

**UNCINATE-AIVORADASTON VAURIOIDEN YHTEYS
NEUROKOGNITIIVISEEN OIREPROFIILIIN**

Nella Rantala

Pro gradu -tutkielma

Yhteiskuntatieteellinen tiedekunta

Turun yliopisto

Psykologian ja logopedian laitos

Psykologia

Syyskuu 2020

Ohjaajat: Heikki Hämäläinen, Olli

Tenovuo & Leena Himanen

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä

TURUN YLIOPISTO

Psykologian ja logopedian laitos

RANTALA, NELLA: Uncinate-aivoradaston vaurioiden yhteys neurokognitiiviseen oireprofiiliin

Pro gradu -tutkielma, 36 s., 3 liites.

Psykologia

Syyskuu 2020

Diffuusit aksonivauriot ovat yleisimpiä aivovamman mekanismeja, joista seuraa usein kognitiivisten toimintojen vaikeuksia, jotka voivat vaihdella vaikeusasteeltaan lievästä hankaliin. Uncinate fasciculus (UF) on valkean aineen rata, joka on herkkä rikkoutumaan aivovamman seurauksena. Radan vaurioita voidaan kuvata diffuusiotensorikuvantamalla.

Tämän pro gradu -tutkielman tarkoituksena oli selvittää, minkälaisia neurokognitiivisia oireita liittyy UF-vaurioon sekä UF:n ja aivokurkiaisien (eng. corpus callosum, CC) yhdistettyyn vaurioon verrattuna toisenlaisen aivovamman saaneiden kontrolliryhmään ja millaisia yhteyksiä radan eheyden ja kognitiivisen suoriutumisen välillä on. Lisäksi tutkittiin sitä, miten vaurio ennustaa suoriutumista neurokognitiivisissa tehtävissä. Tutkimusaineisto koostui 90 aivovammapotilaasta, jotka jaettiin kolmeen ryhmään. Ensimmäisen ryhmän (UF-ryhmä) muodosti 32 potilaan joukko, jolla pääasiainen vaurio oli UF:ssa. Toisen ryhmän (yhdistetty ryhmä) muodosti UF-ryhmä ja 18 potilasta, joilla vaurio oli sekä UF:ssa ja CC:ssa. Näitä ryhmiä vertailtiin erikseen 40 muun aivovamman saaneiden kontrolliryhmään. Aineisto kerättiin retrospektiivisesti. Tutkittavilta oli otettu diffuusiotensorikuvat, ja heille oli tehty erilaisia neuropsykologisia testejä, jotka mittasivat muun muassa muistia, toiminnanohjausta, tarkkaavuutta, kielellistä ja näönvaraista päättelykykyä.

Tutkimuksessa havaittiin, että suoriutuminen sanalistojen muistamisessa, välittömässä ja viivästetyssä kielellisessä muistissa, visuaalisessa muistissa, kolmiulotteisessa hahmottamisessa, prosessointinopeudessa ja yleisessä tarkkaavuudessa oli heikompaa ryhmällä, jolla oli vaurio UF:ssa tai UF:ssa ja CC:ssa kun heitä verrattiin kontrolliryhmään. UF:n eheys oli yhteydessä kolmiulotteiseen hahmottamiseen sekä välittömään ja viivästettyyn loogisen kerronnallisen tarinan muistamiseen ja oppimiseen. Mitä rikkinaisempi rata, sitä heikompaa suoriutuminen näissä tehtävissä oli. UF:n eheys ennusti suoriutumista kolmiulotteisen hahmottamisen tehtävässä

Tutkimusasetelman ainutlaatuisuus mahdollisti UF-vaurioiden laajan tarkastelun. Aivovammakontrolliryhmän ja laajojen neurokognitiivisten testien avulla pystyi selvittämään, minkälaisia kognitiivisia muutoksia UF-vaurioon saattaa liittyä. Jatkossa tulisi selvittää tarkemmin UF:n ja kielellisintä ja näönvaraisten toimintojen sekä toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden yhteyttä. Toimintoja tulisi tulevaisuudessa mitata tarkemmilla ja herkemmillä testimenetelmillä.

ASIASANAT: aivovamma, diffuusi aksonivaurio, uncinata fasciculus, diffuusiotensorikuvantaminen

SISÄLLYS

1. JOHDANTO	1
1.1. Aivovammat	1
1.2. Diffuusit aksonivauriot	2
1.2. Aivovammojen diagnostiikka ja aivokuvantaminen	4
1.3. Uncinate Fasciculus (UF).....	6
1.3.1. Uncinate fasciculus ja muistitoiminnot.....	8
1.3.2. Uncinate fasciculus ja kielelliset toiminnot	9
1.3.3. Uncinate fasciculus, toiminnanohjaus, tarkkaavuus ja visuaaliset toiminnot	10
1.4. Tutkimuksen tarkoitus, tutkimuskysymykset ja hypoteesit	11
2. MENETELMÄT	12
2.1. Tutkimusaineisto	12
2.2. Diffuusiotensorikuvantaminen ja aivokuvantamisanalyysi	15
2.3. Neuropsykologiset testit ja tutkimusmuuttujat	16
2.4. Aineiston analysointi	18
3. TULOKSET	19
3.1. Uncinate-ryhmän ja yhdistetyn ryhmän vertailu kontrolliryhmään	19
3.2. Korrelaatiot ja regressiomallit uncinate fasciculuksen yhteydestä kognitiivisiin muuttujiin.....	24
4. POHDINTA	28
4.1. Tutkimuksen keskeiset tulokset.....	28
4.1.1. Muistitoiminnot	29
4.1.2. Kielelliset toiminnot	30
4.1.3. Toiminnanohjaus, tarkkaavuus ja visuaaliset toiminnot.....	31
4.2. Tutkimuksen vahvuudet ja rajoitukset sekä jatkotutkimuskohteet.....	33
LÄHTEET.....	37
LIITTEET	45

1. JOHDANTO

1.1. Aivovammat

Aivovammat ovat yksi merkittävimpiä yksilön työkykyyn ja elämänlaatuun vaikuttavia sairauksia, joista koituu myös yhteiskunnallisesti suuria kustannuksia menetettyjen elinvuosien ja työkyvyttömyyden muodossa. Suomessa aivovammaan johtavia tapaturmia tapahtuu vuosittain arviolta 15 000—20 000 (Käypä hoito -suositus, 2003).

Traumaattisella aivovammalla (Traumatic brain injury, TBI) tarkoitetaan aivokudoksen vauriota tai aivotoiminnan häiriötä, joka on seurausta päähän kohdistuneesta ulkoisesta voimasta (Winqvist & Nybo, 2015). Vamman voi aiheuttaa esimerkiksi putoaminen, kaatuminen, liikenneonnettomuus, väkivalta tai urheilutapaturma. Aivovammat aiheuttavat aivoissa muutoksia, jotka vaikuttavat aivojen rakenteeseen ja toimintaan (Cristofori & Levin, 2015). Tässä pro gradu -tutkielmassa keskitytään uncinate fasciculus -nimiseen (UF) valkean aineen rataan ja siihen kohdistuviin aivovammoihin.

Aivovamman jälkeen jättämät oireet ovat yksilöllisiä ja laaja-alaisia. Oirekuvaan vaikuttaa moni tekijä: vamman sijainti, vaikeusaste ja laajuus, vammamekanismi sekä sekundaarimuutokset (Kraus ym., 2007). Vamma voi aiheuttaa erilaisia muutoksia mielialassa ja persoonallisuudessa. Somaattiset oireet, kuten väsymys ja unettomuus, ovat yleisiä jälkioireita (Kim ym., 2013). Myös psykiatriset sairaudet voivat puhjeta vamman seurauksena. Yleisimmät muutokset liittyvät kuitenkin kognitiivisiin toimintoihin. Aivovamma voi jättää jälkeensä hankalia muutoksia esimerkiksi muistiin, tarkkaavuuteen ja toiminnanohjaukseen (Smith, Meaney & Shull, 2003).

Oireiden arviointi ja ennustaminen on osoittautunut aivovammojen luonteen vuoksi haasteelliseksi. Vaikeusasteen avulla pystyy suuntaa-antavasti arvioimaan oirekuvien laajuutta ja ennusteita (Saatman ym., 2008). Mitä vaikeampi vamma, sitä todennäköisemmin oireet ovat vaikeita ja ennuste on huonompi verrattuna vaikeusasteeltaan lievempiin vammoihin. Todellisuudessa yhteys ei ole näin suora, eikä oirekuvia pystytä kovinkaan luotettavasti ennustamaan pelkkien paikallisten vaurioiden tai vamman vaikeusasteen perusteella (Bigler, 2001). Erityisen ongelmallisia ovat vammat, joissa aivokuvissa ei esiinny poikkeavuuksia ja vamma on arvioitu vaikeusasteeltaan lieväksi. Perinteiset aivokuvantamismenetelmät eivät ole tarpeeksi herkkiä vamman jättämille mikroskooppisille vaurioille, eivätkä aivotason muutokset ole

välttämättä vielä kuvantamisvaiheessa havaittavissa. Tällaisissa tapauksissa oireet saattavat olla yllättävän pulmallisia, ja vamma voi jättää jälkeensä sellaisia toiminnallisia vaurioita, jotka aiheuttavat suuria vaikeuksia arjessa. Näissä tapauksissa oirekuvaa saattaa selittää aivojen valkean aineen vauriot ja niistä aiheutuneet aivojen toiminnallisuuden muutokset.

1.2. Diffuusit aksonivauriot

Diffuusi aksonivaurio (Diffuse axonal injury, DAI) tarkoittaa vauriota aivojen viejähaarakkeissa, aksoneissa. Se aiheutuu päähän kohdistuneista nopeista kiihtyvyy-, hidastuvuus- tai rotaatiovoimista, jotka katkaisevat aivojen valkeaa ainetta (Ma, Wang & Chen, 2016). Se on yksi yleisimmistä ja kliinisesti merkittävimmistä suljettujen päävammojen patologisista mekanismeista (Smith ym., 2003). DAI on vallitseva mekanismi jopa 40—50 %:ssa kaikista aivovammoista (Meythaler, Peduzzi, Eleftheriou & Novack, 2001). DAI:sta käytetään myös nimityksiä traumaattinen aksonivaurio (Traumatic axonal injury, TAI) ja diffuusi aivovaurio (Diffuse brain injury, DBI).

Aksonit muodostavat aivoissa valkean aineen ratoja, jotka yhdistävät aivoalueita toisiinsa. Aksonien viskoelastisten ominaisuuksien ja korkean järjestäytymisen vuoksi ne ovat erityisen haavoittuvia mekaanisille voimille (Smith ym., 2003; Armstrong, Mierzwa, Marion & Sullivan, 2016). Aivoaines on normaalissa liikkeessä mukautuvaa ja taipuisaa, mutta voimakkaan ja nopean venytyksen tai rasituksen alla se muuttuu jäykäksi ja on herkempi repeämään (Smith ym., 2003). Vammamekanismia kutsutaan diffuusiksi eli epätarkkarajaiseksi tai laaja-alaiseksi. Se on kuitenkin todellisuudessa enemmän monipaikallinen, ja vaurioita voi esiintyä laajalti aivokuoren, aivokurkiaisen ja aivorungon alueilla (Meythaler ym., 2001). Erityisen haavoittuvia ovat sellaiset aksoniradastot, jotka kulkevat pitkiä matkoja ja yhdistävät eri aivoalueita toisiinsa (Sharp, Scott, & Leech, 2014).

DAI:n patologiset mekanismit ovat monimutkaisia, eikä niitä vielä kaikilta osin tunneta. Primaari aksotomia eli aksonien katkeaminen vammahetkellä on harvinaista (Johnson ym., 2013a). Merkittävämmät vauriot tapahtuvat yleensä vammahetken jälkeen, kun aivoissa tapahtuu erilaisia solun sisäisiä biokemiallisia ja rakenteellisia muutoksia (Johnson ym., 2013a; Hill ym., 2016; Ma ym., 2016). Muutoksia tapahtuu muun muassa kalsium- ja ionitasapainossa, solujen mitokondrioissa ja gliasolujen toiminnassa.

Solumuutokset johtavat sekundaarivaurioihin. Aksonisytoskeletoni eli aksonien soluluuranko hajoaa, proteiinikuljetus keskeytyy, ja aivoissa on tulehduksellisuutta ja myeliinikatoa. Nämä muutokset voivat johtaa solumuutoksiin, soluyhteyksien katkeamiseen ja jopa solukuolemiin (Johnson ym., 2013a; Armstrong ym., 2016; Hill ym., 2016; Ma ym., 2016).

Sekundaarivauriot voivat jatkua jopa vuosia vamman jälkeen. DAI:ta seuraava tulehdus ja valkean aineen degeneraatio eli rappeutuminen voivat pitkään jatkuneena johtaa aivojen rakenteellisiin muutoksiin, kuten aivokammioiden suurenemiseen ja harmaan aineen surkastumiseen (Graham ym., 2006, Johnson ym., 2013b). Degeneraation lisäksi aivoissa on aivovamman jälkeen havaittu myös toiminnallista parantumista, mikä viittaa vamman itseään korjaaviin muutoksiin. Aivovammojen pitkäaikaisempia seurauksia on tutkittu kuitenkin hyvin vähän, ja eniten tietoa löytyy muutoksista ensimmäisen vuoden sisällä vammahetkestä.

DAI:hin liittyvät aivojen toimintaa häiritsevät muutokset ovat keskeisimpiä aivovammaa seuraavien kognitiivisten oireiden aiheuttajia. Useimmiten DAI johtaa muistin, toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden haasteisiin (Sugiyama ym., 2009). Oireita aiheuttanevat useammat mekanismit, mutta on ajateltu, että yleisimmin syynä on DAI:n aiheuttama hermoverkkoyhteyksien katkeaminen (Gu ym., 2012). Korkean tason kognitiiviset toiminnot ovat riippuvaisia aivoalueiden välillä tapahtuvasta yhteistoiminnasta (Kinnunen ym., 2011). DAI hankaloittaa tätä yhteistoimintaa vaurioittamalla siihen keskeisesti yhteydessä olevien hermoratojen ja hermoverkkojen toimintaa. DAI voi aiheuttaa muutoksia sekä yksittäisissä valkean aineen radoissa että aivojen sisäisissä toiminnallisissa hermoverkostoissa (eng. intrinsic connectivity networks). DAI:lle herkkiä hermoverkostoja ovat erityisesti aivojen toiminnassa oleva hermoverkosto (eng. salience network) ja aivojen lepotilaverkosto (eng. default mode network) (Sharp ym., 2014). Myös yksittäiset ratavauriot saattavat vaikuttaa aivojen kokonaisvaltaiseen toimintaan.

Aivovammasta johtuvat aivotason muutokset ovat monimutkaisia, ja siksi kliinisen työn haasteena on ollut luokittelun epätarkkuus ja sitä kautta ennusteiden epävarmuus. Pelkän vaikeusasteen avulla potilaan oireiden arviointi ja toiminnallisen kuntoutuksen ennuste on ollut suhteellisen epäluotettava (Levin & Diaz-Arrastia, 2015). Aksonivaurioiden parempi tunnistaminen saattaisi olla avain parempien ennusteiden tekemiseen. Tiettyjen ratavaurioiden muutoksien avulla on pystytty ennustamaan vamman aiheuttamia

toiminnallisia muutoksia paremmin kuin mitä pelkän vaikeusasteen tai vamman sijainnin avulla (Messé ym., 2011). Messén ja kumppaneiden tutkimuksessa huonoa toiminnallista lopputulosta ennusti korkea diffuusio pitkissä valkean aineen assosiaatoradoissa, kun harmaan aineen tiheydessä ei ollut eroja. Ratavaurioiden ja DAI:n parempi tunnistaminen esimerkiksi diffuusiotesorikuvantamisen avulla on siksi tärkeää paremman diagnostiikan ja hoidon takaamiseksi.

