

**PUHEÄRSYKKEEN FONEEMIN KESTON MUUTOK-
SEEN LIITTYVÄT HERÄTEVASTEET KIELELLI-
SESSÄ ERITYISVAIKEUDESSA**

- ERP-tutkimus 4–7 -vuotiailla lapsilla, joilla on kielellinen erityisvaikeus ja heidän tyypillisesti kehittyneillä ikätovereillaan

Anna Karén
Pro Gradu -tutkielma
Psykologian laitos
Jyväskylän yliopisto
Marraskuu 2012

**Pro gradu -tutkielman
ohjaaja**

Paavo Leppänen, PsT
Psykologian professori,
Psykologian laitos,
Jyväskylän yliopisto

**Pro gradu -tutkielman
toinen ohjaaja**

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

Tutkimusprojekti

Oulu-Jyväskylä SLI-projekti

Tutkimusyksikkö

Oppiminen ja motivaatio – huippututkimusyksikkö,
Psykologian laitos,
Jyväskylän yliopisto

JYVÄSKYLÄN YLIOPISTO

Psykologian laitos

KARÉN, ANNA: Puheärsykkeen foneemin keston muutokseen liittyvät herätevasteet kielellisessä erityisvaikeudessa – ERP-tutkimus 4–7 -vuotiailla lapsilla, joilla on kielellinen erityisvaikeus ja heidän tyypillisesti kehittyneillä ikätovereillaan

Pro gradu -tutkielma, 53 s.

Ohjaaja: Paavo Leppänen

Psykologia

Marraskuu 2012

Tässä tutkielmassa tarkastellaan puheärsykkeen ajalliseen prosessointiin liittyviä herätevasteita (ERP, event-related potentials) 4–7 -vuotiailla lapsilla, joilla oli kielellisen erityisvaikeuden (SLI, specific language impairment) diagnoosi sekä heidän tyypillisesti kehittyneillä ikätovereillaan. Tutkimus toteutettiin elektroenkefalografia-mittauksena (EEG) passiivisella oddball-paradigmalla, jossa ärsykkeinä käytettiin kolmea kestoltaan vaihtelevaa pseudosanaa (/atta/, /ata/). Ärsykkeet poikkesivat toisistaan pseudosanan keskellä olevan /t/-äänteen pituuden suhteen, jota oli muokattu manipuloimalla äänteen keskellä kuultavan tauon kestoa. Standardiärsyke, pitkä /atta/, oli kestoltaan 460 ms, kun taas deviantit keskipitkä /atta/ ja lyhyt /ata/ olivat pituudeltaan 400 ja 300 ms. Temporaaლის Varimax-rotatoidun pääkomponenttianalyysin avulla EEG-datasta tunnistettiin temporaaლისet pääkomponentit, jotka selittivät suurimman osan datan varianssista. Näistä komponenteista ANOVA:lla tehtyihin jatkoanalyysiin valittiin kuusi alkuperäisen datan grand average -aaltomuotoja vastaavaa pääkomponenttia, joiden aikaikkunoilla ärsyketyyppien prosessoinnissa ilmeneviä eroja tarkasteltiin ryhmien välillä. Ryhmäeroja havaittiin jokaisessa ärsyketyypissä. Niistä olennaisimmat keskittyivät P1- ja N250-komponentteihin. P1:n osalta ryhmien välillä havaittiin ärsykkeestä riippuen sekä voimakkuus- että lateralisaatioeroja. Standardiärsykkeeseen ja keskipitkään devianttiärsykkeeseen kontrolliryhmän P1-vasteet olivat SLI-ryhmän vasteita vahvemmat. Lateralisaatioerot havaittiin frontaalisti: standardiärsykkeen toiseen osaan P1 ilmeni vahvempana kontrolleilla oikealla ja SLI-ryhmällä vasemmalla, kun taas lyhyeen devianttiärsykkeeseen kontrollien P1 ilmeni voimakkaampana vasemmalla. N250-komponentin osalta SLI-ryhmän vasteiden havaittiin olevan kontrolliryhmää voimakkaammat. P1:n osalta tutkimuksen tulokset vastasivat aiempaa kirjallisuutta, mutta N250-vasteen osalta havaittiin yhteneväisyyksiä dysleksiatutkimuksiin. Voidaan kuitenkin todeta, että kielelliseen erityisvaikeuteen näyttäisi liittyvän kontrolleista poikkeavia tapahtumasidonnaisten herätevasteiden heijastelemia eroja puheärsykkeen keston auditiivisessä perusprosessoinnissa. Aihe on tosin tuore tutkimuskohde kielellisen erityisvaikeuden yhteydessä, ja tutkimustuloksia ei voi suoraan verrata aikaisempaan kirjallisuuteen käytettyjen paradigmien, ärsykkeiden ja koehenkilöiden valintakriteereiden kirjavuudesta johtuen. Lisätutkimus aiheesta on tarpeen sekä kielellisen kehityksen mekanismien paremman ymmärtämisen että kielellisen erityisvaikeuden varhaisen tunnistamisen ja kuntouttamisen kannalta.

Avainsanat: kielellinen erityisvaikeus, elektroenkefalografia EEG, tapahtumasidonnaiset jännitevasteet, auditiivinen temporaaლის prosessointi

SISÄLTÖ

JOHDANTO	5
Puheen havaitseminen ja kuuloinformaation ajallisen prosessoinnin vaikeudet kielellisessä erityisvaikeudessa.....	6
EEG kielihäiriöiden tutkimusmenetelmänä	8
Temporaaliseen auditiiviseen prosessointiin liittyvät herätevasteet tyypillisessä kehityksessä	9
Temporaaliseen auditiiviseen prosessointiin liittyvät herätevasteet kielellisessä erityisvaikeudessa.	11
Tutkimuskysymys ja hypoteesit	14
TUTKIMUKSEN TOTEUTTAMINEN	16
Tutkittavat	16
Menetelmät ja muuttujat	17
ERP-aineiston käsittely ja analysointi	18
TULOKSET.....	23
ERP-aaltomuodon rakenne	23
Ryhmäerot ärsyketyypeittäin	28
Yhteenveto tapahtumasidonnaisissa herätevasteissa havaituista ryhmäeroista	40
POHDINTA.....	41
YHTEENVETO JA JOHTOPÄÄTÖKSET	45
LÄHTEET	46

JOHDANTO

Kielellinen erityisvaikeus (specific language impairment, SLI; aiemmin dysfasia) on häiriö, jossa lapsen kielen kehitys viivästyy tai on poikkeavaa muun kehityksen tyypillisestä etenemisestä huolimatta (Bishop, Hardiman, Uwer, & von Suchodoletz, 2007; Bishop & McArthur, 2005). Suomessakin käytettävien ICD-10-diagnoosikriteerien mukaan (World Health Organization WHO, 2011) ongelmat saattavat painottua joko puheen tuottoon tai ymmärtämiseen, ja niitä eivät selitä aistitoimintojen poikkeavuudet, eivätkä neurologiset tai muut vastaavat häiriöt. Arviot kielellisen erityisvaikeuden esiintyvyydestä englanninkielisillä lapsilla vaihtelevat kriteereiden mukaan aina yhdestä prosentista yli kymmeneen, mutta yleisimmin käytetyt arviot osuvat 6–8 prosenttiin (Tomblin, Records, Buckwalter, Zhang, Smith, & O'Brien, 1997). Suomessa SLI:n esiintyvyyden arvioidaan olevan alle 6-vuotiaiden keskuudessa alle yhden prosentin, mutta tapausten lukumäärä on ollut kasvussa (Hannus, Kauppila, & Launonen, 2009). Yksittäistä syytä kielellisen erityisvaikeuden kehittymiseen ei ole, vaan todennäköisesti taustalla vaikuttavat useat osatekijät (Bishop ym., 2007). Häiriö on vahvasti perinnöllinen (Newbury, Fisher, & Monaco, 2010), joten ympäristötekijöiden vaikutus kielihäiriön kehittymiseen on melko vähäinen (Bishop, 2006). Lisäksi kielelliseen erityisvaikeuteen on yhdistetty useita neurologisia, aivojen sekä rakenteellisia että toiminnallisia poikkeavuuksia (Badcock, Bishop, Hardiman, Barry, & Watkins, 2012), kuten kielellisiin toimintoihin liittyvän neuraalisen aktivaation epätyypillistä lateralisaatiota eli jakautumista aivopuoliskoittain (de Guibert ym., 2011). Nämä poikkeavuudet saattavat osaltaan selittää häiriön kehittymistä. Usein ongelmat jatkuvat pitkään, myös ylitse lapsuusiän (Bishop, 1997), ja kielihäiriöiden varhainen tunnistaminen onkin noussut tärkeään asemaan.

Apua kielellisen erityisvaikeuden syy-yhteyden tunnistamiseen on haettu häiriöön liittyvien kielellisten prosessointimekanismien paremmasta ymmärtämisestä. Useiden tutkimusten mukaan kuuloärsykkeen prosessointiin liittyvä neuraalinen aktivaatio on kielellisen erityisvaikeuden tapauksessa poikkeavaa (esim. Bishop ym., 2007; Korpilahti & Lang, 1994; Stevens, Paulsen, Yasen, Mitsunaga, & Neville, 2012). Puheen ja kielen prosessointimekanismeja voidaankin sähköfysiologiaan perustuvan aivotutkimuksen keinoin tarkastella jopa millisekuntien tarkkuudella (Luck, 2005). Paljon käytetty menetelmä on elektroenkefalografia (EEG), jolloin sähköistä aivoaktivaatiota tutkitaan tapahtumasidonnaisten heräte- tai jännitevasteiden (event-related potentials, ERP) avulla. Tässä tutkimuksessa ERP-tekniikalla tarkastellaan puheärsykkeen temporaalisen eli ajallisen prosessoinnin mekanismeja kielellisestä erityisvaikeudesta kärsivillä lapsilla ja heidän tyyppillisesti kehittyneillä ikätovereillaan. Tarkoituksena on tutkia puheen ajallisten rakenteiden prosessointiin

liittyvää aivojen sähköistä aktivaatiota, ja tarkastella miten vasteet ja niiden lateralisaatio näiden ryhmien välillä eroavat ärsyketyypeittäin. Ärsykkeenä käytetään pseudosanaa, jossa foneemin eli äänteen pituus vaihtelee. Puheen ja foneemin pituuden prosessointia on tutkittu vähän alle kouluikäisillä lapsilla, joten aihe on suhteellisen tuore, mutta kielellisen erityisvaikeuden varhaisen tunnistamisen kannalta erittäin tärkeä tutkimuskohde. Jatkossa tässä tutkielmassa kielellisestä erityisvaikeudesta käytetään myös nimitystä kielihäiriö tai lyhennettä SLI (*specific language impairment*). Tapahtumasidonnaisista jännitevasteista käytetään joko nimeä herätevaste tai lyhennettä ERP.

Puheen havaitseminen ja kuuloinformaation ajallisen prosessoinnin vaikeudet kielellisessä erityisvaikeudessa

Kielelliseen erityisvaikeuteen liittyvät kielelliset ongelmat ovat varsin monitahoiset, ja kielihäiriöstä kärsivien joukko on hyvin heterogeeninen (Bishop, 1997). Asikaisen (2007) mukaan Suomessa yleisessä käytössä on Rapinin ja Allenin vuonna 1988 julkaisema luokittelu (Rapin & Allen, 1988), jossa kielellinen erityisvaikeus jaetaan kuuteen alaluokkaan pääasiallisen kielellisen vaikeuden perusteella. Tämä pääasiallinen vaikeus voi liittyä fonologian eli äännejärjestelmän, syntaksin eli lauserakenteen, leksikaaliseen eli sanaston, tai puheen semanttis-pragmaattiseen eli merkityssisältöjen ja puheen käyttöön liittyvään hallinnan vaikeuteen, tai niiden yhdistelmiin. Lisäksi omaksi päätyypikseen erotetaan ns. audiitiivinen agnosia, johon liittyy sanojen tunnistamisen vaikeus, sekä verbaalinen dyspraksia, johon liittyy suun motoriikan hallinnan vaikeuksia. Useaan edellä mainittuun kielellisten taitojen osa-alueeseen liittyy oleellisena osana kyky kuulonvaraisen informaation erotteluun ja sen muistaminen (Asikainen, 2007), joten pohjimmiltaan monissa puheen tuottoonkin painottuvissa ongelmissa saattaa olla kyse puheen havaitsemisesta.

Puheen havaitsemiseen ja vastaanottoon liittyy Bishopin (1997) mukaan useita osataitoja. Ensinnäkin äänet on kyettävä havaitsemaan, mutta ymmärtäminen vaatii myös kuulonvaraisen tiedon tarkoituksenmukaista erottelua ja luokittelua. Tutkimusten mukaan haasteet näissä taidoissa liittyvät kielelliseen erityisvaikeuteen. SLI-lapsilla ongelmia havaittiin esimerkiksi puheärsykkeiden luokittelussa ja erottelussa (esim. Robertson, Joannis, Desroches, & Ng, 2009), synteettisten puheäänteiden – tarkemmin sanoen konsonanttivokaalitavujen – fonologisessa erottelussa (esim. Burlingame, Sussman, Gillam, & Hay, 2005), ja eri olosuhteissa, kuten taustahälyssä, tapahtuvassa puheen havaitsemisessa (Robertson ym., 2009; Ziegler, Pech-Georgel, George, & Lorenzi, 2011). Yksimielisyyttä ongelmien syistä ei ole, vaan näkemykset kielihäiriön

aiheuttajasta voidaan jakaa kahtia tarkkarajaisempiin ja yleisempiin haasteisiin (Tuomainen, 2012; Ziegler ym., 2011). Muutamien teorioiden mukaan kielelliseen erityisvaikeuteen liittyvät haasteet rajoittuvat ainoastaan kielen käsittelyn alueelle, kuten morfologian tai syntaksin omaksumiseen (van der Lely, 2005) – toisten mukaan vaikeuksien takana on laajempi, kognitiivinen pulma. On esitetty, että riittämätön prosessointikapasiteetti (Norbury, Bishop, & Briscoe, 2002), heikko työmuisti (van Daal, Verhoeven, & van Balkom, 2009) tai ongelma selektiivisessä tarkkaavuudessa (Stevens, Sanders, & Neville, 2006) saattaisi vaikuttaa kielellisiin kykyihin. Erään, laajasti tutkitun näkökulman mukaan tällainen laajempi, kognitiivinen pulma liittyisi kuulonvaraisen eli auditiivisen prosessoinnin vaikeuteen.

Näkemykset siitä, että vaikeudet ei-kielellisessä auditiivisessa prosessoinnissa selittäisivät SLI-lasten heikot kielelliset kyvyt, ovat saaneet yhä vahvempaa tukea. Kokonaisuudessa puheen ymmärtäminen vaatii monimutkaisen puheärsyksen ominaisuuksien erottelua jo ei-kielellisellä, auditiivisella tasolla (Tallal & Gaab, 2006). Tämä tapahtuu yleensä vaivattomasti *bottom-up* prosessina kuuloaivokuorella (Heim, Friedman, Keil, & Benasich, 2011). Tämän prosessin epäonnistumisen katsotaan liittyvän kehityksellisiin kielihäiriöihin, mutta vaikeuden aiheuttavan auditiivisen prosessointivaikeuden luonteesta ei kuitenkaan ole yksimielisyyttä. On esitetty, että vaikeus taajuuserottelussa (Bishop & McArthur, 2005) tai nopeassa, kymmenien millisekuntien tarkkuutta vaativassa auditiivisessa, taajuus- ja ajalliset vaihtelut sisältävässä spektrotemporaalisessa prosessoinnissa (ns. RAP-hypoteesi, rapid auditory processing) selittäisi kielelliset haasteet (Tallal & Gaab, 2006). Tosin temporaalisen prosessointikyvyn mittareina käytetyt testit kuormittavat usein myös esimerkiksi muistia ja tarkkaavuutta (McArthur & Bishop, 2001), joten ainoastaan heikko suoriutuminen ei välttämättä viittaa ajallisen informaation prosessointivaikeuteen. Myös kielihäiriöisten heterogeenisuus asettaa tutkimukselle lisähaasteita. Rosen (2003) esimerkiksi esittää, että vain osa kielihäiriöisistä kohtaa ylipäätään vaikeuksia auditiivisessa prosessoinnissa, ja siksi auditiivisen temporaalisen prosessoinninkin hankaluuksia tavattaisiin vain osalla populaatiosta. Tätä väitettä tukee se, että suurin osa temporaalisen prosessoinnin hankaluutta kielihäiriöisillä löytäneistä tutkimuksista raportoi myös tason suuresta vaihtelusta (McArthur & Bishop, 2001).

Koska tutkimuksissa on keskitytty huomattavan paljon juuri nopeiden akustisten muutosten havaitsemiseen, ovat puheen puhtaasti temporaaliset elementit vailla minkäänlaisia taajuusmuutoksia jääneet vähemmälle huomiolle. Behavioraalisesti eli käyttäytymistasolla siniäänten kestonmuutoksen havaitsemista ovat tutkineet Corriveau, Pasquini ja Goswami (2007). Siniäännet ovat yksitaajuuksisia, ainoastaan tietyllä taajuudella värähteleviä ääniä. Tutkijat havaitsivat, että 7–11 -vuotiaat SLI-lapset olivat 1000 Hz:n siniäänten kestonerottelua vaativissa tehtävissä huomattavasti heikompiä kuin kontrolliryhmä. Standardina eli vakioärsyksenä käytettiin kestoltaan 400 ms:n ääntä, ja deviantit eli poikkevat ärsykkeet esitettiin vaihtelevalla, 400–

640 ms kestolla. Tutkimus kielellisillä ärsykkeillä on ollut vähäistä, vaikka etenkin Suomen kielessä äänten keston havaitsemisella on huomattavan suuri vaikutus (Lehtonen, 1970).

Aivotutkimuksen menetelmin puheen prosessoinnin mekanismeja on mahdollista tutkia käyttäytymistason mittareita tarkemmin. Usein tutkimuksissa käytetään tehtäviä, jotka vaativat lapselta tehokkaan auditiivisen prosessoinnin lisäksi esimerkiksi hyvää työmuistia ja tarkkaavuuden ylläpitoa, ja tällöin behavioraalinen vaste saattaa ilmentää useita prosesseja tutkittavan ilmiön lisäksi. Mittaamalla aivojen sähköistä aktivaatiota on esimerkiksi puheärsykkeeseen liittyvää prosessointia mahdollista tutkia yksiselitteisemmin, ja sähköfysiologiaan perustuvat menetelmät kuten EEG ovatkin yleistyneet.

EEG kielihäiriöiden tutkimusmenetelmänä

Elektroenkefalografialla eli EEG-menetelmällä voidaan tutkia aivojen sähköistä aktivaatiota päänahalle kiinnitettävien elektrodien avulla. Esimerkiksi auditiivisiin prosesseihin liittyvää neuraalista aktivaatiota on mahdollista tarkastella tapahtumasidonnaisten jännite- tai herätevasteiden (event-related potentials, ERP) avulla. EEG-menetelmän avulla tallennettu aivosähkökäyrä kuvaa kahden päänahalla olevan elektrodin välisen jännitteen ajallista vaihtelua. Jännitevaihteluiden katsotaan syntyvän laajojen hermosolujoukkojen yhtenäisestä toiminnasta. Tapahtumasidonnaiset vasteet puolestaan ovat tiettyyn ärsykkeeseen liittyvien EEG-jaksojen eli epokkien keskiarvoinen aaltomuoto (Degerman, Salmi, Alho, & Rinne, 2006). Tämän keskiarvoistetun aktivaation puolestaan katsotaan heijastelevan mm. ärsykkeeseen liittyviä kognitiivisia prosesseja (Leppänen, Lyytinen, Choudhury, & Benasich, 2004). EEG:n etuna on jopa millisekuntien luokkaa oleva aikaresoluutio, joka mahdollistaa kognitiivisiin toimintoihin liittyvän sähköisen aktivaation tavoittamisen hyvin suurella temporaalisella tarkkuudella (Leppänen ym., 2004; Luck, 2005). Lisäksi EEG soveltuu varsin hyvin kielihäiriöisten lasten kielellisen prosessoinnin tutkimusmenetelmäksi, sillä se ei vaadi tarkkaavuuden ylläpitämistä. Varsinkin usein käytetty koejärjestelmä, jossa koehenkilöt kuuntelevat passiivisesti vakioärsykkeiden seassa esiintyviä poikkeavia ärsykejä (oddball-paradigma), soveltuu lasten tutkimiseen hyvin myös siksi, ettei se vaadi monimutkaista ohjeistusta (Bishop & McArthur, 2005). Lisäksi kun tutkitaan suoraan neuraalista aktivaatiota behavioraalisten vasteiden sijaan, ilmiö ikään kuin näyttäytyy puhtaampana ja pelkistetympänä, vaikka mm. kompensatiostrategioiden behavioraalsiin vasteisiin tuottamaa harhaa (Tallal & Gaab, 2006). EEG:n heikkona puolena voidaan pitää sen heikkoa spatiaalista resoluutiota (Luck, 2005). Ainoastaan suurella elektrodimäärällä mitattujen jännite-erojen lähteet voidaan karkeasti paikantaa esimerkiksi mallintamalla aktivaati-

tion dipolit (Scherg & von Cramon, 1986). Virtadipoli on kahden sähkövarauksen muodostama pari, jolle voidaan määrittää suunta ja paikka (Degerman ym., 2006). Sähköisen aktivaation todennäköinen lähde voidaan siis suunnilleen paikantaa käyttämällä hyväksi tietoa pään pinnan jännitejakaumasta ja aiemman tutkimuksen tuottamaa tietoa esimerkiksi dipoleiden määrästä ja aivoalueiden aktiivisuudesta aistimodalityteit-tain. Kuitenkin EEG:stä määritettyjen aktivaatiolähteiden paikannuksen tarkkuus on rajallinen.

