme myös suuntaa antavan yhteyden palkintosuuntautuneisuuden ja oikean otsalohkon alfarytmin voimakkuuden välillä. Onkin mahdollista, että myös oikean puolen etualueet kytkeytyvät sellaiseen toimintaan, jota on kivun odotuksen aikana tarpeellista inhiboida.

Lisäksi havaitsimme suuntaa antavan yhteyden palkintosuuntautuneisuuden ja vasemman ohimolohkon välillä. Alfarytmi näkyi koehenkilöillä voimakkaampana, jos he olivat saaneet korkeampia pisteitä BAS reward responsiveness -alaskaalasta. Samansuuntainen yhteys havaittiin tarkasteltaessa BIS-pisteiden ja alfarytmin yhteyttä korkeita BIS-pisteitä saaneilla. On mahdollista, että korkeita pisteitä palkintosuuntautuneisuudesta saaneiden kohdalla kyseisen alueen aktivaatio ei liity suoranaisesti BAS:in toimintaan, vaan se olisi kivun odotuksen aikaansaaman BIS-aktivaation välittämää. Kivun tai kivun odotuksen ajatellaan vaikuttavan käyttäytymistä aktivoivan järjestelmän toimintaan epäsuorasti käyttäytymistä estävän järjestelmän kautta, koska BAS reagoi palkintoihin eikä rangaistuksiin (Jensen ym., 2016). Kivun ennakointi aktivoi käyttäytymistä estävää järjestelmää ja siten heikentää BAS:iin liittyvää aivoaktivaatiota, sillä järjestelmiin liittyvät reaktiot, lähestyminen ja välttäminen, ovat keskenään inhibitorisia (Jensen ym., 2016). Kuten korkeita BIS-pisteitä saaneiden kohdalla, tämäkin tulos voi kuvastaa tarkkaavuuden prosesseja, sillä koeasetelma itsessään aktivoi yksilöä suuntaamaan huomiota kipuärsykkeeseen. Lisäksi ohimolohkojen ja alfarytmin yhteyteen viittavien tulosten kohdalla on hyvä huomioida, että ohimolohkojen alueelle sijoittuu äänen käsittelyn kannalta olennaisia alueita, kuten primaari kuuloaivokuori. Tämä voi osaltaan

selittää alfa-aktiivisuuden ilmenemistä ohimolohkoissa koeasetelmassa, jossa kipuvihjeenä käytettiin äänimerkkiä.

Rajoitteet, ansiot ja jatkotutkimus

Tulosten tulkinnassa tulee olla varovainen, sillä tutkimukseen sisältyy myös joitakin rajoituksia. Ensinnäkin tulosten yleistettävyyttä rajoittaa suhteellisen pieni, vain 18 tutkittavan otos. Suurempi otos saattaisi tuoda paremmin esiin muuttujien välisiä yhteyksiä pienentämällä sattuman ja huomattavasti poikkeavien havaintoyksiköiden vaikutusta tuloksiin. Havaitsimme joitakin suuntaa antavia yhteyksiä muuttujien välillä, ja mikäli ilmiö esiintyisi samalla tavalla myös suuremmassa otoksessa, yhteydet saattaisivat ilmetä tilastollisesti merkitsevinä. Suurempi otos mahdollistaisi luotettavampien päätelmien tekemisen tulosten pohjalta. Otos oli lisäksi varsin homogeeninen: kaikki osallistujat olivat naisia, ja heidän keskimääräinen ikänsä oli 26 vuotta. Myös laajempi ikähaarukka ja tasaisempi sukupuolijakauma mahdollistaisivat luotettavampien johtopäätösten tekemisen koko populaation osalta.

Toiseksi, myös käytetyillä menetelmillä on omat rajoituksensa. Korrelaatioanalyysin avulla voidaan selvittää muuttujien välillä havaittavia yhteyksiä, mutta ei kausaalisuhteita. Jatkotutkimuksessa olisikin hyvä tarkastella myös muuttujien välisiä syy-seuraussuhteita. Korrelaatiokerroin ei myöskään kunnolla huomioi muuttujien välillä mahdollisesti olevaa epälineaarista riippuvuutta. Lisäksi laskimme korrelaatioita varsin monien muuttujien välillä ilman p-arvojen korjauksia, mikä lisää tyypin I virheen todennäköisyyttä. Yhdellä havaintoyksiköllä myös ilmeni johdonmukaisesti keskiarvosta huomattavasti poikkeavia arvoja. Näin ollen johtopäätösten tekemisen suhteen on syytä olla varovainen.

Toinen menetelmällinen rajoite on tutkimuksemme poikkileikkausasetelma. Se tarjoaa katsauksen tutkimiemme ilmiöiden toiminnasta yhtenä tiettynä ajankohtana, mutta se ei mahdollista tutkittavien ilmiöiden seuraamista pidemmällä aikavälillä. Pitkittäistutkimuksia aiheesta ei juuri ole. Ne antaisivat tietoa esimerkiksi alfarytmin mahdollisista ikään liittyvistä muutoksista, ja useampi mittauskerta lisäisi tulosten luotettavuutta. Luotettavuutta parantaisi myös kontrolliryhmän sisällyttäminen tutkimukseen. Lisäksi käyttämämme kyselylomake tehtiin itsearviointina. Itsearviointeihin on havaittu liittyvän ongelmia: ihmiset eivät aina osaa tai halua antaa todenmukaista arviota itsestään (Ward, Gruppen & Regehr, 2002).

