

Tartu Ülikool

Sotsiaalteaduste valdkond

Psühholoogia instituut

Laura Ots

Riskikäitumise neurokorrelaatide uurimine käitumusliku mudeli ja rTMS/EEG abil

Uurimistöö

Juhendaja: Talis Bachmann

Kaasjuhendaja: Renate Rutiku

Läbiv pealkiri: Riskikäitumise neurokorrelaadid

Tartu 2022

Riskikäitumise neurokorrelaatide uurimine käitumusliku mudeli ja rTMS/EEG abil**Kokkuvõte**

Käesolevas töös uuriti dorsolateraalse prefrontaalkorteksi (DLPFC) suhtelise aktiivsuse asümmeetria rolli riskikalduvuses. Katses osales 15 isikut, kelle riskeerivate otsuste kontrolli ajumehhanisme manipuleeriti korduva transkraniaalse magnetstimulatsiooni abil (rTMS). Ajupiirkondade stimuleerimisel esilekutsutud aktiivsuse mustreid mõõdeti elektroentsefalograafia (EEG) abil. Käitumuslikku riskikalduvust hinnati Minimum-TB® osavusmänguga, mis koosnes tennisepalli laele võimalikult lähedale viskamisest. Laele lähedamale viskamisega kaasnes kõrgem skoor, kuid palli-lae kokkupuutel kaotas katseisik kõik kogutud punktid. Esimene hüpotees ei leidnud kinnitust - DLPFC vasaku poolkera aktivatsiooni suurendamine 10Hz rTMS abil ei suurendanud riskeeriva käitumise sagedust statistiliselt olulisel määral. Samuti ei leidnud kinnitust teine hüpotees - vasaku prefrontaalkorteksi aktiivsuse suhteline ülekaal ei seostunud riskikontrolli nõrgenemisega. DLPFC rolli täpsustamiseks ning kindlate järelduste tegemiseks tuleks läbi viia täiendavaid uuringuid.

Märksõnad: riskikalduvus, dorsolateraalne prefrontaalkorteks, DLPFC, elektroentsefalograafia, EEG, korduv transkraniaalne magnetstimulatsioon, rTMS

The Neural Correlates of Risk Behavior: an EEG/rTMS study**Abstract**

The purpose of this study was to examine the role of dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) inter-hemispheric asymmetry in risk-taking. 15 subjects participated in the study. Brain mechanisms for controlling risk-taking were manipulated using repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). Activity patterns induced by stimulation of brain regions were measured by electroencephalography (EEG). Risk-taking tendency was measured using the Minimum-TB® game of skill. The game of skill consisted of throwing a tennis ball as close to the ceiling as possible. Throwing closer to the ceiling resulted in a higher score, whereas ball-to-ceiling contact resulted in losing all points. The first hypothesis was not supported - increasing the activation of the left hemisphere of the DLPFC using 10Hz rTMS did not increase the frequency of risky behavior. The second hypothesis was also not supported - left frontal asymmetry was not associated with reduction in risk control. Further studies should be performed to clarify the role of the DLPFC in risk-taking.

Keywords: risk-taking, dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC, electroencephalography, EEG, repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS

Sissejuhatus

Käitumusliku motivatsiooni aluste hulgas eristatakse kahte süsteemi: *behavioral inhibition system* (BIS) ja *behavioral activation system* (BAS) (Gray, 1981). BIS süsteemi iseloomustab vältimismotivatsioon, mille eesmärgiks on eemalduda olukorrast. BAS süsteem reguleerib aga lähenemismotivatsiooni, mille eesmärgiks on püüelda soovitu suunas.

BIS/BAS ja dorsolateraalne prefrontaalkorteks

BIS ja BAS süsteeme seostatakse dorsolateraalse prefrontaalkorteksiga (DLPFC). Davidson (1985, 1988) pakkus anterioorse asümmeetria mudeli, mille järgi aktiveerib eesmärk positiivse afekti ning käivitab lähenemismotivatsiooni (neuroanatomiliselt seostatud vasakpoolse DLPFCga). Vältimismotivatsiooniga kaasneb aga negatiivne afekt (mille mõju vältimisele on neuroanatomiliselt seostatud parempoolse DLPFCga). Sellega kooskõlas oleva frontaalsete funktsioonide BIS/BAS mudeli (Carver & White, 1994) järgi osaleb vasaku hemisfääri frontaalne ala käitumuslikus aktivatsioonis (BAS), parema poolkera suhteline aktiivsus aga käitumuslikus pidurdamises (BIS). Knoch, Gianotti, Pascual-Leone jt (2006) leidsid, et parempoolse DLPFC inhibeerimine rTMS abil vähendas käitumuslikku pidurdust ning suurendas riskeerivaid otsuseid; vasaku DLPFC suhtelise aktivatsiooni ülekaal suurendas riskikäitumist. Fecteau, Knoch, Fregni jt (2007) leidsid täiendavalt, et parema DLPFC stimuleerimine (ning vasaku DLPFC inhibeerimine) vähendas katseisikute riskikalduvust. Ühtlasi vähenes subjektiivne hinnang tasu väärtuslikkuse osas. Seega kinnitasid uuringud Davidson (1985, 1988) ja Carver & White (1994) pakutud BIS/BAS seotust DLPFC tööga (vastavalt parem DLPFC ja vasak DLPFC).