Temporaaliseen auditiiviseen prosessointiin liittyvät herätevasteet tyypillisessä kehityksessä

Tyypillisesti passiivisella paradigmalla mitattu auditiiviseen prosessointiin liittyvä ERP sisältää aikuisilla neljä kortikaalista vastetta, jotka kaikki ilmenevät 250 millisekunnin aikana ärsykkeen esittämisen jälkeen (Ponton, Eggermont, Kwong & Don, 2000). Aikuisilla kuuloärsykkeeseen havaitaan yleensä P1-N1-P2 -komponentti, jota yleensä seuraa N2-komponentti (latenssijat eli vasteen esiintymisaika ärsykkeen esittä-misen jälkeen P1 40–50 ms, N1 90–110 ms, P2 140–170 ms, N2 220–270 ms). P1- ja P2-komponentit ovat keskiarvoistettuja positiivisia jänniteheilauksia, kun taas N1 ja N2 ovat negatiivisia (Bishop & McArthur, 2005). Tapahtumasidonnaiset herätevasteet auditiivisessa prosessoinnissa heijastelevat kuuloinformaation havaitsemiseen liittyviä neuraalisia prosesseja (Eggermont & Ponton, 2002). P1-komponentin alkuperän kat-sotaan olevan primaarisen ja sekundaarisen kuuloaivokuoren rajalla lateraalilla Heschlin poimulla (Liégeois-Chauvel, Musolino, Badier, Marquis, & Chauvel, 1994). Näätäsen ja Pictonin (1987) kattavan kir-jallisuuskatsauksen mukaan N1 saa alkunsa useasta lähteestä, ja jaetaan täten kolmeen osaan. N1-vasteeseen kuuluvat kuuloaivokuoren eli ohimolohkon yläosan bilateraalin aktiivisuus, laaja posteriorinen, todennä-köisesti useasta lähteestä peräisin oleva negatiivisuus, ja ns. T-kompleksi, joka koostuu useammasta piikistä ajankohdalla 70–160 millisekuntia. Ensimmäinen näistä negatiivisista huipuista, Na, ilmenee 70–80 ms ärsykkeen esittämisen jälkeen. Na-vastetta seuraavat positiivisuus n. 100 millisekunnin kohdalla (Ta), sekä laajempi negatiivisuus n.140–160 millisekunnin kohdalla (Tb) (Wolpaw & Penry, 1975). Jännitepiikkeihin saatetaan viitata myös nimillä N_{1a} (Na), N_{1b} (Ta) ja N_{1c} (Tb). P2:n lähde on mahdollisesti myös ohimolohkol-la Heschlin poimulla, mutta se saattaa myös heijastella monen alueen neuraalista aktivaatiota (Lütkenhöner & Steinsträter, 1998). N2 saattaa heijastella ylemmän temporaalipoimun ja mediaalisten temporaalilohkojen aktiivisuutta (O'Donnell ym., 1993). Lisäksi oddball-kokeissa mahdollisesti havaitaan poikkeavuus-negatiivisuusvaste (MMN, mismatch negativity) (Bishop & McArthur, 2005), jonka katsotaan heijastelevan aivojen kykyä kuuloärsykkeen automatisoituneeseen erotteluun (Näätänen & Alho, 1995).

Ponton ym. (2000) tutkivat auditiivisten herätevastekomponenttien kehitystä 5–20 -vuotiailla lapsilla ja nuorilla. Lapsilla jännitevasteiden amplitudi ja latenssi poikkeavat aikuisten vastaavista, ja aikuismainen aaltomuoto alkaa hahmottua vasta noin 12-vuotiaana. Esimerkiksi 5–6 -vuotiailla lapsilla EEG:tä hallitsevat leveämpi aaltomuoto ja suuremmat amplitudit. Tulosten mukaan P₁:n latenssi on 5–6 -vuotiailla 80–110 millisekuntia ja amplitudi on joillakin kanavilla 2 mikrovoltia. N₁-komponentti muotoutuu selkeästi tunnistettavaksi vasta noin 9-vuotiaana, ja P2 havaittiin vain yhdellä kanavalla 150 millisekunnin kohdalla. Myös Albrecht, von Suchodolez ja Uwer (2000) tutkivat herätevastekomponenttien kehitystä 6–15 -vuotiailla lapsilla ja nuorilla. Tulosten mukaan N1- ja P2-komponentit voitiin yleensä tunnistaa vasta teini-ikäisiltä, ja pienten lasten vasteita hallitseekin vahva 100 millisekunnin kohdalla havaittava positiivisuus sekä 250 millisekunnin kohdalla ilmenevä negatiivisuus. Tutkijat myös mallinsivat kuulonvaraiseen prosessointiin liittyvien vasteiden lähteet dipolimallinnuksella. Heidän mukaansa lapsilla ja nuorilla vasteiden alkuperä vastasi aikuisilla havaittuja aktivaation lähteitä, pienistä kehityksellisistä eroista huolimatta. Tonnquist-Uhlen, Ponton, Eggermont, Kwong ja Don (2003) tutkivat Pontonin ym. (2000) aineistolla T-kompleksin kypsymistä. T-kompleksin kaikki komponentit olivat kuitenkin tunnistettavissa jo 5-vuotiailla kanavalla T4 (keskiarvoiset latenssit Na 75 ms, Ta 93 ms, Tb 151 ms) ja suurimmalla osalla kanavalla T3 (keskiarvoiset latenssit Na 90 ms, Ta 125 ms, Tb 168 ms), mutta kanavilla T5 ja T6 vaste ilmeni yhtenä laajana negatiivisuutena 70–80 millisekunnista alkaen. Tutkijoiden mukaan anteriorisimmilla kanavilla T3 ja T4 havaittu t-kompleksiaaltomuoto heijastelee aktivaatiota temporaalilohkon lateraalisilla pinnoilla. T-kompleksi pienenee amplitudiltaan iän karttuessa. Tutkimusten mukaan t-kompleksi saattaa heijastella kielen prosessoinnin tasoa (Shafer, Schwartz, & Martin, 2011; Tonnquist-Uhlen ym., 2003). Esimerkiksi Shafer ym. (2011) ehdottivat tutkimuksessaan, että pääosin sekundaariselta kuuloaivokuorelta alkuperänsä saava t-kompleksi liittyisi sekä auditiiviseen perusprosessointiin, mutta myös korkeamman tason kielellisiin toimintoihin. He perustivat arviotensa siihen, että epätyypillinen t-kompleksi esiintyi huomattavan usein kielihäiriöisillä lapsilla ärsyketyypistä riippumatta. Lisäksi t-kompleksi näytti korreloivan muiden, kielen prosessointiin liittyvien neurofysiologisten markkereiden, kuten N400-vasteen, kanssa.

Foneemin kestonmuutokseen liittyviä herätevasteita lapsilla oddball-asetelman avulla ovat tutkineet Korpi-lahti, Krause, Holopainen ja Lang (2001). He tutkivat kymmenen tyypillisesti kehittyneen lapsen MMN-vasteita akustisesti monimutkaisiin ääniin, sanoihin ja pseudosanoihin. Lapset olivat iältään 4–7 -vuotiaita. Standardina joka blokissa käytettiin ärsykettä, joka sisälsi joko pitkän äänen tai vokaalin. Äänet oli muokattu vastaamaan suomen kielen vokaaliäänteitä /u:/ (300 ms) ja /u/ (130 ms). Kielellisinä ärsykkeinä käytettiin sanoja /tu:li/ ja /tuli/ sekä pseudosanoja /tu:ni/ ja /tuni/. Tutkijat raportoivat, että kaikkiin ärsykkeisiin havaittiin vasteena P1- ja N2-komponentit. N250-komponentti näyttäytyi sekä sanoihin että ääniin vahvempana

lyhyeen devianttiärsykkeeseen kuin pitkään standardiin, mutta pseudosanojen osalta vahvempi negatiivisuus havaittiin vasteena pitkään standardiin. Tutkijoiden mukaan etenkin äänten osalta N250-komponentin vahvistuminen devianttiärsykkeisiin saattoi aiheutua aikaisesta MMN-vasteesta, joka esiintyi oikealla anteriorisesti ajassa 184 ms.

Temporaaliseen auditiiviseen prosessointiin liittyvät herätevasteet kielellisessä erityisvaikeudessa

Foneemin kestonmuutokseen liittyviä herätevasteita on käsittääkseni 5–6 -vuotiailla SLI-lapsilla tutkittu hyvin vähän, ja ääntenkin kestonmuutokseen liittyviä tutkimuksia on vain muutama. Koska ERP-komponentit muuntuvat iän myötä (Ponton ym., 2000), yritettiin tässä tutkielmassa esiteltävä aihetta käsittelevä kirjallisuus rajata tiukasti pieniin lapsiin. Näiden tulosten täydentämiseksi esitellään myös ärsykkeiden esitysnopeuteen liittyviä tuloksia. Foneemin kestonmuutokseen liittyviä jännitevasteita on kuitenkin tutkittu lapsilla, joilla on lukemisen pulmia, ja tämän kappaleen lopussa esitelläänkin dysleksiaan keskittyvä tutkimus.

Ärsykkeiden esitysnopeuteen liittyviä jännitevastemuutoksia alle kouluikäisillä SLI-lapsilla ovat tutkineet Stevens ym., (2012) ja hieman vanhempia lapsia Neville, Coffey, Holcomb ja Tallal (1993). Stevens ym. (2012) tutkivat 100 millisekunnin mittaisten, sekä kielellisten ärsykkeiden (/ba/) että äänten (taajuudeltaan laajaspektrinen surina, [*broad spectrum buzz*]) prosessointia 3–8 -vuotiailla lapsilla kolmella ISI:lla (interstimulus interval) (200, 500 tai 100 ms). Selvisi, että SLI-lasten neuraalisten vasteiden amplitudit olivat pienemmät lyhyisiin, 200 millisekunnin intervallilla esitettyihin sekä kielellisiin että ei-kielellisiin ärsykkeisiin. Erot ilmenivät aikaikkunalla 100–200 ms kielellisiin ärsykkeisiin vasemmalla etualueella kanavilla F3 ja F7, ja ääniin oikealla etualueella kanavilla F4 ja F8. Täten Stevens ym. (2012) havaitsivat mielenkiintoisen yhteyden ärsyketyypin ja lateralisaation välillä: nopeita kielellisiä vihjeitä prosessoitaessa ERP-vasteiden pienemmät amplitudit havaittiin vasemmalla hemisfäärillä, kun taas ei-kielellisiin ärsykkeisiin epätyypilliset vasteet havaittiin oikealla.

Neville ym. (1993) esittivät tutkittaville ääniärsykejä kolmella eri ISI-pituudella (200, 1000 ja 2000 ms). Koehenkilöt olivat 8–10 -vuotiaita lapsia, joilla oli sekä kielellinen erityisvaikeus että dysleksia, sekä tyypillisesti kehittyneitä kontroleita. Kyseessä oli aktiivinen ERP-paradigma, jolloin tutkittavan piti painaa nappia kuullessaan taajuudeltaan eroavan kohdeäänien. Kielihäiriöisten ryhmä osoittautui lyhyen ISI:n tapauksessa behavioraalisisessa erottelussa muita heikommaksi. Sen sijaan ERP:ssä tutkijat eivät havainneet ryhmäeroja, mutta he löysivät kielihäiriöisten ryhmän, jonka ERP:t olivat epätyypillisiä jopa hitailla ISI-pituuksilla. Tämä

ryhmä suoriutui myös behavioraalista erottelusta heikosti. Tällä ryhmällä lyhyeen ISI:iin 140 ms:n kohdalla esiintynyt negatiivisuus oli muihin verrattuna viivästynyt ja amplitudiltaan pienempi. Myös N250-komponentti oli amplitudiltaan pienempi, mutta ilmiö havaittiin kaikkiin ISI-pituuksiin oikean hemisfäärin etuosassa.

Foneemin pituuden merkitystä ovat tarkastelleet Shafer, Ponton, Datta, Morr ja Schwartz (2007) ja Datta, Shafer, Morr, Kurtzberg ja Schwartz (2010). Shaferin ym. (2007) käyttämä data oli peräisin sekä Shaferin, Dattan, Morrin, Kurtzbergin ja Schwartzin (2005) että Dattan, Shaferin, Morrin, Kurtzbergin ja Schwarzin (julkaisematon) tutkimuksista. Koehenkilöt olivat 8–10 -vuotiaita lapsia, joilla on SLI, sekä heidän tyypillisesti kehittyneitä ikätovereitaan. Ärsykkeet koostuivat vokaaleista /i/ ja /ε/ (englannin kielen sanoista bit ja bet), jotka esitettiin joko 50 tai 250 ms:n kestolla. He käyttivät sekä behavioraalisia erottelu- ja tunnistustehtäviä että sekä passiivista että aktiivista ERP-paradigmaa. Pääasiassa tutkimuksissa oltiin kiinnostuneita sekä attention vaikutuksessa puheen prosessointiin että poikkeavuus-negatiivisuus -vasteen yhteydestä behavioraaliseen erottelukykyyhin (Datta ym., 2010; Shafer ym., 2005), mutta Shafer ym. (2007) raportoivat myös perusprosessointiin liittyvistä ryhmien välisistä jännitevaste-eroista, jotka eivät suoraan liittyneet puheärsykkeiden diskriminatiivisiin prosesseihin. He havaitsivat sekä lyhyen että pitkän ärsykkeen prosessointiin liittyvän lateralisaatioeron P1-vasteessa. Kontrolliryhmällä P1-vasteeseen liittyvä positiivisuus oli vahvempi frontosentraalisesti oikealla hemisfäärillä, kun taas SLI-ryhmällä voimakkaat frontosentraaliset vasteet lateraloituivat vasemmalle hemisfäärille.

Datta ym. (2010) tutkivat paitsi attention vaikutusta foneemien tunnistamiseen, myös MMN-vasteen ja behavioraalisen erottelukyvyn yhteyttä. Myös he käyttivät 250 ms:n kestoisia vokaaliärsykeitä /i/ ja /ε/, jotka esitettiin sekä aktiivisella että passiivisella oddball-paradigmalla. Koehenkilöt olivat niin ikään 8–10 -vuotiaita lapsia, joilla oli kielellinen erityisvaikeus, sekä heidän tyypillisesti kehittyneitä ikätovereitaan. Tuloksia verrattiin Shaferin ym. (2005) lyhyillä, 50 ms:n ärsykeillä, saatuihin tuloksiin. Datta ym. (2010) havaitsivat, ettei MMN-vasteen esiintymisessä ollut eroa ryhmien välillä, vaan kummallakin ryhmällä havaittiin MMN-vaste keskikanavilla ajankohdassa 191–250 ms. Tämä eroa Shaferin ym. (2005) tuloksesta, jolloin MMN-vaste havaittiin lyhyen ärsykeeseen kielihäiriöisten ryhmässä vain kahdella lapsella.

Korpilahti ja Lang (1994) sekä Uwer, Albrecht ja von Suchodoletz (2002) ovat tutkineet poikkeavuus-negatiivisuus -vasteita liittyen ei-kielellisten ärsykkeiden kestoמווטokseen lapsilla, joilla on kielellinen erityisvaikeus. Korpilahti ja Lang (1994) vertasivat SLI-lapsia kontroleihin siniäänten kestoerojen MMN-vasteiden osalta tilanteessa, jossa 50 ms:n kestoisten vakioärsykkeiden joukossa esiintyi 110 ms:n ja 500 ms:n kestoisia poikkeavia ärsykeitä. Koehenkilöt olivat 7–13 -vuotiaita. Merkitsevä ryhmäero havaittiin vain pidemmän, 450 millisekunnin kestoeron tilanteessa, jolloin MMN oli SLI-ryhmällä pienempi kuin kont-

rolleilla. N250:n osalta havaittiin merkitseviä eroja: komponentin latenssit olivat pidemmät SLI-ryhmässä pitkän kestoeron standardiin (231 vs. 254 ms). Sekä lyhyen kestoeron standardiin että molempien kestoerojen deviantteihin SLI-ryhmällä havaittiin amplitudiltaan pienempi N250-komponentti. Uwer, Albrecht ja von Suchodoletz (2002) kartoittivat myös äänten kestoeroihin (1000 Hz, 17 ms vs. 100 ms) liittyviä jännitevasteita. Koehenkilöt olivat 5–10 -vuotiaita SLI-lapsia, joilla oli joko reseptiivinen eli ymmärtämiseen painottuva tai ekspressiivinen eli puheen tuottoon painottuva kielellinen vaikeus, ja heidän tyypillisesti kehittyneitä ikätovereitaan. He tarkastelivat vain kestoeroon ilmeneviä MMN-vasteita. He eivät havainneet kestonerotteiluun liittyviä ryhmäeroja, vaan MMN havaittiin kaikissa ryhmissä sekä aikaisemmassa (234–296 ms) että myöhäisemmässä (507–659 ms) aikaikkunassa. Tosin aineistosta löytyi uudelleen analysoitaessa ryhmä SLI-lapsia, joiden ERP:t poikkesivat muista (Bishop ym., 2007.)

Myös poikkeava t-kompleksiaaltomuoto liittyy mahdollisesti kielihäiriöihin. T-kompleksi on havaittavissa jo 5-vuotiailta ainakin T4-kanavalta oikealla hemisfäärillä (Tonquist-Uhlen ym., 2003). Shafer ym. (2011) ovat tutkineet t-kompleksia laajaan kirjoon kielellisiä ärsykeitä kielihäiriöisillä 7,5–10 -vuotiailla lapsilla. Tutkimuksessa ärsykkeinä käytettiin epätavuja (kesto 75 ms), lyhyitä ja pitkiä vokaaleja (/i/ ja /ε/, kesto 50 ms ja 250 ms) sekä sanapareja. Tutkijat eivät varsinaisesti vertailleet kestoeroja keskenään, mutta havaitsivat, että varsin suurella osalla kielihäiriöisistä lapsista t-kompleksiaaltomuoto oli ärsyketypistä riippumatta poikkeava. Heillä Ta-piikin amplitudi oli kontrolleihin verrattuna pienempi etenkin oikealla temporaalilohkolla. Myös Ta-piikin latenssit erosivat kontrolleista merkitsevästi pitkän vokaalin (SLI 135 ms vs. kontr. 117 ms) ja sanaserottelun tapauksessa (SLI 118 ms vs. kontr. 109 ms). Shafer ym. (2011) päättelivät, että t-kompleksin poikkeavuus todennäköisesti liittyy olennaisesti kielen prosessointiin, vaikka poikkeava vaste ei esiintynytäkään kaikilla kielihäiriöisillä lapsilla.

Tulokset äänten kestoeroihin liittyvästä aktivaatiosta ovat siis varsin moninaiset. Koska tietääkseni vain Stevens ym. 2012 ovat tutkineet alle kouluikäisillä SLI-lapsilla jännitevastemuutoksia kielellisen ärsykkeen esiintymisnopeuteen ja Shafer ym. (2007) ovat verranneet jännitevasteita foneemien kestoeroon, on tarpeen tarkastella tuloksia myös dysleksiatutkimuksista. Kielellinen erityisvaikeus ja dysleksia esiintyvät usein yhdessä eli ovat komorbideja (McArthur, Hogben, Edwards, Heath, & Mengler, 2000; Pennington & Bishop, 2009), ja kielellisinä häiriöinä niiden ilmiäiset saattavat olla osittain jopa päällekkäisiä. On jopa ehdotettu, että niillä olisi yhteinen, kenties jopa geneettinen alkuperä (kirjallisuuskatsaus Bishop & Snowling, 2004). Siksi tutkimustulokset lukemisen pulmista kärsivillä lapsilla saattavat antaa vihjettä puheen prosessoinnista myös kielellisessä erityisvaikeudessa.