Keskityimme tutkielmassamme kivun odotuksen aikaisen alfarytmin tarkastelemiseen. Alfarytmi onkin yksi tutkituimmista aivo-oskillaatioiden taajuuskaistoista, ja sen on havaittu olevan yhteydessä monenlaiseen tiedonkäsittelyyn. Viimeaikaiset kivun tai temperamenttitaipumuksien ja oskillaatioiden yhteyksiä käsitelleet tutkimukset ovat kuitenkin antaneet viitteitä siitä, että olisi mahdollista saada luotettavampia tuloksia tarkastelemalla yhtäaikaisesti useampaa taajuuskaistaa. Esimerkiksi BIS- ja BAS-taipuvaisilla on tutkittu alfarytmin yhteyttä hitaampien taajuuskaistojen, kuten deltarytmin, toimintaan (mm. Knyazev ym., 2003; Knyazev ym., 2008). BAS-taipumuksen on havaittu olevan positiivisesti yhteydessä deltarytmin voimakkuuteen ja negatiivisesti yhteydessä alfarytmin voimakkuuteen, kun taas BIS-taipuvaisilla yhteydet olivat käänteiset (Knyazev ym., 2003). Lisäksi Tun ja kumppaneiden tutkimuksessa (2016) havaittiin, että alfa- ja gammarytmi yhdessä ennustivat kivun kokemusta paremmin kuin kumpikaan taajuuskaista yksin. Gammarytmi liittyy erityisesti aktiivisten hermoverkkojen toimintaan (Fries, 2009), kun taas alfarytmi on yhteydessä hermoverkkojen inhibointiin (Jensen & Mazaheri, 2010). Alfa- ja gammarytmi tarjoavatkin erilaista, toisiaan täydentävää tietoa kivun käsittelystä aivoissa. Tulevaisuudessa voisikin olla kannattavaa tutkia yhtäaikaisesti useampia taajuuskaistoja, jotta ilmiöiden taustalla piilevät mekanismit tulisivat paremmin esiin. Kivun ja oskillaatioiden välisiä yhteyksiä tarkasteleva tutkimus on yhä varsin alkutekijöissään, eikä kattavaa mallia niiden yhteyksistä ole kehitetty. Mitä monipuolisempaa tutkimusta aiheesta tehdään, sitä enemmän ymmärrys eri taajuuskaistojen merkityksestä kivun kokemuksessa lisääntyy.

Myös alfarytmin määrittelyyn liittyy haasteita. Alfarytmin taajuuskaistaksi rajataan usein 8–12 Hz, mutta muun muassa Haegens kumppaneineen (2014) ovat kuitenkin esittäneet, että alfatutkimuksissa tulisi ottaa huomioon tutkittavien yksilöllinen alfarytmin taajuuskaista. Liian rajatun kaistan ajatellaan voivan johtaa joidenkin tutkittavien kohdalla siihen, että jopa huomattava osa alfarytmistä voi jäädä tarkastelun ulkopuolelle, tai että tarkastelluksi tulee vahingossa myös viereisiä taajuuskaistoja (theeta tai beeta) (Haegens ym., 2014). Yksilöllisen alfarytmin taajuuskaistan huomioiminen voisi johtaa tarkempaan kuvaukseen alfarytmin käyttäytymisestä (Haegens ym., 2014; Klimesch, 1999).

Myös taistele, pakene tai jähmety -järjestelmän (FFFS) sisällyttämistä tutkittavien muuttujien joukkoon tulisi harkita. FFFS ei ole toistaiseksi vakiinnuttanut paikkaansa tutkimuksessa, ja käyttämämme Carverin ja Whiten BIS/BAS-kyselylomake ei mittaa FFFS:n toimintaa. Heymin, Fergusonin ja Lawrencen (2008) mukaan BIS-skaalan jakaminen kahteen faktoriin, BIS-ahdistuneisuuteen ja FFFS-pelkoon, voisi antaa luotettavampia tuloksia. Tämä vaatisi myös Carverin ja Whiten kyselylomakkeen päivittämistä. FFFS-faktorin sisällyttämisen

hyödyllisyyttä tulisi kuitenkin tutkia lisää, ennen kuin sen vakiinnuttamista osaksi BIS/BAS-tutkimusta voidaan harkita.

Tämän tutkimuksen etuna on, että se on ensimmäinen laatuaan. Kivun odotuksen aikaisen alfarytmin ja BIS- ja BAS-taipumuksien välisiä yhteyksiä ei tietääksemme ole aikaisemmin tutkittu. Tutkimuksemme tarjoaakin ensimmäisen katsauksen näiden ilmiöiden välisiin kytköksiin. Toinen tutkimuksemme vahvuus on magnetoenkefalografian käyttäminen. Valtaosa aikaisemmista alfarytmiä käsittelevistä tutkimuksista on tehty elektroenkefalografiaa hyödyntäen. MEG:n paikkatarkkuus on huomattavasti EEG:n vastaavaa parempi. Myös EEG:llä on kuitenkin etunsa, ja näiden kuvantamismenetelmien yhtäaikainen käyttö voisi tuottaa luotettavimpia tuloksia (Hari & Puce, 2017). Jatkotutkimusta voisikin olla hyvä tehdä molempia menetelmiä hyödyntäen.