Riskeeriva käitumise mudel

Riskikäitumise ja DLPFC seost uuritakse riskeerivate virtuaalmängudega. Levinud on BART (*Balloon Analogue Risk Task*). Tegu on õhupalli sammhaaval täispuhumise virtuaalmänguga. Õhupalli suurenemisega kaasneb kõrgenenud risk, aga samas ka suurenenud rahaline tasu. Palli lõhkemisel kaotab katseisik preemia (Lejuez, Read & Kahler, 2002). BART mängu iseloomustab kõrge riskikäitumist ennustav valiidsus (Lejuez, Aklin, Bornovalova jt, 2005). BART mängu tulemused on aga sõltumatud reaalelule omasest komplekssest motoorsest komponendist -

riskivalik tuleb sooritada sõrmevajutusega nupule. Reaalelu riskikäitumine eeldab enamasti seevastu järjestikuste, keerukalt organiseeritud ning suurt osa kehalihastest kaasavat motoorset tegevust. Virtuaalse riskihindamise mängu alternatiivina kasutatakse käesolevas eksperimendis Minimum-TB® mudelit. Erinevalt arvutipõhisest lihtsustatud motoorse komponendiga mängust, hõlmab Minimum-TB® osavusmäng (edaspidi nimetatud kui osavusmäng) kompleksset motoorset tegevust (pallivise) (Otsa, Paaver, Harro, & Bachmann, 2016). Seega võimaldab osavusmängu mudel lisaks riskiotsuse komponendile matkida reaalelu riskisituatsiooni keerukamat ja kogu keha hõlmavat motoorset komponenti, potentsiaalselt laiendades tulemuste interpreteerimisvõimalust komplekssematele motoorsetele riskisituatsioonidele.

EEG ja TMS kombineerimine

Elektroentsefalograafia (EEG) on aju bioelektriliste protsesside hindamise vahend. EEG registreerib erinevatelt peanaha asukohtadelt elektrodide vahendusel mõõdetud pingeerinevusi. Potentsiaalide mõõtmine on võimalik, kui piisavalt neuroneid on sünkroonselt aktiivsed. Transkraniaalne magnestimulatsioon (TMS) on mitteinvasiivne ajustimulatsiooni vahend. Stimulatsioon luuakse lühiajalise kõrge intensiivsusega magnetvälja abil. Olenevalt sagedusest, võib väli ergastada (≥ 5 Hz) või pärssida (0,2-1 Hz) poolialust ajupiirkonda (Hallett, 2007).

EEG ja TMS kombineerimine neuroteaduses võimaldab uurida aju närviaktiivsust ja funktsioone ning mõista aju-käitumise seoseid, registreerides ajupiirkondade stimuleerimisel esilekutsutud mustreid EEG-s (kokkuvõtteks vt Ilmoniemi & Kičić, 2010). DLPFC mõjutamine rTMS abil loob eelduse seoste kirjeldamiseks ning riskeeriva käitumisega kaasatud mehhanismide uurimiseks, EEG aga mõjutuse tagajärjel esile kutsutud neurobioloogiliste signatuuride ja käitumise seoste analüüsi võimaluse. Käesolev töö kombineerib seega EEG ja rTMS meetodi, et (1) registreerida DLPFC stimuleerimisel esilekutsutud muutusi EEG-s ja (2) seostada neid EEG neurobioloogilisi signatuure riskeeriva käitumisega.

Töö eesmärk ja hüpoteesid

Käesoleva uurimistö eesmärk on korrata ja täpsustada leidu, et DLPFC osaleb riskikäitumises. Eeldatakse, et teadlikult suurema või väiksema riskitaseme kasuks otsustamine sõltub parema ja vasaku ajupoolkera otsmikusagara mehhanismide vastastikku ohjavast aktiivsusest (Knoch,

Gianotti, Pascual-Leone jt, 2006). Kõrgema (madalama) riskikalduvuse operatsioonaalne definitsioon käesolevas uurimuses on osavusmängus saavutatud kõrgem (madalam) üldskoor ja suurem (madalam) laepuudutuste arv. Hüpoteesideks püstitatakse: (1) prefrontaalkorteksi vasaku poolkera aktivatsiooni suurendamine 10Hz rTMS abil suurendab riskeeriva käitumise sagedust; (2) vasaku prefrontaalkorteksi aktiivsuse suhteline ülekaal seostub riskikontrolli nõrgenemisega (parema poolkera ülekaal riskikontrolli tugevnemisega).