1.2. Aivovammojen diagnostiikka ja aivokuvantaminen

Suomessa aivovammat diagnosoidaan potilaan käyttäytymisoireiden mukaan tai kuvantamistutkimusten perusteella (Käypä hoito -suositus, 2003). Vamma diagnosoidaan aivovammaksi, jos vamman oireina on tajunnan tai muistin menetys, neurologisia tai toimintakyvyn muutoksia. Vammat luokitellaan vaikeusasteeltaan lievistä vaikeaan. Vaikeusasteen määrittelyssä käytetään hyväksi tajunnantason ja muistiaukon arviointia (Winqvist & Nybo, 2015). Tajunnantaso pisteutetaan Glasgow'n kooma-asteikon avulla (GCS, Glasgow coma scale). Asteikon avulla arvioidaan vamman saaneen henkilön käyttäytymisvasteita, silmien avaamista sekä motorisia ja verbaalisia vasteita. Lisäksi arvioon vaikuttaa tajunnan menetyksen pituus ja mahdollinen retrogradinen amnesia eli vammaa edeltävä muistiaukko. Posttraumaattinen amnesia määritellään akuutin vaiheen PTA-mittarilla (eng. post traumatic amnesia), jossa aivovamman saaneelta henkilöltä kysytään muun muassa omaa nimeä ja viikonpäivää.

Mikäli vammaan liittyy tajuttomuutta tai muistiaukko, kuvataan potilaan aivot tietokonetomografialla (Computed tomography, CT) (Käypä hoito -suositus, 2003). Sen avulla pyritään paikantamaan mahdolliset kallonsisäiset verenvuodot ja kallionmurtumat välittömän hoidon tarpeen arvioimiseksi. Jos CT-kuva ei ole poikkeava, otetaan aivoista myös magneettikuva (Magnetic resonance imaging, MRI). Vaikka MRI on erottelukyvyltään tarkempi kuin CT, molemmat menetelmät ovat epäsensitiivisiä tunnistamaan valkean aineen vaurioita (Ma ym., 2012). DAI:ta arvioidaan MRI-kuvista joko suoraan valkean aineen ratojen atrofian eli surkastumisen kautta tai epäsuorasti aivokammioiden tilavuuden laajentumisen (Azouvi, 2000) tai paikallisten mikroverenvuotojen kautta (Valanne & Brander, 2013). MRI:llä ei ole kuitenkaan mahdollista paikallistaa ratayhteyksiä tai arvioida ratojen eheyttä (Hayes, Bigler & Verfaellie, 2016).

Aivokuvantamisen puutteet ovat ongelmallista DAI:n diagnosoinnissa, sillä erilaiset solu- ja neurokemialliset muutokset ovat riittäviä aiheuttamaan toiminnallisia muutoksia aivoissa ja sitä kautta toiminnallisia oireita potilaan käyttäytymisessä (Cristofori & Levin, 2015). Mikäli aivokuvissa ei esiinny poikkeavuuksia tai rakenteellisia muutoksia, voi potilaalla silti olla aivovamma. Muilla kuvantamismenetelmillä, kuten toiminnallisella MRI-kuvantamisella (Functional magnetic resonance imaging, fMRI) ja positroniemissiokuvantamisella (Positron emission tomography, PET), on yritetty havaita DAI:ta etsimällä verenkierron ja aineenvaihdunnan muutoksia (Azouvi, 2000). Menetelmät eivät kuitenkaan kerro valkean aineen radoista tai niiden eheydestä.

Diffuusiotensorikuvantaminen (Diffusion tensor imaging, DTI) on magneettikuvauksen sovellus, joka perustuu aivojen vesimolekyylien diffuusion mittaamiseen (Kraus ym., 2007). Sen avulla voidaan tutkia valkean aineen ratoja sekä mitata niiden eheyttä (Gu ym., 2012). Kuvantamisella arvioidaan diffuusion suuntautuneisuus kuva-alkioissa eli vokseleissa (Valanne & Brander, 2013). Tämä ilmaistaan eri parametreilla, joista yleisimmin käytetty on fraktionaalinen anisotropia (Fractional anisotropy, FA). FA-arvo kertoo, missä määrin diffuusioprosessi on anisotrooppisesti tai suunnatusti rajoittunut (Farbota ym., 2012). Muita käytettyjä parametrejä ovat kokonaisdiffuusion voimakkuus (Apparent diffusion coefficient, ADC), aksiaalinen (Axial diffusivity, DA) ja radiaalinen diffuusio (Radial diffusivity, RD) sekä keskiarvodiffuusio (Mean diffusivity, MD) (Hayes ym., 2016). Parametrit kertovat myeliinin määrästä aksoneissa ja kuvastavat valkean aineen mikroskooppisen rakenteen eheyttä (Kraus ym., 2007). Aivovammoissa anisotropia heikkenee ja kokonaisdiffuusio kasvaa.

Kuvien analyysi voidaan suorittaa raakakuvista eri menetelmin halutuilta alueilta (Valanne & Brander, 2013). Eniten käytettyjä menetelmiä ovat rajatun kohdealueen menetelmä (Region of interest, ROI) ja vokselipohjainen menetelmä (Voxel based analysis, VBA) (Mukherjee, Chung, Berman, Hess & Henry, 2008). ROI:ssa keskitytään tiettyihin alueisiin, joista lasketaan FA- ja ACD-arvoja. Se jättää kuitenkin analyysin ulkopuolelle ne alueet, joita ei oteta mukaan. Vokselipohjaisissa tekniikoissa puolestaan verrataan potilas- ja verrokkiryhmiä keskenään, mutta sillä ei saada tietoa yksittäisistä potilaista (Valanne & Brader, 2013).

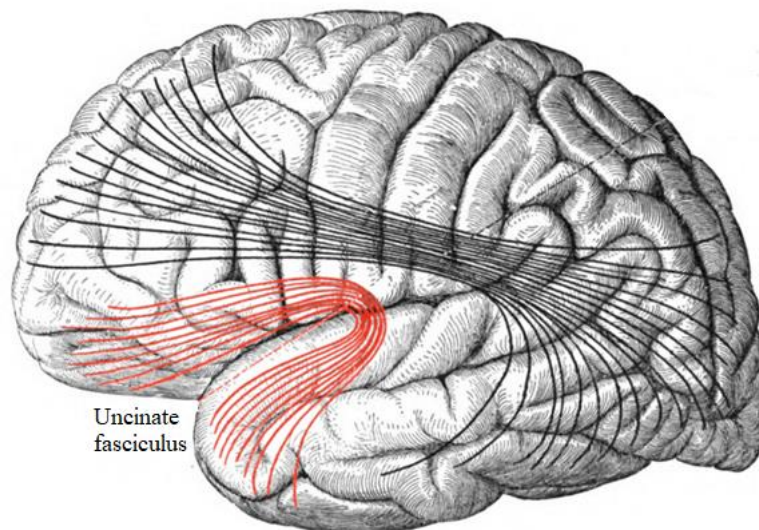
Traktografia on kolmiulotteinen tapa mallintaa hermoratoja (Mukherjee ym., 2008). Sen etuja ovat sen kyky arvioida laajoja ja kliinisesti merkittäviä ratayhteyksiä ja niiden eheyttä. ROI:hin verrattuna se on kuitenkin vähemmän herkkä, raakadatan manipulointi on

suurempaa ja virhelähteitä on enemmän. Risteäviä ratoja ei voida traktografialla luoda, joten ne jäävät analyysin ulkopuolelle. Traktografia on kuitenkin ROI:ta vähemmän käyttäjäriippuvainen, ja siinä kudoksenäytealue (eng. sample of tissue) on yleensä homogeenisempi ja suurempi, mikä parantaa mittausten reliabiliteettia (Kurki, Laalo & Oksaranta, 2013)

DTI on osoitettu olevan toimiva menetelmä tunnistaa DAI:ta (Sugiyama ym., 2009). Menetelmä voi tulevaisuudessa tarjota tukea aivovammojen diagnostiikkaan. Tämä olisi erityisen hyödyllistä lievien aivovammojen kohdalla, jotta mikroskooppiset aivomuutokset voitaisiin tunnistaa paremmin. DTI:llä voi erotella terveet verrokkit ja aivovamman saaneet tilanteissa, joissa MRI-löydös on normaali (Nakayama ym., 2006). Valanne ja Brander (2013) arvioivat, että DTI tulee saamaan lisää painoarvoa tulevaisuuden potilastyössä. Ennen kliinistä käyttöä tarvitaan kuitenkin lisää tutkimusta, ja käyttöönotto vaatii aina vertailuryhmää edustavan normaalimateriaalin keruuta (Valanne & Brander, 2013; Levin & Diaz-Arrastia, 2015).

1.3. Uncinate Fasciculus (UF)

Uncinate fasciculus (UF) on kaksisuuntainen pitkä valkean aineen aivorata, joka yhdistää molemminsuuntaisesti lateraalisen orbitofrontaalisen aivokuoren ja anterioriset etuotsalohkot (Brodmannin alue 10) etuohimolohkoihin (Von Der Heide, Skipper, Klobusicky & Olson, 2013). Sijainti on merkitty punaisella kuvaan 1. Radan varsinaisesta toiminnasta tiedetään toistaiseksi hyvin vähän (Papagno ym., 2011). Sijainniltaan UF:n ajatellaan kuuluvan osaksi limbistä järjestelmää, ja sillä uskotaan olevan rooli emotionaalisen tiedon prosessoinnissa, kuten kasvojen ilmeiden ymmärryksessä ja episodisen muistin toiminnoissa (Gaffan & Wilson, 2008). Koska rata yhdistää otsalohkot ja temporaalilohkot toisiinsa, sillä uskotaan olevan myös merkitystä useisiin kognitiivisiin toimintoihin, kuten kielellisiin toimintoihin, muistiin, tarkkaavuuteen ja toiminnanohjaukseen (Niogi ym., 2008; Papagno ym., 2011; Von Der Heide ym., 2013).



Kuva 1. Uncinate fasciculus (mukailtu Sobotta's Atlas and Textbook of Human Anatomy, 1908)

Radan poikkeavuuksien ja vaurioiden on todettu olevan yhteydessä psykiatriisiin, kehityksellisiin ja neurologisiin häiriöihin (Von Der Heide ym., 2013). Tutkimuskirjallisuus aiheesta on kuitenkin hyvin vähäistä ja joissain tapauksissa myös ristiriitaista. Von der Heiden ja kumppaneiden katsauksen mukaan tutkimukset eivät täysin tue UF:n spesifistä yhteyttä ahdistuneisuushäiriöihin tai skitsofreniaan. Niiden kohdalla valkean aineen yleiset muutokset ovat todennäköisempi aiheuttaja toiminnan muutoksille kuin UF-ratavauriot. Tutkimusnäyttö UF-muutosten yhteydestä psykopatiaan ja epilepsiaan on vahvempaa. Ratamuutoksia on havaittu myös neurodegeneratiivisissa sairauksissa, kuten Alzheimerin taudissa, frontotemporaalidementiassa ja lievässä kognitiivisessa heikentymisessä (Mild cognitive impairment, MCI) (Von Der Heide ym., 2013; Park ym., 2019).

Sijaintinsa vuoksi UF on erityisen herkkä vaurioitumaan aivovammojen seurauksena. Se on yksi herkimmin vaurioituvista aivojen valkean aineen radoista (Kinnunen ym., 2011). DTI-kuvantamalla on havaittu, että muutoksia tapahtuu pääasiallisesti FA- ja MD-arvoissa (Farbota ym., 2012). FA-muutokset vaikuttaisivat johtuvan pääosin radiaalisen diffuusion eikä aksonaalisen diffuusion muutoksista. Tämä viittaisi siihen, että pitkäaikaiset muutokset liittyvät erityisesti muutoksiin myeliinin määrässä eikä niinkään muutoksiin aksoneissa.

Tutkimuksia, joissa olisi tutkittu aivovammasta johtuvan UF-vaurion yhteyttä erilaisiin kognitiivisiin oireisiin, on tehty hyvin vähän. Eniten tutkimuksia on tehty UF:n yhteydestä muistitoimintoihin ja kielellisiin toimintoihin, joihin UF:n toiminta on myös keskeisimmin liitetty. UF:n yhteydestä tarkkaavuus- ja toiminnanohjaustoimintoihin sekä visuaalisiin toimintoihin tiedetään varsin vähän. Useimmat rataan liittyvät tutkimukset ovat tehty käyttäen kuvantamismenetelmänä DTI:tä. UF:n vaurioiden on havaittu olevan yhteydessä myös korkeampiin kognitiivisten toimintojen suorittamisen haasteisiin, kuten päätöksenteon vaikeuteen (Von Der Heide ym., 2013). Tällaisia toimintoja ei kuitenkaan tässä pro gradu -tutkimuksessa ole arvioitu tarkemmin.

1.3.1. Uncinate fasciculus ja muistitoiminnot

Aikaisempien tutkimusten valossa UF:n on havaittu olevan erityisen keskeinen rakenne muistitoiminnoille. UF mielletään sijaintinsa vuoksi osaksi limbistä järjestelmää, jolla on merkitys erityisesti episodiseen muistiin (Olson, Von Der Heide, Alm, Vyas, 2015). Vasemmanpuolinen UF yhdistää etuohimolohkot osiin etuotsalohkoista. Nämä alueet ovat keskeisiksi oletettuja aivoalueita useiden muistitoimintojen, kuten kielellisen enkoodauksen, säilömuistin ja semanttisen muistista haun kannalta (Grossman ym., 2004; Olson ym., 2015). Sijaintinsa vuoksi UF:lla voidaan siis olettaa olevan merkitystä muistitoimintojen suorittamiseen.

Lisääntyvä tutkimustieto on yhdistänyt UF:n muistitoiminnoista erityisesti episodisen muistin toimintoihin, kielelliseen muistiin, sanalistojen oppimiseen sekä kuulonvaraiseen välittömään ja viivästettyyn muistiin useissa eri potilasryhmissä (Olson ym., 2015). UF:n yhteys muistitoimintoihin on havaittu erilaisissa sairauksissa, kuten skitsofreniassa (Nestor ym., 2004), temporaalielepilepsiassa (Diehl, Busch & Duncan, 2008) sekä neurodegeneratiivisissa sairauksissa, kuten Alzheimerin taudissa ja lievässä kognitiivisessa heikentymässä (eng. mild cognitive impairment, MCI) (Park ym., 2019). Vastaavia muistitoimintojen muutoksia on havaittu myös aivovammojen seurauksena (Niogi ym., 2008).

Työmuistin ja vasemmanpuolisen UF:n yhteyksiä on löydetty skitsofreniapotilailla (Nestor ym., 2004), temporaalieleplepsiaa sairastavilla sekä terveillä verrokeilla (Diao ym., 2015). Mitä eheämpi vasemmanpuolinen UF on, sitä paremmin suoriutuu

työmuistitehtävistä. Myös aivovammoista johtuva UF-vaurio on yhteydessä työmuistin toimintaan. Tutkimuksissa UF:n heikompi eheys vaikuttaa negatiivisesti työmuistiin (Kinnunen ym., 2011; Gu ym., 2012; Xiong ym., 2014).

Tutkimuskirjallisuus UF:n ja visuaalisen muistin yhteydestä on ristiriitaista. Viivästetyn visuaalisen muistin ja oikeanpuolinen UF:n yhteys on havaittu temporaalieleptikoilla (Diehl ym., 2008) ja skitsotyypissä persoonallisuushäiriössä (Nakamura ym., 2005). Von Der Heiden (2013) katsauksen mukaan UF:lla ei kuitenkaan näyttäisi olevan keskeistä merkitystä visuaaliseen muistiin.

Edellä mainituista tutkimustuloksista huolimatta myös poikkeavia tuloksia on löydetty. Aivovammasta johtuva UF-vaurio ei aina ole yhteydessä muistisuoriutumiseen (Seo ym., 2012). UF:n toispuoleinen kirurginen poisto ei myöskään vaikuttanut muistin eri osaluoksiin joko heti leikkauksen jälkeen tai kolmen kuukauden jälkeen leikkauksesta (Papagno ym., 2011). Muistitoimintojen heikentyminen ei siis välttämättä ole seurausta spesifisesti UF:n vauriosta. Muistitoimintoihin keskeisesti liitetyt ratoja on UF:n lisäksi muut hippokampukseen ja etuotsalohkoihin yhteydessä olevat radastot, kuten inferior longitudinal-rata (ILF) ja CC:n genu-osa (Rand-Giovannetti ym., 2006; Niogi ym., 2008). Muistisuoriutumiseen saattaa siis olla yhteydessä laajempaan vammaan, eikä pelkkä yksittäinen rata selitä kaikkea muistisuoriutumisen vaihtelua (Metzler-Baddeley ym., 2011).