Temporaaliseen auditiiviseen prosessointiin liittyvät herätevasteet dysleksiassa. Jyväskylän yliopiston Lapsen kielen kehitys -tutkimuksessa (LKK; JLD, Jyväskylä longitudinal study of dyslexia) on syntymästä asti

seurattu kontrolliryhmää ja lapsia, joilla on familiaalinen riski dysleksiaan (Leppänen ym., 2011). Hämäläinen, Guttorm, Richardson, Lyytinen ja Leppänen (painossa) ovat tutkineet 6,5 -vuotiaiden LKK-tutkimukseen osallistuneiden dyslektikkojen ja dysleksiariskissä olevien lasten ERP-vasteita pseudosanassa esiintyvään konsonantin kestonmuutoksiin. Puheärsykkeet ovat lähes samat pseudosanat kuin tässä tutkimuksessa käytetyt (katso sivu 17), mutta käytetty paradigma oli käänteinen (standardi lyhyt /ata/), ja keskipitkän pseudosanan pituus oli 360 ms (tauko sanan keskellä 155 ms). Lisäksi Hämäläinen ym. (painossa) käyttivät myös ei-kielellisiä ärsykejä, jotka olivat synteettisiä vastineita puheärsykeille. Dyslektikot erosivat kontrolloista sekä ERP-morfologian että lateralisaation suhteen. Pitkän pseudosanan (/atta/) ensimmäiseen osaan dyslektikoilla havaittiin vahvistunut N250-komponentti vasemmalla etualueella. Sen sijaan lapsilla, jotka lukivat tyyppillisesti, mutta kuuluivat dysleksian riskiryhmään, vasteen alkuosa oli suurempi frontaalaisesti oikealla. Tyyppillisesti lukevilla kontrollilapsilla N250-vasteen alkuosa oli suurempi oikealla etualueella, mutta vasteen kasvaessa negatiivisuus havaittiin bilateraalisesti. Standardina käytetyn lyhyen pseudosanan (/ata/) ensimmäiseen osaan vahvistuneet N250-vasteet havaittiin bilateraalisesti dyslektikoilla. Ärsykkeen jälkimmäiseen tavuun havaittiin dyslektikoilla vahvistunut N250-vaste vasemmalla etualueella, kun taas tyyppillisesti lukevilla vaste oli vahvempi frontaalisesti oikealla. Keskipitkään /ata/ :aan ryhmäeroja ei havaittu. Tutkijoiden mukaan tapahtumasidonnaisten herätevasteiden voimakkuudella lyhyeen pseudosanaärsykeeseen ja niiden epätyypillisellä lateralisaatiolla etenkin N250-vasteen aikaikkunalla näyttäisi olevan yhteys kognitiivisiin toimintoihin. Mitatut vasteet 6-vuotiaana korreloivat lukutestien tuloksiin 9-vuotiaana: mitä pienemmät frontaaliset N250-vasteet, sitä suurempia olivat lukunopeus- ja tarkkuus. Erot herätevasteiden voimakkuudessa saattoivat selittyä aivojen rakenteellisilla tai neuronipopulaatioiden toiminnallisilla eroilla, ja viittasivat dyslektikkojen tehottomampiin auditiivisiin ja kielellisiin edustuksiin. Prosessointierot lienevät synnynnäisiä. Leppänen, Richardson, Pihko, Eklund, Guttorm, Aro ja Lyytinen (2002) tutkivat kuuden kuukauden ikäisten vauvojen tapahtumasidonnaisia herätevasteita niin ikään samoihin pseudosanaärsykeisiin. Osalla lapsista oli familiaarinen riski dysleksiaan, eli heidän perheissään oli esiintynyt lukemisen vaikeutta. Tulosten mukaan erot ERP:issä olivat havaittavissa riskilasten ja kontrollien välillä jo vauvaiässä.

Tutkimuskysymys ja hypoteesit

Tämän pro gradu -tutkielman tarkoituksena on tarkastella tapahtumasidonnaisten herätevasteiden avulla (ERP, event-related potentials) puheärsykkeiden temporaalista prosessointia 4–7 -vuotiailla sekä kielellisen

erityisvaikeuden (SLI, specific language impairment) diagnoosin saaneilla lapsilla että tyypillisesti kehittyneillä kontrollilapsilla. Tutkimuksessa on mitattu aivojen sähköistä aktivaatiota elektroenkefalografia-tekniikalla (EEG). Tutkimus keskittyy epäsananassa /atta/ – /ata/ esiintyvän foneemin – tarkemmin klusiilin /t/ – kestonmuutokseen liittyviin eroihin, ja jokaista ärsyketyyppiä tarkastellaan ryhmien välillä erikseen. Täten tarkoitus on tapahtumasidonnaisten herätevasteiden avulla selvittää kolmen eripituisen puheärsykkeen perusprosessointiin liittyviä eroja. Oddball-paradigmaan on tyypillisesti liittynyt poikkeavuus-negatiivisuus -vasteen tarkastelu, mutta tässä tutkimuksessa ärsyke-elementtien eriaikaisuus vaikeuttaa perinteistä MMN-tarkastelua standardi- ja devianttiärsykkeiden kesken.

Ensinnäkin on oletettavissa, että molempien ryhmien herätevasteekomponenteissa pseudosanojen tavuihin on pääasiassa erotettavissa lapsille tyypillinen kaksivaiheinen aaltomuoto, josta on erotettavissa sekä P1- että N250-vasteet (Albrecht ym., 2000; Korpilahti ym., 2001; Ponton ym., 2000). Lyhyen pseudosanan tapauksessa on mahdollista, että vasteet ovat osittain päällekkäiset tauon lyhyden takia. Tällöin ärsykkeen jälkimmäiseen tavuun vasteena havaittava komponentti muodostuessaan ikään kuin tukahduttaa ärsykkeen edelliseen osaan ilmenevän vasteen. T-kompleksiaaltomuoto havaitaan mahdollisesti temporaalisilla kanavilla (Näätänen & Picton, 1987; Tonnquist-Uhlen ym., 2003; Wolpaw & Penry, 1975). Toiseksi voidaan olettaa, että havaitaan tilastollisesti merkitseviä eroja kontrolliryhmän ja kielellisestä erityisvaikeudesta kärsivien lasten välillä. Esitellyistä tutkimuksista ainoastaan Uwer ym. (2002) ja Neville ym. (1993) eivät löytäneet merkitseviä ryhmäeroja, mutta aineistoissa kuitenkin oli SLI-lasten osaryhmiä, joiden ERP:t poikkesivat kontroleista (Bishop ym., 2007; Neville ym., 1993). Aikaisemmin tehtyjen tutkimusten perusteella voidaan myös olettaa, että SLI-lasten vasteet ovat amplitudiltaan pienemmät kuin kontrollien (Korpilahti & Lang, 1994; Neville ym., 1993; Stevens ym. 2012) ja että erot havaitaan joko aikaikkunalla 100–200 ms (Stevens ym., 2012) tai N250-komponentin aikaikkunalla (Hämäläinen ym., painossa; Korpilahti ym., 1994; Neville ym., 1993). Lateralisaation osalta aikaisemmassa kirjallisuudessa on ristiriitaisia tuloksia: Stevens ym. (2012) raportoivat epätyypillisen (amplitudiltaan pienemmän) vasteen lateralisoitumisesta SLI-ryhmällä kielellisen ärsykkeen tapauksessa vasemmalle hemisfäärille, kun taas Shafer ym. (2007) havaitsivat, että SLI-ryhmän vasteet olivat vasemmalla amplitudeiltaan suuremmat. Mahdollisesti myös havaitaan, että t-kompleksiaaltomuoto on SLI-ryhmällä poikkeava, etenkin Ta-piikin osalta (Shafer ym., 2011). Koska kielelliseen erityisvaikeuteen oletetaan liittyvän nimenomaan nopean prosessoinnin ongelmia (Tallal, 2004), voidaan odottaa, että ero SLI-ryhmän ja kontrollien välillä on selkein lyhyen pseudosanan /ata/ tapauksessa.

TUTKIMUKSEN TOTEUTTAMINEN

Tämän tutkielman aineisto on kerätty osana Leena Ervastin väitöstutkimusta, joka on toteutettu yhteistyössä Jyväskylän yliopiston psykologian laitoksen ja OYS:n foniatrian poliklinikan ja osaston kanssa. Tutkimus toteutettiin Oulussa vuosina 2005–2010. Kyse oli kuntoutustutkimuksesta, jonka kahdesta baseliinemittauksesta tämän tutkimuksen aineisto liittyy ensimmäiseen. Jokainen lapsi siis osallistui EEG-mittaukseen neljästi, mutta tässä käytettiin vain ensimmäisestä mittauksesta kerättyä aineistoa.

Tutkittavat

Tutkimukseen osallistui 36 4–7 -vuotiasta (\bar{x} = 5 vuotta 6 kuukautta, SD = 7 kuukautta) lasta, joista 12 oli tyypillisesti kehittyneitä ja 24 oli saanut kielellisen erityisvaikeuden (SLI, specific language impairment) diagnoosin. Lapset jaettiin tämän erottelun mukaisesti *SLI-ryhmään* ja *kontrolliryhmään*. Heillä ei ole todettu kuulo-, näkö- tai liikuntavammaa, neurologista sairautta, poikkeavaa puhe-elimistön rakennetta tai vakavaa psyykkistä häiriötä. Lapset olivat oikeakätisiä ja kotoisin täysin suomenkielisestä kodista. Heidän nonverbaalinen älykkyydosamääränsä oli vähintään 80 (Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence- Revised, WPPSI; Wechsler, 1963). He läpäisivät kuulokokeen (kuulokynnys 20 dB HL tai parempi taajuuksilla 250–4000 Hz). Lausunto tutkimuksen toteutuksesta anottiin Pohjois-Pohjanmaan sairaanhoitopiiriltä, ja tutkimus sai puoltavan lausunnon eettiseltä toimikunnalta.

SLI-ryhmään kuului 24 4–7 -vuotiasta (\bar{x} = 5 vuotta 7 kuukautta, SD = 7 kuukautta) kielihäiriöiseksi diagnosoitua lasta (7 tyttöä, 17 poikaa), joilla on todettu joko puheterapeutin tai foniatriin havaitsema kuulonerottelun ongelma. Tarkempiin kielellisen erityisvaikeuden alatyyppeihin tutkimukseen osallistuneita lapsia ei tässä tutkimuksessa jaoteltu. Diagnoosikriteereinä on käytetty ICD-10 -luokitusta (World Health Organization; WHO, 2011). Kielihäiriöiset lapset ovat tulleet tutkimukseen Oulun yliopistollisen sairaalan (Oys) poliklinikan tai osaston kautta, missä heidät on diagnosoanut foniatri.

Kontrolliryhmä koostui 12 5–6 -vuotiaasta lapsesta (\bar{x} = 5 vuotta 4 kuukautta, SD = 5 kuukautta). Ryhmään kuului neljä tyttöä ja kahdeksan poikaa. Kontrollilapset ovat tulleet tutkimukseen vapaaehtoisina oululaisista päiväkodeista. Lupa koehenkilöiden rekrytoimiseen oli hankittu Oulun kaupungin sosiaali- ja terveystoimen päivähoitotoimistoista.

Esitetyistä ärsykkeistä 80 % oli standardiärsykeitä (atta8). Sekä lyhyt (ata1) että keskipitkä deviantti (ata6) kattoivat kukin 10 % esitetyistä ärsykkeistä. Ärsykkeiden välinen kesto (inter-stimulus interval, ISI) oli 610 ms. Koehenkilölle esitettiin viisi pseudosatunnaistettua (pseudo-randomly) blokkia, joista jokaisen alussa esitettiin 11 standardiärsykettä ja vähintään 3 standardiärsykettä devianttien välissä. Blokit koostettiin satunnaisesti kahdeksasta jaksosta, joista jokainen sisälsi 50 devianttia (25 x ata1 ja 25 x atta4).

EEG-mittaus EEG-mittaus suoritettiin Oulun yliopistollisen sairaalan neurokognitiivisessa yksikössä (Leena Ervastin väitöstyön yhteydessä). Tutkittavat istuivat mittauksen ajan sähköeristetyssä huoneessa tuolilla ja katselivat itse valitsemaansa äänettä elokuvia. Huoneeseen oli kamerayhteys, jotta lasta voitiin tarkkailla. Ärsykkeet esitettiin kuulokkeiden kautta (Sony, MDR-F1). Ennen mittausta varmistettiin kalibroidulla desibelimittarilla, että äänen voimakkuus oli 75 dB. Vanhempi saattoi olla tutkimustilassa lapsen seurana. Prosessi selitettiin lapselle sekä suullisesti että kuvien avulla, jotta voitiin varmistua siitä, että lapsi ymmärsi ohjeet. Lasta ohjeistettiin tarkkailemaan piirroselokuvaa ääniärsykkeiden sijasta. Kullekin koehenkilölle esitettiin viisi blokkia. Mittaukselta kesti valmisteluineen puolestaosta tunnista kahteen tuntiin ja sisälsi sekä puheärsyke- että siniäänikoeasetelman, jonka tuloksia ei tässä tutkimuksessa raportoida. Mittauksen puolesavälissä pidettiin tauko, jolloin lapsi sai syötävää ja juotavaa.

Jatkuvaa EEG:tä rekisteröitiin Syn Amps -EEG-vahvistimella ja -keruulaitteella (Syn Amps, Scan, Neuroscan Software 4.3; <http://www.neuroscan.com/>) käyttäen 21-kanavaista Ag/AgCl-elektrodimyssyä 10/20-järjestelmän mukaan (ElectroCap, International Inc.; <http://www.electro-cap.com/>). Elektrodeista frontaalisia oli seitsemän (Fp1, Fp2, F3, Fz, F4, F7, F8), sentraalisia kaksi (C3, C4), temporaalisia kaksi (T7, T8) parietaalisia viisi (P3, Pz, P4, P7, P8) ja okkipitaalisia kaksi (O1, O2). Näiden lisäksi oli yksi frontosentraalinen (FCz) ja kaksi mastoidielektrodiä (M1, M2). Silmänliikkeitä (EOG, elektro-okulogrammi) mitattiin oikeasta silmäkulmasta ja vasemman silmän alta. Maaelektrodi oli yhteydessä Afz-kanavaan. Mittauksen aikana referenssinä käytettiin FCz-elektrodiä. Näytteenottotaajuus (sampling rate) oli 1000 Hz. Ylipäästösuodatin (high-pass filter) asetettiin mittauksessa 0,5 Hz:iin ja alipäästösuodatin (low-pass filter) 70 Hz:iin. Impedanssit olivat korkeintaan 5 k Ω :n suuruiset. EEG-signaali vahvistettiin Neuroscanilla ja data tallennettiin kovalevylle. Datan laatua tarkkailtiin mittauksen aikana silmämääräisesti.

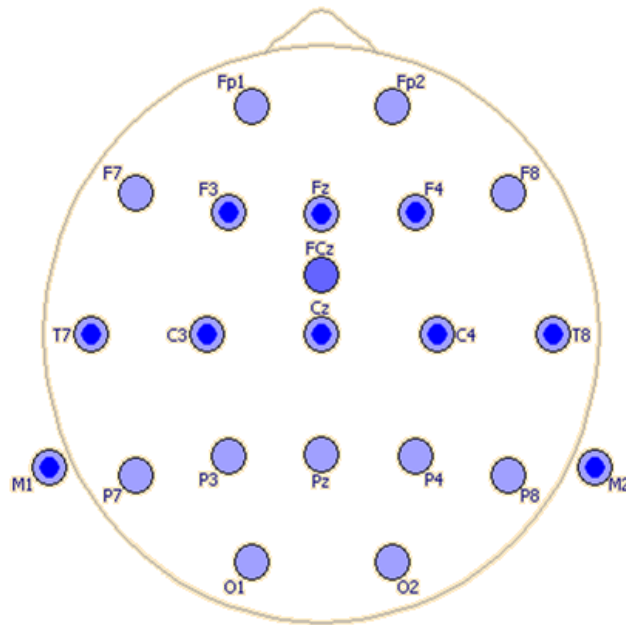
ERP-aineiston käsittely ja analysointi

Keskiarvoistus Data analysoitiin Brain Vision Analyzer -ohjelmalla (versio 2.0) (Brain Products GmbH, Munich, Germany, <http://www.brainproducts.com/>). Analyysit tehtiin ensimmäisestä mittausajankohdasta

(Baseline 1), ja ne toteutti tämän gradun tekijä. Raakadata referoitiin keskiarvoistettuun referenssiin. Näytteenottotaajuus (sampling rate) muutettiin 1000:sta 500 hertsiin. Ylipäästösuodatin (high-pass filter) asetettiin 0,5 hertsiin (12 db) ja alipäästösuodatin (low-pass filter) 30 hertsiin (24 db, ”Zero phase” IIR filter). Lisäksi sähköelektronikan aiheuttama häiriö suodatettiin imusuodattimella (notch filter), joka asetettiin 50 hertsiin. Silmänräpäysartefaktit korjattiin osittain automaattisella independent component analysis -menetelmällä (ICA) (BrainProducts, 2009). Muut artefaktit korjattiin käyttäen ohjelman osittain automaattista korjaustoimintaa. Tällöin ± 175 mikrovoltin (μV) jännitearvon ylityksen sisältävät EEG-jaksot poistettiin 500 millisekunnin (ms) aikaikkunalla. EEG:tä hylättiin poikkeaman huippukohdan molemmin puolin 300 millisekuntia (ms). Häiriöiden poiston jälkeen aineisto segmentoitiin ärsyketyypeittäin. Keskiarvo laskettiin jokaiselle ärsyketyypille erikseen käyttäen aikaikkunaa -100 – 910 ms. Baseline -ajankohdaksi asetettiin -100 millisekuntia (ms). Referenssinä käytettiin kaikkien kanavien keskiarvoa. Yksilöiden keskiarvoista laskettiin ryhmätason keskiarvot ärsyketyypeittäin (grand averages), paitsi standardiärsykkeen kohdalla käytettiin keskiarvoa, joka laskettiin molempia poikkeavia ärsykeitä edeltäneiden standardiärsykkeiden vasteista. Koehenkilöiden analyysiin sisällyttämisen kriteerinä pidettiin hyväksytyjen epokkien määrää: kumpiakin devianttiärsyke-epokkeja tulisi olla hyväksyttynä vähintään 100 ja standardiärsykkeen sisältäviä epokkeja niin ikään vähintään 100 kappaletta. Neljä koehenkilöä jäivät alle vaaditun epokkimäärän, mutta silmämääräisissä grand average -tarkasteluissa poikkeama osoittautui pieneksi, ja näiden koehenkilöiden data päätettiin hyväksyä mukaan analyysiin. Hyväksytyjen EEG-jaksojen määrä vaihteli standardiärsykkeen osalta välillä 58 – 125 ($\bar{x} = 111$) ja devianttiärsykkeiden osalta välillä 55 – 124 ($\bar{x} = 112$) ja ata1 osalta välillä 53 – 124 ($\bar{x} = 112$).

Temporaalinen pääkomponenttianalyysi Koska mittauksessa käytetty elektrodimäärä oli pieni (21 kpl), tarkempia lähteenpaikannusanalyysijä ei voitu tehdä. Aikarakenne analysoitiin temporaalisella pääkomponenttianalyysillä. Temporaalinen pääkomponenttianalyysi (tPCA) on todettu toimivaksi keinoksi ryhmäerojen analysoimiseen ERP-datasta (Dien, Biel, & Berg, 2005). tPCA perustuu matriisiin, josta rotatoimalla saadaan maksimaalisen varianssin selittävät pääkomponentit tai faktorit. Analyysi tiivistää datan sisältämien riippuvien muuttujien – kuten amplitudin tai polariteetin eri aikapisteissä – ajallisen vaihtelun komponentteihin ja laskee niille faktoripistemäärät, joita käytetään jatkoanalyyseissa. Temporaalinen pääkomponenttianalyysi tehtiin IBM SPSS Statistics -tilasto-ohjelman 19. versiolla käyttäen suorakulmaista Varimax-rotatointia. Temporaalisen pääkomponenttianalyysin mukaan 46 pääkomponenttia selittivät 99 prosenttia aineiston varianssista. tPCA:n antamaa ratkaisua verrattiin grand average ERP-aaltomuotoihin sekä ajallisen rakenteen että pään pinnan jännitejakauman osalta, ja jatkoanalyysiin päätettiin valita kahdeksan komponenttia (kuvio 3). Komponentit valittiin ryhmien grand average -vastaavuuden perusteella. Analyysiin valittujen komponenttien siis uskotaan heijastavan aineiston todellista varianssia, ja temporaalisten pääkomponenttien

vastaavuudet ERP-dataan esitetään taulukossa 1 ja kuviossa 4. Valittuja komponentteja tarkasteltiin kahdeksalla kanavalla ryhmittäin (frontosentraalinen kanavaryhmä F3, F4, C3, C4, keskilinan kanavat Fz ja Cz, temporaalinen kanavaryhmä T7 ja T8 sekä mastoidikanavat M1 ja M2). Aikaisemman tutkimukseen mukaan kielelliseen erityisvaikeuteen liittyvät poikkeavuudet tapahtumasidonnaisissa herätevasteissa on havaittu paitsi fronto-sentraalisella alueella (Datta ym., 2010; Hämäläinen ym., painossa; Stevens ym., 2012) että temporaalialueella (Shafer ym., 2011; Tonquist-Uhlen ym., 2003). Nämä kanavat siis nähtiin oleellisiksi tutkimuskysymyksen kannalta. Analyysieihin valitut kanavat esitetään kuviossa 2.