Meetod

Valim

Valim koosnes 15 katseisikust (10 naist ja 5 meest). Kaks katseisikut eemaldati andmeanalüüsist, sest nende EEG andmed ei salvestunud vähemalt ühel EEG-mõõtmisel (baastase või mõjutusjärgne). Seega analüüsiti 13 katseisiku tulemusi (8 naist ja 5 meest), kelle vanuse varieeruvus oli 18 kuni 28 aastat ($M = 23,077$; $SD = 3,616$). Kõik katseisikud olid paremakäelised ning normaalse või normaalseks korrigeeritud silmanägemisega. Katseisikud allkirjastasid informeeritud nõusoleku lehe, mis muuhulgas kinnitas, et katseisikutel ei esinenud uuringus osalemist välistavaid terviseprobleeme.

Osavusmäng - Minimum-TB®

Riskikäitumise mudelina kasutati osavusmängu. Tegemist oli pallimänguga, mille eesmärk oli visata tennisepall laele võimalikult lähedale, ühtlasi vältides palli kokkupuudet laega. Väiksema palli-lae vahemaaga kaasnes kõrgem punktiskoor. Kasutusel oli pallimängu riskantne versioon - palli ja lae kokkupuutel kaotas osaleja kõik varasemad punktid ning skooriks oli 0. Kaugust mõõtvat seadmega ühenduses olev arvuti teavitas katseisikut iga viske järgselt punktiskoorist.

Psühhofüsioloogiline mõõtmine

Ajukoore bioelektrilist aktiivsust registreeriti EEG abil, kasutades 60 elektroodiga elektroodmütsi. Tähelepanu alla võeti otsmikusagara frontaalelektroodidelt registreeritav EEG alfaaktiivsus, et võrdlevalt hinnata vasaku ja parema poolkera aktivatsiooni omavahelist suhtelist taset. Bioelektrilise aktiivsuse mõõtmiseks kasutati aktiivelektroodidena 15 elektroodi: frontaalsagaral (AF1, F1, F5, AF2, F2, F6), parietaalsagaral (P3, PO3, P4, PO4), temporaalsagaral (TP7, TP8) ning tsentraalsel alal (C3, C4, CZ) (Karton & Bachmann, 2017). Elektroodide takistus hoiti alla 10k Ω . Võimalike artefaktide tuvastamiseks salvestati silmaliigutusi horisontaalse elektrookulogrammi (EOG) abil, mis saadi kahe lisaelektroodi paigutamisel silmade välisäärde.

Riskeerivate otsuste kontrolli ajumehhanismidega manipuleeriti korduva transkraniaalse magnetstimulatsiooni abil (rTMS). Stimulatsioon edastati kaheksakuulise TMS-pooliga. Piirkondade lokaliseerimiseks kasutati rTMS suunamist elektroodmütsi abil (elektroodide

asukohtade põhjal). TMS-pooli suunda ja nurgakraadi süstemaatiliselt ei kontrollitud. Põhitingimuses stimuleeriti DLPFC piirkonda vasakus ajupoolkeras (F3 elektrood). Kontrollitingimuses edastati stimulatsioon *vertex*isse (Cz elektrood). rTMS sageduseks valiti 10Hz, et tagada stimulatsiooni ergastav mõju. Stiimuli intensiivsus määrati absoluutlävest 40%.

Andmete analüüsimiseks kasutati programmi JASP. EEG analüüsis keskenduti varasematele uuringutele toetudes alfasagedustele, et hinnata BIS/BAS süsteemi (vastavalt parema ja vasaku DLPFC) aktivatsiooni asümmeetriat (Balconi & Mazza, 2010; Santesso, Segalowitz, Ashbaugh jt, 2008).

Protseduur

Eksperiment viidi läbi Tallinnas TÜ õigusteaduskonnas asuvas kognitiivse psühholoogia laboris. Tegemist oli sõltuvate gruppidega katseplaaniga. Katse koosnes kahest tingimusest: põhitingimus rTMS ning kontrollitingimus, mis toimusid tasakaalustatud katseplaani alusel kahel erineval päeval. Mõlemal tingimusel oli psühhofüsioloogilises mõõtmises kaks taset: baastase ja stimulatsioonijärgne tase (sham või rTMS). Seega koosnesid mõlemad tingimused viiest etapist: (1) 10 osavusmängu prooviviset; (2) EEG baastaseme mõõtmine; (3) DLPFC või *vertexi* stimuleerimine (vastavalt põhitingimus või kontrollitingimus); (4) EEG kordusmõõtmine; (5) osavusmängu kaks seeriat, ühes seerias 21 viset.