Rajoituksista huolimatta tulokset osoittavat, että BIS- ja BAS-taipumukset saattavat olla yhteydessä kivun odotuksen aikaiseen alfarytmiin. Löydökset viitoittavat tietä jatkotutkimukselle. Havaitsimme alfa-aktiivisuuden lateralisoituvan ohimolohkoissa BIS-pisteiden mukaan, ja on mahdollista, että tämä liittyy tarkkaavaisuuden suuntaamisen eroavaisuuksiin temperamenttitaipumuksesta riippuen. Tätä tulisi kuitenkin tutkia lisää ja selvittää, lateralisoituuko alfarytmi BIS-taipumuksen mukaan ohimolohkoissa myös suuremmilla ja edustavammilla otoksilla. Myös BAS-järjestelmän toimintaan liittyvän alfa-aktivaation rooli kaipaa tarkennusta. Jääkin jatkotutkimuksen tehtäväksi selvittää, mistä löytämämme yhteydet johtuvat. Mikäli tuleva tutkimus osoittaa oskillaatioiden voivan toimia biomarkkerina BIS-taipumuksen ja kivun välisille yhteyksille, voi olla mahdollista tutkia kivun eri hoitomuotojen vaikuttavuutta temperamenttipiirteittäin ja näin paremmin kohdentaa kivun hoitoa yksilön temperamentin perusteella.

Kivun odotuksen, temperamenttitaipumuksien ja oskillaatioiden välisiä yhteyksiä tulisi tutkia myös kroonisen kivun kanssa elävillä. Kroonisen kivun inhimilliset ja yhteiskunnalliset haitat ovat merkittävät: kipu rajoittaa yksilön toimintaa arjessa ja usein sävyttää elämää negatiivisilla tunnekokemuksilla. Mikäli jatkotutkimus osoittaa oskillaatioiden olevan merkityksellisiä myös kroonisen kivun ja temperamenttitaipumuksien välisten yhteyksien ilmentäjänä, tuloksilla voi olla tehokkaampien ja paremmin kohdennettujen kivunhoitomenetelmien myötä positiivisia vaikutuksia monien kroonisen kivun kanssa elävien ihmisten elämänlaadulle.

Johtopäätökset

Havaitsimme yhteyksiä BIS- ja BAS-järjestelmien ja kivun odotuksen aikaisen alfarytmin voimakkuuden välillä. Alfarytmin havaittiin lateralisoituvan ohimolohkosta toiseen BIS-pisteiden mukaan, minkä taustalla voivat olla esimerkiksi tarkkaavaisuuden suuntaamisen ja ympäristöön virittäytymisen erilaiset mekanismit riippuen yksilön BIS-taipuvaisuudesta. Palkintosuuntautuneisuus korreloi sekä tilastollisesti merkitsevästi että suuntaa antavasti otsalohkojen ja vasemman ohimolohkon alfarytmin voimakkuuden kanssa. Yhteydet saattavat johtua esimerkiksi lähestymiskäyttäytymisen inhiboimisesta, tai muutokset alfarytmissä voivat olla välttämiskäyttäytymiseen liittyvän aktivaation välittämää. Johtopäätösten tekemisen suhteen on kuitenkin syytä olla varovainen. Tutkimuksemme oli laatuaan ensimmäinen, joka tarkasteli BIS- ja BAS-taipumuksien ja kivun odotuksen aikaisen alfarytmin välisiä yhteyksiä. Jatkotutkimuksen tehtäväksi jää selvittää, ovatko havaitut yhteydet toistettavissa, ja millaisia ilmiöitä havaittujen yhteyksien taustalla on. Tuloksista voi olla hyötyä tehokkaampien kivunhoitomenetelmien kehittämisessä.

LÄHTEET

Amodio, D. M., Master, S. L., Yee, C. M., & Taylor, S. E. (2008). Neurocognitive components of the behavioral inhibition and activation systems: Implications for theories of self-regulation. *Psychophysiology, 45*(1), 11–19.

Baliki, M. N., Geha, P. Y., & Apkarian, A. V. (2009). Parsing pain perception between nociceptive representation and magnitude estimation. *Journal of Neurophysiology, 101*(2), 875–887.

Bijttebier, P., Beck, I., Claes, L., & Vandereycken, W. (2009). Gray's reinforcement sensitivity theory as a framework for research on personality-psychopathology associations. *Clinical Psychology Review, 29*(5), 421–430.

Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R., & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain, 10*(4), 287–333.

Bushnell, M. C., Čeko, M., & Low, L. A. (2013). Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience, 14*(7), 502–511.

Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*(2), 319–333.

Cervero, F. (2012). *Understanding pain: Exploring the perception of pain*. The MIT Press.

Chronis-Tuscano, A., Degnan, K. A., Pine, D. S., Perez-Edgar, K., Henderson, H. A., Diaz, Y., . . . Fox, N. A. (2009). Stable early maternal report of behavioral inhibition

predicts lifetime social anxiety disorder in adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 48*(9), 928–935.

Coan, J. A., & Allen, J. J. B. (2003). Frontal EEG asymmetry and the behavioral activation and inhibition systems. *Psychophysiology, 40*(1), 106–114.

Coombes, S. A., & Misra, G. (2016). Pain and motor processing in the human cerebellum. *Pain, 157*(1), 117–127.

Corr, P. J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 28*(3), 317–332.

Day, M. A., Matthews, N., Newman, A., Mattingley, J. B., & Jensen, M. P. (2019). An evaluation of the behavioral inhibition and behavioral activation system (BIS-BAS) model of pain. *Rehabilitation Psychology, 64*(3), 279–287.