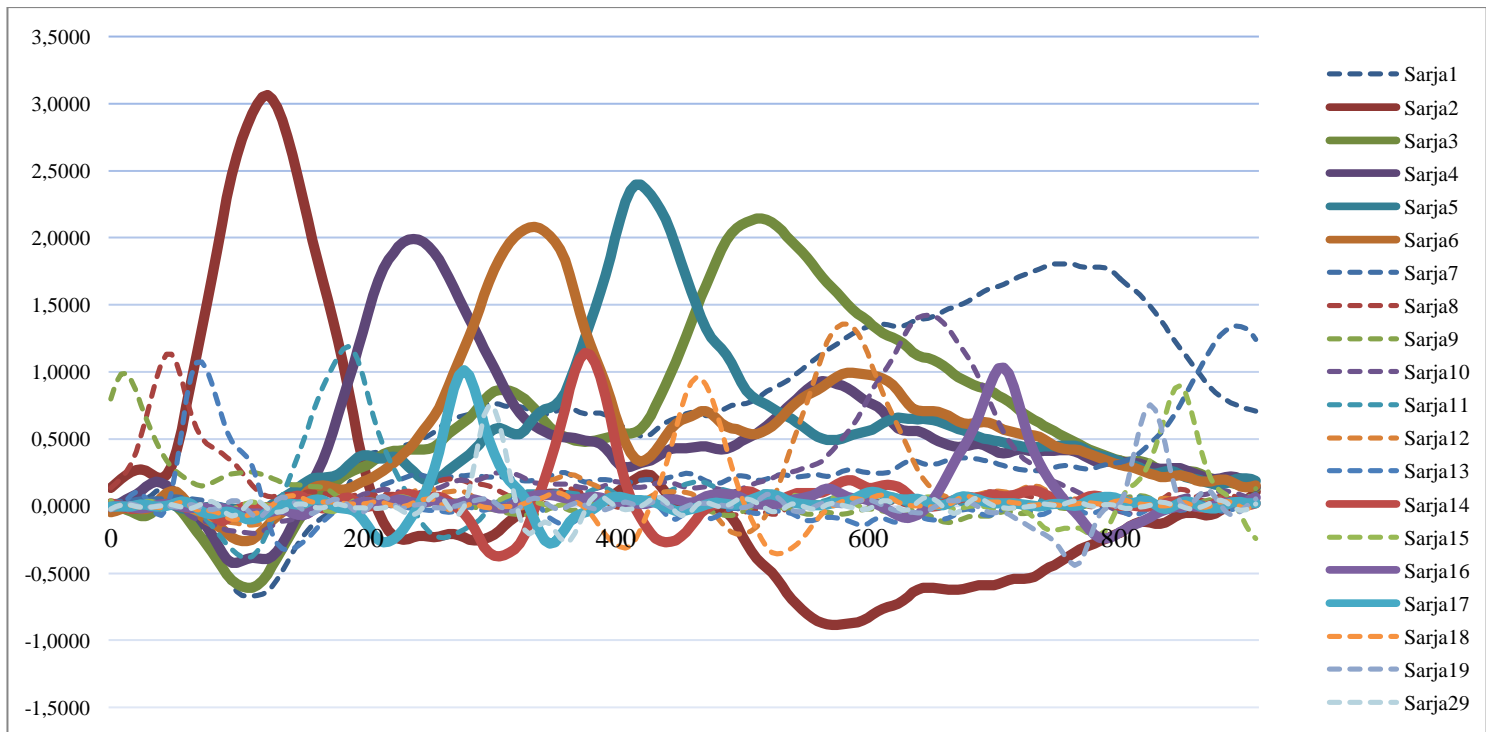
KUVIO 2. Tutkimuksessa käytetty 10/20 -kanavajärjestys että varianssianalyysiin valitut kanavat.

Varianssianalyysi Ryhmäeroja ärsyketyypeittäin ja hemisfääreittäin tutkittiin varianssianalyysillä (ANOVA). Analyyseissa tarkasteltiin kanavasijainnin (fronto-sentraalinen), lateraalisuuden (oikea–vasen hemisfääri) ja ryhmän (SLI- tai kontrolliryhmä) vaikutusta riippuvina muuttujina käytettyihin ERP-komponenttien voimakkuutta edustaviin yksilöllisiin faktoripistemääriin ärsyketyypeittäin. Tutkimuskysymysten mukaisesti analyyseissä keskityttiin SLI- ja kontrolliryhmän välisiin tilastollisesti merkitseviin eroihin. P-arvon merkitsevyystasona käytettiin arvoa 0,05. Varianssianalyysit tehtiin niin ikään IBM SPSS Statistics version 19 -tilasto-ohjelmalla.

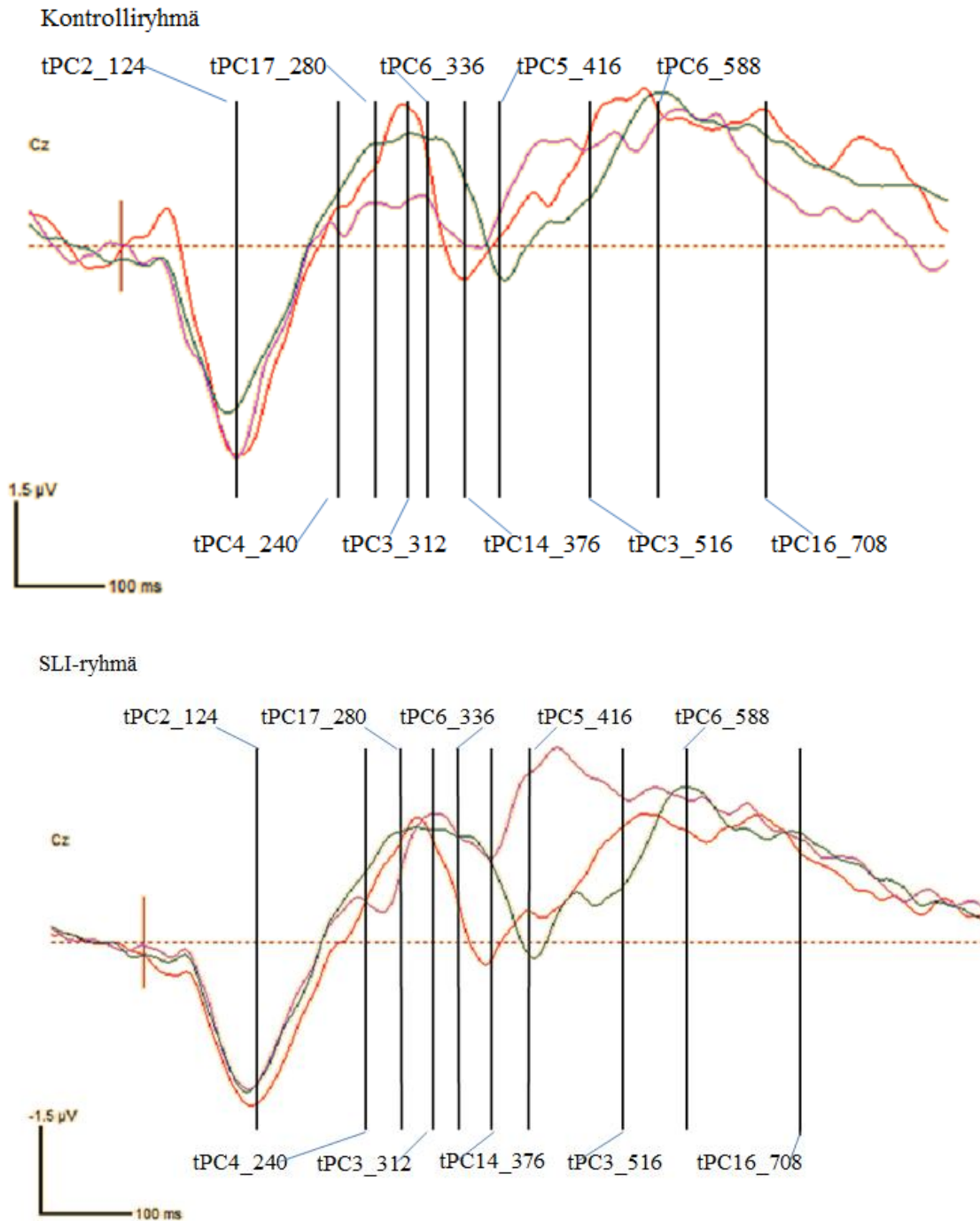
TAULUKKO 1. Analyysiin valitut temporaaliset pääkomponentit ja niiden vastaavuudet ERP-dataan. Ylärivillä komponentin nimen jälkeinen luku kertoo, mille ajankohdalle komponentti voimakkaimmin latautuu. Huomioitavaa on, että komponentit 3 ja 6 ovat kaksihuippuisia. Viivalla merkityissä kohdissa selkeää vastaavuutta dataan ei tunnistettu.

	tPC2_124	tPC4_240	tPC17_280	tPC3_312	tPC6_336	tPC14_376	tPC5_416	tPC3_516	tPC6_588	tPC16_708
Pitkä atta8	P1	N250 alku	-	N250	N250 loppu	-	P1 ^{2*}	-	N250 ^{2*}	N250 ^{2*} loppu
Keskipitkä atta4	P1	N250 alku	-	N250 loppu	-	P1 ^{2*}	N250 ^{2*} alku	N250 ^{2*}	N250 ^{2*}	-
Lyhyt ata1	P1	N250	P1 ^{2*}	-	P1 ^{2*} loppu	-	N250 ^{2*}	N250 ^{2*} loppu	N250 ^{2*} loppu	-

*Merkintä² kertoo, että vaste ilmenee ärsykkeen jälkimmäiseen tavuun.



KUVIO 3. tPCA Varimax -ratkaisun antama pääkomponenttijakauma. X-akselilla esitetään aika (ms), Y-akselilla faktoripistemäärät. Jatkoanalyysiin valitut pääkomponentit esitetään paksunnetulla viivalla.



KUVIO 4. Analyysiin valitut temporaaliset pääkomponentit ryhmittäin ja ajankohdat, joille ne ovat latautuneet. Grand average -aaltomuodot on kuvassa esitetty seuraavin värikoodein: Pitkä standardiärsyke *atta8* (vihreä); keskipitkä *atta6* (punainen) ja lyhyt poikkeava ärsyke *ata1* (vaaleanpunainen). Huomioitavaa, että komponentit 3 ja 6 ovat kaksihuippuisia.

TULOKSET

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella eripituisiin puheärsykkeisiin ilmeneviä jännitevasteita 4–7 -vuotiailla lapsilla, jotka ovat saaneet kielellisen erityisvaikeuden diagnoosin verrattuna heidän tyypillisesti kehittyneisiin ikätovereihinsa. ERP-kokeissa ärsykkeinä käytettiin kolmea pseudosanaa, jotka erosivat toisistaan foneemin /t/ keston suhteen. Ryhmiä verrattiin toisiinsa kestoltaan eroavien ärsykkeiden kesken, ja tarkasteltiin perusprosessoinnissa tapahtuvia jännitevaste-eroja aktivaation lateralisaation tai frontosentraalisuuden suhteen. Kappaleessa tarkastellaan ensin yksityiskohtaisesti pseudosanaärsykkeisiin ilmenneiden jännitevasteiden rakennetta, jonka jälkeen havaitut ryhmäerot esitellään ärsyketyypeittäin. Puheärsykkeen perusprosessoinnissa ilmeneviä eroja tarkasteltiin ärsykeittäin analyyseissa mukana olleissa kanavaryhmissä erikseen. Kanavaryhmistä käytettiin nimiä frontosentraaliset kanavat (F3, F4, C3, C4), keskilinjat kanavat (Fz, Cz), temporaaliset kanavat (T7, T8) sekä mastoidikanavat (M1, M2). Elektrodiin sijainnit esitetään kuviossa 2.

ERP-aaltomuodon rakenne

ERP-morfologiaa on tarkasteltu analyyseihin valittujen kanavien grand average -aaltomuotojen mukaan. ERP-tarkastelut tehtiin silmämääräisesti käyttäen Besa 5.3 -ohjelmaa (<http://www.besa.de/>). Seuraavassa kuvataan ERP-aaltomuotojen morfologiaa ärsyketyypeittäin ja verrataan ryhmiä toisiinsa silmämääräisen tarkastelun mukaisesti.

Standardiärsyke pitkä pseudosana atta8. Standardiärsykkeen eli pitkän pseudosanan (/atta/) ERP-aaltomuodot muistuttivat silmämääräisen tarkastelun perusteella toisiaan ryhmien välillä. Analyyseissa käytettiin sekä keskipitkää että lyhyttä poikkeavaa ärsykettä edeltävien standardiärsykkeiden vasteista laskettua keskiarvoa, joten myös kuvassa 5 nähdään näiden kahden standardityypin keskimääräinen ERP-aaltomuoto. P1- ja N250-vasteet olivat selkeästi havaittavissa sekä ärsykkeen ensimmäiseen että toiseen osaan molemmilla ryhmillä sekä frontosentraalisella kanavaryhmällä, keskilinjat kanavilla että

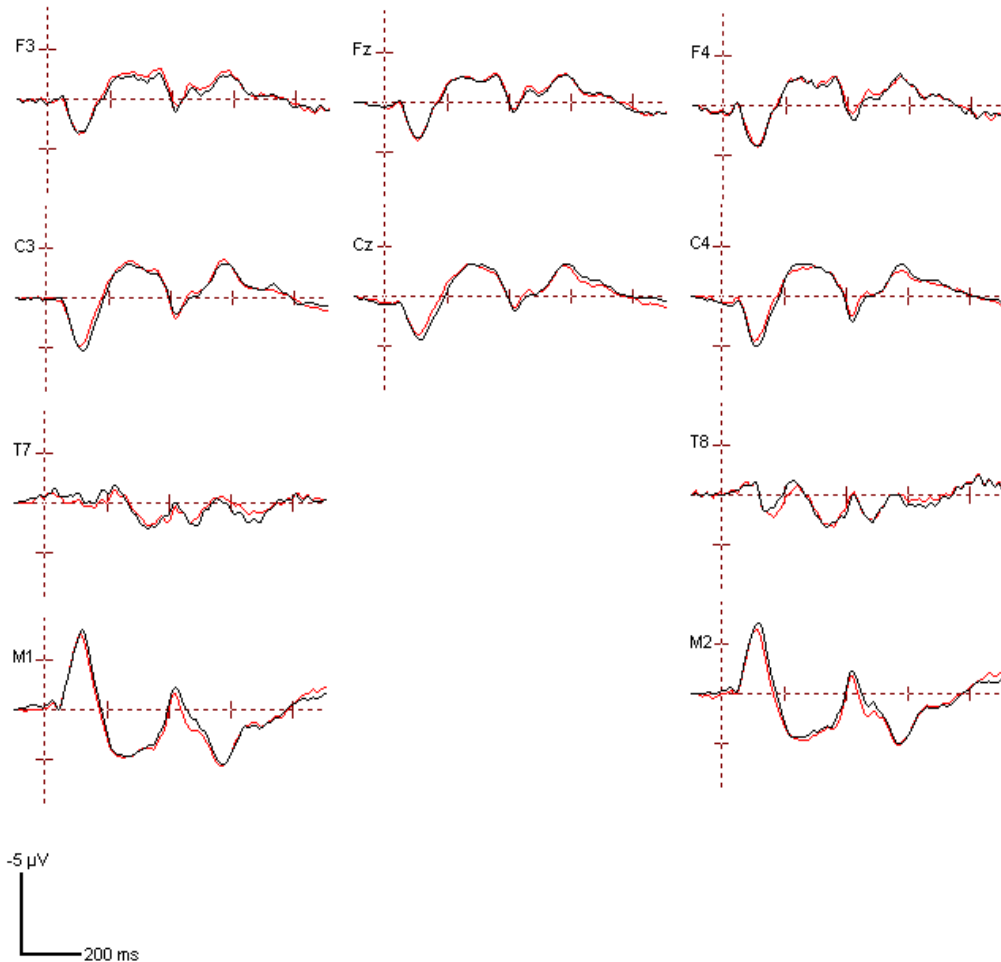
polariteetiltaan kääntyneenä mastoidikanavilla. Näillä kanavaryhmillä havaittiin molemmilla ryhmillä ärsyketyypistä riippumatta selkeät P1-vasteet, jotka ilmenivät ärsykkeiden ensimmäisiin a-vokaaleihin lähes samanaikaisesti (kuviot 5,6 ja 7) keskimäärin ajassa 107–109 ms. Standardiin havaittiin pieniä amplitudieroja keski- ja mastoidikanavilla, joilla positiivisuus ilmeni kontrolliryhmällä SLI-ryhmää aavistuksen voimakkaampana. P1-vasteen jälkeen havaittiin molemmilla ryhmillä sekä standardi- että keskipitkään devianttiärsykkeeseen negatiivisen N250-vasteen laakea huippu sekä sentraalisesti että mastoidikanavilla. Frontaalisesti negatiivinen vaste ilmeni molemmilla ryhmillä kumpaankin ärsyketyyppiin kaksihuippuisena. Standardiärsykkeeseen N250-vaste saavutti huippunsa kontrolliryhmällä ajankohdassa 254–276 ms ja SLI-ryhmällä ajankohdassa 252–294 ms.

P1-vaste ärsykkeen toiseen osaan havaittiin niin ikään selkeänä molemmilla ryhmillä frontosentraalisesti, keskilinjalla että mastoidikanavilla. P1-vaste ärsykkeen toiseen osaan oli ensimmäiseen osaan esiintynyttä positiivisuutta aikaisempi: Se ilmeni kontrolliryhmällä 85–95 ms ja SLI-ryhmällä 91–94 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. N250-vaste ärsykkeen toiseen osaan saavutti huippunsa molemmissa ryhmissä n. 241–259 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen, jonka jälkeen negatiivisuus molemmissa ryhmissä tasaantuu.

Oikealla temporaalilohkolla kanavalla T8 havaittiin molemmilla ryhmillä t-kompleksiin viittaava aaltomuoto sekä ärsykkeen ensimmäiseen että jälkimmäiseen osaan. Ärsykkeen ensimmäiseen osaan Na ilmeni kontrolliryhmällä ajassa 106 ms, Ta ajassa 138 ms ja Tb ajassa 232 ms. SLI-ryhmällä Na ilmeni ajassa 108 ms, mutta Ta- (166 ms) ja Tb- (242 ms) aaltomuodot esiintyivät kontrolliryhmää hieman myöhemmin. Ärsykkeen jälkimmäiseen tavuun t-kompleksi ilmeni molemmilla ryhmillä samanaikaisesti (kontrolliryhmän vasteet 97 ms, 159 ms ja 239 ms, sekä SLI-ryhmän vasteet 99 ms, 163 ms ja 245 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen). Vasteet, etenkin Ta ja Tb, ilmenivät myöhemmin kuin kirjallisuudessa esitetty t-kompleksin kuvaus (Toninquist-Uhlen ym., 2003), mutta ERP-aallon muoto vastaa muuten kuvausta. Sen sijaan vasemmalla temporaalialueella t-kompleksityyppinen aaltomuoto havaittiin kontrolliryhmällä vain ärsykkeen toiseen osaan: Na ilmeni 95 ms, Ta 163 ms ja Tb 229 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. SLI-ryhmällä t-kompleksityypistä aaltomuotoa ei kanavalla T7 havaittu.

Keskipitkä devianttiärsyke atta6. ERP-aaltomuodot ensimmäiseen poikkeavaan ärsykkeeseen ovat nähtävissä kuvassa 6. P1-vaste ilmeni keskipitkään pseudosanaan samankaltaisena kuin standardiärsykkeeseen. Niin ikään N250-vasteen havaittiin muistuttavan standardiärsykkeeseen esiintynyttä vas-

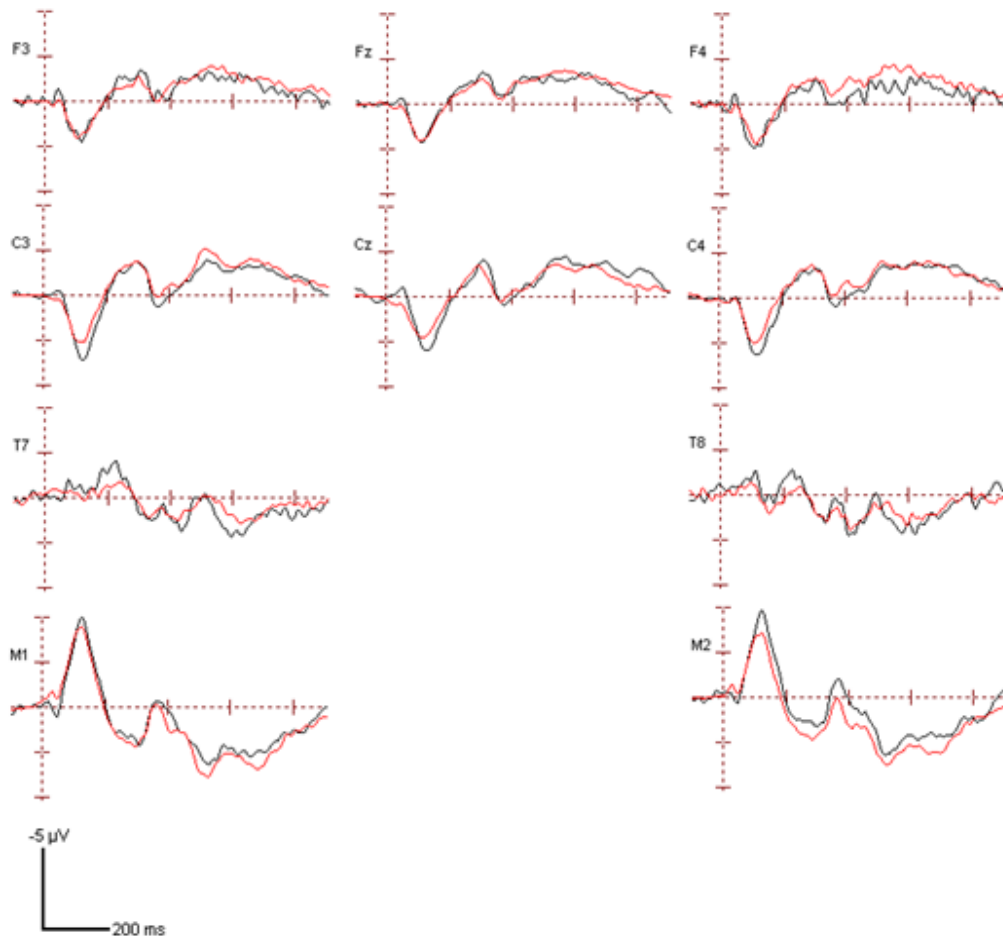
tetta. Kontrolliryhmällä negatiivisuuden huippu havaittiin ajassa 234–306 ms ja SLI-ryhmällä ajassa 272–294 ms.