1.3.2. Uncinate fasciculus ja kielelliset toiminnot

UF on osa ventraalisia kielellisiä hermoverkkoyhteyksiä, ja rata on viime aikoina tunnustettu yhdessä extrenal capsule-järjestelmän kanssa keskeiseksi osaksi semanttisia hermoverkkoyhteyksiä (Parker ym., 2005). UF:n eheyden muutosten onkin havaittu olevan yhteydessä juuri semanttisiin pulmiin, kuten nimeämisen ja sanojen ymmärtämisen vaikeuksiin (Galantucci ym., 2011; Kinnunen ym., 2011; Papagno ym., 2011).

UF:n yhteys kielellisiin vaikeuksiin on havaittu useissa neurologisissa sairauksissa. Madaltunut oikeanpuoleisen UF:n eheys on skitsofreniaa sairastavilla yhteydessä heikompaan kielellisen älykkyyden indeksiin, kielelliseen ymmärtämiseen (Nestor ym., 2004) ja kielelliseen päättelyyn (Kubicki ym., 2002). Epilepsian aiheuttamat UF-

muutokset ovat yhteydessä kuvien nimeämiseen (McDonald ym., 2008) ja kielellisen sujuvuuteen (Diao ym., 2015). Aivovammoista seuraavia UF:n vaurioihin liittyviä kielellisiä haasteita on raportoitu semanttisesta muistista hausta (Kinnunen ym., 2011) ja nimeämisestä (Riley ym., 2010). Sen sijaan yhteyttä UF:n eheyden ja kielellisen ymmärryksen välillä ei ole raportoitu aivovammatutkimuksissa (Xiong ym., 2014).

Gliomaleikkauksien yhteydessä tehdyssä tutkimuksessa vasemmanpuolisen UF:n alkutai keskiosuuden poisto vaikutti heikentävästi kykyyn nimetä objekteja ja kuuluisia henkilöitä kasvokuvista (Papagno ym., 2011). Potilaille tuli lisäksi haasteita kielellisessä pitkäaikaismuistissa ja kielellisessä sujuvuudessa. UF:n stimulointi toisessa gliomaleikkaustutkimuksessa aiheutti koehenkilöille nimeämisen virheitä, kielellistä parafasiaa ja toistotaipumusta sujuvuustehtävissä (Nomura ym., 2013). Toisaalta vastaavanlaisessa tutkimuksessa vasemmanpuolisen UF:n stimulointi ja UF:n osittainen leikkaus eivät aiheuttaneet minkäänlaisia kielellisiä haasteita (Duffau ym., 2009). Tutkimuksen metodologiset erot voivat vaikuttaa tuloksiin, sillä erot ratojen rajauksissa ja lähellä sijaitsevien ratojen vauriot vaihtelevat tutkimuksissa. Tutkimuskirjallisuus voi kuitenkin viitata UF:n jonkinlaiseen merkitykseen semanttisissa tehtävissä. Rata ei liene kielellisten toimintojen suorittamiselle välttämätön, vaan sen toiminnot voidaan mahdollisesti kompensoida toisten ratojen avulla (Duffau, 2008).

1.3.3. Uncinate fasciculus, toiminnanohjaus, tarkkaavuus ja visuaaliset toiminnot

Diffuusien aksonivaurioiden on raportoitu vaikuttavan useisiin toiminnanohjauksen haasteisiin, prosessointinopeuden hidastumiseen ja tarkkaavuustoimintojen vaikeutumiseen (Kinnunen ym., 2011). Näiden toimintojen suorittamisen kannalta keskeistä on hermoverkkojen sujuva yhteistoiminta ja aivoalueiden välinen kommunikaatio. DAI:n aiheuttama otsalohkojen yhteyksien vaurioituminen vaikeuttaa tätä toimintaa. Mitä enemmän vaurioita on otsalohkoja ja muista aivoalueita yhdistävissä radoissa, sitä enemmän potilailla on toiminnanohjauksen ongelmia. Ratojen eheyden ja kognitiivisen suoriutumisen välillä on havaittavissa yhteys myös terveillä verrokeilla.

UF:n ja toiminnanohjaus- sekä tarkkaavuustoimintojen yhteyttä on selvitetty joissain tutkimuksissa. Tutkimustulokset näiden suhteen ovat kuitenkin vaihtelevia. Esimerkiksi temporaalielepileptikoilla UF:n eheys ei ollut yhteydessä yleiseen tarkkaavuuteen, inhibitiokontrolliin eikä prosessointinopeuteen (Diao ym., 2015) eikä myöskään

tarkkaavuuden kontrolliin lievän aivovamman saaneilla (Niogi ym., 2008). Skitsofreniapotilailla puolestaan tarkkaavuuden haasteet (Singh ym., 2016) ja tarkkaavuustehtävän virheiden määrä ovat yhteydessä UF:n eheyteen (Kubicki ym., 2002). UF:n kirurginen osittainen poisto hidasti merkittävästi suoritumista tarkkaavuuden jakamista vaativassa tehtävässä (Papagno ym., 2011).

UF:n yhteydestä visuaalisiin toimintoihin tai havaitsemiseen ei ole tehty aikaisempia tutkimuksia. UF vie Tsain (2019) mukaan informaatiota visuaaliselta ventraaliradalta (eng. visual ventral stream) orbitofrontaaliselle aivokuorelle (eng. orbitofrontal cortex, OFC) visuaalista erottelua varten. OFC:n toimintoihin on yhdistetty muun muassa objektien tunnistukseen liittyvät toiminnot (Chaumon ym., 2013) ja emotionaalisen tiedon prosessointi (Rolls, 2015). Myös etuotsalohkojen toimintoihin kuuluu joitakin tärkeitä visuaaliseen ja spatiaaliseen tarkkaavuuteen liittyviä toimintoja, joita vaaditaan visuaalisten toimintojen suorittamisessa (Paneri & Gregoriou, 2017). Näin ollen UF:lla saattaa olla jokin merkitys visuaalisille toiminnoille ja havaitsemisprosesseille.

1.4. Tutkimuksen tarkoitus, tutkimuskysymykset ja hypoteesit

Aivovammat ovat merkittävä yksilöä ja hänen läheisiä koskettava ongelma. Oireet aiheuttavat suuria vaikeuksia arjessa: Ne vaikuttavat työsuoritukseen, sosiaalisiin suhteisiin, elämänlaatuun ja hyvinvointiin. Tämän lisäksi aivovammat ovat yhteiskunnalle merkittävä pulma. Vakavat jälkioireet, työkyvyttömyys ja loppuelämän jatkuva hoidontarve aiheuttavat suuria kansantaloudellisia kustannuksia. Ymmärrys aivovammaa seuraavista aivotason muutoksista on viimeisten vuosikymmenten aikana selkiytynyt. Kliinisen työn haasteisiin liittyy kuitenkin yhä luokittelun epätarkkuus ja ennusteiden puutteellisuus. Edellä mainituista syistä, aivovamman tarkempien mekanismien ja niiden aiheuttamien oireiden ymmärtäminen on tärkeää, jotta hoitoa ja kuntoutusta voidaan kehittää.

UF-ratavauriosta tekee erityisen tärkeän ja kiinnostavan se, että sen toiminnasta ja vaurioista tiedetään hyvin vähän (Von der Heide ym., 2013). Uudet kehittyneemmät aivokuvantamismenetelmät, kuten diffuusiotensorikuvantaminen, tarjoavat lupaavan mahdollisuuden selvittää näitä tiedon puutteita. Tämän tutkimuksen tavoitteena on selvittää, millaisia kognitiivisia oireita ja millaisia klinisiä oireita UF-ratavaurioon

liittyy. Tutkimuksen tarkoituksena on verrata, miten UF- ja yhdistetty UF-CC-vaurio eroaa muista aivovammoista. Tutkimuskysymykset ovat seuraavat:

1. Miten eri UF-vaurio ja yhdistetty UF/UF-CC-vaurio eroavat muun aivovamman saaneiden kontrolliryhmästä eri neurokognitiivisia oireita mittaavissa testeissä?
2. Miten vasemman- ja oikeanpuolisen UF- ja yhdistetyn UF/UF-CC-vaurion suuruus korreloi kognitiivisten testitulosten kanssa?
3. Pystyykö DTI-tulosten avulla ennustamaan neurokognitiivista tehtäväsuoriutumista?

Aiemman tutkimuskirjallisuuden perusteella voitaisiin olettaa, että UF-vaurioihin liittyy erityisesti muistitoimintojen vaikeudet. Hypoteesi on, että UF-vaurioryhmällä ja UF/CC-ryhmällä on kontrolliryhmää enemmän työmuistin ja kielellisen muistin haasteita. Lisäksi voidaan asettaa hypoteesi, että UF-vaurion suuruus on yhteydessä työmuistin ja kielellisen muistin tutkimustuloksiin niin, että suurempi vaurio myös ennustaa heikompaa suoriutumista näissä tehtävissä. UF-vaurioihin liitetyt toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden pulmat saattavat myös tulla ilmi tässä tutkimuksessa, mutta tutkimuskirjallisuus näiden suhteen on kirjavaa, joten mitään oletuksia näiden suhteen ei tehdä. Aiempi tutkimuskirjallisuus on myös niukkaa kielellisen ja näönvaraisen päättelyn yhteydestä UF-vaurioihin, joten tämä tutkimus saattaa antaa vastauksia siihen, onko UF-vaurioilla minkäänlaista yhteyttä näihin toimintoihin.

2. MENETELMÄT

2.1. Tutkimusaineisto

Tutkimusaineisto koostui yhteensä 90 aivovammapotilaasta. Kaikki tutkittavat on kuvattu Turun yliopistollisessa keskussairaalassa vuosien 2013—2018 aikana ja kuvantamisanalyysit suoritti radiologian ja neuroradiologian erikoislääkäri Timo Kurki. Tutkimus toteutettiin yhteistyössä Turun yliopistollisen keskussairaalan aivovammapoliklinikan kanssa ja aineiston käyttämiseen oli Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen toimikunnan lupa. Psykologian opiskelijat Nella Rantala ja Eetu Ahonen keräsivät tutkimuksessa käytetyn neuropsykologisen aineiston

potilasaineistosta, jonka neurotraumatologian professori ja neurologian erikoislääkäri Olli Tenovuo valitsi. Neuropsykologisten tulosten ja aivokuvantamisdatan yhteen kokoaminen tapahtui vuonna 2019. Tutkimukseen valikoituneet neuropsykologiset muuttujat valitsi neuropsykologian erikoispsykologi Leena Himanen.

90 potilaan aineisto jaettiin kolmeen ryhmään. Ensimmäisen ryhmän muodosti 32 potilaan joukko, jolla pääasiallinen vammamekanismi oli DAI ja keskeisin vaurio oli UF:ssa. Vamma oli joko toispuoleinen tai molemminpuolinen. Ryhmä koostui 17—56-vuotiaista ($M = 38.06$, $SD = 11.95$). Toinen tutkimusryhmä oli yhdistetty ryhmä, joka muodostettiin UF-ryhmästä ja 18 henkilöstä (yhteensä 50 henkilöä), joilla pääasiallinen vaurio oli UF:ssa ja aivokurkiaisessa (eng. corpus callosum, CC). Tämä ryhmä otettiin tutkimukseen mukaan siksi, että CC-vaurioita esiintyy tyypillisesti yhdessä UF-vaurion kanssa (Sung Ho ym., 2019). Lisäksi suuremman otoskoon ryhmä mahdollisti parametrusten tilastoanalyysien käytön ja sitä kautta tilastollisesti tehokkaamman vertailun. Yhdistetyn ryhmän ikäjakauma oli 17—56 vuotta ($M = 37.58$, $SD = 11.56$). Näitä kahta ryhmää vertailtiin erilliseen kontrolliryhmään.

Kontrolliryhmä koostui henkilöistä, joilla oli aivovamma jossain muussa valkean aineen radassa, mutta ei yli keskihajonnan poikkeavaa muutosta UF:ssa tai CC:ssa. Ryhmään kuului 40 aivovamman saanutta 17—59-vuotiasta ($M = 33.03$, $SD = 11.13$). Koska aivovammat eivät ole rajallisesti puhtaita, saattoi ratapoikkeavuuksia esiintyä myös muissa valkean aineen radoissa jokaisessa ryhmässä. Kaikkien ryhmien tarkemmat sukupuoli- ja koulutusjakaumat löytyvät taulukosta 1. Taulukkoon on myös eritelty tutkittavien vammamekanismi sekä mahdolliset primaarit oppimisvaikeudet. Koulutustaso on ilmaistu korkeimman suoritettun koulutuksen mukaan.

Kontrolli- ja UF-ryhmä eivät eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi iän ($p = .069$), sukupuolen ($p = .959$), eikä koulutuksen ($p = .225$) suhteen. Yhdistetty ryhmä ei myöskään eronnut kontrolliryhmästä tilastollisesti merkitsevästi minkään mainitun muuttujan suhteen ($p = .062$, $p = .545$, $p = .198$).

Taulukko 1. Sukupuolen, koulutuksen, primaarien oppimisvaikeuksien ja vammamekanismin jakautuminen tutkimusaineistossa ilmaistuna frekvensseinä ja sulkeiden sisällä prosenttiosuuksina.

Muuttuja, n (%)	UF-ryhmä (n = 32)	Yhdistetty UF-CC-ryhmä (n = 50)	Kontrolliryhmä (n = 40)
Sukupuoli			
Nainen	15 (46.9)	27 (54)	19 (47.5)
Mies	17 (53.1)	23 (46)	21 (52.5)
Koulutus			
Peruskoulu	10 (31.3)	13 (26)	8 (20)
Lukio/ammattikoulu	15 (46.9)	26 (52)	20 (50)
Alempi korkeakoulu	3 (9.4)	6 (12)	3 (7.5)
Ylempi korkeakoulu (+)	4 (12.5)	5 (10)	9 (22.5)
Maininta primaareista oppimisvaikeuksista	2 (6.3) ^a	3 (6) ^a	4 (10)
Vammamekanismi			
Liikenneonnettomuus	15 (46.9)	23 (46)	12 (30)
Putoaminen/kaatuminen	9 (28.1)	13 (26)	13 (32.5)
Muu ei tahallinen	3 (9.4)	3 (6)	5 (12.5)
Väkivalta	5 (15.6)	10 (20)	8 (20)
Itsemurhayritys			1(2.5)
Muu		1 (2)	1(2.5)

^a Puuttuvia arvoja = 1

Vamman vaikeusasteen vertailukelpoisuuden varmentamiseksi ryhmiä vertailtiin myös erilaisten vaikeustasoa arvioivien mittareiden avulla: PTA:n pituudella ja GOSE:n perusteella. PTA on ilmaistu tuntien mukaan. GOSE:n (eng. Glasgow Outcome Scale Extended) avulla arvioidaan aivovammapotilaiden toimintakykyä. Tutkittavat saavat strukturoitujen kysymysten perusteella arvon väliltä 1—8, ja tämä arvo ilmaisee sitä, miten hyvä toimintakyky tutkittavalla on aivovamman jälkeen. Arvo 1 ilmaisee kuolemaa ja arvo 8 hyvän parantumisen yllälaitaa. GCS-arvo oli saatavilla niin pieneltä osalta aineistoa, että vertailuja ei sen suhteen ollut mielekäästä tehdä.

Taulukossa 2 on eritelty aineiston PTA:n ja GOSE:n kuvailevat tunnusluvut eri ryhmissä. Tieto PTA:n kestosta oli saatavilla 20 UF-ryhmäläiseltä, 30 yhdistetyn ryhmän henkilöltä ja 30 kontrolliryhmäläiseltä. GOSE oli ilmoitettu 29 UF-ryhmäläisellä, 46 yhdistetyn ryhmän ja 37 kontrolliryhmän henkilöllä. UF-ryhmä ei eronnut kontrolliryhmästä PTA:n eikä GOSE:n suhteen ($p = .820$, $p = .910$). Myöskään yhdistetyn ja kontrolliryhmän välillä ei havaittu eroja ($p = .593$, $p = .483$).