Eccleston, C., & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin, 125*(3), 356–366.

Fink, A., Grabner, R. H., Neuper, C., & Neubauer, A. C. (2005). EEG alpha band dissociation with increasing task demands. *Cognitive Brain Research, 24*(2), 252–259.

Fowles, D. C. (1988). Psychophysiology and psychopathology: A motivational approach. *Psychophysiology, 25*(4), 373–391.

Foxe, J. J., & Snyder, A. C. (2011). The role of alpha-band brain oscillations as a sensory suppression mechanism during selective attention. *Frontiers in Psychology, 2*.

Fries, P. (2009). Neuronal gamma-band synchronization as a fundamental process in cortical computation. *Annual Review of Neuroscience, 32*, 209–224.

Furman, A. J., Meeker, T. J., Rietschel, J. C., Yoo, S., Muthulingam, J., Prokhorenko, M., . . . Seminowicz, D. A. (2018). Cerebral peak alpha frequency predicts individual differences in pain sensitivity. *NeuroImage, 167*, 203–210.

Furman, A. J., Prokhorenko, M., Keaser, M. L., Zhang, J., Chen, S., Mazaheri, A., & Seminowicz, D. A. (2020). Sensorimotor peak alpha frequency is a reliable biomarker of prolonged pain sensitivity. *Cerebral Cortex, 30*(12), 6069–6082.

Furman, A. J., Thapa, T., Summers, S. J., Cavaleri, R., Fogarty, J. S., Steiner, G. Z., . . . Seminowicz, D. A. (2019). Cerebral peak alpha frequency reflects average pain severity in a human model of sustained, musculoskeletal pain. *Journal of Neurophysiology, 122*(4), 1784–1793.

Gable, S. L., Reis, H. T., & Elliot, A. J. (2000). Behavioral activation and inhibition in everyday life. *Journal of Personality and Social Psychology, 78*(6), 1135–1149.

Gladstone, G. L., & Parker, G. B. (2006). Is behavioral inhibition a risk factor for depression? *Journal of Affective Disorders, 95*(1–3), 85–94.

Goesling, J., Clauw, D. J., & Hassett, A. L. (2013). Pain and depression: An integrative review of neurobiological and psychological factors. *Current Psychiatry Reports, 15*(12), 1–8.

Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy, 8*(3), 249–266.

Gray, J. A. (1982). Précis of the neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. *Behavioral and Brain Sciences, 5*(3), 469–484.

Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality, 21*(4), 493–509.

Gray, J. A., & McNaughton, N. (toim.). (2000). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.

Haanpää, M., & Vainio, A. (2018). Kroonisen kivun epidemiologia ja kustannukset. Teoksessa E. Kalso, M. Haanpää, K. Hamunen, V. Kontinen & A. Vainio (toim.), *Kipu* (s. 122–127). Helsinki: Duodecim.

Haegens, S., Cousijn, H., Wallis, G., Harrison, P. J., & Nobre, A. C. (2014). Inter- and intra-individual variability in alpha peak frequency. *NeuroImage, 92*, 46–55.

Hari, R., & Puce, A. (2017). *MEG-EEG Primer.* Oxford University Press.

Harmon-Jones, E., & Allen, J. J. B. (1997). Behavioral activation sensitivity and resting frontal EEG asymmetry: Covariation of putative indicators related to risk for mood disorders. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(1), 159–163.

Herrmann, C. S., Struber, D., Helfrich, R. F., & Engel, A. K. (2016). EEG oscillations: From correlation to causality. *International Journal of Psychophysiology, 103*(1), 12–21.

Heym, N., Ferguson, E., & Lawrence, C. (2008). An evaluation of the relationship between Gray's revised RST and Eysenck's PEN: Distinguishing BIS and FFFS in Carver and White's BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences, 45*(8), 709–715.

Huttunen, J., Tolonen, U., & Partanen, J. (2006). EEG:n fysiologiaa ja patologiaa. Teoksessa J. Partanen, B. Falck, J. Hasan, V. Jäntti, T. Salmi & U. Tolonen (toim.), *Kliininen neurofysiologia* (s. 50–64). Helsinki: Duodecim.

Jensen, M. P., Ehde, D. M., & Day, M. A. (2016). The behavioral activation and inhibition systems: Implications for understanding and treating chronic pain. *The Journal of Pain, 17*(5), 529.e1–529.e18.

Jensen, O., Gelfand, S., Kounios, J., & Lisman, J. E. (2010). Oscillations in the alpha band (9–12 Hz) increase with memory load during retention in a short-term memory task. *Cerebral Cortex, 12*(8), 877–882.

Jensen, O., & Mazaheri, A. (2010). Shaping functional architecture by oscillatory alpha activity: Gating by inhibition. *Frontiers in Human Neuroscience, 4*, 1–6.

Johnson, S. L., Turner, J. R., & Iwata, N. (2003). BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 25*(1), 25–36.

Jones, S. R. (2016). When brain rhythms aren't 'rhythmic': Implication for their mechanisms and meaning. *Current Opinion in Neurobiology, 40*, 72–80.

Jordan, K. D., & Okifuji, A. (2011). Anxiety disorders: Differential diagnosis and their relationship to chronic pain. *Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy, 25*(3), 231–245.

Kelly, S. P., Lalor, E. C., Reilly, R. B., & Foxe, J. J. (2006). Increases in alpha oscillatory power reflect an active retinotopic mechanism for distracter suppression during sustained visuospatial attention. *Journal of Neurophysiology, 95*(6), 3844–3851.