KUVIO 5. Standardiärsykkeen (pitkä pseudosana *atta8*) grand average ERP-aaltomuodot ryhmittäin. Kontrolliryhmä merkitty kuvaan mustalla, SLI-ryhmä punaisella. Kuvassa esitetään sekä keskipitkää että lyhyttä poikkeavaa ärsykettä edeltävien standardiärsykkeiden vasteiden keskiarvoista laskettu grand average -aaltomuoto.

P1-vasteet ärsykkeen toiseen osaan jäivät keskipitkän pseudosanan kohdalla standardiärsykkeen ERP-aaltomuotoon verrattuna molemmilla ryhmillä pienemmiksi, ja P1 olikin havaittavissa lähinnä positiivisuuntaisena heilahduksena kontrolliryhmällä 93–109 ms ja SLI-ryhmällä 89–99 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. SLI-ryhmän P1-vasteet jäivät pääasiassa kontrolliryhmää heikommaksi. N250-vaste ärsykkeen toiseen osaan ilmeni pääasiassa laakeana, ajan kuluessa hiipuvana negatiivisuutena. Vaste ilmeni molemmissa ryhmissä n. 243–269 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen.

Kuten standardiärsykkeeseen, myös keskipitkään poikkeavaan ärsykkeeseen kontrolliryhmällä oli tulkittavissa myöhäinen t-kompleksiaaltomuoto kanavalla T8 molemmilla ryhmillä ärsykkeen kumpaankin osaan. Kontrolliryhmällä vasteet ilmenivät seuraavasti: Ärsykkeen ensimmäiseen osaan Na havaittiin ajassa 110 ms, Ta kaksihuippuisena ajassa 138–170 ms ja Tb ajassa 226 ms. Ärsykkeen toiseen osaan Na havaittiin 97 ms, Ta 142 ms ja Tb 223 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. SLI-ryhmällä vasteiden ilmenemisajat olivat samansuuntaiset: Ärsykkeen ensimmäiseen osaan Na havaittiin ajassa 96 ms, Ta ajassa 154 ms ja Tb ajankohdassa 250 ms. Ärsykkeen toiseen osaan Na ilmeni 105 ms, Ta 147 ms, sekä Tb 223 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. Poikkeavaa oli, että vasemmalla temporaalialueella T7-kanavalla t-kompleksiksi tulkittavaa aaltomuotoa ei kummallakaan ryhmällä ollut nähtävissä.



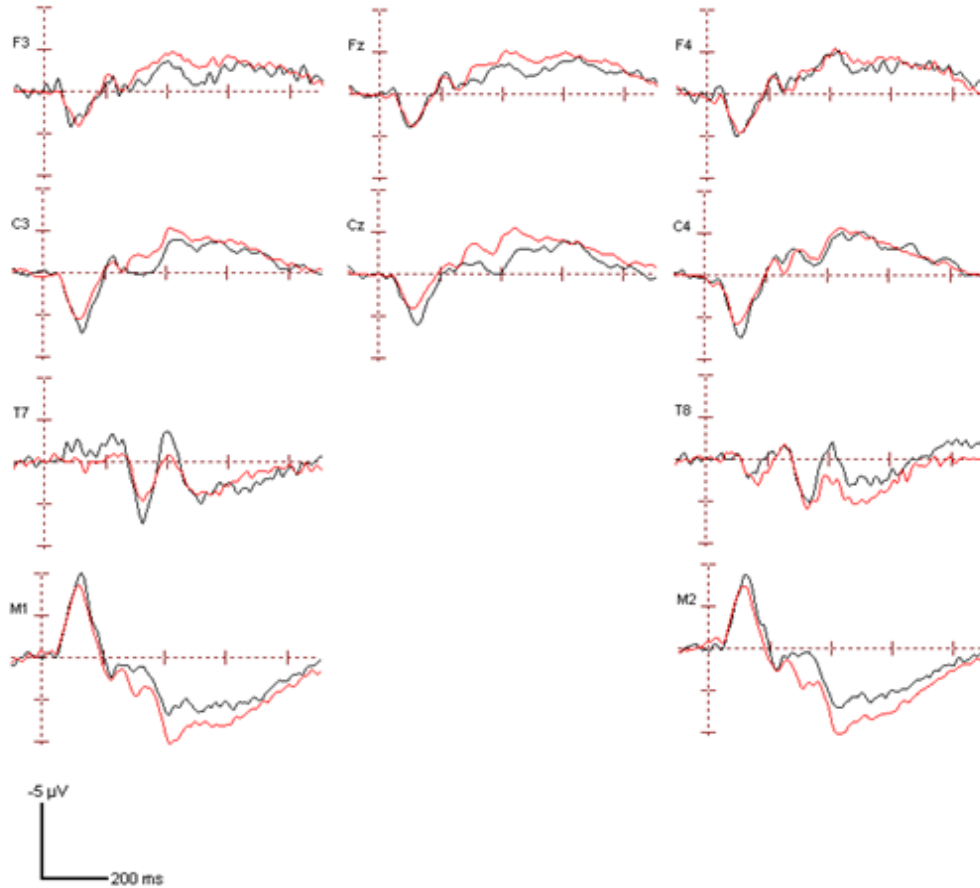
KUVIO 6. Ensimmäisen devianttiärsykkeen (keskipitkä pseudosana *atta6*) grand average ERP-aaltomuodot ryhmittäin. Kontrolliryhmä merkitty kuvaan mustalla, SLI-ryhmä punaisella.

Lyhyt devianttiärsyke ata1. ERP-aaltomuoto lyhyeen pseudosanaan erosi silmämääräisen grand average -tarkastelun mukaan rakenteeltaan sekä standardin että keskipitkän poikkeavan ärsykkeen ERP-aaltomuodoista (kuva 7). Kuten kahteen ensimmäiseen esiteltyyn ärsyketyyppiin, myös lyhyeen poikkeavaan ärsykkeeseen havaittiin molemmilla ryhmillä selkeät P1-vasteet. SLI-ryhmällä positiivisuus kuitenkin jäi amplitudiltaan kontrolliryhmää pienemmäksi niin fronto-sentraalisesti kuin mastoidikanavillakin. Kontrolliryhmällä P1-vaste saavuttaa huippunsa ajassa 84–126 ms, SLI-ryhmällä puolestaan ajassa 98–118 ms. Niinpä P1-vasteissa oli ryhmien välillä sentraalisesti ja mastoidikanavilla havaittavissa n. 10 millisekunnin latenssiero, jolloin kontrolliryhmän vasteet saavuttavat huippunsa SLI-ryhmän vasteita myöhemmin.

Ensimmäisen P1-vasteen jälkeen ERP:t lyhyeen poikkeavaan ärsykkeeseen eroavat huomattavasti sekä pitkän standardiärsykkeen että keskipitkän poikkeavan ärsykkeen ERP-aaltomuodoista. Kontrolliryhmän N250-vasteet jäivät lähes olemattomiksi ärsykkeen toiseen osaan ilmenneen positiivisuuntaisen heilahduksen takia, joka voitiin tulkita P1-vasteeksi. Kontrolliryhmällä positiivisuuden huippu ilmeni sentraalisesti laakeana positiivisuuntaisena laaksona 159 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen sekä frontaalisesti positiivisuuntaisena heilahduksena 77 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. Muilta kanavilta varsinaista P1-vastetta ei voitu tulkita. Positiivisuuntaisen aallonpohjan jälkeen negatiivinen vaste alkoi kontrolliryhmällä kasvaa saavuttaen huippunsa ajassa 388–444 ms. Sen sijaan SLI-ryhmällä negatiivisuus alkoi kasvaa osittain kaksihuippuisena jo ärsykkeen ensimmäiseen osaan havaitun P1-vasteen jälkeen, joten P1:ksi tulkitut positiivisuuntaiset heilahdukset jäivät myös SLI-ryhmällä pieniksi. Positiiviset vasteet esiintyivät SLI-ryhmällä frontaalisesti 81–91 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. SLI-ryhmällä negatiivisuus saavutti huippunsa ajassa 408–444 ms. Koska SLI-ryhmällä negatiivinen vaste ehti kehittyä vahvemmakeksi, saavutti kontrolliryhmä SLI-ryhmän negatiivisen aallon keskikanavilla vasta ajankohdassa 486–590 ms. Samoin mastoidikanavilla kontrolliryhmän negatiivisuus jäi SLI-ryhmää amplitudiltaan pienemmäksi.

Kanavilla T7 ja T8 havaittiin laajat negatiivisesta positiiviseksi kasvavat, ja taas negatiiviseksi muodostuvat heilahdukset, joita voitiin tulkita myöhäisiksi t-komplekseiksi. SLI-ryhmällä vasteet ilmenevät pääasiassa amplitudiltaan pienempinä. Kummallakaan ryhmällä aaltomuotoa ei havaittu ärsykkeen ensimmäiseen osaan. Sen sijaan ärsykkeen toiseen osaan oikealla temporaalialueella havaittiin kummallakin ryhmällä lähes samanaikaiset t-kompleksiaaltomuodot (kontrolliryhmällä Na ajassa 85 ms, Ta 167 ms, ja Tb 243 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen; SLI-ryhmällä Na ajassa 87 ms, Ta 161 ms ja Tb 227 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen). Vasemmalta temporaalialueelta kummal-

takaan ryhmältä ei ollut tulkittavissa selkeää Na-piikkiä. Kontrolliryhmällä positiivinen piikki (Ta) ilmeni 153 ms, ja sitä seurannut negatiivisuus (Tb) 229–233 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. SLI-ryhmällä positiivisuus (Ta) havaittiin ajassa 155 ms ja sen jälkeinen negatiivisuus (Tb) ajassa 239 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen.



KUVIO 7. Toisen devianttiärsykkeen (lyhyt pseudosana ata1) grand average ERP-aaltomuodot ryhmitäin. Kontrolliryhmä merkitty kuvaan mustalla, SLI-ryhmä punaisella.

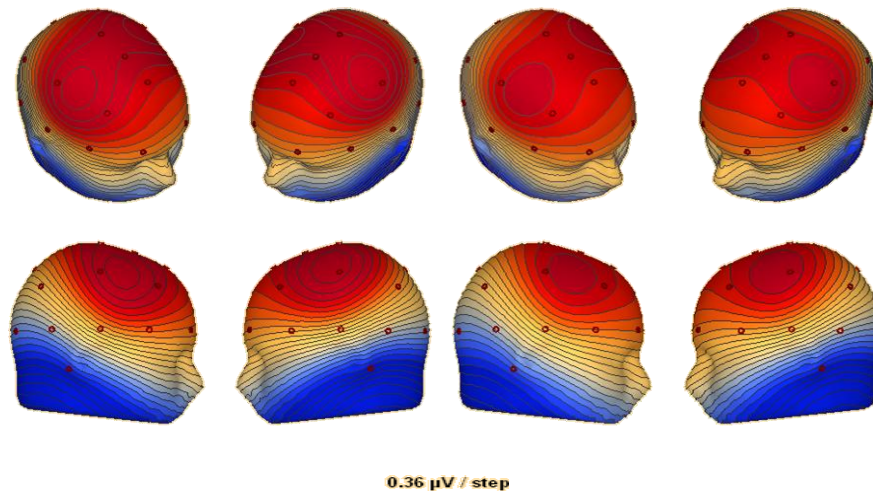
Ryhmäerot ärsyketyypeittäin

Seuraavassa esitellään ryhmävaikutukset (yhdy- ja päävaikutukset) sekä ryhmän yhdysvaikutuksiin liittyvät hemisfäärin tai kanavan frontosentraalisen sijainnin päävaikutukset. Muut päävaikutukset esi-

tetään taulukossa 2. Kanavan frontosentraalista sijaintia edustavasta muuttujasta käytetään jatkossa termiä frontosentraalisuus. Analyysieihin sisälletyt kanavat esitetään kuviossa 2.

Standardiärsyke pitkä pseudosana atta8. Standardiärsykkeeseen tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja havaittiin ärsykkeen ensimmäiseen osaan ilmenneeseen P1-vasteeseen keskilinjan kanavilla. Lisäksi ryhmäeroja ilmeni N250-vasteessa niin ikään keskilinjan kanavilla, mutta myös frontosentraalisilla sekä temporaalisilla kanavilla. Myös ärsykkeen toiseen osaan ilmenneisiin vasteisiin havaittiin tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja: P1-vasteeseen ärsykkeen toiseen osaan nähtiin tilastollisesti merkitsevä ryhmäero frontosentraalisilla kanavilla. Lisäksi P1- ja N250-vasteen välimaastoon sijoittuivat ryhmäerot mastoidikanavilla. N250-vasteen loppua heijastelevassa negatiivisuudessa havaittiin ryhmäero frontosentraalisilla kanavilla. Seuraavissa kappaleissa näitä havaittuja ryhmävaikutuksia tarkastellaan lähemmin.

Temporaalisen pääkomponentin 2 (124 ms) aikaikkunalla, P1-vasteessa ärsykkeen ensimmäiseen osaan havaittiin keskilinjan kanavilla Fz ja Cz frontosentraalisuuden ja ryhmän tilastollisesti merkitsevä yhdysvaikutus. Pään keskikohdassa kontrolliryhmällä P1-vasteen amplitudi näytti olevan SLI-ryhmää suurempi. Myös topografiatarkasteluista (kuva 8) havaittiin, että ajankohdassa positiivinen vaste oli kontrolliryhmällä SLI-ryhmää vahvempi. Lisäksi frontosentraalisuudella oli merkitsevä päävaikutus sekä keskikanavilla että frontosentraalisilla kanavilla. Myös mastoidikanavilla havaitaan hemisfäärin tilastollisesti merkitsevä päävaikutus.



KUVIO 8. P1-vaste standardiärsykkeen ensimmäiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 2 aikaikkunalta (124 ms). Positiivisuus merkitty kuvan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

TAULUKKO 2. Ryhmä- ja päävaikutukset komponenteittain, ärsykkeittäin ja kanavaryhmittäin sekä niiden F-arvot ja merkitsevyys.

		tPC2_124	tPC4_240	tPC17_280	tPC3_312_516	tPC6_336_588	tPC14_37_6	tPC5_416	tPC16_708
Standardi (atta8)	F3,	-	3,573 _{LG} ^a	-	-	-	-	9,212 _{LG} **	4,793 _{LG} *
	F4,	25,682 _F ***	-	-	16,942 _F ***	-	-	20,894 _F ***	-
	C3,								
	C4								
	Fz,	6,375 _{FG} *	5,040 _{FG} *	-	-	-	-	-	-
	Cz	9,895 _F **	-	-	12,560 _F **	-	-	8,819 _F **	-
	T7,	-	-	-	-	-	-	3,653 _{LG} ^b	-
	T8	-	4,288 _G *	-	5,443 _L *	-	-	-	-
	M1,	-	-	-	-	-	-	-	-
	M2	4,724 _L *	-	-	5,214 _G *	-	-	-	4,218 _L *
Deviantti 1 (atta4)	F3,	-	-	-	-	-	-	-	-
	F4,	7,113 _F *	-	-	14,569 _F **	-	4,050 _G ^f	16,447 _F ***	-
	C3,						5,233 _F *		
	C4								
	Fz,	-	4,502 _{FG} *	-	-	-	-	-	-
	Cz	4,125 _F ^c	4,693 _F *	-	3,727 _F ^d	-	4,920 _F *	21,102 _F ***	-
	T7,	-	-	-	-	-	-	-	-
	T8	-	5,783 _G *	-	3,914 _H ^e	-	7,707 _G **	-	-
	M1,	-	-	-	-	4,335 _{LG} *	-	-	-
	M2	6,161 _L *	-	-	-	-	-	-	4,216 _G *
Deviantti 2 (ata1)	F3,	-	-	4,914 _{LG} *	-	-	-	-	-
	F4,	28,	-	7,216 _F *	21,876 _F ***	-	-	-	-
	C3,	065 _F ***			5,329 _L *				
	C4								
	Fz,	-	-	-	-	-	-	3,773 _{FG} ^g	-
	Cz	12,860 _F **	-	9,141 _F **	5,752 _F *	-	-	5,427 _G *	-
	T7,	-	5,686 _{LG} *	-	-	-	-	-	-
	T8	-	-	-	-	-	-	19,210 _L ***	-
	M1,	-	-	-	-	-	-	4,641 _G *	-
	M2	-	-	-	-	-	-	4,650 _G *	-

- ei tilastollisesti merkitsevää eroa ($p > 0,05$) tai ei analysoitu

_{LG} ryhmän ja hemisfäärin yhdysvaikutus

_{FG} ryhmän ja frontosentraalisuuden yhdysvaikutus

_F frontosentraalisuuden päävaikutus

_L hemisfäärin päävaikutus

_G ryhmän päävaikutus

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

*** $p < 0,001$

^a ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,067$)

^b ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,064$)

^c ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,05$)

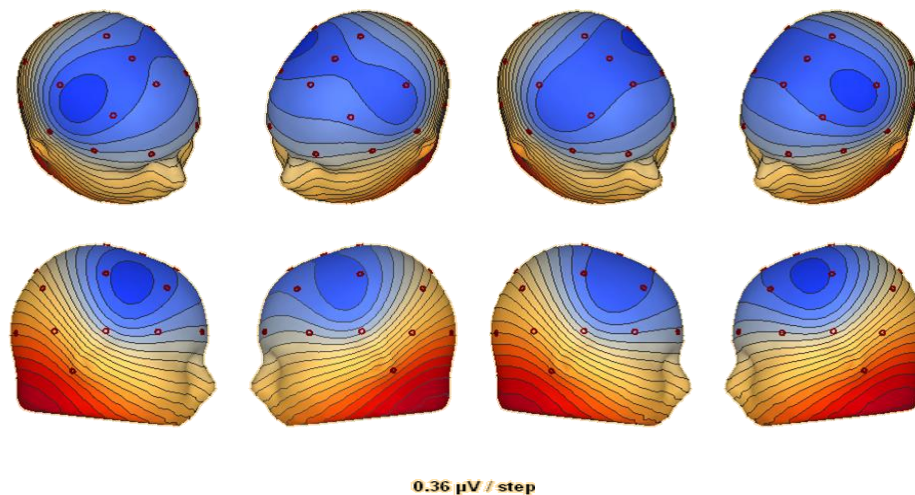
^d ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,062$)

^e ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,056$)

^f ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,052$)

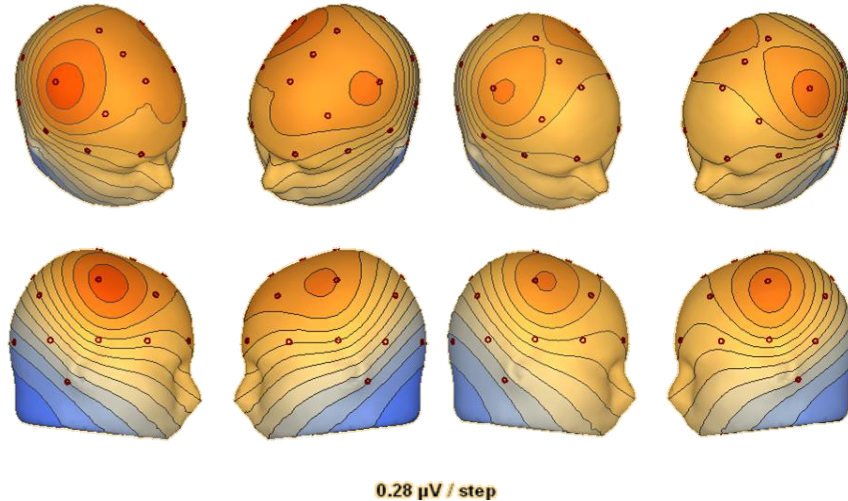
^g ryhmäero suuntaa-antava ($p = 0,06$)

Alkavaan N250-vasteeseen komponentin 4 aikaikkunalla (240 ms) havaittiin useita ryhmävaikutuksia. Keskilinjän kanavilla havaittiin ryhmän ja frontosentraalisuuden tilastollisesti merkitsevä yhdysvaikutus alkavaan N250-vasteeseen. Ajankohdassa SLI-ryhmällä oli havaittavissa laaja sentraalinen negatiivisuus (kuvio 9). Ajankohdassa nähtiin myös ryhmän tilastollisesti merkitsevä päävaikutus ohimolohkolla sijaitsevilla kanavilla T7 ja T8. Ajankohdassa ilmenevä negatiivisuus havaitaan kontrolliryhmällä temporaalikanavilla voimakkaana, mikä saattaa selittyä kanavalla T8 kontrolliryhmällä havaitulla t-kompleksiaaltomuodolla.