Taulukko 2. Vaikeusasteen mittarien jakaumat aineistossa

Muuttuja	UF-ryhmä			Yhdistetty ryhmä			Kontrolliryhmä		
	M	SD	95 % CI	M	SD	95 % CI	M	SD	95 % CI
PTA	110.59	188.34	22.44— 198.73	144.42	213.21	68.81— 220.02	116.82	192.43	44.97— 188.67
GOSE	5.90	.98	5.53— 6.28	5.91	1.11	5.58— 6.24	6.08	1.03	5.74— 6.43

Aineisto ei ollut puhdas, vaan otoksessa oli mukana henkilöitä, joilla oli muita aivojen rakenteeseen vaikuttavia tekijöitä, kuten psykiatrisia sairauksia tai aiempia aivovammoja. Aiempi tai vamman jälkeinen neurologinen tai psykiatrinen diagnoosi (mm. epilepsia, Asperger, masennus, ahdistuneisuushäiriö, psykoosi) oli 33 %:lla aineistosta. Yleisin diagnoosi (24.4 %) oli masennus. Päihteiden tai alkoholin väärinkäyttöä oli raportoitu 14.4 %:lla tutkittavista. Tutkittavista 7.78 %:lla oli aiempi aivovamma. Lievempiä vammoja, eli aivotärähdyksiä, ei laskettu tähän mukaan. Näitä ei käytetty poissulkukriteereinä, sillä puhtaiden vaurioiden aineisto olisi jäänyt pieneksi ja vähentänyt huomattavasti tutkimuksen ekologista validiteettia.

2.2. Diffuusiotensorikuvantaminen ja aivokuvantamisanalyysi

MRI-kuvantaminen tehtiin 3T-laitteella (Achieva, Philips Medical Systems) käyttäen 8-kanavaista lähetys-vastaanotto pääkelaa. Poikittaiset DTI-kuvat otettiin diffuusio-painotetuilla EPI-kuvilla (TR/TE 5877/62, 65 kuvaa, 2.0 mm paksuus, 0.0mm väli, 112x188-r matriisi, turbofaktori 59, EPI-faktori 59, FOV 224 mm, RFOV 100 %, kuvantamisaika 4 minuuttia 11 sekuntia, b-arvot 0 ja 800 sekuntia/mm²). Kuvantamisessa käytettiin 15 erilaista kaltevuussuuntaa. Kuvien vokselikoko oli 2.0 x 2.0 x 2.0 mm.

Deterministinen traktografia tehtiin käyttäen manuaalisia mielenkiintoalueita (ROI) radan rajaamiseen. Traktografiassa FA-rajana oli 0.50 ja kulmaraja 27 astetta. Traktografian normaaliverrokkiaineistona käytettiin 90 koehenkilöä (16—59-vuotiaita, M = 37.1, SD = 10.8, 45 miestä ja 45 naista). Verrokkiaineiston henkilöiltä oli kyselyn avulla poissuljettu aiemmat aivovammat, muut neurologiset sairaudet ja hypertensio. Jokaisen potilaan kohdalla vertailu tehtiin iän ja sukupuolen perusteella valittuun 20 verrokkiin, jotka olivat samaa sukupuolta ja iältään lähinnä jokaista koehenkilöä.

Koehenkilöiden tulosten poikkeamat on ilmaistu keskihajontoina näiden verrokkien keskiarvosta.

2.3. Neuropsykologiset testit ja tutkimusmuuttujat

Tutkittavien neuropsykologiset testit tehtiin aikavälillä 2013—2018. Aika vamman ja tutkimuspäivän välillä vaihteli UF-ryhmässä 0—36 vuoteen ($M = 5.09$, $SD = 8.91$) ja yhdistetyssä ryhmässä 0—36 vuoteen ($M = 4.38$, $SD = 7.86$). Kontrolliryhmässä aika vamman ja tutkimuspäivän välillä oli 0—21 vuotta ($M = 3.30$, $SD = 5.86$). Vamman ja tutkimuspäivän välinen aika laskettiin vuosien tarkkuudella, sillä tarkkaa vammaapäivämäärää ei kaikilta tutkittavilta ollut saatavilla. Ryhmät eivät eronneet tilastollisesti merkitsevästi tämän suhteen ($p > .05$).

Neuropsykologisissa testauksissa mitattiin useita kognitiivisia toimintoja: muistin eri osa-alueita, tarkkaavuutta, toiminnanohjausta, prosessointinopeutta, kielellistä ymmärrystä ja visuaalisia toimintoja. Eri neuropsykologiset testimittarit jaettiin karkeasti seuraaviin ryhmiin:

1. Muistista ja oppimisesta tutkittiin työmuistia sekä välitöntä ja viivästettyä muistia. Työmuistia mitattiin WAIS numerosarjat -tehtävällä (Wechsler, 2012), jossa tutkittavat toistivat numerosarjoja järjestyksessä, takaperin ja suuruusjärjestyksessä. WMS-III:n sanalistatehtävällä (Wechsler, 2008) mitattiin kielellistä välitöntä muistia (sanalistat 1 ja 2), välitöntä muistia useamman toiston jälkeen (sanalistat 4) sekä viivästettyä muistia ja oppimista (sanalistat 5). Välitöntä ja viivästettyä loogista kerronnallista muistia mitattiin WMS-III:n loogisen muistin 1- ja 2-osioilla (Wechsler, 2008). Visuaalista muistia tutkittiin Bentonin (Revised Visual Retention Test, BVRT) 1- ja 2-osioilla (Benton, 1945), joissa osiossa 1 näytetyt kuviot piirretään heti esittämisen jälkeen ja osiossa 2 kuviot piirretään pienellä viiveellä.
2. Tarkkaavuutta, toiminnanohjausta ja prosessointinopeutta mitattiin usealla testillä. Visuomotorista nopeutta, yleistä tarkkaavuutta ja toimintamallin joustavaa vaihtamista mitattiin Trail Making (TMT) A & B -tehtävillä (Poutiainen ym., 2010). TMT- tehtävän suoriutumisenopeus kirjattiin sekunteina. Stroop väristä sanaan -tehtävällä (Golden & Freshwater, 1978) mitattiin inhibitiokykyä.

Tehtäväsuoriutuminen luokiteltiin joko ei poikkeavaksi, jonkin verran poikkeavaksi tai selvästi poikkeavaksi. WAIS:n merkkikokeella (Wechsler, 2012) mitattiin yleistä prosessointinopeutta. Bourdon-Wiersmalla (Cronholm & Molander, 1976) mitattiin tutkittavan keskittymiskykyä, nopeutta ja visuaalista tarkkaavuutta. Suoritus luokiteltiin neliportaisen asteikon mukaan (0 = ei hankaluutta, 1 = lievä hankaluus, 2 = kohtalainen hankaluus, 3 = vaikea hankaluus). Toiminnanohjauksen jäsenyneyyyttä mitattiin Reyn kuviolla (Rey-Osterrieth Complex Figure, ROCF) (Osterrieth, 1944). Reyn kuvion kopioiminen luokiteltiin joko tavanomaiseksi tai puutteelliseksi.

3. Kielellisiä toimintoja mitattiin WAIS samankaltaisuudet -osatestillä (Wechsler, 2012). Osatesti mittaa kielellistä päättelyä.
4. Näönvaraista päättelyä mitattiin WAIS kuutiotehtävällä (Wechsler, 2012), joka mittaa kolmiulotteista hahmottamista.

Pääosin kaikille tutkittaville oli tehty samat testiosiot, mutta aineistossa oli myös mukana tutkittavia, joilta puutui yksi tai useampi testitulostulos. Tämän takia otoskoot vaihtelevat. Osalle tutkittavista oli tehty eri versioita WAIS:sta. Tulosten vertailukelpoisuuden vuoksi tässä tutkimuksessa päädyttiin käyttämään WAIS:n kohdalla ainoastaan niitä henkilöitä, joille oli tehty WAIS-IV. Analyyseissa otettiin huomioon sekä raaka- että standardipisteet. Näin tehtiin siksi, että standardipisteet huomioivat iän vaikutuksen, kun taas raakapisteiden suurempien jakaumien avulla eroja saataisiin herkemmin näkyviin. Näin toimittiin myös WMS:n testitulosten kanssa.

Neuropsykologisten testitulosten lisäksi tutkittavien lausunnoista kirjattiin ylös huomioita heidän työskentelyotteesta, mahdollisista toiminnanohjauksen puutteista ja hitaudesta. Lausunnosta otettiin ylös mahdolliset arjessa toistuvat toiminnanohjauksen puutteet. Lausuntomuuttajat olivat seuraavat: nopea kuormittuminen tutkimustilanteessa, kognitiivinen hidastuminen lausunnossa, kognitiivinen hidastuminen psykometrisissä testeissä, toiminnanohjauksen puutteet tutkimustilanteessa, toiminnanohjauksen puutteet haastattelun pohjalta ja fatiikki- eli väsymysoireet. Kaikki paitsi lausunnon kognitiivinen hidastuminen oli luokiteltu kaksiportaisella asteikolla, jossa oireet ilmaistiin joko ilmeneviksi tai ei ilmeneviksi. Hidastuminen kirjattiin joko puuttuvaksi, jonkin verran tai selvästi ilmeneväksi.

2.4. Aineiston analysointi

Tilastoanalyysit suoritettiin IBM SPSS Statistics 25 -ohjelmalla. Ryhmävertailuihin käytettiin kaksisuuntaisia riippumattomien otosten t-testejä, kun otoskoko vertailtavissa ryhmissä oli yli 30 tai muuttujat olivat normaalisti jakautuneita. Muissa tapauksissa otoskoon ollessa pienempi kuin 30 ja kun muuttuja oli jakautunut epänormaalisti, vertailut tehtiin epäparametrisella Mann-Whitneyn U-testillä. Muuttujien ollessa kategorisia (Stroop, REY ja Bourdon-Wiersma) käytettiin Khiin neliö -testiä. Näin toimittiin myös lausuntomuuttujien kanssa. Efektikoon estimaattina käytettiin Cohenin d :tä osoittamaan keskiarvojen välisen eron voimakkuutta hyödyntämällä ryhmien poolattua keskihajontaa.

Ryhmävertailut tehtiin UF-ryhmän ja kontrolliryhmän sekä yhdistetyn ja kontrolliryhmän välille. Ryhmävertailuja kaikkien ryhmien tai UF-ryhmän ja yhdistetyn ryhmän välille ei ollut mielekästä tehdä, sillä UF-ryhmässä ja yhdistetyssä ryhmässä oli 32 jaettua koehenkilöä, jotka kuuluivat molempiin ryhmiin. Tutkimuksen tarkoituksena ei myöskään ollut tarkastella näiden vaurioiden eroja.

Muuttujien välisiä yhteyksiä UF:n eheyteen tarkasteltiin korrelaatioilla ja regressiomalleilla. Korrelaatiot laskettiin koko aineistoa käyttäen. Yhteys laskettiin erikseen muuttujien sekä vasemman ja oikeanpuoleisen UF-arvon välille. Intervalliasteikollisille muuttujille laskettiin sekä Pearsonin että Spearmanin korrelaatiokertoimet, sillä etukäteen ei tiedetty, ovatko yhteydet lineaarisia vai eivät. Dikotomisille muuttujille korrelaatiot laskettiin point-biseraalisella korrelaatiolla ja välieroasteikollisille muuttujille Spearmanin korrelaatiokertoimella.

Lineaarinen regressiomalli tehtiin korrelaatioissaan merkitseville muuttujille. Useamman muuttujan regressiomalli muodostettiin enter-menetelmällä. Tehtäväsuoriutumista ennustettiin UF:n arvolla. Lisäksi malliin otettiin mukaan ikä, sukupuoli ja koulutustaso, jotta näiden taustamuuttujien vaikutus olisi kontrolloitu. Kategorisiin muuttujiin käytettiin logistista regressiomallia. Malli muodostettiin enter-menetelmällä, ja kuten lineaarisissa regressiomalleissa, taustamuuttujina kontrolloitiin ikä, sukupuoli ja koulutustaso.

3. TULOKSET

3.1. Uncinate-ryhmän ja yhdistetyn ryhmän vertailu kontrolliryhmään

Muistitehtävissä ryhmäeroja löytyi sekä loogisen palautuksen tehtävässä että sanalistatehtävässä. Muistin ja oppimistehtävien ryhmien kuvailevat tunnusluvut on eriteltyinä taulukossa 3. Yhdistetty ryhmä suoriutui kontrolliryhmää heikommin välittömän loogisen palautuksen tehtävässä sekä raakapisteillä, $t(77) = -2.09, p = .04, d = .48$, että standardipisteillä, $t(77) = -2.29, p = .038, d = .52$. Ero ei tullut näkyviin verrattessa pelkkää UF-vaurioryhmää kontrolliryhmään raakapisteissä, $Z = -1.56, p = .114, d = .41$, eikä standardipisteissä, $Z = -1.71, p = .087, d = .44$.

Viivästetyn palautuksen tehtävä sujui yhdistetyltä ryhmältä kontrolliryhmää heikommin raakapisteillä, $t(77) = -2.07, p = .042, d = .47$, mutta ei standardipisteillä $t(77) = -1.91, p = .06, d = .43$. Pelkkä UF-ryhmä yksin ei tuonut esiin tilastollisesti merkitsevää eroa raakapisteillä, $Z = -1.95, p = .051, d = .51$, eikä standardipisteillä, $Z = -1.75, p = .08, d = .45$. Yllä tehtyjen loogisen muistin tehtävien ryhmävertailuissa kaikki erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä, mutta efektikoot vaihtelivat pienestä keskisuureen. Näin ollen vaikuttaisi siltä, että todellisuudessa UF-vauriolla olisi tilastollisesta merkitsemättömyydestä huolimatta vaikutusta suoriutumiseen näissä tehtävissä.

Sanalistojen mieleenpalautustehtävän osiossa 2, yhdistetty ryhmä palautti mieleen kontrolliryhmää vähemmän sanoja, $t(82) = -2.305, p = .024, d = .50$. Tilastollisesti merkitsevää eroa sanojen palautuksessa ei saatu pelkän UF-ryhmän ja kontrolliryhmän välille toisessa palautuksessa. UF-ryhmä suoriutui sanalistojen palautuksessa useamman toiston jälkeen (sanalistat 4) kontrolliryhmää heikommin, $Z = -2.18, p = .033, d = .54$.

Muistisuoriutuminen erosi ryhmien välillä myös visuaalisen muistin suhteen. Benton 2 suoriutuminen oli yhdistetyllä ryhmällä heikompaa kuin kontrolliryhmällä, $t(70) = -2.03, p = .046, d = .48$. Ero ei ollut merkitsevä pelkkään UF-ryhmään verrattaessa, $Z = -1.84, p = .066, d = .58$. Benton 1 suoriutumisessa UF-ryhmä pärjäsi kontrolliryhmää heikommin, $Z = -2.01, p = .044, d = .53$. Tilastollisesti merkitsevää eroa ei yhdistetyn ja kontrolliryhmän välillä ollut tämän suhteen, $t(72) = -1.83, p = .071, d = .43$. Effektikokoja tarkastellessa vaikuttaisi siltä, että UF-vaurioisilla on kontrolliryhmää enemmän välittömän että viivästetyn visuaalisen muistin vaikeutta tässä tehtävässä.

Ryhmien välisiä tilastollisesti merkitseviä eroja ($p > .05$) ei ollut seuraavissa muuttujissa: WAIS-numerosarjat, WMS sanalistat 1, sanalistat 5 ja sanalistatehtävän kokonaispisteet. Nämä vertailut ja tässä kappaleessa raportoimattomat vertailut ovat raportoitu liitteiden taulukkoon 10 ja 11.