Keltikangas-Järvinen, L. (2008). *Temperamentti, stressi ja elämänhallinta*. Juva: WSOY.

Kennis, M., Rademaker, A. R., & Geuze, E. (2013). Neural correlates of personality: An integrative review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 37*(1), 73–95.

Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: A review and analysis. *Brain Research Reviews, 29*(2–3), 169–195.

Klimesch, W. (2012). Alpha-band oscillations, attention, and controlled access to stored information. *Trends in Cognitive Sciences, 16*(12), 606–617.

Knyazev, G. G., Levin, E. A., & Savostyanov, A. N. (2008). Impulsivity, anxiety and individual differences in evoked and induced brain oscillations. *International Journal of Psychophysiology, 68*(3), 242–254.

Knyazev, G. G., Savostyanov, A. N., & Levin, E. A. (2004). Alpha oscillations as a correlate of trait anxiety. *International Journal of Psychophysiology, 53*(2), 147–160.

Knyazev, G. G., Savostyanov, A. N., & Levin, E. A. (2006). Alpha synchronization and anxiety: Implications for inhibition vs. alertness hypotheses. *International Journal of Psychophysiology, 59*(2), 151–158.

Knyazev, G. G., Slobodskaya, H. R., Safronova, M. V., Sorokin, O. V., Goodman, R., & Wilson, G. D. (2003). Personality, psychopathology and brain oscillations. *Personality and Individual Differences, 35*(6), 1331–1349.

Koyama, T., McHaffie, J. G., Laurienti, P. J., & Coghill, R. C. (2005). The subjective experience of pain: Where expectations become reality. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 102*(36), 12950–12955.

Leeuw, M., Goossens, M. E. J. B., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. S. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: Current state of scientific evidence. *Journal of Behavioral Medicine, 30*, 77–94.

Legrain, V., Iannetti, G. D., Plaghki, L., & Mouraux, A. (2011). The pain matrix reloaded: A salience detection system for the body. *Progress in Neurobiology, 93*(1), 111–124.

Malleson, P. N., Connell, H., Bennett, S. M., & Eccleston, C. (2001). Chronic musculoskeletal and other idiopathic pain syndromes. *Archives of Disease in Childhood, 84*(3), 189–192.

May, E. S., Butz, M., Kahlbrock, N., Hoogenboom, N., Brenner, M., & Schnitzler, A. (2012). Pre- and post-stimulus alpha activity shows differential modulation with spatial attention during the processing of pain. *NeuroImage, 62*(3), 1965–1974.

McWilliams, L. A., Goodwin, R. D., & Cox, B. J. (2004). Depression and anxiety associated with three pain conditions: Results from a nationally representative sample. *Pain, 111*(1–2), 77–83.

Meyer, B., Johnson, S. L., & Winters, R. (2001). Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 23*(3), 133–143.

Mitchell, J. T., & Nelson-Gray, R. O. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in adults: Relationship to Gray's behavioral approach system. *Personality and Individual Differences, 40*(4), 749–760.

Palermo, S., Benedetti, F., Costa, T., & Amanzio, M. (2014). Pain anticipation: An activation likelihood estimation meta-analysis of brain imaging studies. *Human Brain Mapping, 36*(5), 1648–1661.

Peng, W., Peng, H., Lu, J., Fan, B., & Cui, F. (2019). Others' pain appraisals modulate the anticipation and experience of subsequent pain.*410*, 16–28.

Ploghaus, A., Tracey, I., Gati, J. S., Clare, S., Menon, R. S., Matthews, P. M., & Rawlins, J. N. P. (1999). Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science, 284*(5422), 1979–1981.

Ploner, M., Sorg, C., & Gross, J. (2017). Brain rhythms of pain. *Trends in Cognitive Sciences, 21*(2), 100–110.

Porro, C. A., Baraldi, P., Pagnoni, G., Serafini, M., Facchin, P., Maieron, M., & Nichelli, P. (2002). Does anticipation of pain affect cortical nociceptive systems? *The Journal of Neuroscience, 22*(8), 3206–3214.

Quartana, P. J., Campbell, C. M., & Edwards, R. R. (2009). Pain catastrophizing: A critical review. *Expert Review of Neurotherapeutics, 9*(5), 745–758.

Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., . . . Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: Concepts, challenges, and compromises. *Pain, 161*(9), 1976–1982.

Sánchez-Rodríguez, E., Racine, M., Castarlenas, E., Tomé-Pires, C., Galán, S., Jensen, M. P., & Miró, J. (2020). Behavioral activation and inhibition systems: Further evaluation of a BIS-BAS model of chronic pain. *Pain Medicine, 22*(4), 848–860.

Sawamoto, N., Honda, M., Okada, T., Hanakawa, T., Kanda, M., Fukuyama, H., . . . Shibasaki, H. (2000). Expectation of pain enhances responses to nonpainful somatosensory stimulation in the anterior cingulate cortex and parietal operculum/posterior insula: An event-related functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience, 20*(19), 7438–7445.

Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., . . . Greicius, M. D. (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *The Journal of Neuroscience, 27*(9), 2349–2356.

Seifert, F., Schuberth, N., De Col, R., Peltz, E., Nickel, F. T., & Maihöfner, C. (2012). Brain activity during sympathetic response in anticipation and experience of pain. *Human Brain Mapping, 34*(8), 1768–1782.