KUVIO 9. N250-vaste standardiärsyksen ensimmäiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 4 aikaikkunalta (240 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

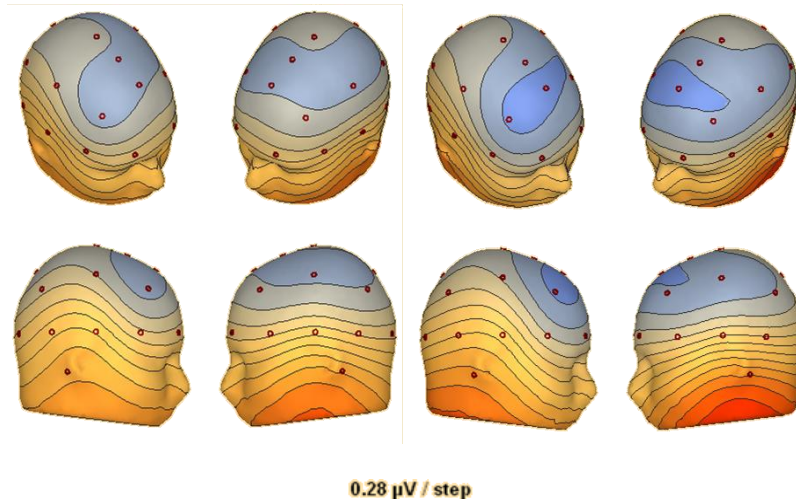
Ärsyksen toiseen osaan ilmenneeseen P1-vasteeseen (pääkomponenttin 5 aikaikkunalla, 416 ms) n. 89 millisekuntia ärsyksen toisen osan esittämisen jälkeen havaittiin frontosentraalisesti hemisfäärin ja ryhmän yhdysvaikutus. Kanavilla C3 ja C4 oli nähtävissä aktivaation lateralisoituminen. Vasemmalla hemisfäärillä ärsykeeseen ilmennyt positiivisuus näytti olevan vahvempaa SLI-ryhmällä, kun taas oikealla hemisfäärillä kontrolliryhmän vaste oli amplitudiltaan suurempi, mikä voitiin havaita myös topografiakuvista (kuvio 10). Frontosentraalisella kanavaryhmällä ilmeni myös frontosentraalisuuden tilastollisesti merkitsevä päävaikutus, joka ilmeni myös keskilinjän kanavilla kontrolliryhmän suurempina amplitudeina.



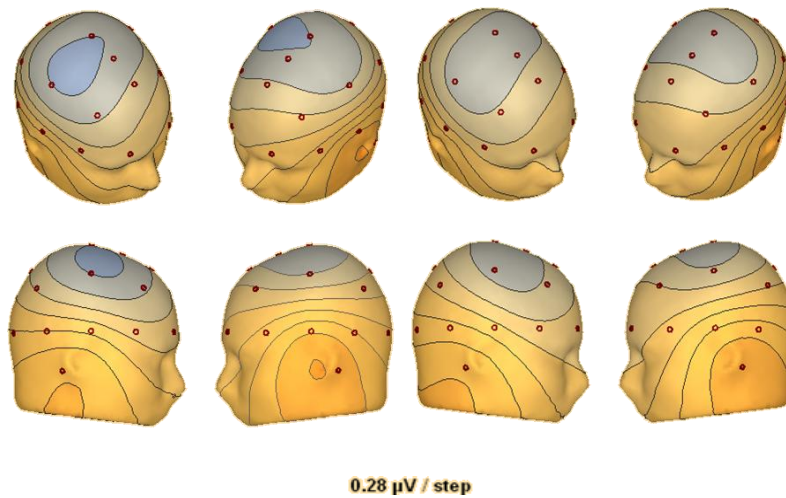
KUVIO 10. P1-vaste standardiärsyksen toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 5 aikaikkunalta (416 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

Temporaalisen pääkomponentin 3 aikaikkunalla (312_516 ms) mastoidikanavilla havaittiin ryhmän tilastollisesti merkitsevä päävaikutus. Pääkomponentin rakenne on kaksihuippuinen, joten dataan perustuvan tulkinnan mukaan ryhmäero ilmeni ajankohdalla 516 ms – 189 ms ärsyksen toisen osan alkamisen jälkeen – jolloin P1-vaste ärsyksen toiseen osaan on kääntymässä N250-vasteeksi. Mastoidikanavilla vasteet ilmenivät polariteetiltaan kääntyneinä, joten SLI-ryhmällä mastoidikanavilla oli havaittavissa voimakkaampi positiivisuus. Lisäksi ajankohdassa havaittiin frontosentraalisuuden tilastollisesti merkitsevät päävaikutukset sekä frontosentraalisilla kanavilla että keskilinjan kanavilla. Frontaalisesti negatiivinen amplitudi oli suurempi SLI-ryhmällä. Lisäksi hemisfäärin päävaikutus temporaalisilla kanavilla oli merkitsevä. Topografiakuvat ajankohdasta esitetään kuviossa 11.

Temporaalisen pääkomponentin 16 aikaikkunalla (708 ms) havaittiin frontosentraalisilla kanavilla ryhmän ja hemisfäärin tilastollisesti merkitsevä yhdysvaikutus. Ajankohta edustaa myöhäistä negatiivisuutta, 381 ms ärsyksen toisen osan esittämisen jälkeen. Kanavalla C4 havaittiin kontrolliryhmällä vahva negatiivisuus (kuvio 12). Myös mastoidikanavilla havaittiin tilastollisesti merkitsevä hemisfäärin päävaikutus.



KUVIO 11. Alkava N250-vaste standardiärsyksen toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 3 aikaikkunalta (516 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.



KUVIO 12. Myöhäinen negatiivinen vaste standardiärsyksen toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 16 aikaikkunalta (708 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

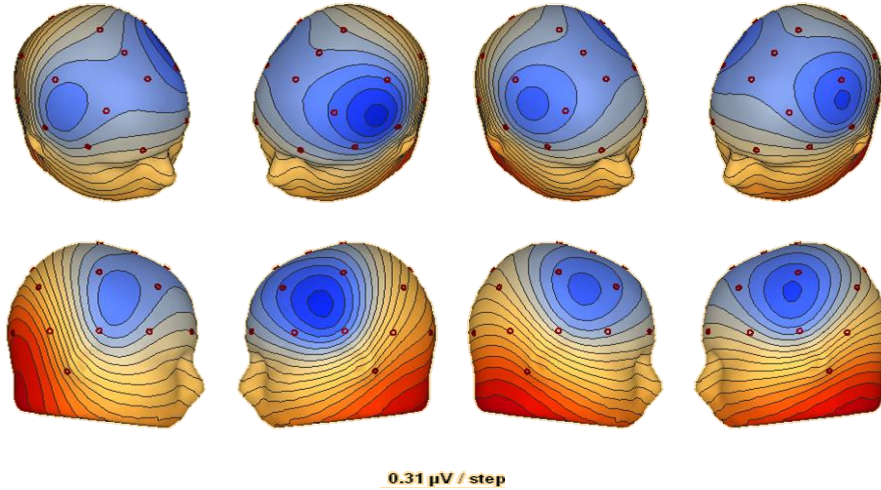
Yhteenveto standardiärsykeeseen havaituista ryhmäeroista. Pitkään pseudosanaan havaittiin tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja P1- ja N250-vasteissa sekä ärsyksen ensimmäiseen että toiseen osaan. P1-vaste ärsyksen ensimmäiseen osaan näyttöytyi kontrolliryhmän vahvempana positiivisuutena. Puolestaan P1-vasteessa ärsyksen jälkimmäiseen tavuun havaittiin ero aktivaation lateralisoitumisessa: SLI-ryhmän vaste havaittiin vahvempana vasemmalla etualueella, kun taas puolestaan kontrolli-

ryhmällä vasteen amplitudit olivat suuremmat oikealla etualueella. N250-vasteeseen SLI-ryhmän vasteet olivat vahvat ärsykkeen ensimmäiseen osaan sentraalisesti ja toiseen osaan frontaalisesti, mikä heijastui myös mastoidikanaville. Lisäksi havaittiin myöhäisen negatiivisuuden lateralisoituminen sentraalisesti. Tällöin kontrolliryhmällä havaittiin vahvempi negatiivisuus oikealla keskikanavalla.

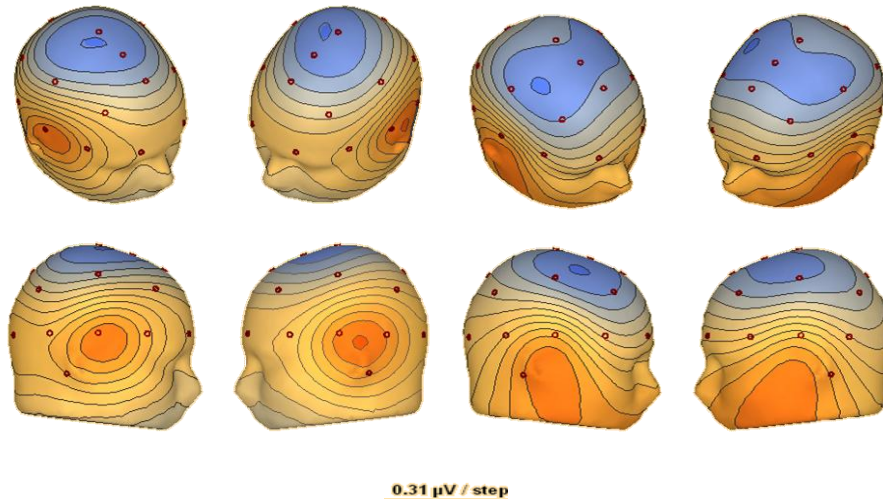
Keskipitkä devianttiärsyke atta6. Toisin kuin standardiin, keskipitkän pseudosanan ensimmäisen osan P1-vasteeseen ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja, vaikka silmämääräisen tarkastelun mukaan SLI-ryhmän P1-vasteet jäivät etenkin sentraalisesti kontrolliryhmää pienemmiksi. Sen sijaan ensimmäiseen poikkeavaan ärsykkeeseen tilastollisesti merkitseviä eroja havaittiin sekä alkavassa N250-vasteessa keskilinjan kanavilla ja temporaalikanavilla, että N250-vasteen loppuosassa mastoidikanavilla. Ryhmäeroja havaittiin myös ärsykkeen toiseen osaan ilmenneeseen P1-vasteeseen frontosentraalisilla ja temporaalisilla kanavaryhmillä. Kanavilla T7 ja T8 erot tulkittiin niin, että ne ilmenivät t-kompleksin aaltomuodossa. Lisäksi havaittiin myöhäinen, vaikeasti tulkittavissa oleva ryhmäero temporaalisen pääkomponentin 16 (708 ms) aikaikkunalla. Seuraavissa kappaleissa keskipitkään poikkeavaan ärsykkeeseen ilmeneviä ryhmävaikutuksia tarkastellaan lähemmin.

Ärsykkeen ensimmäiseen osaan ilmenevään N250-vasteeseen havaittiin liittyvän kaksi ryhmäeroa. Keskilinjan kanavilla havaittiin frontosentraalisuuden ja ryhmän tilastollisesti merkitsevä yhdysvaikutus pääkomponentin 4 (240 ms) aikaikkunalla. Ajankohdassa N250-vaste ärsykkeen ensimmäiseen osaan on muodostumassa, ja SLI-ryhmällä bilateraalin, frontaalinen negatiivisuus on kehittynyt kontrolliryhmää voimakkaammaksi ja laajemmaksi. Myös frontosentraalisuuden päävaikutus keskikanavilla on merkitsevä. Alkavaan N250-vasteeseen havaittiin myös ryhmän tilastollisesti merkitsevä päävaikutus kanavilla T7 ja T8. Ohimolohkolla olevilla kanavilla kontrolliryhmällä havaittiin SLI-ryhmää voimakkaampi negatiivisuus, joka on ajankohdassa kääntymässä positiivisuudeksi. Topografiakuvat temporaalisen pääkomponentin 4 aikaikkunalta (240 ms) ovat nähtävissä kuvassa 13.

Mastoidikanavilla havaittiin tilastollisesti merkitsevä ryhmän ja hemisfäärin yhdysvaikutus temporaalisen pääkomponentin 6 aikaikkunalla (336 ms, 588 ms). Vaste on kaksihuippuinen, mutta grand average -tarkasteluiden mukaan lateralisaatioero havaitaan aikaisemmassa ajankohdassa 336 ms. Ajankohdassa ärsykkeen ensimmäiseen osaan havaittava N250-vaste on vaihtumassa positiivisuudeksi, mutta mastoidikanavilla ERP-aaltomuoto oli polariteetiltään kääntynyt. Oikealla hemisfäärillä M2-kanavalla SLI-ryhmällä ilmennyt temporaalinen positiivisuus ilmeni kontrolliryhmää vahvempana. Ero on havaittavissa myös topografiakuvissa (kuvio 14). Ajankohdassa ei havaittu muita ryhmä- tai päävaikutuksia.



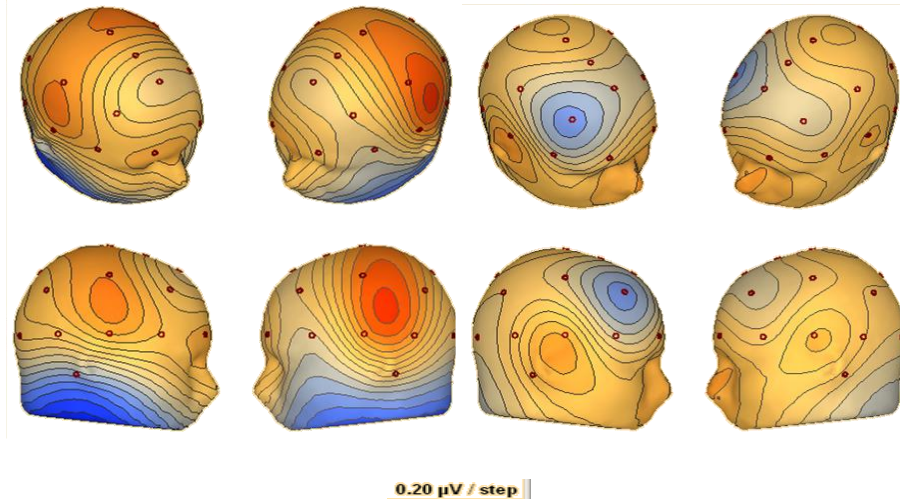
KUVIO 13. N250-vaste ensimmäisen poikkeavan ärsykkeen, keskipitkän pseudosanan ensimmäiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 4 aikaikkunalta (240 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.



KUVIO 14. N250-vasteen loppu ensimmäisen poikkeavan ärsykkeen, keskipitkän pseudosanan ensimmäiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 6 aikaikkunalta (336 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

Ärsykkeen toiseen osaan ilmenneessä P1-vasteessa (pääkomponentin 14 aikaikkuna, 376 ms, 109 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen) havaittiin ryhmän päävaikutus temporaalikanavilla. Ajankohdassa P1 ilmeni ryhmällä analyseissa mukana olleissa kanavaryhmissä pääasiassa vain positiivisuuntaisena heilahduksena, vahvempana kuitenkin kontrolliryhmällä. Positiivinen vaste ylsi kont-

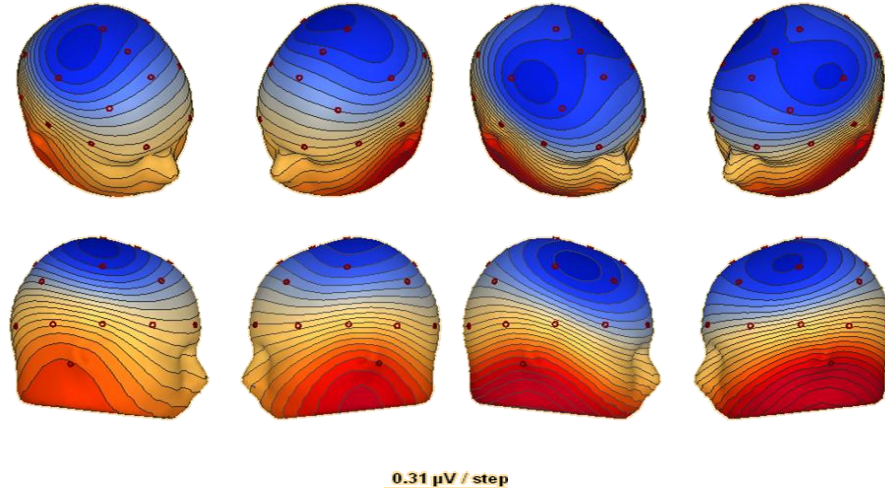
rolliryhmällä ohimolohkolle sijaitseville kanaville T7 ja T8. Lisäksi ajankohdassa frontosentraalisuudessa oli tilastollisesti merkitsevä päävaikutus sekä frontosentraalisella kanavaryhmällä että keskikanavilla. Topografiakuvat ovat nähtävissä kuviossa 15.



KUVIO 15. P1-vaste ensimmäisen poikkeavan ärsykkeen, keskipitkän pseudosanan toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 14 aikaikkunalta (376 ms) 114 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

Temporaalisen pääkomponentin 16 aikaikkunalla (708 ms) havaitaan myöhäinen ryhmän päävaikutus mastoidikanavilla. Ero ilmeni jopa 446 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen, joten voidaan tulkita, että se heijastelee pikemminkin koko ERP-aaltomuodossa M2-kanavalla satunnaisesti havaittavaa eroa kuin varsinaisesti puheärsykkeen prosessointiin liittyvää obligatorista vastetta (kuviot 6 ja 16).

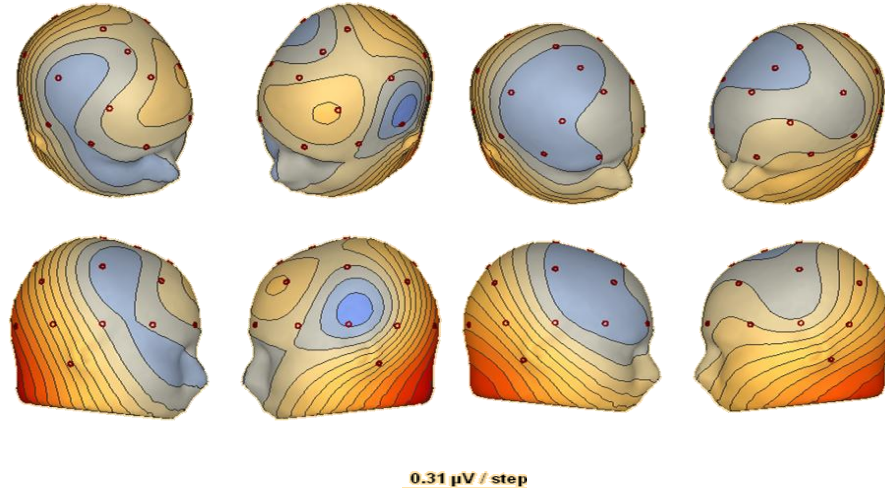
Yhteenveto keskipitkään devianttiärsykkeeseen havaituista ryhmäeroista. Keskipitkän pseudosanan ensimmäiseen osaan ei havaittu tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja P1-vasteessa, mutta sen sijaan N250-vasteeseen havaittiin sekä ryhmä- että lateralisaatioeroja. SLI-ryhmällä N250-vasteen frontaalinen negatiivisuus näyttäytyi bilateraalisesti vahvempana. Sen sijaan temporaalisesti kontrolliryhmällä oli havaittavissa amplitudiltaan vahvemmat vasteet. N250-vasteen lopussa SLI-ryhmällä havaittiin vahvempi positiivinen vaste oikealla mastoidikanavalla. Ärsykkeen jälkimmäiseen tavuun ilmennyt P1 nähtiin vahvempana kontrolliryhmällä, jonka positiivinen vaste ylsi myös temporaalisille kanaville. N250-vasteeseen ärsykkeen toiseen osaan ei havaittu selkeästi tulkittavia ryhmäeroja.



KUVIO 16. Myöhäinen negatiivisuus ensimmäisen poikkeavan ärsykkeen, keskipitkän pseudosanan toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaaლისen pääkomponentin 16 aikaikkunalta (708 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

Lyhyt devianttiärsyke ata1. Lyhyen pseudosanan prosessointiin liittyen tilastollisesti merkitseviä eroja havaittiin N250-vasteessa sekä temporaaლისilla että keskilinjan kanavilla. Temporaaლისilla kanavilla havaittu ero liittyi ärsykkeen ensimmäiseen osaan ilmenneeseen N250-vasteeseen, kun taas keskilinjan kanavilla ero liittyi ärsykkeen toiseen osaan ilmenneeseen vasteeseen. Kuten keskipitkään poikkeavaan ärsykkeeseen, myöskään lyhyen pseudosanan ensimmäisen osan P1-vasteeseen ei havaittu ryhmäeroja, mutta ärsykkeen toiseen osaan ilmenneeseen P1-vasteeseen ryhmäeroja havaittiin frontosentraalisella kanavaryhmällä. Seuraavassa lyhyen pseudosanaan ilmenneitä ryhmävaikutuksia tarkastellaan lähemmin.