Taulukko 3. Muistitoimintojen kuvailevat tunnusluvut ryhmittäin

Muuttuja	UF-ryhmä				Yhdistetty ryhmä				Kontrolliryhmä			
	N	M	SD	95 % CI	N	M	SD	95 % CI	N	M	SD	95 % CI
Numerosarjat järjestyksessä	20	5.25	1.07	4.75—5.75	32	5.31	1.00	4.95—5.67	27	5.63	1.21	5.15—6.11
Numerosarjat takaperin	20	4.00	0.86	3.60—4.40	32	4.13	0.91	3.80—4.45	27	4.52	1.12	4.07—4.96
Numerosarjat suuruusjärj.	20	5.15	0.99	4.69—5.61	32	5.22	1.04	4.84—5.59	27	5.30	1.44	4.73—5.86
Numerosarjat, rp	20	22.45	3.44	20.84—24.06	32	22.72	3.60	21.42—24.02	27	24.30	6.11	21.88—26.71
Numerosarjat, sp	20	7.90	2.25	6.85—8.95	32	8.00	2.21	7.20—8.80	27	8.78	3.72	7.30—10.25
Looginen muisti, välitön, rp	28	33.32	8.77	29.92—36.72	45	32.69	9.08	29.96—35.42	34	37.24	10.19	33.68—40.79
Looginen muisti, välitön, sp	28	7.61	2.71	6.56—8.66	45	7.51	2.64	6.72—8.31	34	9.38	4.57	7.79—10.98
Looginen muisti, viiv., rp	28	19.32	6.77	16.70—21.95	45	19.29	6.7	17.28—21.30	34	22.68	7.86	19.93—25.42
Looginen muisti, viiv., sp	28	7.43	2.57	6.43—8.43	45	7.27	2.61	6.48—8.05	34	8.5	3.14	7.41—9.59
Sanalistat 1	27	4.56	1.55	3.94—5.17	45	4.56	1.42	4.12—4.98	39	5.00	1.65	4.46—5.54
Sanalistat 2	27	6.81	2.06	6.00—7.63	45	6.64	1.877	6.08—7.21	39	7.67	2.19	6.96—8.38
Sanalistat 4	27	8.89	1.81	8.18—9.60	45	8.87	1.95	8.28—9.45	39	9.69	2.02	9.04—10.35
Sanalistat 5	26	6.54	2.34	5.59—7.48	42	6.62	2.32	5.90—7.34	39	7.54	2.81	6.63—8.45
Sanalistat kokonaispisteet	27	28.78	6.84	26.07—31.48	45	28.58	6.25	26.70—30.46	39	31.44	7.13	29.13—33.75
Benton 1	28	20.29	3.03	19.11—21.46	41	20.34	2.94	19.41—21.27	33	21.73	3.57	20.46—22.99
Benton 2	27	16.74	4.13	15.11—18.37	40	16.35	4.62	14.87—17.83	32	18.66	4.98	16.98—20.45

Merkitsevästi kontrolliryhmästä eroavat muuttujat ovat lihavoitu.

Toiminnanohjauksen, tarkkaavuuden sekä kielellisten ja visuaalisten toimintojen tehtävien kuvailevat tunnusluvut on eritelty ryhmittäin taulukkoon 4. Tilastollisesti merkitseviä eroja oli TMT-A tehtäväsuorituksissa sekä WAIS:n kuutiotehtävässä ja merkkikoetehtävässä. UF-ryhmä ja yhdistetty ryhmä eivät eronneet kontrolliryhmästä TMT-B tehtävässä eikä kielellistä päättelyä mittaavassa WAIS:n samankaltaisuudet-tehtävässä. Ryhmien suoriutuminen ei myöskään eronnut toisistaan Stroopissa, Bourdon-Wiersmassa eikä Reyn kuviossa. Nämä tilastovertailut löytyvät liitteistä, taulukoista 10, 11 ja 12.

TMT-A:ssa yhdistetty ryhmä suoriutui tehtävästä kontrolliryhmää tilastollisesti merkitsevästi hitaammin, $t(88) = 2.02, p = .048, d = .43$. Ero ei tullut esiin pelkän UF- ja kontrolliryhmän välille, $t(35.81) = 1.27, p = .212, d = .30$.

UF-ryhmän prosessointinopeus oli merkkikokeella mitattuna merkitsevästi hitaampaa raakapisteillä, $Z = -2.01, p = .044, d = .60$. Ero ei tullut esiin standardipisteillä, $Z = -1.41, p = .159, d = .41$. Ero ei myöskään ollut merkitsevä yhdistetyn ja kontrolliryhmän välillä verrattuna raakapisteitä, $Z = -1.75, p = .081, d = .46$, tai standardipisteitä, $Z = -1.75, p = .149, d = .38$. Jälleen efektikokoja tarkastellessa, UF:lla näyttäisi kuitenkin olevan eroja aiheuttava merkitys prosessointinopeuden tehtävään.

Kuutiotehtävän kohdalla yhdistetty ryhmä suoriutui kontrolliryhmää heikommin raakapisteillä, $Z = -2.80, p = .005, d = .77$ ja standardipisteillä arvioituna, $Z = -2.46, p = .014, d = .66$. Ero oli merkitsevä myös silloin, kun UF-ryhmää verrattiin kontrolliryhmään raakapisteillä, $Z = -2.53, p = .012, d = .77$ ja standardipisteillä, $Z = -2.10, p = .036, d = .63$.

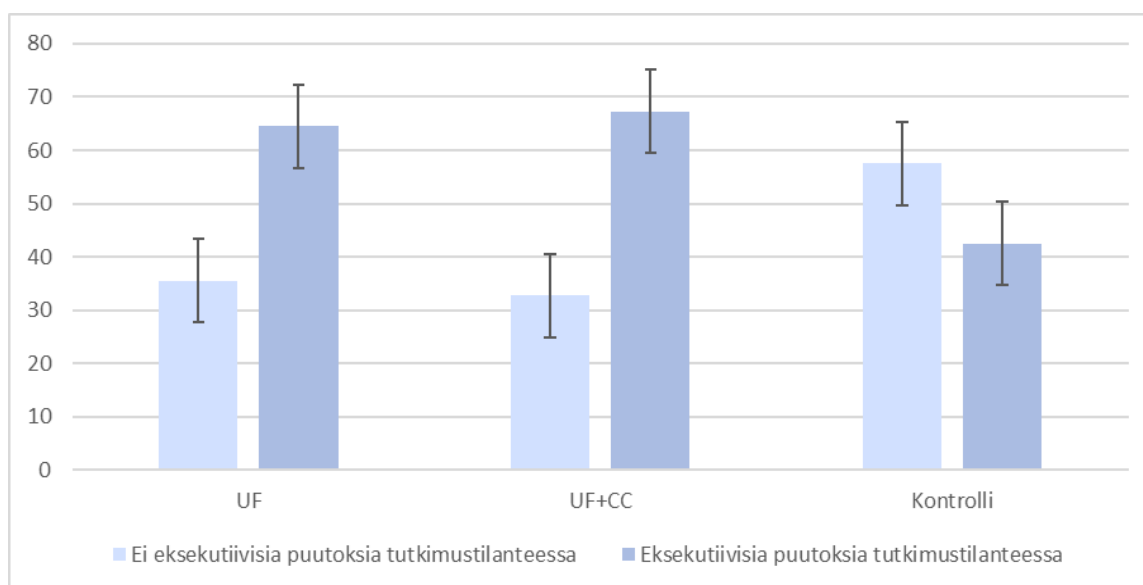
Taulukko 4. Tarkkavuus-, toiminnanohjaus- ja visuaalisten toimintojen kuvailevat tunnusluvut ryhmittäin

	UF-ryhmä				Yhdistetty ryhmä				Kontrolliryhmä			
	N	M	SD	95 % CI	N	M	SD	95 % CI	N	M	SD	95 % CI
Samankaltaisuudet, rp	21	26.52	2.29	25.48—27.57	32	26.00	2.74	25.01—26.99	27	26.85	3.92	25.30—28.40
Samankaltaisuudet, sp	21	8.71	2.05	7.78—9.65	32	8.28	2.35	7.44—9.13	27	9.15	3.38	7.81—10.49
TMT-A	32	45.88	42.61	30.51—61.24	50	47.84	38.88	36.79—58.59	40	35.95	13.25	31.71—40.19
TMT-B	32	89.19	54.67	69.47—108.91	49	91.02	56.89	74.68—107.36	38	85.13	39.09	72.28—97.98
Merkkikoe, rp	22	47.32	15.26	40.55—45.08	33	49.30	15.78	43.70—54.90	27	57.96	16.38	51.48—64.44
Merkkikoe, sp	22	6.27	2.51	5.16—7.39	33	6.36	2.80	5.37—7.36	27	7.70	3.50	6.32—9.09
Kuutiotehtävä, rp	22	40.86	12.09	35.5—46.22	34	40.41	12.65	36.00—44.83	27	49.48	11.11	45.09—53.88
Kuutiotehtävä, sp	22	8.73	3.88	7.01—10.45	34	8.44	3.96	7.06—9.82	27	10.89	3.65	9.44—12.33

Merkitsevästi kontrolliryhmästä eroavat muuttujat ovat lihavoitu.

Lausuntomuuttujien suhteen eroja löydettiin yhdistetyn ryhmän ja kontrolliryhmän välillä ainoastaan siinä, miten toiminnanohjauksen puutokset ilmenivät tutkimuksessa. Yhdistetyn ryhmän jakauma erosi kontrolliryhmän jakaumasta, $\chi^2(1) = 5.52, p = .019, d = .51$. Toiminnanohjauksen puutoksia esiintyi tutkimustilanteessa enemmän yhdistetyllä ryhmällä. Muuttujan jakautuminen ryhmien välillä on ilmaistu kuvaajassa 1. Jakaumien ero ei ollut merkitsevä UF-ryhmän ja kontrolliryhmän välillä $\chi^2(1) = 3.39, p = .066, d = .45$, mutta efekti on lähes samansuuruinen tässä vertailussa viitaten mahdolliseen eroon myös tässä vertailuissa. Lausuntomuuttujien ja kategoristen muuttujien vertailut löytyvät liitetaulukosta 12.

Kuvaaja 1. Tutkimustilanteessa esiintyvien eksekutiivisten puutosten jakautuminen (%) eri ryhmissä. Virhejanat kuvastavat keskiarvon keskivirhettä.



3.2. Korrelaatiot ja regressiomallit uncinat fasciculuksen yhteydestä kognitiivisiin muuttujiin

Korrelaatiot tutkimusmuuttujien ja UF-arvojen välille laskettiin erikseen vasemman ja oikean puolisille UF-arvoille. Vasemman puolinen UF oli tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä WAIS:n kuutiotehtävän ja samankaltaisuudet-tehtävän pisteisiin. Oikeanpuolinen UF puolestaan korreloi WAIS:n kuutiotehtävän pisteiden sekä WMS:n loogisen muistin tehtävapisteen kanssa. Tarkemmat korrelaatiot muuttujien välillä ovat taulukossa 5.

Taulukko 5. Tutkimusmuuttujien ja UF-arvojen väliset korrelaatiot ja otoskoot

Muuttuja	UF dx			UF sin		
	r	r _s	N	r	r _s	N
Numerosarjat eteenpäin	-.140	-.148	58	-.018	.005	59
Numerosarjat taaksepäin	-.206	-.187	58	-.205	-.206	59
Numerosarjat järjestyksessä	-.117	-.067	58	-.115	-.105	59
Numerosarjat rp	-.225	-.179	58	-.123	-.080	59
Numerosarjat sp	-.214	-.152	58	-.100	-.052	59
Looginen muisti, välitön, rp	-.080	-.085	78	-.192	-.235*	79
Looginen muisti, välitön, sp	-.113	-.083	78	-.206	-.230*	79
Looginen muisti, viivästetty, rp	-.154	-.162	78	-.227*	-.250*	79
Looginen muisti, viivästetty, sp	-.129	-.162	78	-.211	-.215	79
Sanalistat 1	.064	.084	83	-.046	-.007	84
Sanalistat 2	.073	-.070	83	-.190	-.173	84
Sanalistat 4	-.023	-.046	83	-.092	-.115	84
Sanalistat 5	-.047	-.065	80	-.175	-.172	81
Sanalistat kokonaispisteet	-.018	-.023	83	-.124	-.129	84
Benton 1	-.131	-.142	73	-.100	-.150	74
Benton 2	-.199	-.231	71	-.148	-.168	72
TMT-A	.166	.197	89	.172	.102	90
TMT-B	.069	-.038	86	.151	.093	87
Merkkikoe, rp	-.110	-.059	59	-.243	-.240	60
Merkkikoe, sp	-.060	-.030	59	-.204	-.207	60
Samankaltaisuudet, rp	-.210	-.251	58	-.071	-.106	59
Samankaltaisuudet, sp	-.242	-.257	58	-.080	-.094	59
Kuutiotehtävä, rp	-.444**	-.420*	60	-.343**	-.349**	61
Kuutiotehtävä, sp	-.417**	-.402**	60	-.279*	-.294*	61
Stroop	-	-.073	82	-	.160	83
Bourdon-Wiersma	-	.042	69	-	.181	70
Kognitiivinen hitaus	-	.092	88	-	.170	89

** tilastollinen merkitsevyys < .001, * tilastollinen merkitsevyys < .05, dx = oikea, sin = vasen. r = Pearsonin korrelaatiokerroin, r_s = Spearmanin korrelaatiokerroin

Lausuntomuuttujista oikeanpuoleinen UF korreloi tilastollisesti merkitsevästi eksekutiivisiin puutoksiin tutkimustilanteessa, $r_{pb} = .240$ ($p = .024$). Muut dikotomiset lausuntomuuttujat ja Reyn kuvio eivät korreloineet vasemman tai oikeanpuolisen UF:n arvon kanssa tilastollisesti merkitsevästi. Nämä korrelaatiot ovat raportoituna erilliseen taulukkoon (taulukko 13) liitteissä.

Tarkempaa yhteyttä UF-arvojen ja kuutiotehtävän raakapisteiden välillä selvitettiin regressioanalyysillä. Mallissa käytettiin raakapisteitä, koska malli huomioi standardipisteiden tavoin iän vaikutuksen. Lisäksi jakauma raakapisteissä oli standardipisteitä laajempi. Mallissa kuutiotehtävän pistemäärä oli selitettävä muuttuja, ja selittävä muuttuja oli oikeanpuoleinen UF-arvo. Oikeanpuolista arvoa käytettiin, koska sen yhteys kuutiotehtävästä suoriutumiseen oli vasemmanpuolista UF-arvoa korkeampi. Molempia arvoja ei multikollineaarisuuden vuoksi käytetty. Malliin otettiin mukaan UF-arvon lisäksi tehtäväpistemäärään mahdollisesti vaikuttavat kontrolloitavat muuttujat: ikä, sukupuoli ja koulutustaso.

Malli oli parempi kuin tyhjä malli, $F(4,55) = 4.883$, $p = .002$, korjattu $R^2 = .208$. Malli selitti 20.8 % kuutiotehtävän pistemäärän vaihtelusta. Ainoa tilastollisesti merkitsevä kuutiotehtävän pisteisiin vaikuttava selittäjä oli UF:n arvo, mutta koska iän, sukupuolen ja koulutuksen pitäminen mallissa paransi sen selitysasetta, pidettiin ne mukana. Mitä enemmän UF-arvo erosi verrokkiaineiston arvosta, eli mitä vähemmän eheä UF oli, sitä huonommin suoriutui kuutiotehtävästä. Regressiomallin tunnusluvut on raportoitu taulukossa 6.

Taulukko 6. Oikeanpuolisen uncinata fasciculuksen yhteys kuutiotehtävän pistemäärään

Muuttuja	B	95 % CI	β	t	p
Vakiotermi	57.69	[42.95, 72.42]		7.84	< .001
UF dx	-3.73	[-6.22, -1.25]	-.374	3.1	.004
Ikä	-.23	[-.49, .02]	-.220	-1.84	.072
Sukupuoli	-3.60	[-9.86, 2.67]	-.144	-1.15	.255
Koulutus	2.23	[-1.36, 5.82]	.147	1.24	.218

Lineaarinen regressiomalli muodostettiin kuvaamaan UF-arvon yhteyttä välittömän loogisen muistin tehtävän pisteisiin. Malli erosi tyhjästä mallista, $F(4,74) = 2.86$, $p = .029$, korjattu $R^2 = .087$. Muodostetuissa regressiomalleissa UF:n eheys ei kuitenkaan selittänyt tilastollisesti merkitsevästi tehtäväsuoriutumista, vaan ainoa mallissa merkitsevä selittäjä oli koulutusaste.