Serrano-Ibáñez, E. R., López-Martínez, A. E., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R., & Jensen, M. P. (2019). The behavioral inhibition and activation systems and function in patients with chronic pain. *Personality and Individual Differences, 138*, 56–62.

Serrano-Ibáñez, E. R., Ramírez-Maestre, C., López-Martínez, A. E., Esteve, R., Ruiz-Párraga, G. T., & Jensen, M. P. (2018). Behavioral inhibition and activation systems, and emotional regulation in individuals with chronic musculoskeletal pain. *Frontiers in Psychiatry, 9*(394), 1–10.

Soinila, S., & Haanpää, M. (2015). Kipu. Teoksessa S. Soinila & M. Kaste (toim.), *Neurologia*. Kustannus Oy Duodecim.

Sridharan, D., Levitin, D. J., & Menon, V. (2008). A critical role for the right fronto-insular cortex in switching between central-executive and default-mode networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 105*(34), 12569–12574.

Staub, E., Tursky, B., & Schwartz, G. E. (1971). Self-control and predictability: Their effects on reactions to aversive stimulation. *Journal of Personality and Social Psychology, 18*(2), 157–162.

Käypä hoito -suositus. (22.8.2017). *Kipu*. Haettu osoitteesta https://www.kaypahoito.fi/hoi50103

Symonds, L. L., Gordon, N. S., Bixby, J. C., & Mande, M. M. (2006). Right-lateralized pain processing in the human cortex: An fMRI study. *Journal of Neurophysiology, 95*(6), 3823–3830.

Tu, Y., Zhang, Z., Tan, A., Peng, W., Hung, Y. S., Moayedi, M., . . . Hu, L. (2015). Alpha and gamma oscillation amplitudes synergistically predict the perception of forthcoming nociceptive stimuli. *Human Brain Mapping, 37*(2), 501–514.

Turner, A. P., Jensen, M. P., Day, M. A., & Williams, R. M. (2021). Behavioral activation and behavioral inhibition: An examination of function in chronic pain. *Rehabilitation Psychology, 66*(1), 57–64.

Van Damme, S., Crombez, G., & Eccleston, C. (2004). The anticipation of pain modulates spatial attention: Evidence for pain-specificity in high-pain catastrophizers. *Pain, 111*(3), 392–399.

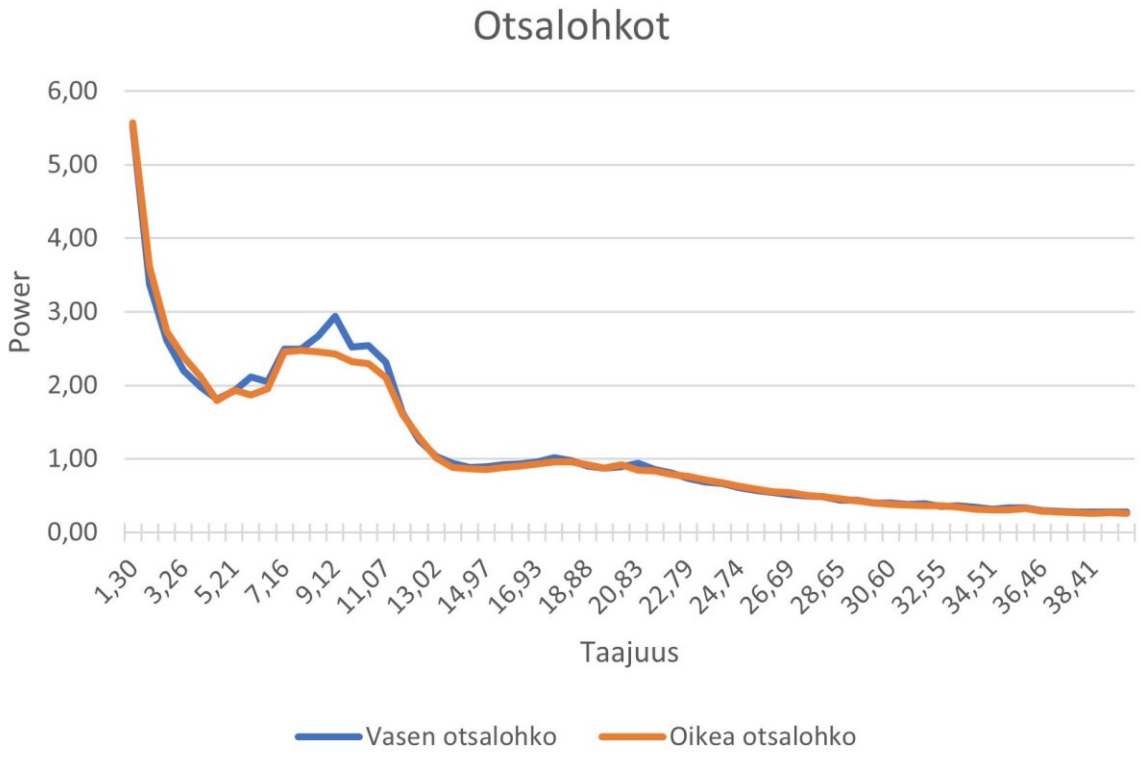
Vervoort, L., Wolters, L. H., Hodendoorn, S. M., de Haan, E., Boer, F., & Prins, P. J. M. (2010). Sensitivity of Gray's behavioral inhibition system in clinically anxious and non-anxious children and adolescents. *Personality and Individual Differences, 48*(5), 629–633.