Temporaaლისilla kanavilla havaitaan tilastollisesti merkitsevä ryhmän ja hemisfäärin yhdysvaikutus pääkomponentin 4 aikaikkunalla (tPC4_240). Ajankohdassa ilmenevä negatiivisuus lienee ärsykkeen ensimmäiseen osaan kehittyvä N250-vaste. Kontrolliryhmällä ajankohdassa ilmenevä negatiivisuus ylittää ohimolohkoille bilateraalisen SLI-ryhmällä vasteen jäädessä lähinnä oikealle hemisfäärille (kuvio 17). T8-kanavalla kyseessä saattaa olla myös alkava Na-piikki ärsykkeen toiseen osaan (73 ms ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen).

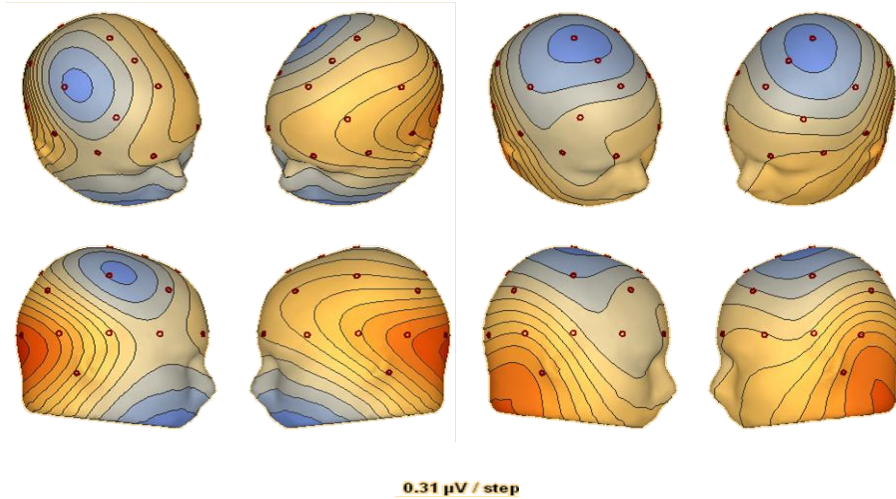


KUVIO 17. N250-vaste toisen poikkeavan ärsykkeen, lyhyen pseudosanan ensimmäiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaalisen pääkomponentin 2 aikaikkunalta (240 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

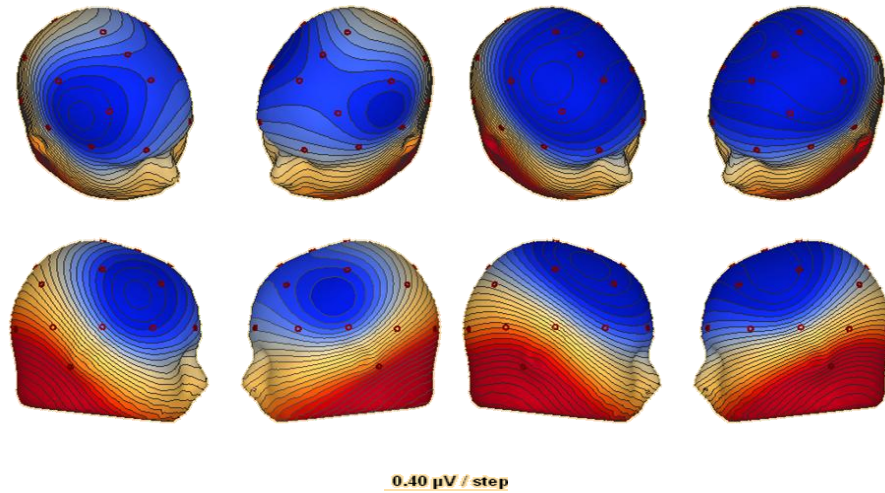
P1-vasteen aikaikkunalla, 113 millisekuntia ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen temporaalisen pääkomponentin 17 aikaikkunalla (280 ms) havaittiin ryhmän ja hemisfäärin tilastollisesti merkitsevä yhdysvaikutus. Ajankohdassa varsinaista P1-vastetta ei ehtinyt ärsykkeen lyhyiden takia kehittyä, joten ajankohdassa ilmennyt heilahdus jäi vain positiivisuuntaiseksi. Se kuitenkin tulkittiin P1-vasteeksi. Ryhmäero havaitaan frontosentraalisilla kanavilla. Topografiakuvista (kuvio 18) ilmenee, että SLI-ryhmällä negatiivisuus vallitsi sentraalisesti, kun taas kontrolliryhmällä se oli selkeämmin lateralisoitunut oikealle hemisfäärille. Ero kanavalla C3 selittynee SLI-ryhmän P1-vasteen puuttumisella. Kontrolliryhmällä oikealla hemisfäärillä oli havaittavissa aavistus P1-vasteen positiivisuudesta. Frontosentraalisella kanavaryhmällä havaittiin lisäksi frontosentraalisuuden tilastollisesti merkitsevä päävaikutus. Frontosentraalisuuden päävaikutus havaittiin myös keskilinjan kanavilla.

Ärsykkeen toiseen osaan ilmenneeseen N250-vasteeseen havaittiin usea tilastollisesti merkitsevä ryhmäero. Ajankohta osuu temporaalisen pääkomponentin 5 aikaikkunalle (416 ms), 249 millisekuntia ärsykkeen toisen osan esittämisen jälkeen. Kanavilla Fz ja Cz ryhmän päävaikutus oli tilastollisesti merkitsevä, SLI-ryhmän vasteiden ollessa negatiivisemmat, mikä heijastui myös polariteetiltaan kääntyneenä vasteena mastoidikanaville. Niin ikään tilastollisesti merkitseviä ryhmän päävaikutuksia nähtiin myös sekä temporaalisilla että mastoidikanavilla. Temporaalisilla kanavilla ajankohdalla ilmennyt negatiivisuuntaainen piikki, joka on tulkittavissa t-kompleksin Tb-piikiksi, on kontrolliryhmällä SLI-

ryhmää vahvempi. Ero on nähtävissä myös topografiakuvissa (kuvio 19). Temporaalikanavilla hemisfäärin päävaikutus oli merkitsevä.



KUVIO 18. P1-vaste toisen poikkeavan ärsyksen, lyhyen pseudosanan toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaaლისen pääkomponentin 17 aikaikkunalta (280 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.



KUVIO 19. N250-vaste toisen poikkeavan ärsyksen, lyhyen pseudosanan toiseen osaan kontrolli- (vasen) ja SLI-ryhmällä (oikea) topografiakuvina temporaaლისen pääkomponentin 5 aikaikkunalta (416 ms). Positiivisuus merkitty kuvaan punaisella värillä ja negatiivisuus sinisellä.

Yhteenveto lyhyen devianttiärsykeeseen havaituista ryhmäeroista. Lyhyen pseudosanan ensimmäiseen osaan ilmenneeseen P1-vasteeseen ei havaittu liittyvän tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja.

Sen sijaan havaittiin aktivaation lateralisaatioero ärsykkeen ensimmäiseen osaan ilmenneeseen N250-vasteeseen. Kontrolliryhmällä alkavan N250-vasteen negatiivisuus yltää bilateralisena temporaalikanaville, mutta SLI-ryhmällä negatiivinen vaste havaittiin vain oikealla temporaalialueella. Ärsykkeen jälkimmäiseen osaan ilmenneeseen P1-vasteeseen havaittiin niin ikään lateralisaatioero. SLI-ryhmällä ajankohdassa vallitsi fronto-sentraalinen negatiivisuus, kun taas kontrolliryhmällä kehittyvä P1-vaste aiheutti negatiivisuuden lateralisoitumisen oikealle. Ärsykkeen toiseen osaan ilmenneeseen N250-vaste havaittiin vahvana SLI-ryhmällä sekä keskikanavilla että polariteetiltaan kääntyneenä vasteena mastoidikanavilla. Temporaalikanavilla havaittiin lateralisaatioero, kun kontrolliryhmällä negatiivinen vaste näyttäytyi vahvempana vasemmalla temporaalilohkolla.

Yhteenveto tapahtumasideonnoisissa herätevasteissa havaituista ryhmäeroista

Tilastollisesti ryhmäeroja siis nähtiin kaikkiin ärsyketyyppeihin. Ne joko ilmenivät P1-vasteen aikaikkunalla, N250-vasteessa tai t-kompleksiksi tulkitussa aaltomuodossa. Ärsyketyypistä riippuen P1-vasteeseen havaittiin sekä ryhmä- että lateralisaatioeroja. Standardiärsykkeen ensimmäiseen osaan ja keskipitkän devianttiärsykkeen toiseen osaan havaittiin kontrolliryhmällä vahvistuneet P1-vasteet. Sen sijaan standardiärsykkeen toiseen osaan ja lyhyen deviantin toiseen osaan havaittiin aktivaation lateralisointumisen. Standardiärsykkeen toiseen osaan P1 havaittiin vahvempana vasemmalla etualueella SLI-ryhmällä, kun taas kontrolliryhmällä P1 ilmeni vahvempana frontaalaisesti oikealla. Lyhyen devianttiärsykkeen toiseen osaan P1 ei SLI-ryhmällä juurikaan ehtinyt ilmetä. Positiivisuus lateralisoi ajankohdassa kontrolliryhmällä fronto-sentraalisesti vasemmalle.

P1-vasteen osalta tulokset olivat osittain lateralisaation osalta ristiriitaiset. Sen sijaan N250-komponentit olivat SLI-ryhmällä amplitudeiltaan vahvemmat lähes poikkeuksetta. Ainoastaan lyhyen pseudosanan alkuun ilmennyt negatiivisuus oli kontrolliryhmällä bilateralisesti vahvempi, kun taas SLI-ryhmällä vaste havaittiin vain oikealla. Kontrolliryhmällä temporaalikanavilla kaikkiin ärsyketyyppeihin ilmennyt vahva negatiivisuus temporaalisen pääkomponentin 4 aikaikkunalla (240 ms) ja lateralisaatioero lyhyen devianttiärsykkeen tapauksessa temporaalisen pääkomponentin 5 aikaikkunalla (416 ms) selittynee T-kompleksin aaltomuodolla.

POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää puheärsyksen perusprosessointiin liittyviä, aivojen sähköisissä herätevastekomponenteissa ilmeneviä eroja lapsilla, joilla on kielellinen erityisvaikeus verrattuna heidän tyypillisesti kehittyneisiin ikätovereihinsa. Tarkastelu keskittyi etenkin eripituisiin puheärsykkeisiin liittyviin P1- ja N250-vasteisiin. Eroja ryhmien välillä havaittiin kaikissa kolmessa pseudosanapituusluokassa. P1-vasteiden osalta havaittiin toisaalta kontrolliryhmän vahvemmat positiiviset vasteet, toisaalta lateralisaatioerot ryhmien välillä. N250-vasteet näyttäytyivät pääasiassa kontrolliryhmää vahvempina SLI-ryhmällä. Puolestaan t-kompleksiin keskittyvät ryhmäerot viittasivat kontrolliryhmän vahvempaan temporaaliseen negatiivisuuteen. Eroja ryhmien välillä auditiivisessa perusprosessoinnissa siis havaittiin.

Aikaisemman kirjallisuuden perusteella (Albrecht ym., 2000; Korpilahti ym., 2001; Ponton ym., 2000) oletettiin, että lasten auditiiviset herätevastekomponentit mukailisivat kaksivaiheista aaltomuotoa, joissa olisivat erotettavissa sekä positiivinen P1-vaste n. 80–110 ms ärsyksen esittämisen jälkeen sekä N250-vaste n. 250 ms ärsyksen esittämisen jälkeen. Lisäksi T7- ja T8-kanavilla odotettiin nähtävän mahdollisesti myös t-kompleksityyppisiä aaltomuotoja (Tonnquist-Uhlen ym., 2003). Oletetun mukaisesti P1- ja N250-vasteet havaittiin molemmilla ryhmillä kaikissa ärsykeluokassa. Ainoastaan lyhyemmän poikkeavan ärsyksen kohdalla N250 ärsyksen ensimmäiseen osaan ja P1 ärsyksen toiseen osaan jäivät lähes olemattomiksi, koska ärsyksen kaksi osaa seuraavat toisiaan vain 95 millisekunnin erotuksella. Vasteet eivät täten ehtineet kehittyä ennen seuraavien alkamista. Tonnquist-Uhlenin ym. (2003) tutkimustulosten mukaisesti t-kompleksityyppiset aaltomuodot havaittiin pääasiassa T8-kanavalla oikealla hemisfäärillä. Tällä kanavalla t-kompleksi havaittiin molemmilla ryhmillä kaikkiin ärsyketyyppeihin, pitkän ja keskipitkän pseudosanan osalta myös ärsyksen molempiin osiin. Lyhyen poikkeavan ärsyksen osalla t-kompleksi nähtiin vain ärsyksen toiseen osaan. Puolestaan T7-kanavalla vasemmalla hemisfäärillä t-kompleksi ilmeni pitkään standardiärsyккеeseen vain kontrolliryhmällä, keskipitkään poikkeavaan ärsyккеeseen ei kummallakaan ryhmällä ja lyhyeen poikkeavaan ärsyккеeseen kummallakin ryhmällä ärsyккеen toiseen osaan vaillinaisena. Nähtävästi ärsyккеen lyhyden takia selkeää Na-piikkiä ei kanavalle kehity, mutta sen sijaan molemmilla ryhmillä seuraavat Ta- ja Tb-piikit olivat sitäkin selkeämmät.

Oletetun ja aikaisemman kirjallisuuden mukaisesti (Korpilahti & Lang, 1994; Neville ym., 1993; Stevens ym., 2012) tilastollisesti merkitseviä eroja jännitevasteissa SLI-ryhmän ja kontrolliryhmän välillä havaittiin. **P1-vasteeseen** ärsykkeen ensimmäiseen osaan havaittiin ryhmäero van standardiärsykkeen osalta, jolloin positiivisuus ilmeni vahvempana kontrolliryhmällä keskikanavalla Cz. Sen sijaan P1-vasteeseen ärsykkeen toiseen osaan havaittiin ryhmäeroja joka ärsyketypissä. Standardiärsykkeen osalta havaittiin frontosentraalisilla kanavilla lateralisaatioero: Positiivinen vaste oli kontrolliryhmällä SLI-ryhmää vahvempi oikealla, kun taas SLI-ryhmän positiivinen aktiivisuus oli lateralisoitunut vasemmalle hemisfäärille. Keskipitkään poikkeavaan ärsyккеeseen kontrolliryhmän positiivisuus oli frontosentraalisesti kauttaaltaan SLI-ryhmää vahvempi. Lyhyeen poikkeavaan ärsyккеeseen havaittiin päinvastainen ilmiö kuin pitkään standardiärsyккеeseen: Positiivissuuntainen heilahdus (P1-vaste) oli kontrolliryhmällä vahvempi vasemmalla. Tulokset ovat osittain samansuuntaiset kuin Shaferin ym. (2007) ja Stevensin ym. (2012) tutkimusten tulokset. Stevens ym. (2012) esittivät tutkittaville kielellisiä ärsyкkeitä eri ISI-pituuksilla, ja havaitsivat, että nopeaan esitysnopeuteen (200 ms) SLI-lasten jännitevasteet olivat amplitudiltaan pienemmät aikaikkunalla 100–200 ms. P1-vasteet tässä tutkimuksessa havaittiin pääasiassa juuri samalla aikaikkunalla. Lyhyeen poikkeavaan ärsyккеeseen havaittiin lisäksi samanlainen lateralisaatioero kuin Stevensin ym. (2012) kielellisten ärsyкkeiden yhteydessä havaitsivat: poikkeava vaste, eli SLI-ryhmän heikompi P1-vaste, lateralisoitui vasemmalle. Toisaalta standardiärsyккеeseen havaittiin frontosentraalisesti Shaferin ym. (2007) tuloksia vastaava lateralisaatioero: SLI-ryhmän P1-vasteet olivat vahvemmat vasemmalla hemisfäärillä, kun taas kontrolliryhmän P1-vaste lateralisoitui oikealle. Tässä tutkimuksessa saatu tulos, jossa keskipitkään ärsyккеeseen P1-vasteet olivat kontrolliryhmällä kauttaaltaan vahvemmat kuin SLI-ryhmällä, saa tukea Pihkon, Kujalan, Mickosin, Alkun, Byringin ja Korkmanin (2008) MEG-tutkimuksessa, jossa 5–7 -vuotiaiden SLI-lasten P1:een verrannolliset magneettiset vasteet tavuihin olivat kontrolliryhmää heikommat.

N250-vasteeseen havaittiin useita ryhmäeroja. Aikaisemmassa kirjallisuudessa on tyypillisemmin raportoitu SLI-lasten amplitudeiltaan pienemmistä N250-vasteista (Korpilahti & Lang, 1994; Neville ym., 1993), mutta tässä tutkimuksessa lähes poikkeuksetta SLI-ryhmän N250-vasteet näyttivät olevan amplitudiltaan voimakkaammat kuin kontrolliryhmällä. Ainoastaan standardiärsyккеeseen havaittiin hyvin myöhäinen negatiivisuus, joka oli kontrolliryhmällä vahvempi kuin SLI-ryhmällä. Yllättäen tämän tutkimuksen tulos saa tukea dysleksiatutkimuksista: Hämäläinen ym. (painossa) käyttivät käänteisessä asetelmassa lähes samoja pseudosanaärsyкkeitä kuin tässä tutkimuksessa käytetyt tutkiessaan 6,5 -vuotiaiden dyslektikkojen auditiivisia herätevastekomponentteja. He havaitsivat, että dyslektikkojen

N250-vasteet sekä pitkän pseudosanan ensimmäiseen osaan että lyhyen pseudosanan toiseen osaan olivat lateralisoituneet vasemmalle hemisfäärille ja olivat kontrolliryhmän vasteita vahvemmat C3-kanavalla. Dyslektikkoryhmän N250-vasteet myös olivat vahvemman lyhyen pseudosanan ensimmäiseen osaan bilateraalisesti. Hämäläinen ym. (painossa) eivät havainneet tilastollisesti merkitseviä ryhmäeroja keskipitkän pseudosanan (heidän tutkimuksessaan 360 ms) tilanteeseen mutta tässä tutkimuksessa havaittiin jokaisen ärsykeryhmän kohdalla SLI-ryhmän vahvistunut N250-vaste frontosentraalisesti joko kanavilla F3, F4, C3 ja C4 tai kanavilla Fz ja Cz, mikä näkyi myös mastoidikanavilla. Lisäksi Hämäläisen ym. (painossa) raportoima lateralisaatioefekti havaittiin myös tässä tutkimuksessa pitkän pseudosanan ensimmäiseen osaan, jolloin N250-vaste ilmeni SLI-ryhmällä frontosentraalisesti vahvempana vasemmalla, kun taas kontrolliryhmällä havaittiin vahvempi vaste oikealla hemisfäärillä.

Myös *T-kompleksin* aaltomuodossa havaittiin tilastollisesti merkitseviä eroja. Erot keskittyivät Na- ja Tb-piikkien aikaikkunoille, jolloin negatiiviset vasteet havaittiin vahvempana kontrolliryhmällä. Aiempaan kirjallisuuteen (Shafer ym., 2011) perustuvan oletuksen mukaan eroja positiivisessa Ta-piikissä ei ryhmien välillä tässä tutkimuksessa havaittu.

Tutkimuksen tulokset herättävät muutamia kysymyksiä. Ensinnäkin N250-vasteiden ryhmäerot näyttävät vastaavan enemmän dysleksiatutkimusten kuin aikaisempia SLI-lapsilla tehtyjen tutkimusten tuloksia. Tosin aihe on SLI-lapsilla vähän tutkittu, mutta on mielenkiintoista pohtia, johtuuko samankaltaisuus todella joko neurologisten prosessien, puheen prosessoinnin tai molempien samankaltaisuudesta, vai onko kyseessä vain käytetyistä ärsykkeistä tai iästä johtuva samankaltaisuus. Toiseksi pohditaan ärsyketyyppien välisiä ajoituksellisia eroja ja niiden suhdetta. Kolmanneksi, havaitut ryhmäerot näyttäisivät vaihtelevan ärsykeittäin varsinkin P1-vasteen osalta, eivätkä esimerkiksi t-kompleksista saadut tulokset olleet yhteneväisiä aiemman kirjallisuuden kanssa. Onko siis seikkoja, joiden takia tämän tutkimuksen tuloksia olisi syytä pitää epäluotettavana? Näitä kysymyksiä pohditaan seuraavissa kappaleissa.