Taulukko 7. Vasemmanpuolisen uncinata fasciculuksen yhteys välittömän loogisen muistin tehtävän pistemäärään

Muuttuja	B	95 % CI	β	t	p
Vakiotermi	29.27	[18.79, 39.75]		5.57	< .001
UF sin	-1.35	[-2.96, .26]	-.186	-1.68	.098
Ikä	-.07	[-.26, .11]	-.089	-.79	.432
Sukupuoli	3.00	[-1.37, 7.37]	.154	1.37	.175
Koulutus	2.33	[.11, 4.56]	.232	2.09	.04

Malli muodostettiin myös ennustamaan viivästetyn loogisen muistin tehtävää. Malli oli tyhjää parempi, $F(4,74) = 3.706$, $p = .008$, korjattu $R^2 = .122$. Tässäkin mallissa vain koulutustaso oli tilastollisesti merkitsevä selittävä muuttuja.

Taulukko 8. Vasemmanpuolisen uncinata fasciculuksen yhteys viivästetyn loogisen muistin tehtävän pistemäärään

Muuttuja	B	95 % CI	β	t	p
Vakiotermi	16.44	[8.69, 24.19]		4.23	< .001
UF sin	-1.16	[-2.35, .03]	-.211	-1.94	.056
Ikä	-.05	[-.19, .09]	-.080	-.73	.470
Sukupuoli	1.95	[-1.28, 5.18]	.133	1.20	.232
Koulutus	2.11	[.48, 3.74]	.281	2.57	.012

Logistinen regressiomalli muodostettiin ennustamaan tutkimustilanteessa esiintyviä toiminnanohjauksen puutoksia. Malli sopi aineistoon, $\chi^2(8) = 11.86$, $p = .158$, Nagelkerke $R^2 = .111$. Malli ennusti ryhmään kuulumista 63.6 % oikein, mallin hyvyys, $\chi^2(4) = 10.34$, $p = .035$. Mallin selittävien muuttujien arvot on raportoitu taulukkoon 9. Tässä mallissa ainoa tilastollisesti merkitsevä selittävä muuttuja oli UF, mutta muut kovariaatit säilytettiin, sillä ne paransivat mallia.

Taulukko 9. Oikeanpuolisen uncinata fasciculuksen yhteys toiminnanohjauksen puutteisiin tutkimustilanteessa

Muuttuja	B	SE	OR	95 % CI	<i>p</i>
Vakiotermi	.41	1.12	1.51		.711
UF dx	.41	.20	1.51	[1.02, 2.22]	.039
Ikä	.01	.16	1.01	[.97, 1.05]	.687
Sukupuoli	-.08	.03	.93	[.36, 2.37]	.874
Koulutus	-.34	1.98	.71	[.44, 1.14]	.159

4. POHDINTA

4.1. Tutkimuksen keskeiset tulokset

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten UF:n vaurion aiheuttamat neurokognitiiviset oireet eroavat muiden aivovammojen aiheuttamista oireista ja miten UF-vaurion suuruus on yhteydessä kognitiivisiin oireisiin. Hypoteesina oli, että UF-vaurioryhmällä ja yhdistetyllä ryhmällä olisi todennäköisesti kontrolliryhmää enemmän työmuistin ja kielellisen muistin oireita, ja että nämä oireet ovat yhteydessä UF-vaurion suuruuteen. Lisäksi aavisteltiin, että UF-vauriot saattavat myös aiheuttaa toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden ongelmia.

Tutkimuksessa havaittiin, että UF-ryhmä tai yhdistetty ryhmä erosivat kontrolliryhmästä erilaisissa kielellistä ja visuaalista muistia mittaavissa tehtävissä sekä toiminnanohjausta ja visuaalista hahmottamista vaativissa tehtävissä. Suoriutuminen oli heikompaa joko UF-ryhmällä tai yhdistetyllä ryhmällä suhteessa kontrolliryhmään loogisessa välittömässä ja viivästetyssä muistissa, sanalistojen oppimisessa, visuaalisessa muistissa, yleisessä tarkkaavuudessa prosessointinopeudessa ja näönvaraisessa hahmottamisessa. Käytännössä erot ovat myös efektikokoja tarkastellessa havaittavissa molempien ryhmien välillä suhteessa kontrolliryhmään näissä tehtävissä. UF:n eheys oli myös negatiivisesti yhteydessä tiettyihin kognitiivisiin toimintoihin: välittömään ja viivästettyyn tapahtumamuistiin sekä kolmiulotteiseen hahmottamiseen. Oikeanpuolisen UF:n eheys ennusti suoriutumista kolmiulotteisen hahmottamisen tehtävässä.

Tulokset olivat yhteneväiset hypoteesin kanssa kielellisen muistin suhteen. Sanalistojen oppimisessa ja loogisen muistin tehtävässä UF-vaurioryhmä tai yhdistetty ryhmä

suoriutuivat kontrolliryhmää heikommin. Vaurion suuruus vasemmassa UF:ssa oli myös yhteydessä heikompaan suoriutumiseen loogisen muistin tehtävissä. Sen sijaan hypoteesi siitä, että UF-vaurio vaikuttaisi työmuistisuoriutumiseen, ei saanut tässä tutkimuksessa vahvistusta.

4.1.1. Muistitoiminnot

Saadut tutkimustulokset UF:n merkityksestä muistisuoriutumiseen ovat osin yhteneviä aiemman tutkimuskirjallisuuden kanssa. Aiemmat tutkimukset ovat raportoineet UF:n yhteydestä erityisesti työmuistiin ja kielelliseen välittömään ja viivästettyyn muistiin. Tässä tutkimuksessa UF-ryhmä ja yhdistetty ryhmä suoriutuivat kontrolliryhmää heikommin kielellisen aineksen välitöntä ja viivästettyä muistia vaativassa tehtävässä. Vasemmanpuoleisen UF:n suurempi vaurio oli yhteydessä heikentyneeseen suoritukseen. Vastaavia tuloksia on havaittu useissa aikaisemmissa tutkimuksissa muun muassa aivovammapotilailla (Niogi ym., 2008), MCI-potilailla (Park ym., 2019), temporaalieleptikoilla (McDonald ym., 2008, McDonald ym., 2013) sekä skitsofreniaa sairastavilla (Nestor ym., 2004).

Vasemmanpuolinen UF-vaurio ei tehdyissä regressioanalyyseissä kuitenkaan ennustanut suoriutumista loogisen muistin tehtävissä. Tämä voi liittyä siihen, että mallissa käytettiin UF-poikkeavuuden keskihajontoja, eikä tarkkoja FA-arvoja. Syy voi myös liittyä siihen, ettei UF:n eheys todellisuudessa ennusta keskeisesti suoriutumista. Tämän ja aikaisempien tutkimusten perusteella UF:lla voidaan olettaa olevan pieni vaikutus kielellisiin muistitoimintoihin sekä viivästetysti että välittömästi, vaikka se ei välttämättä ole keskeisin aivorata toiminnon kannalta.

Tutkimustuloksissa oli yhteneväisyyksien lisäksi myös ristiriitaa suhteessa aikaisempiin tutkimuksiin. Työmuistin ja UF:n eheyden välistä yhteyttä on raportoitu useassa tutkimuksessa aivovammapotilailla (Kinnunen ym., 2011; Gu ym., 2012; Xiong ym., 2014) sekä temporaalieleptikoilla ja terveillä verrokeilla (Diao ym., 2015). Samansuuntaisia yhteyksiä olisi voitu siis odottaa tässä tutkimuksessa. Eroa työmuistin (numerosarjat) toiminnassa ei kuitenkaan ollut ryhmien välillä, eikä työmuisti korreloinut UF:n eheyden kanssa.

Nollatulokset voineen liittyä siihen, että otoskoko ja vaihtelu työmuistitehtävän tuloksissa eivät riittäneet tuomaan yhteyttä esiin. Ryhmien välistä eroamattomuutta voi selittää myös se, että kontrolliryhmänä käytettiin toista aivovammapotilasryhmää. Aivovammaa seuraavat muut aivoalueiden yhteyksien vauriot tai paikalliset vauriot voivat UF-vaurion lailla aiheuttaa työmuistin heikkenemistä. Osassa aikaisemmin tehdyissä tutkimuksissa UF on voitu ryhmitellä yhteen muiden läheisten aivorakenteiden kanssa, mikä on voinut vaikuttaa aikaisempiin tuloksiin (Von Der Heide ym., 2013).

UF-vaurio on lisäksi yhdistetty kielellisen työmuistin toimintaan. Tässä tutkimuksessa sanalistan oppiminen eri vaiheissa erosi UF-ryhmän ja yhdistetyn ryhmän sekä kontrolliryhmän välillä osassa vertailuja. Merkitseviä yhteyksiä muuttujan ja UF-vaurion välillä ei ollut. Nämä tulokset voivat liittyä numerosarjatehtävän lailla pieneen pistevaihteluun tehtävän sisällä tai aivovaurioihin yleisesti. UF ei välttämättä ole keskeinen rata työmuistin kannalta, vaan työmuistiin vaikuttavat diffuusit vauriot yleisesti.

UF:n merkitys visuaalisen muistin toimintoihin on ollut kiistanalainen ja tutkimustulokset sen suhteen ovat olleet ristiriitaisia. Tässä tutkimuksessa UF-ryhmä ja yhdistetty ryhmä suoriutuivat osin kontrolliryhmää heikommin visuaalisen muistin tehtävästä välittömästi ja viiveen jälkeen. Tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ei radan ja suoriutumisen välillä ollut. Eroa ryhmien välillä voivat selittää varsinaiset poikkeavuudet UF:ssa. Eroa voivat kuitenkin selittää suoriutumista medioivat, eli välittävät, tekijät, kuten erot visuomotorisissa taidoissa UF-vaurion seurauksena. Tämä tarkoittaisi sitä, että UF ei ole keskeinen rata visuaalisen muistin toiminnoille, mutta vaikuttaa toiminnan suorittamiseen heikentämällä tehtävässä vaadittavia muita toimintoja. UF:n ja visuaalisen muistin yhteyttä tulisi jatkossa selvittää sellaisilla testimenetelmillä, joissa ei vaadita visuomotorisia taitoja, vaan jotka perustuvat puhtaammin visuaaliseen muistiin.

4.1.2. Kielelliset toiminnot

Kielellisten toimintojen yhteys UF:n poikkeavuuksiin on löydetty useissa tutkimuksissa. UF:n on havaittu olevan yhteydessä erityisesti semanttisiin haasteisiin, kuten objektien ja kuuluisien kasvojen nimeämiseen sekä kielelliseen sujuvuuteen (Papagno ym., 2011). Tässä tutkimuksessa kielellisistä toiminnoista mitattiin vain kielellistä päättelyä. Tämän

muuttujan suhteen ei havaittu eroja UF-vaurioryhmän ja kontrolliryhmän välillä. Oikeanpuoleinen UF korreloi WAIS:n samankaltaisuudet testisuoriutumisen kanssa lähes merkitsevästi. Oikeanpuoleisen UF:n FA-arvon ja kielellisen päättelyn yhteydestä on raportoitu kirjallisuudessa ainakin skitsofreniaa sairastavilla (Kubicki, 2002; Nestor ym., 2004).

Tämä tutkimus ei täysin vahvista UF:n merkitystä kielellisille toiminnoille, mutta jättää kysymyksiä jatkotutkimuksia ajatellen. Jatkossa tulisi tutkia tarkemmin UF:n yhteyttä eri kielellisiin toimintoihin, kuten sanasujuvuuteen ja nimeämiseen. Jatkossa tulisi myös selvittää, onko oikeanpuoleinen UF yhteydessä muihin kielellisen päättelyn osa-alueisiin. Lisäksi olisi hyvä tutkia, miten UF-vaurion aiheuttamat mahdolliset semanttiset haasteet vaikuttavat päättelytehtävissä suoriutumiseen.

4.1.3. Toiminnanohjaus, tarkkaavuus ja visuaaliset toiminnot

UF:n vauriot eivät näyttäisi tässä tutkimuksessa selittävän suoriutumista toiminnanohjauksen suunnittelua (Reyn kuvio), inhibitiota (Stroop) tai yksinkertaista visuomotorista nopeutta (Bourdon-Wiersma) vaativissa tehtävissä. Toisaalta näitä tehtäviä mitattiin vain joko kaksi- tai neliasteikollisella portaikolla, mikä voi vaikuttaa siihen, että pienet erot ryhmien välillä eivät nouse merkitseviksi. Esimerkiksi Reyn kuvio on aikaisemmissa tutkimuksissa ollut yhteydessä UF:n eheyteen, kun pisteytyskaala on ollut tarkempi (Nakamura ym., 2009).

Tässä tutkimuksessa käytettyjen testien tarkkuuden heikkoutta kuvastaa esiin tullut havainto siitä, että toiminnanohjauksen pulmat nousevat esiin yhdistetyllä ryhmällä tutkimustilanteissa, mutta niiden ero ei ole havaittavissa testitasolla. Oikeanpuoleinen UF on myös yhteydessä toiminnanohjauksen haasteisiin tutkimustilanteessa. Tämä voi viitata siihen, että UF:lla on merkitystä eri toiminnanohjauksen toimintoihin, mutta tässä tutkimuksessa käytetyillä mittareilla sitä ei voitu todentaa. Toiminnanohjauksen taitojen ja UF:n yhteyttä tulee jatkossa selvittää perusteellisemmin kuin mitä tässä tutkimuksessa oli mahdollista. Jatkossa tulisi käyttää mittareita, jotka erottelevat koehenkilöitä tarkemmin.

Tarkkaavuustoimintojen suhteen yhdistetty ryhmä erosi kontrolliryhmästä yleistä tarkkaavuutta (TMT-A) mittaavassa tehtävässä, jossa toimintoa mitattiin sekuntien

tarkkuudella. TMT-A mittaa yleisen tarkkaavuuden lisäksi visuomotorista etsintää ja nopeutta. B-osassa, joka mittaa toimintamallien joustavaa vaihtamista ja useamman asian käsittelyä samanaikaisesti, ei ryhmien välillä ollut eroja. Yleisen tarkkaavuuden hitaus voisi kuitenkin näkyä myös TMT-B -tehtävässä, mutta tässä tutkimuksessa sellaista ei nähdä.

Voi olla, että pelkkä aivovamma aiheuttaa hidastumista tarkkaavuuden suunnan vaihtamisessa, kuten Robertsonin ja Schmitter-Edgecomben (2017) tutkimuksessa on havaittu. Tämä selittäisi sitä, miksi eroa ei TMT-B-suoriutumisessa ole. UF voi siis olla keskeisempi rata yleiselle visuaaliselle tarkkaavuudelle, mutta ei tarkkaavuuden joustavalle vaihtamiselle. Tämä sopisi yhteen myös aiempien tutkimustulosten kanssa, joiden perusteella UF:lla vaikuttaisi olevan jotain vaikutusta visuaalisen tarkkaavuuden toiminnoille (Papagno ym., 2011). Koska merkitsevää yhteyttä ei UF:n eheyden ja toiminnan nopeuden välillä ole, ei tämän tutkimuksen perusteella voida sanoa, onko UF keskeinen rata visuaaliselle tarkkaavuudelle, vai aiheuttavatko diffuusit muutokset yleisesti tarkkaavuuden vaikeutta.