Ward, M., Gruppen, L., & Regehr, G. (2002). Measuring self-assessment: Current state of the art. *Advances in Health Sciences Education, 7*, 63–80.

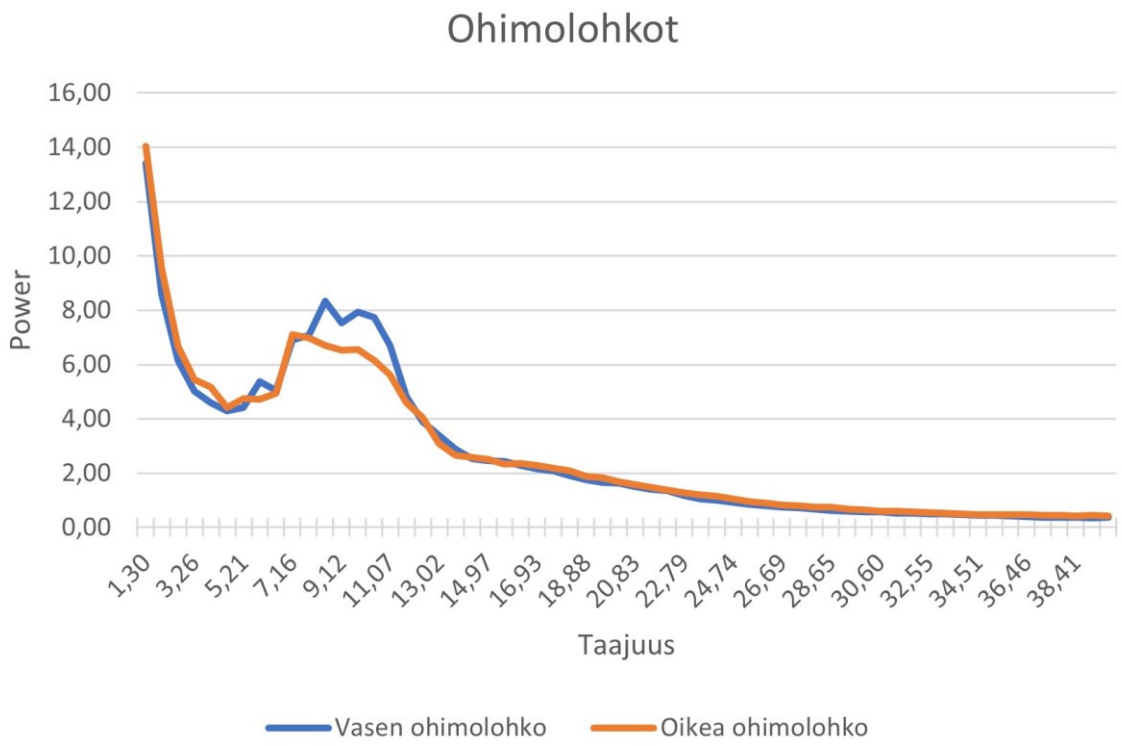
Wong, C. G., Rapport, L. J., Meachen, S., Hanks, R. A., & Lumley, M. A. (2016). Behavioral inhibition and activation systems in traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology, 61*(4), 397–407.