SLI:n ja dysleksian suhde on askarruttanut tutkijoita jo pitkään. Onko kyseessä saman kehityksellisen häiriön kaksi eri ilmenemismuotoa, vai onko niiden taustalla todella erilaiset mekanismit? On totta, että häiriöiden komorbiditeetti on merkittävää (Bishop & Snowling, 2004, McArthur ym., 2000; Pennington & Bishop, 2009). Aiheesta ovat tehneet kirjallisuuskatsauksen mm. Bishop ja Snowling (2004) sekä Miller (2011) erityisesti auditiivisen prosessointivaikeuden näkökulmasta. Se, että tässä tutkimuksessa havaitut, kielelliseen erityisvaikeuteen liittyvät erot puheärsykkeen prosessointiin liittyvissä jänitevastekomponenteissa olivat verrattavissa samanikäisiin dyslektikkoihin, herättää toki kysymyksiä,

mutta syytä tälle ilmiölle on vaikea sanoa. Saattaa olla, että sekä dysleksian että SLI:n yhteisinä taustamekanismeina vaikuttavat auditiivisen prosessoinnin vaikeudet (Miller, 2011), fonologiset ongelmat tai neuroanatomiset ja -funktionaaliset poikkeavuudet (Bishop & Snowling, 2004), mutta lisätutkimusta aiheesta tarvitaan, ennen kuin kehityksellisten kielihäiriöiden salaisuus selviää. Bishop ja Snowling (2004) esittelevät tuloksia, joissa on havaittu viitteitä samankaltaisista neurologisista toiminnallisista eroista, esimerkiksi epätyypillisestä lateralisaatiosta kielellisiin tehtäviin liittyen, tai anatomisista poikkeavuuksista, kuten valkean aineen tiheyden tai rakenteiden asymmetrian muutoksista. Kieleen liittyvät prosessit ovat kuitenkin varsin monimutkaisia toimintoja, mutta kenties yhä kehittyvät aivokuvantamismenetelmät ja huolella tehdyt tutkimukset selventänevät tätä monimutkaista tapahtumaketjua. Käytetyt tutkimusasetelmat, koehenkilöiden valintakriteerit ja otoskoot ovat kuitenkin hyvin kirjavia, joten yhteneväistä kuvaa SLI:hin ja dysleksiaan liittyvistä prosessointivaikeuksista on vaikea saada (Tuomainen, 2012).

Tässä tutkimuksessa oletettiin Tallalin (esim. Tallal & Gaab, 2006) hypoteesiin perustuen, että hitaat foneemin kestot (pitkä standardiärsyke /atta/) aiheuttaisivat vähemmän ryhmien välisiä eroja jännitevasteissa. Oletus ei toteutunut, sillä samoihin ERP-komponentteihin liittyvät erot, esimerkiksi P1:een liittyvät ryhmäerot, näyttivät toistuvan ärsykepituudesta toiseen. Totta on, että pidempi, 255 ms:n tauko standardiärsykkeen keskellä sallii vasteiden kehittymisen suuremmiksi ja laajemmiksi, joten kenties eroavaisuudet sähköisiin vasteisiin liittyen ryhmien välillä myös tulevat helpommin esille. Ehkä mahdollinen temporaalinen prosessointivaikeus havaittaisiin selkeämmin, jos ärsykkeiden spektraalinen vaikeustaso olisi suurempi, kuten esimerkiksi konsonantti-vokaalituissa, joiden havaitseminen vaatii nopeiden taajuussiirtymien virheetöntä havaitsemista (Tallal & Gaab, 2006). Tosin ärsykkeiden keston vaihteluväli oli tässä tutkimuksessa vain 160 ms, joten tässä tutkimuksessa käytettyä pitkäkestoistakin ärsykettä voitaisiin joissain yhteyksissä pitää lyhyenä. Luonnollinen puhe on kuitenkin nopeatempoista, joten lyhytkestoisten ärsykkeiden käyttäminen tekee tutkimuksesta ekologisesti validimman.

Tässä tutkimuksessa lisäksi havaittiin vaihtelua samoissa prosesseissa (P1) ärsykkeiden välillä, eikä aikaisempien tutkimusten tuloksia pystytty täysin toistamaan. Tosin aihealue on erittäin vähän tutkittu, ja erot koehenkilöiden iässä, käytetyissä ärsykkeissä ja koeasetelmissa saattavat selittää nämä erot. Lisäksi SLI on ilmenemismuodoiltaan hyvin heterogeeninen, joten vaihtelu pelkästään diagnostisen ryhmän sisällä on suurta (esim. Bishop, 1997). On kuitenkin totta, että tämän tutkimuksen otos oli pieni (36 koehenkilöä) ja ryhmät erikokoiset (12 kontrollia vs. 24 SLI-lastat). Lisäksi kyseessä on uusi tutkimusparadigma kielelliseen erityisvaikeuteen liittyen. Aihetta on ehkäpä tutkittu pääasiassa suomenkie-

lisillä lapsilla siksi, että foneemin pituus on oleellinen juuri suomen kielessä (Lehtonen, 1970). Lisätutkimuksen tarvetta aiheesta ja kyseisestä ikäryhmästä lienee mahdotonta korostaa liikaa. On tärkeää, että kielen prosessoinnin tutkimusta jatketaan myös alle kouluikäisillä lapsilla. Lisäksi tarve tutkimuksille, joiden koehenkilöt ovat suomenkielisiä, on suuri. Suurin osa kielellisen erityisvaikeuden tutkimuksesta on tehty englanninkielisillä koehenkilöillä (Hannus ym., 2009; Tuomainen, 2012), ja koska SLI:hin liittyvät erityispiirteet ovat kielispesifejä (Bortolini, Caselli, Deevy, & Leonard, 2002), ei tutkimusten tuloksia voi suoraan yleistää suomenkielisiin lapsiin. Onhan kielellisen erityisvaikeuden esiintyvyysskin täällä huomattavasti eri luokkaa kuin englanninkielisissä maissa (Hannus ym., 2009; Tomblin ym., 1997). SLI:n ”kliinisten markkereiden” – erityisvaikeuden psykolingvististen tunnusmerkkien – osoittamisessa englannin kielessä on tehty suuria edistysaskeleita (Conti-Ramsden, Bottling, & Faragher, 2001). Varhaisen tunnistamisen kannalta olisi äärettömän tärkeää, että myös suomen kielen kompastuskivet – tai kielellisessä erityisvaikeudessa kyettäisiin tunnistamaan, ja tässä tehtävässä aivotutkimuksen roolia ei ole syytä unohtaa. Kielellisen kehityksen taustalla vaikuttavien kognitiivisten prosessien tuntemus paitsi lisää varhaisen tunnistamisen onnistumista ja auttaa uusien interventoiden kehittämisessä, myös laajentaa tietämystä normaalista kielenkehityksestä (Bishop, 1997).

Tämän tutkimuksen tulos on tietyn varauksin yleistettävissä suomenkielisiin, 4–7 -vuotiaisiin lapsiin, joilla on kielellinen erityisvaikeus. Otos oli pieni, ja kattoi vain kuulonerottelun vaikeudesta kärsivät lapset. Lisätutkimusta siis SLI:n eri alaluokista siis tarvitaan. Tiivis tutkimustyö suuremmilla otoksilla, erilaisilla niin kielellisiä kuin auditiivisiakin ärsykeitä hyödyntävillä tutkimusparadigmoilla, ja erikikäisillä suomenkielisillä lapsilla on tarpeen sekä SLI:n etiologian että kielellisten häiriöiden luonteen ymmärtämiseksi. Myös auditiivisen temporaalisen prosessoinnin ja kielihäiriöiden yhteyden selvittämiseksi on tarpeellista toteuttaa lisätutkimuksia, ja mahdollisesti täydentää jo olemassa olevaa ja tulevaa tietoa myös muilla aivokuvantamismenetelmillä.

YHTEENVETO JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Tämän pro gradu -tutkielman tarkoituksena oli selvittää puheärsykkeen perusprosessointiin liittyviä, aivojen sähköisissä herätevastekomponenteissa ilmeneviä eroja lapsilla, joilla on kielellinen erityisvaikeus verrattuna heidän tyypillisesti kehittyneisiin ikätovereihinsa. Tarkastelu keskittyi etenkin eripitui-

siin puheärsykkeisiin liittyviin P1- ja N250-vasteisiin. Ryhmäeroja havaittiin jokaisessa ärsyketyypissä. Niistä olennaisimmat keskittyivät P1- ja N250-komponentteihin. P1:n osalta ryhmien välillä havaittiin ärsykkeestä riippuen sekä voimakkuus- että lateralisaatioeroja. Standardiärsykkeeseen ja keskipitkään devianttiärsykkeeseen kontrolliryhmän P1-vasteet olivat SLI-ryhmän vasteita vahvemmat. Eroja aktivaation lateralisoitumisessa havaittiin frontaalisti: standardiärsykkeen toiseen osaan P1 ilmeni vahvempana kontrolleilla oikealla ja SLI-ryhmällä vasemmalla, kun taas lyhyeen devianttiärsykkeeseen kontrollien P1 ilmeni voimakkaampana vasemmalla. N250-komponentin osalta SLI-ryhmän vasteiden havaittiin olevan kontrolliryhmää voimakkaammat. P1:n osalta tutkimuksen tulokset vastasivat aiempaa kirjallisuutta, mutta N250-vasteen osalta havaittiin yhteneväisyyksiä dysleksiatutkimuksiin. Voidaan kin todeta, että kielelliseen erityisvaikeuteen näyttäisi liittyvän eroavaisuuksia puheärsykkeen keston auditiivisessa perusprosessoinnissa. Lisätutkimus aiheesta kuitenkin on tarpeen.

LÄHTEET

- Albrecht, R., von Suchodoletz, W., & Uwer, R. (2000). The development of auditory evoked dipole source activity from childhood to adulthood. *Clinical neurophysiology*, *111*, 2268-2276.
- Asikainen, M. (2007). Dysfasia – mitä se käytännössä merkitsee? *Virittäjä*, *2*, 162-181.
- Badcock, N. A., Bishop, D. V. M., Hardiman, M. J., Barry, J. G. & Watkins, K. E. (2012). Co-localisation of abnormal brain structure and function in specific language impairment. *Brain & language*, *120*, 310-320.
- Bishop, D. V. M. (1997). *Uncommon understanding*. Hove, UK: Psychology Press.
- Bishop, D. V.M. (2006). What causes specific language impairment in children? *Current directions in psychological science*, *15*(5), 217-221.
- Bishop, D. V. M., & McArthur, G. M. (2005). Individual differences in auditory processing in specific language impairment: a follow-up study using event-related potentials and behavioral thresholds. *Cortex*, *41*, 327-341.

- Bishop, D. V. M., Hardiman, M., Uwer, R., & von Suchodoletz, W. (2007). Atypical long-latency auditory event-related potentials in a subset of children with specific language impairment. *Developmental science*, *10*(5), 576-587.
- Bishop, D. V. M., & Snowling, M. J. (2004). Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different? *Psychological bulletin*, *130*(6), 858-886.
- Bortolini, U., Caselli, M. C., Deevy, P., & Leonard, L.B. (2002). Specific language impairment in Italian: the first steps in the search for a clinical marker. *International journal of language and communication disorders*, *37*(2), 77-93.
- BrainProducts. (2009). 12.2.6. Ocular correction ICA. *BrainVision Analyzer 2.0.1 user manual*. Version 003.
- Burlingame, E., Sussman, H. M., Gillam, R. B., & Hay, J. F. (2005). An investigation of speech perception in children with specific language impairment on a continuum of formant transition duration. *Journal of speech, language, and hearing research*, *48*(4), 805-816.
- Conti-Ramsden, G., Botting, N., & Faragher, B. (2001). Psycholinguistic markers for specific language impairment (SLI). *Journal of child psychiatry*, *42*(6), 741-748.
- Corriveau, K., Pasquini, E., & Goswami, U. (2007). Basic auditory processing skills and specific language impairment: A new look at an old hypothesis. *Journal of speech, language, and hearing research*, *50*, 637-666.
- Datta, H., Shafer, V. L., Morr, M. L., Kurtzberg, D., & Schwartz, R. G. (2010). Electrophysiological indices of discrimination of long-duration, phonetically similar vowels in children with typical and atypical language development. *Journal of speech, language, and hearing research*, *53*, 757-777.
- Datta, H., Shafer, V. L., Morr, M. L., Kurtzberg, D., & Schwartz, R. G. Neurophysiological indices of vowel-processing deficits in children with specific language impairment. Julkaisematon artikkeli.
- Degerman, A., Salmi, J., Alho, K., & Rinne, T. (2006). Elektroenkefalografia (EEG). Teoksessa H. Hämäläinen, M. Laine, O. Aaltonen, & A. Revonsuo (toim.), *Mieli ja aivot. Kognitiivisen neu-*

rotiiteen oppikirja (105-110). Turku: Kognitiivisen neurotieteen oppimiskeskus. Turun yliopisto.

- De Guibert, C., Maumet, C., Jannin, P., Ferré, J.-C., Tréquier, C., Barillot, C., Le Rumeur, E., Allaire, C., & Biraben, A. (2011). Abnormal functional lateralization and activity of language brain areas in typical specific language impairment (developmental dysphasia). *Brain*, *134*, 3044-3058.
- Dien, J., Beal, D. J., & Berg, P. (2005). Optimizing principal components analysis of event-related potentials: Matrix type, factor loading weighting, extraction, and rotations. *Clinical neurophysiology*, *116*, 1808-1825.
- Eggermont, J. J., & Ponton, C. W. (2002). The neurophysiology of auditory perception: From single units to evoked potentials. *Audiology & Neurotology*, *7*(2), 71-99.
- Hannus, S., Kauppila, T., & Launonen, K., (2009). Increasing prevalence of specific language impairment (SLI) in primary healthcare of a Finnish town, 1989–99. *International journal of language and communication disorders*, *44*(1), 79-97.
- Heim, S., Thomas Friedman, J., Keil, A., & Benasich, A. A. (2011). Reduced sensory oscillatory activity during rapid auditory processing as a correlate of language-learning impairment. *Journal of neurolinguistics*, *24*, 538-555.
- Hämäläinen, J., Guttorm, T. K., Richardson, U., Lyytinen, H., & Leppänen, P. (painossa). Auditory event-related potentials measured in preschool predict later reading problems at school age.
- Korpilahti, P., Krause, C. M., Holopainen, I., & Lang, A. H. (2001) Early and late mismatch negativity elicited by words and speech-like stimuli in children. *Brain and language*, *76*, 332-339.
- Korpilahti, P., & Lang, H. A. (1994). Auditory ERP components and mismatch negativity in dysphasic children. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *91*, 256-264.
- Lehtonen, J. (1970). *Aspects of quantity in standard Finnish*. Jyväskylä: Jyväskylän yliopisto.
- Leppänen, P.H. T., Hämäläinen, J. A., Guttorm, T. K., Eklund, K. M., Salminen, H., Tanskanen, A., Torppa, M., Puolakanaho, A., Richardson, U., Pennala, R., & Lyytinen, H. (2011). Infant brain

responses associated with reading-related skills before school and at school age. *Clinical neurophysiology*, 42, 35-41.

Leppänen, P. H. T., Lyytinen, H., Choudhury, N., & Benasich, A. A. (2004). Neuroimaging measures in the study of specific language impairment. Teoksessa L. Verhoeven & H. van Balkom (toim.), *Classification of developmental language disorders: theoretical issues and clinical implications* (s. 99-136). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.

Leppänen, P. H.T., Richardson, U., Pihko, E., Eklund, K. M., Guttorm, T. K., 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, 407-422.

Liégeois-Chauvel, C., Musolino, A., Badier, J.M., Marquis, P., & Chauvel, P. (1994). Evoked potentials recorded from the auditory cortex in man: evaluation and topography of the middle latency components. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 92, 204-214.

Luck, S. J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge, MA: Massachusetts institute of technology.

Lütkenhöner, B., & Steinsträter, O. (1998). High-precision neuromagnetic study of the functional organization of the human auditory cortex. *Audiology & neurotology*, 3, 191-213.

McArthur, G. M., & Bishop, D .V.M. (2001). Auditory perceptual processing in people with reading and oral language impairments: Current issues and recommendations. *Dyslexia*, 7, 150-170.

McArthur, G. M., Hogben, J. H., Edwards, V. T., Heath, S. M., & Mengler, E. D. (2000). On the “specifics” of the specific reading disability and specific language impairment. *Journal of child psychology and psychiatry*, 41, 869-874.

Miller, C. A. (2011). Auditory processing theories of language disorders: Past, present, and future. *Language, speech, and hearing services in schools*, 42, 309-319.

Neville, H. J., Coffey, S. A., Holcomb, P. J., & Tallal, P. (1993). The neurobiology of sensory and language processing in language-impaired children. *Journal of cognitive neuroscience*, 5(2), 235-253.

- Newbury, D. F., Fisher, S. E., & Monaco, A.P. (2010). Recent advances in the genetics of language impairment. *Genome Medicine*, 2(6). [verkkojulkaisu]. [Viitattu 31.8.2012]. Saatavissa: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2829931/pdf/gm127.pdf>
- Norbury, C. F., Bishop, D. V. M., & Briscoe, J. (2002). Does impaired grammatical comprehension provide evidence for an innate grammar module? *Applied psycholinguistics*, 23, 247-268.
- Näätänen, R., & Alho, K. (1995). Mismatch negativity – a unique measure of sensory processing in audition. *International journal of neuroscience*, 80, 317-337.
- Näätänen, R., & Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24(4), 375-425.
- O'Donnell, B. F., Shenton, M. E., McCarley, R.W., Faux, S. F., Smith, R. S., Salisbury, D. F., Nestor, P. G., Pollak, S. D., Kikinis, R., & Jolesz, F. A. (1993). The auditory N2 component in schizophrenia: Relationship to MRI temporal lobe gray matter and to other ERP abnormalities. *Biological psychiatry*, 34, 26-40.
- Pennington, B. F., & Bishop, D. V. M. (2009). Relations among speech, language, and reading disorders. *Annual reviews of psychology*, 60, 282-306.
- Pihko, E., Kujala, T., Mickos, A., Alku, P., Byring, R., & Korkman, M. (2008). Language impairment is reflected in auditory evoked fields. *International journal of psychophysiology*, 68, 161-169.
- Pihko, E., Leppäsaari, T., Leppänen, P., Richardson, U. & Lyytinen, H. (1997). Auditory event-related potentials (ERP) reflect temporal changes in speech stimuli. *Neuroreport*, 8, 911-914.
- 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, 220-236.
- Rapin, I., & Allen, D. A. (1988). Syndromes in developmental dysphasia and adult aphasia. Teoksessa F. Plum (toim.), *Language, communication and the brain*. New York : Raven Press.
- Richardson, U. (1998). *Familial dyslexia and sound duration in the quantity distinctions of Finnish infants and adults*. Jyväskylä: University of Jyväskylä.

- Robertson, E. K., Joanisse, M. F., Desroches, A. S., & Ng, S. (2009). Categorical speech perception deficits distinguish language and reading impairments in children. *Developmental science, 12*(5), 753-767.
- Rosen, S. (2003). Auditory processing in dyslexia and specific language impairment: is there a deficit? What is its nature? Does it explain anything? *Journal of phonetics, 31*, 509-527.
- Scherg, M., & von Cramon, D. (1986). Evoked dipole source potentials of the human auditory cortex. *Electroencephalography and clinical neurophysiology, 65*, 344-360.
- Shafer, V. L., Morr, M. L., Datta, H., Kurtzberg, D., & Schwartz, R. G., (2005). Neurophysiological indexes of speech processing deficits in children with specific language impairment. *Journal of cognitive neuroscience, 17*(7), 1168-1180.
- Shafer, V. L., Ponton, C., Datta, H., Morr, M. L., & Schwartz, R. G. (2007). Neurophysiological indices of attention to speech in children with specific language impairment. *Clinical neurophysiology, 118*, 1230-1243.
- 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*, 1137-1155.
- Stevens, C., Paulsen, D., Yasen, A., Mitsunaga, L., & Neville, H. (2012). Electrophysiological evidence for attenuated auditory recovery cycles in children with specific language impairment. *Brain research, 1438*, 35-47.
- Stevens, C., Sanders, L., & Neville, H. (2006). Neurophysiological evidence for selective auditory attention deficits in children with specific language impairment. *Brain research, 1111*, 143-152.
- Tallal, P., & Gaab, N. (2006). Dynamic auditory processing, musical experience and language development. *Trends in Neuroscience, 29*(7), 382-390.
- Tomblin, J. B., Records, N. L., Buckwalter, P., Zhang, X., Smith, E., & O'Brien, M. (1997). Prevalence of specific language impairment in kindergarten children. *Journal of speech, language & hearing research, 40*(6), 1245-1261.

- 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*, 685-701.
- Tuomainen, O. (2012). Kielenkehityksen erityisvaikeuteen ja dysleksiaan liittyvät kuulohavainnon käsittelyn poikkeamat. *Puhe ja kieli*, *32*(2), 68-86.
- Uwer, R., Albrecht, R., & von Suchodoletz, W. (2002). Automatic processing of tones and speech stimuli in children with specific language impairment. *Developmental medicine and child neurology*, *44*, 537-532.
- Van Daal, J., Verhoeven, L., & van Balkom, H. (2009). Cognitive predictors of language development in children with specific language impairment. *International journal of language and communication disorders*, *44*(5), 639-655.
- Van der Lely, H. K. J. (2005). Domain-specific cognitive systems: insight from Grammatical-SLI. *Trends in cognitive sciences*, *9*(2), 53-59.
- Wechsler, D. (1963). Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence. New York: The Psychological corporation.
- WHO – World Health Organization (2011). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. [verkkojulkaisu]. [viitattu 26.6.2012]. Saatavissa: <http://www.who.int/classifications/icd/en/bluebook.pdf>
- Wolpaw, J. R., & Penry, J. K. (1975). A temporal component of the auditory evoked response. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *39*, 609-620.
- Ziegler, J. C., Pech-Georgel, C., George, F., & Lorenzi, C. (2011). Noise on, voicing off: Speech perception deficits in children with specific language impairment. *Journal of experimental child psychology*, *110*, 362-372.