TMT-A-suoriutumisen hitautta voi selittää myös yleinen prosessointinopeuden hidastuminen. Prosessointinopeutta mittaava merkkikoe meni UF-ryhmällä kontrolliryhmää heikommin. Yhteys UF:n eheyden ja merkkikokeessa suoriutumisen välillä on lähes merkitsevä. Merkkikoe ja TMT-A -suoriutumisen välillä on yhteys, joka selittää molempien tehtävien vaihtelua aivovampapotilailla (Thaler ym., 2012), joten molempien tehtävien hidasta suoriutumista voi selittää jokin yhteinen taustatekijä. Molemmat tehtävät ovat kynätehtäviä, joissa vaaditaan silmän ja käden yhteistyötä sekä visuaalista havaitsemista. Näiden toimintojen vaikeudet voivat vaikuttaa teoriassa molempien tehtävien hidastumiseen. Tutkimuksia, joissa olisi tutkittu UF:n yhteyttä silmä-käsikoordinaatioon, ei ole paljoa, mutta yhden tutkimuksen mukaan UF:n ja muiden ratojen eheys selitti heikompaa silmä-käsikoordinaatiota 2-vuotiailla (Counsell ym., 2008). Tuloksista voidaan varovaisesti tulkita, että molempien toimintojen heikentymisen taustalla saattaa olla jokin visuaalisen havainnoinnin, visuomotorisen suorittamisen tai prosessointinopeuden hidastuminen. Lisäksi yleinen toimintaotteen hidastuminen voi vaikuttaa molempien tehtävien tuloksiin.

UF:n merkitystä visuaalisten toimintojen suorittamiseen ei ole aikaisemmin tutkittu juuri lainkaan. Tässä tutkimuksessa vertailtavat ryhmät erosivat merkitsevästi kolmiulotteista visuaalista hahmottamista mittaavassa kuutiotehtävässä. UF-ryhmä ja yhdistetty ryhmä

suoriutuivat kontrolliryhmää heikommin. UF:n eheys selitti regressiomallissa tehtäväsuoriutumista noin 20 prosenttia. Tulos on yllättävä ottaen huomioon, ettei UF:sta ole yhdistetty aiemmassa tutkimuskirjallisuudessa vastaavanlaisiin toimintoihin. Kuutiotehtävän suorittamiseen tarvitaan hahmottavan päättelytaidon lisäksi myös eheää toiminnanohjausta ja visuumotorisia taitoja. Jatkossa tulisi selvittää tarkemmin, miten UF on yhteydessä puhtaasti näönvaraiseen päättelyyn nämä taustatekijät huomioiden.

Muutokset kolmiulotteisessa hahmottamisessa, silmän ja käden koordinoinnissa sekä visuaalisessa prosessointinopeudessa voivat liittyä johonkin yhteiseen taustatekijään visuaalisten toimintojen suorittamisessa. Näiden tekijöiden haasteilla voi olla myös jokin mahdollinen yhteys visuaalisen muistin tehtävälle. Näiden kognitiivisten toimintojen muutoksia UF-vaurion seurauksena tulisi jatkossa selvittää tarkemmin ja eri mittarein.

4.2. Tutkimuksen vahvuudet ja rajoitukset sekä jatkotutkimuskohteet

Aineistoon liittyi sellaisia seikkoja, joilla saattoi olla vaikutusta tulosten tarkkuuteen. Tällaisia tekijöitä ovat esimerkiksi otokseen, kuvantamiseen ja menetelmiin liittyvät rajoitteet sekä aivovamman luonteeseen liittyvät vaikeasti kontrolloitavat tekijät. Aivovammapotilaista koostuva kontrolliryhmä oli suhteellisen heterogeeninen vammaan liittyvien tekijöiden, kuten vamman sijainnin, suhteen. Tarkempia tuloksia olisi mahdollisesti saatu käyttämällä homogeenisempää kontrolliryhmää. Tutkimuksen retrospektiivisen luonteen vuoksi tutkimuksessa ei ole voitu kontrolloida käytettyjen menetelmien yhtenäisyyttä, tulosten raportointia tai sitä, että tutkimukset olisi tehnyt sama psykologi tai neuropsykologi.

Korrelaatioiden ja regressiomallien kohdalla analyysit jouduttiin suorittamaan keskihajontoja käyttämällä. Tarkempien FA-arvojen käyttö olisi voinut tässä tutkimuksessa mahdollistaa tarkempien korrelaatioiden laskemisen ja ennustavampien regressiomallien tekemisen. Keskihajontojen käyttö voi myös selittää sitä, miksi osa tehtäväsuoriutumisista eroaa ryhmien välillä, mutta miksi merkitseviä yhteyksiä ei ole. Vaikka tietyt muuttujat eivät korreloineet UF:n eheyden kanssa, ei tutkimuksesta voida vetää johtopäätöstä, että UF:n eheyden ja osan tutkimusmuuttujien välillä ei olisi yhteyttä. Näin ollen, UF-vaurion ja näiden muuttujien yhteyttä tulee tulevissa tutkimuksissa selvittää tarkemmin.

Ryhmävertailuissa eroa ryhmien välille on voinut aiheuttaa aivovammasta johtuvat muutokset yleisesti, eli UF-vaurio ei liene ainoa selittävä tekijä ryhmien väliselle muutokselle. Korrelaatioita tulkittaessa voidaan kuitenkin todeta, että UF:llä saattaa olla jotain merkitystä osan toimintojen suorittamiseen. Näin ollen radan vaurioitussa voidaan joissain määrin ennustaa kognition muutoksia aivovammapotilailla. Selitysasteet regressiomalleissa ovat kuitenkin pieniä, ja osassa regressiomalleja testisuoriutumisen vaihtelua selitti enemmän koulutusaste kuin UF:n eheys.

Tulosten tarkkuuteen vaikuttanevat myös otokseen liittyvät tekijät. Otoksessa oli mukana tutkittavia, joilla oli aivovamman lisäksi psykiatrisia ja neurologisia diagnooseja, alkoholin ja päihteiden käyttöä sekä aiempia pään vammoja. On hankalaa osoittaa, että juuri aivovamma olisi aiheuttanut UF:n atrofiaa ja sitä kautta heikentänyt tutkittavien suoriutumista. DTI-muutokset voivat johtua edellä mainittujen tekijöiden lisäksi myös täysin normaalista alueellisesta vaihtelusta terveissäkin aivoissa. Tutkimuksen tarkoituksena oli kuitenkin kuvata radan eheyden yhteyttä kognitiiviseen suoriutumiseen riippumatta siitä, onko radan vaurion alun perin aiheutunut psykiatrisista ongelmista tai aikaisemmista aivovammoista.

Lisäksi otoksessa oli paljon variaatiota sen välillä, koska vamma oli saatu ja koska neuropsykologiset testit olivat tehty. Neuropsykologisten testien tekeminen tuoreeltaan vamman jälkeen vaikuttanee erityisesti toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden toimintoihin ja niistä saatuihin testituloksiin. Tämä johtuu siitä, että suoriutuminen näissä tehtävissä on heikompaa kolme kuukautta vamman jälkeen kuin vuoden jälkeen vammasta (Dikmen, Machamer & Temkin, 2017). Suoriutumisessa voi vamman jälkeen tapahtua ajan saatossa korjaantumista ja näitä toimintoja vaativissa tehtävissä voi myös oppia kompensatiokeinojen avulla selviytymään paremmin. Voi kuitenkin myös olla, että etenevät aivomuutokset vamman jäljiltä hidastavat tai vaikeuttavat toimintoja entiseltään. Näin ollen aika aivovamman ja neuropsykologisten testien välillä ollut aika voi vaikuttaa siihen, ettei toiminnanohjauksessa tai tarkkaavuustoiminnoissa näy eroja ryhmien välillä. Tarkempia tutkimuksia, joissa vamman ja neuropsykologisten testien välissä oleva aika kontrolloitaisiin, tarvitaan jatkossa.

UF-ryhmään ja yhdistettyyn ryhmään kuuluvilla saattoi olla UF-vaurion lisäksi muita kuvantamispoikkeavuuksia, joita ei tutkimuksessa otettu huomioon. Tämä on ryhmävertailuja tarkasteltaessa otettava huomioon. Erityisesti yhdistetyn ryhmän vertailuissa kognition muutoksia voi aiheuttaa se, että vaurio on yleisesti hieman

laajempi. Tämä voi selittää, miksi erot yhdistetyn ja kontrolliryhmän välillä ovat tilastollisesti merkitseviä, ja erot UF-ryhmän ja kontrolliryhmän välillä eivät. Käytännössä UF-ryhmän ja kontrolliryhmän välisiä eroja kuvaavat efektikoot ovat kuitenkin samansuuruisia. Voi siis olla, että suurempi otoskoko yhdistetyssä ryhmässä tuo erot esiin tilastollisesti merkitsevästi. Suurempi otoskoko mahdollisti parametristen tilastotestien tekemisen yhdistetyn ja kontrolliryhmän välille, mikä voi myös selittää tilastollisen merkitsevyyden eroa eri vertailuissa.

Käytännössä puhtaiden vaurioiden tutkiminen on lähes mahdotonta ottaen huomioon aivovammojen luonteen. Tämä on kuitenkin otettava huomioon tuloksia tulkittaessa. Liian tarkat poissulkukriteerit edellä mainittujen tekijöiden sekä psykiatristen ja neurologisten komorbiditeettien suhteen olisivat heikentäneet tutkimuksen yleistettävyyttä kliiniseen työhön, jossa nämä liitännäisongelmat ovat yleisiä. Puhtailla aivovauriolla, isommilla otoskoilla ja homogeenisillä tutkimusryhmillä tutkimusten teko on kuitenkin perusteltua.

Käytettyyn kuvantamismenetelmään liittyy omat rajoituksensa. DTI ei vielä kuvantamismenetelmänä ole yleisesti kaikkialla hyväksytty. Metodologisilla eroilla on kussakin omat virhelähteet, jotka voivat johtaa erilaisiin tuloksiin (Valanne & Brander, 2013). DTI:n uskotaan toimivan tästä huolimatta ainakin terveillä alle 50-vuotiailla henkilöillä, joilla muut vauriot on suljettu pois MRI:n avulla (Bigler, 2008). Metodologisista eroavaisuuksista johtuvat erot voivat selittää yleisesti eri tutkimusten välisiä ristiriitoja, joita myös tässä tutkimuksessa nousi esiin. Tarkemmat ja yhtenäiset kuvantamis- ja analysointitavat ovat tulevaisuudessa tärkeitä.

Kognitiivisten toimintojen mittaaminen testein on haastavaa ja altistaa monille puutteille. Useat kognitiivisten toimintojen arvioon käytetyt mittarit eivät aina puhtaasti mittaa haluttua asiaa, ja monien toimintojen suorittamiseen vaaditaan useita muitakin toimintoja. Tämä aiheutti haasteita tässä tutkimuksessa esimerkiksi visuaalisen muistin suhteen. Tulevaisuudessa tutkimuksia on hyvä tehdä erilaisilla psykologisilla testeillä ja mahdollisuuksien mukaan sellaisilla testeillä, jotka mittaavat mahdollisimman puhtaasti yksittäisiä toimintoja.

Aineistoon ja testausmenetelmiin liittyvistä rajoituksista huolimatta tällä tutkimuksella oli monia ansioita. Tutkimuksesta tekee erityisen se, että monet aiemmat tutkimukset ovat keskittyneet vertaamaan aivovamman saaneita koehenkilöitä terveisiin verrokkeihin.

Terveisiin verrokkeihin vertaamalla tutkimuksessa rataspesifien vaikutusten havaitseminen on haastavampaa, sillä pelkkä aivovamma riittää aiheuttamaan eroja kontrolli- ja aivovammaryhmän välille. Tämän tutkimuksen tavoitteena oli etsiä juuri UF-vaurion erityispiirteitä verrattuna muihin aivovammoihin. Laajat neuropsykologiset testit mahdollistivat myös kattavan katsauksen UF:n yhteydestä useampaan eri kognition osa-alueeseen. Näin ollen UF:n yhteyttä tutkittiin myös sellaisiin kognition osa-alueisiin, joita ei aikaisemmin ole tutkittu tämän radan yhteydessä.

Tutkimus tukee ajatusta, että UF:lla on merkitystä tiettyjen kognitiivisten toimintojen suorittamiseen. Vahvistusta sai erityisesti UF:n ja välittömän ja viivästetyn loogisen muistin yhteys sekä UF:n ja kolmiulotteisen hahmottamisen yhteys. Yhteydet ratavaurion suuruuden ja tehtäväsuoriutumisen välillä ovat kuitenkin suhteellisen pieniä, joten vaikka UF:lla on merkitystä näiden toimintojen suorittamiseen, se ei todennäköisimmin ole ainoa aivoalue näiden toimintojen takana. Ratavaurion seurauksena voidaan kuitenkin ennustaa jonkinasteista heikentymistä kolmiulotteisen hahmottamisessa.

LÄHTEET

- Armstrong, R. C, Mierzwa, A.J., Marion, C. M. & Sullivan G. M. (2016). White matter involvement after TBI: Clues to axon and myelin repair capacity. *Experimental Neurology*, 275, 328—333.
- Azouvi, P. (2000). Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Current opinion in neurology*, 13, 665—669.
- Benton, A. L. (1945). A Visual Retention Test for Clinical Use. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 54, 212.
- Bigler, E. D. (2001). The lesion (s) in traumatic brain injury: Implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 95—131.
- Bigler, E. D. (2008). Neuropsychology and clinical neuroscience of persistent post-concussive syndrome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 1—22.
- Chaumon, M., Kveraga, K., Feldman Barrett, L. & Bar, M. (2013). Visual predictions in the orbitofrontal cortex rely on associative content. *Cerebral Cortex*, 24, 1—9.
- Counsell, S. J., Edwards, A. D., Chew, A. T. M., Anjari, M., Dyet, L. E., Srinivasan, L., Boardman, J. P., Allsop, J. M., Hajnal, J. V., Rutherford, M. A. & Cowan, F. M. (2008). Specific relations between neurodevelopmentalabilities and white matter microstructurein children born preterm. *Brain*, 131, 3201—3208.
- Cristofori, I. & Levin, H. S. (2015). Traumatic brain injury and cognition. Toim. Grafman, J. & Salazar, A. M. *Handbook of Clinical Neurology*, 128, 579—611.
- Cronholm, B., & Molander, L. (1976). Bourdon-Wiersma. *Psykologi Förlaget Ab*, Stockholm.

- Diehl, B., Busch, R. M., Duncan, J. S., Piao, Z., Tkach, J. & Lüders, H. O. (2008).
Abnormalities in diffusion tensor imaging of uncinate fasciculus relate to
reduced memory in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, *49*, 1409—1418.
- Dikmen, S., Machamer, J. & Temkin, N. (2017). Mild traumatic brain injury: longitudinal
study of cognition, functional status, and post-traumatic symptoms. *Journal
of Neurotrauma*, *34*, 1524—1530.
- Duffau, H. (2008). The anatomo-functional connectivity of language revisited: new
insights provided by electrostimulation and tractography. *Neuropsychologia*, *46*, 927—934.
- Duffau H., Gatinol P., Moritz-Gasser S. & Mandonnet, E. (2009). Is the left uncinate
fasciculus essential for language? *Journal of Neurology*, *256*, 382—389.
- Farbota, K. M., Bendlin, B. B., Alexander, A.L., Rowley, H. A., Dempsey, R. J. &
Johnson, S. C. (2012). Longitudinal diffusion tensor imaging and
neuropsychological correlates in traumatic brain injury patients. *Frontiers
in Human Neuroscience*, *6*, 1—12.
- Gaffan, D. & Wilson. C. R. E. (2008). Medial temporal and prefrontal function: Recent
behavioural disconnection studies in the macaque monkey. *Cortex*, *44*, 928–
935.
- Galantucci, S., Tartaglia, M. C., Wilson, S. M., Henry, M. L., Filippi, M., Agosta, F.,
Dronkers, N. F., Henry, R. G., Ogar, J. M., Miller, B. L. & Gorno-Tempini,
M. L. (2011) White matter damage in primary progressive aphasia: a
diffusion tensor tractography study. *Brain*, *134*, 3011—3029.
- Golden, C., & Freshwater, S. (1978). Stroop Color and Word Test. A Manual for Clinical
and Experimental Uses. Chicago.

Gu, L., Li, J., Feng, D-F., Cheng, E-T., Li, D-C., Yang, X-Q. & Wang, B-C. (2012).

Detection of white matter lesions in the acute stage of diffuse axonal injury predicts long-term cognitive impairments: A clinical diffusion tensor imaging study. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 74, 242—247.