LIITE A

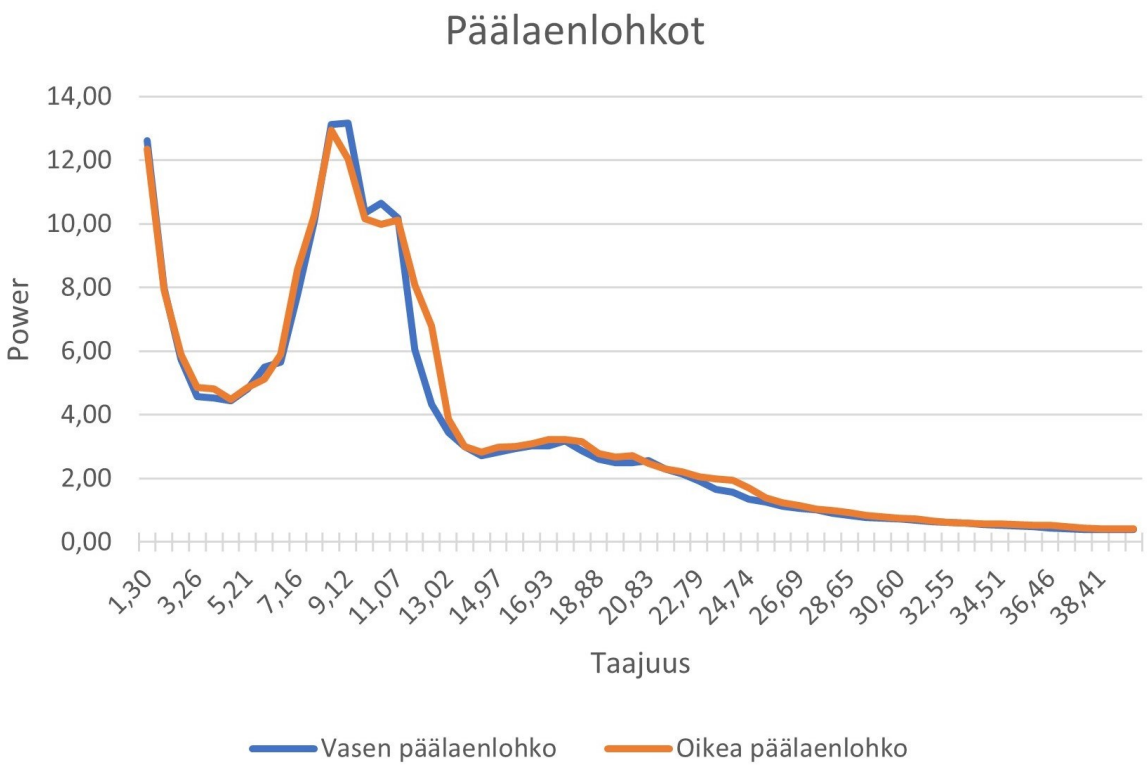
Spektrit aivolohkoittain



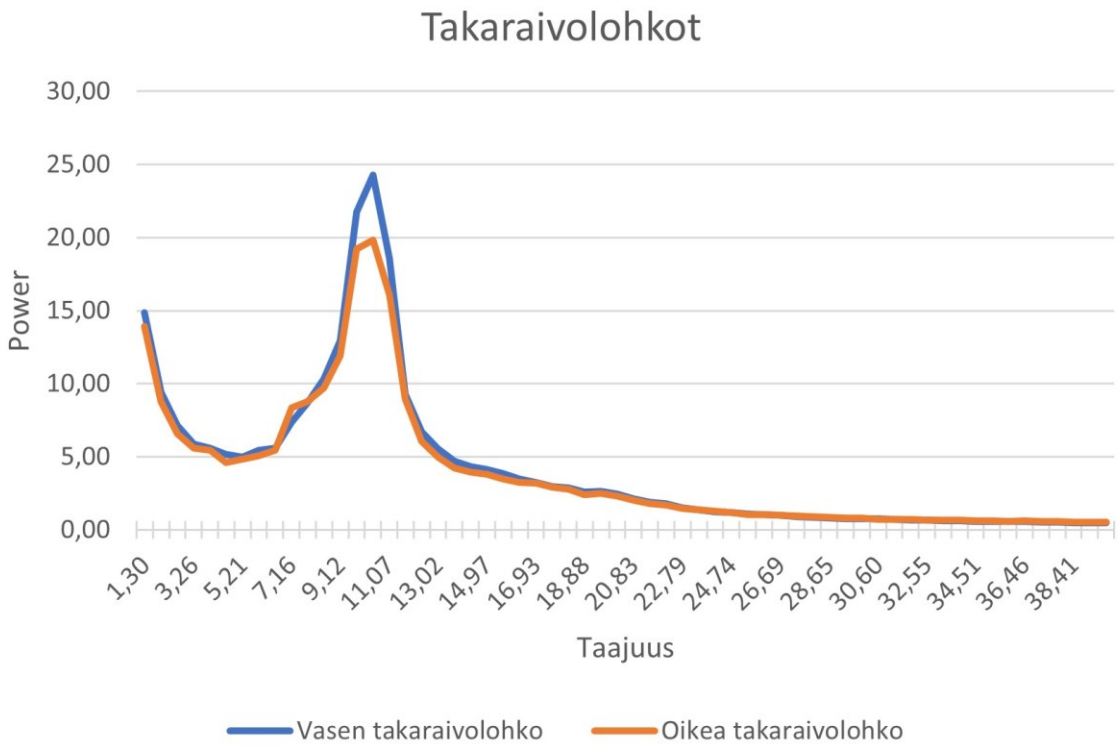
LIITE A1. Otsalohkojen spektri aivopuoliskoittain.



LIITE A2. Ohimolohkojen spektri aivopuoliskoittain.



LIITE A3. Päälaenlohkojen spektri aivopuoliskoittain.



LIITE A4. Takaraivolohkojen spektri aivopuoliskoittain.

LIITE B

Korrelaatiot ilman poikkeavia havaintoarvoja

LIITE 1	Otsalohkojen erotusmuuttuja	Ohimolohkojen erotusmuuttuja	Päälaenlohkojen erotusmuuttuja
BIS	0,28	0,49[a]	0,12
BAS-RR	0,21	0,30	0,02
BAS-D	0,19	0,08	0,27
BAS-FS	0,27	0,26	0,11

[a] korrelaatio on tilastollisesti merkitsevä ($p < 0,05$)

[b] korrelaatio on tilastollisesti melkein merkitsevä ($p < 0,10$)

RR = reward responsiveness, D = drive, FS = fun seeking

LIITE B1. Temperamenttimuuttujien ja aivolohkojen erotusmuuttujien (vasen-oikea) väliset korrelaatiot ilman poikkeavia havaintoarvoja.

LIITE 2	Vasen otsalohko	Oikea otsalohko	Vasen ohimolohko	Oikea ohimolohko	Vasen päälaenlohko	Oikea päälaenlohko
BIS	0,13	0,07	0,13	0,004	0,15	0,09
BAS-RR	0,47[b]	0,37	0,40	0,27	0,34	0,27
BAS-D	0,21	0,09	-0,004	-0,03	0,13	-0,01
BAS-FS	0,04	0,09	-0,08	-0,12	0,05	-0,01

[a] korrelaatio on tilastollisesti merkitsevä ($p < 0,05$)

[b] korrelaatio on tilastollisesti melkein merkitsevä ($p < 0,10$)

RR = reward responsiveness, D = drive, FS = fun seeking

LIITE B2. Temperamenttimuuttujien ja aivolohkojen alfarytmin väliset korrelaatiot ilman poikkeavia havaintoarvoja.