Graham, D., Saatman, K., Marklund, N., Conte, V., Morales, D., Royo, N. & McIntosh, T. (2006). The neuropathology of trauma. Toim. Evans, R.W.M. *Neurology and trauma*. New York: Oxford University Press, 45—93.

Grossman, M., McMillan, C., Moore, P., Ding, L., Glosser, G., Work, M. & Gee, J.

(2004). What's in a name: voxel-based morphometric analyses of MRI and naming difficulty in Alzheimer's disease, frontotemporal dementia and corticobasal degeneration. *Brain*, 127, 628—649.

Hayes, J. P., Bigler, E. D. & Verfaellie, M. (2016). Traumatic brain injury as a disorder of brain connectivity. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22, 120—137.

Hill C. S., Coleman, M. P. & Menon, D. K. (2016). Traumatic axonal injury:

mechanisms and translational opportunities. *Trends in Neurosciences*, 39, 311—324.

Johnson, V. E., Stewart, W. & Smith, D. H. (2013a). Axonal pathology in traumatic brain injury. *Experimental Neurology*, 246, 35—43.

Johnson, V. E., Stewart, J. E., Begbie, F. D., Trojanowski, J. Q., Smith, D. H. & Stewart, W. (2013b). Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain*, 136, 28—42.

Kim, J-S., Kim, O-L., Koo, B-H., Kim, M-S., Kim, S-S. and Cheon, E-J. (2013).

Neurocognitive function differentiation from the effect of psychopathologic symptoms in the disability evaluation of patients with mild traumatic brain injury. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 54, 390.

- Kinnunen, K. M., Greenwood, R., Powell, J. H., Leech, R., Hawkins, P. C., Bonnelle, V., Patel, M. C., Counsell, S. J. & Sharp, D. J. (2011). White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury. *Brain*, *131*, 449—463.
- Kraus, M. F., Susmaras, T., Caughlin, B. P., Walker, C. J., Sweeney, J. A. & Little, D. M. (2007). White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain*, *130*, 2508—2519.
- Kubicki, M., Westin, C-F., Maier, S. E., Frumin, M., Nestor, P. G., Salisbury, D. F., Kikinis, R., Jolesz, F.A., McCarley, R.W. & Shenton, M.E. (2002). Uncinate fasciculus findings in schizophrenia: a magnetic resonance diffusion tensor imaging study. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 813—820.
- Kurki, T. J. I., Laalo, J. P. & Oksaranta, O. M. (2013) Diffusion tensor tractography of the uncinate fasciculus: pitfalls in quantitative analysis due to traumatic volume changes. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, *38*, 46—53
- Käypä hoito -suositus. Aikuisiän aivovammat. (2003). Suomen Neurologinen Yhdistys, Suomen Neurokirurginen Yhdistys, Suomen Fysiatriyhdistys, Suomen Vakuutuslääkärin Yhdistys ja Suomen Neuropsykologinen Yhdistys. Käypä hoito -suositus. *Duodecim*, *119*, 654—681.
- Levin, H. S & Diaz-Arrastia, R. R. (2015). Diagnosis, prognosis, & clinical management of mild traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*, *14*, 506—517.
- Ma, J., Zhang, K., Wang, Z. & Chen, G. (2016). Progress of research on diffuse axonal injury after traumatic brain injury. *Neural Plasticity*, *16*, 1—7.
- McDonald, C. R., Ahmadi, M. E., Hagler, D. J., Tecoma, E. S., Iragui, V. J., Gharapetian, I., Dale, A. M. & Halgren, E. (2008). Diffusion tensor imaging correlates of memory and language impairments in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, *71*, 1869—1876.

- McDonald, C. R., Leyden, K. M., Hagler, D. J., Kucukboyaci, N. E., Kemmotsu, N., Tecoma, E. S. & Iragui, V. J. (2013). White matter microstructure complements morphometry for predicting verbal memory in epilepsy. *Cortex*, *58*, 139—150.
- Messé, A., Caplain, S., Paradot, G., Garrigue, D., Mineo, J-F., Ares, G. S., Ducreux, D., Vignaud, F., Rozec, G., Desal, H., Péligrini-Issac, M., Montreuil, M., Benali, H. & Lehericy, S. (2011). Diffusion tensor imaging and white matter lesions at the subacute stage in mild traumatic brain injury with persistent neurobehavioral impairment. *Human Brain Mapping*, *32*, 999—1011.
- Metzler-Baddeley, C., Jones, D. K., Belaroussi, B., Aggelton, J. P. & O’Sullivan, M. J. (2011). Frontotemporal connections in episodic memory and aging: a diffusion MRI tractography study. *Journal of Neuroscience*, *14*, 13236—13245.
- Meythaler J. M., Peduzzi J. D., Eleftheriou E. & Novack, T. A. (2001). Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *82*, 1461—1471.
- Mukherjee, P., Chung, S. W., Berman, J. I., Hess, C. P. & Henry, R. G. (2008). Diffusion tensor MR imaging and fiber tractography: technical considerations. *American Journal of Neuroradiology*, *29*, 843—852.
- Nakamura, M., McCarley, R. W., Kubicki, M., Dickey, C. C., Niznikiewicz, M. A., Voglmaier, M. M., Seidman, L. J., Maier, S. E., Westin, C-F., Kikinis, R. & Shenton, M. E. (2005). Fronto-temporal dysconnectivity in schizotypal personality disorder: a diffusion tensor imaging study. *Biological Psychiatry*, *58*, 468—478.
- Nakayama, N., Okumura, A., Shinoda, J., Yasokawa, Y-T., Miwa, K., Yoshimura, S-I. & Iwama, T. (2006). Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *77*, 850—855.

- Nestor, P. G., Kubicki, M., Gurrera, R. J., Niznikiewicz, M., Frumin, M., McCarley, R. W. & Shenton, M. E. (2004). Neuropsychological correlates of diffusion tensor imaging in schizophrenia. *Neuropsychology*, *18*, 629—637.
- Niogi, S. N., Mukherjee, P., Ghajar, J., Johnson, C. E., Kolster, R., Lee, H., Suh, M., Zimmerman, R. D., Manley, G. T. & McCandliss, B. D. (2008). Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury. *Brain*, *131*, 3029—3221.
- Olson, I. R., Von Der Heide, R. J., Alm, K. H. & Vyas, G. (2015). Development of the uncinate fasciculus: implications for theory and developmental disorders. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *14*, 50—61.
- Osterrieth, P. (1944). Le Test De Copie D'une Figure Complex. *Archives de Psychologie*, *30*, 206—356.
- Paneri, S. & Gregoriou, G. G. (2017). Top-down control of visual attention by the prefrontal cortex. Functional specialization and long-range interactions. *Frontiers of Neuroscience*, *11*, 1—16.
- Park C-H., Kim, S-H., Jung, H-Y. (2019). Characteristics of the uncinate fasciculus and cingulum in patients with mild cognitive impairment: diffusion tensor tractography study. *Brain Sciences*, *9*, 1—9.
- Parker, G. J. M., Luzzi, S., Alexander, D. C., Wheeler-Kingshott, A. M., Ciccarelli, O. & Lambon Ralph, M. A. (2005). Lateralization of ventral and dorsal auditory-language pathways in the human brain. *NeuroImage*, *3*, 656—666.
- Papagno, C., Miracapillo, C., Casarotti, A., Lauro, L. J. R., Castellano, A., Falini, A., Casaceli, G., Fava, E. & Bello, L. (2011). What is the role of the uncinate fasciculus? Surgical removal and proper name retrieval. *Brain*, *134*, 405—414.
- Poutiainen, E., Kalska, H., Laasonen, M., Närhi, V., & Räsänen, P. (2010). Trail Making -testi. *Psykologien Kustannus oy*, Helsinki.

- Rand-Giovannetti, E., Chua, E. F., Driscoll, A. E., Schacter, D. L. Albert, M. S. & Sperling, R. A. (2006). Hippocampal and neocortical activation during repetitive encoding in older persons. *Neurobiology of Aging*, 27, 173—182.
- Robertson, K. & Schmitter-Edgecombe, M. (2017). Focused and divided attention abilities in the acute phase of recovery from moderate to severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 31, 1069—1076.
- Rolls, E. T. (2015). Visual functions of the orbitofrontal cortex. Reference Module in Biomedical Sciences. Toim. Caplan, M. *Encyclopedia of Neuroscience*, 295—302.
- Saatman, K., Duhaime, A., Bullock, R., Maas, A., Valadka, A., & Manley, G. (2008). Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. *Journal of Neurotrauma*, 25, 719—738.
- Sharp, D. J., Scott, G. & Leech, R. (2014) Network dysfunction after traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 10, 156—166.
- Smith D. H, Meaney, D. F & Shull, W. H. (2003). Diffuse axonal injury in head trauma. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 18, 307—316.
- Sugiyama, K., Kondo, T. Oouchida, Y. & Suzukamo, Y. (2009). Clinical utility of diffusion tensor imaging for evaluating patients with diffuse axonal injury and cognitive disorders in the chronic stage. *Journal of Neurotrauma*, 26, 1879—1890.
- Sung Ho, J., Oh Lyong, K., Seong Ho, K. & Han Do, L. (2019) Differences in corpus callosum injury between cerebral concussion and diffuse axonal injury. *Medicine*, 98, 1—5.
- Thaler, N. S., Allen, D. N., Hart, J. S., Boucher, J. R., McMurray, J. C., Mayfield, J. (2012). Neurocognitive correlates of the trail making test for older children in patients with traumatic brain injury. *Archives in Clinical Neuropsychology*, 27, 446—452.

- Tsai, T-H., Su, H-T., Shih, Y-C., Chen, C-C, Hu, F-R., Tseng, W-Y.I. (2019). White matter microstructural alterations in amblyopic adults revealed by diffusion spectrum imaging with systematic tract-based automatic analysis. *British Journal of Ophthalmology*, 103, 511—516.
- Von Der Heide, R. J., Skipper, L. M., Klobusicky, E. & Olson, I. R. (2013) Dissecting the uncinat fasciculus: disorders, controversies and a hypothesis. *Brain*, 136, 1692—1707.
- Valanne, L. & Brander, A. (2013). Diffuusiotesorikuvaus ja aivovamman jälkitila. *Duodecim*, 129, 1449—1455.
- Wechsler, D. (2008). WMS-III –Wechsler Memory Scale –3rded. *The Psychological Corporation, New York. Psykologien Kustannus Oy, Helsinki.*
- Wechsler, D. (2012). Wechsler Adult Intelligence Scale–Fourth Edition. *The Psychological Corporation, New York. Psykologien Kustannus Oy, Helsinki.*
- Winqvist, S. & Nybo, T. (2015). Aivovammat. Toim. M. Jekonen, T. Saunamäki, L. Paavola & J. Vilkki. *Kliininen neuropsykologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 204—223.
- Xiong, K., Zhu, Y., Zhang, Y., Yin, Z., Zhang, J., Qiu, M. & Zhang, W. (2014). White matter integrity and cognition in mild traumatic brain injury following motor vehicle accident. *Brain Research*, 1591, 84—92.

LIITTEET

Taulukko 10. Uninate fasciculus-ryhmän ja kontrolliryhmän väliset vertailut kognitiivisissa testeissä

Muuttuja	Z/t	<i>p</i>	<i>d</i>
Numerosarjat järjestyksessä	Z = -1.07	.283	.31
Numerosarjat takaperin	Z = -1.65	.100	.47
Numerosarjat suuruusjärjestyksessä	Z = -.15	.885	.04
Numerosarjat, rp	Z = -.96	.336	.28
Numerosarjat, sp	Z = -.58	.565	.17
Sanalistat 1	Z = -.60	.547	.15
Sanalistat 2	Z = -1.59	.112	.39
Sanalistat 5	Z = -1.67	.096	.42
Sanalistat kokonaispisteet	Z = -1.55	.120	.39
TMT-B	t(68) = .36	.719	.09
Samankaltaisuudet, rp	Z = -.60	.551	.17
Samankaltaisuudet, sp	Z = .58	.565	.17

Taulukko 11. Yhdistetyn ja kontrolliryhmän väliset vertailut kognitiivisissa testeissä

Muuttuja	Z/t	<i>p</i>	<i>d</i>
Numerosarjat järjestyksessä	Z = -1.06	.289	.27
Numerosarjat takaperin	Z = -1.41	.160	.35
Numerosarjat suuruusjärjestyksessä	Z = -.01	.994	< .01
Numerosarjat, rp	Z = -.84	.401	.22
Numerosarjat, sp	Z = -.55	.581	.14
Sanalistat 1	t(82) = -1.32	.189	.29
Sanalistat 4	t(82) = -1.91	.060	.42
Sanalistat 5	t(79) = -1.61	.111	.36
Sanalistat kokonaispisteet	t(82) = -1.96	.054	.43
TMT-B	t(85) = .55	.587	.12
Samankaltaisuudet, rp	Z = -1.21	.227	.32
Samankaltaisuudet, sp	Z = -1.15	.250	.30

Taulukko 12. Uncinate fasciculus-ryhmän ja yhdistetyn ryhmän kategoristen muuttujien vertailut kontrolliryhmään

Muuttuja	Uncinate ryhmä, n(%)	Yhdistetty ryhmä, n(%)	Kontrolliryhmä, n(%)	χ^2	<i>p</i>	<i>d</i>	χ^2	<i>p</i>	<i>d</i>
Nopea kognitiivinen kuormittuminen	17/31 (54.8 %)	25/49 (51.0%)	18/39 (46.2 %)	.52	.470	.17	.21	.650	.10
Eksekutiiviset puutokset tutkimustilanteessa	20/31 (64.5 %)	33/49 (67.3%)	17/40 (42.5 %)	3.39	.066	.45	3.10	.078	.38
Eksekutiiviset puutokset haastattelun pohjalta	18/31 (58.1 %)	30/49 (61.2%)	17/40 (42.5 %)	1.69	.193	.31	5.52	.019	.51
Kognitiivinen hidastuminen lausunnossa	17/31 (54.8 %) ¹ 7/31 (22.6 %) ²	28/49 (57.1 %) ¹ 10/49 (20.4 %) ²	22/40 (55.0 %) ¹ 5/40 (12.5 %) ²	1.66	.436	.31	1.66	.436	.28
Hitaus psyykkometrisissa testeissä	17/30 (56.7 %)	29/48 (60.4%)	18/40 (45.0 %)	.93	.334	.23	2.69	.261	.35
Fatikkioireet	24/31 (77.4 %)	40/49 (81.6%)	26/40 (65 %)	1.29	.255	.27	3.18	.075	.39
Stroop	7/31 (22.6 %) ¹ 10/31 (32.3 %) ²	10/36 (27.8 %) ¹ 10/31 (32.3 %) ²	10/36 (27.8 %) ¹ 11/36 (30.6 %) ²	.24	.887	.12	.56	.755	.18
REY	8/31 (25.8 %)	15/47 (31.9%)	8/40 (20 %)	.34	.561	.14	1.58	.209	.27
Bourdon-Wiersma	8/26 (38.5 %) ^a 2/26 (7.7 %) ^b 6/26 (23.1 %) ^c	11/40 (45.0 %) ^a 4/40 (27.5 %) ^b 7/31 (10 %) ^c	6/30 (20.0 %) ^a 3/30 (10.0 %) ^b 4/30 (13.3 %) ^c	2.43	.489	.43	1.05	.788	.25

¹ = jonkin verran² = selvästi, ^a = lievä, ^b = kohtalainen, ^c = vaikea

Taulukko 13. Point-biseraaliset korrelaatiot uncinata fasciculus-arvojen ja dikotomisten muuttujien välillä

Muuttuja	UF dx,	N	p	UF sin,	N	p
	r _{pb}			r _{pb}		
Nopea kognitiivinen kuormittuminen	.140	87	.899	.116	88	.282
Eksekutiiviset puutokset tutkimustilanteessa	.240*	88	.024	.055	89	.605
Eksekutiiviset puutokset haastattelun pohjalta	.122	88	.259	.066	89	.536
Kognitiivinen hitaus psykomemetrissä	.105	87	.335	.156	88	.145
Fatiikkioireet	.159	88	.139	.135	89	.207
REY	.167	86	.123	.160	87	.138

* tilastollinen merkitsevyys < .05, dx = oikea, sin = vasen