Esimeses etapis paluti katseisikul teostada 10 prooviviset, mille käigus õpiti selgeks mängu põhimõte. Teises etapis asetati pähe EEG võrk müts ning puhastatud peanahale kinnitati elektroodid, mille tundlikkust suurendati geeli abil. EEG mõõtmise ajal paluti poole minuti jooksul katseisikul jälgida ~70cm kaugusel asuvat punkti. EEG baastaseme mõõtmisele järgnes kolmanda etapina rTMS stimulatsioon (põhitingimuses kasutati orientiirina F3 ja kontrollitingimuses Cz elektroodi). Seejärel instrueeriti neljandas etapis subjekti taas jälgima ees asuvat punkti ning teostati EEG kordusmõõtmine. Asudes viienda etapi juurde, eemaldati eelnevalt katseisikul EEG müts peast ning katseisik asus kahes seerias osavusmängu mängima. Pallivisete ajal oli kontrollitavaks muutujaks katseisiku asukoht.

Eetika

rTMS ei põhjusta püsivaid tervisekahjustusi (Rossi, Antal, Bestman jt, 2020). Protseduuris kasutatud Nexstim Eximia aparaat oli konstrueeritud põhimõttel, et tervistkahjustavaid ohupiiri ületavaid impulsse ning stimulatsiooni ülekuumenenud pooliga ei olnud võimalik edastada. Samuti järgiti riski minimeerimiseks Wassermann (1998) ohutuskriteeriume ning katsesse ei kaasatud subjekte, kes vastasid ühele või mitmele järgmistest välistavatest kriteeriumitest:

- 1) stimulaatori, kuuldeaparaadi, implantaadi või ravipumba kasutamine;
- 2) kirurgiliste klambrite olemasolu;
- 3) peatraumade, -operatsioonide, tõsiste krooniliste haigushoogude, atakkide, halvatuste, kõrg- või madalvererõhutõve, migreeni ja/või probleemse kuulmise ajalugu/esinemine;
- 4) epilepsiahoogude ajalugu/esinemine;
- 5) lapseootus või ebakindlus lapseootuse staatuses.

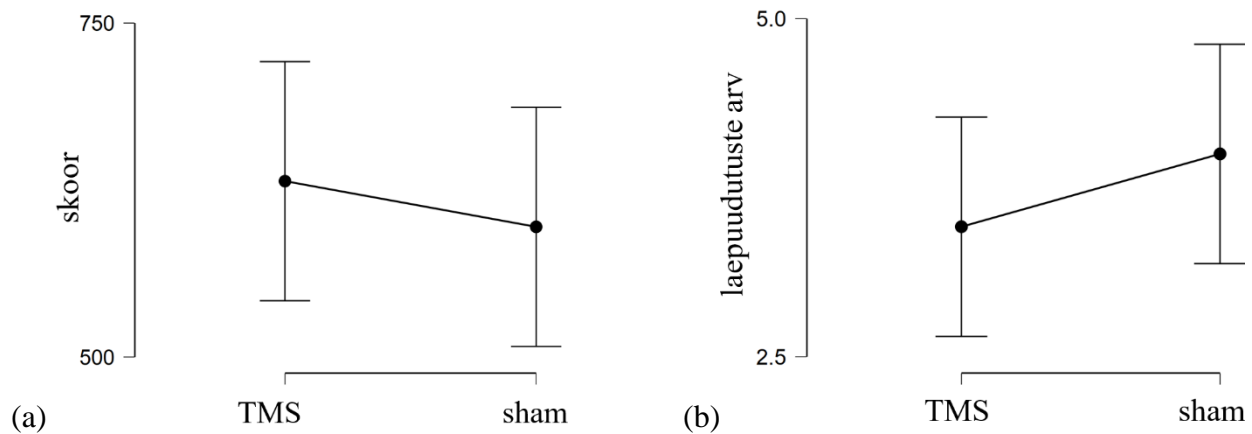
Lähtudes inimuuringute eetilistest nõuetest, kooskõlastati uurimistöö Tartu Ülikooli inimuuringute eetikakomiteega (luba 345/T-5).

Tulemused

Käitumuslikud tulemused

Riskikalduvuse käitumuslike andmete uurimiseks teostati sõltuvate gruppide t-test. Eeldused parameetrilise t-testi kasutamiseks olid täidetud: sõltuv muutuja (üldskoor) oli vähemalt intervallskaalal, sõltumatu muutuja oli kategoriaalne (sham ja rTMS) ja andmed olid normaaljaotuslikud (asümmeetriakordaja $-0,527$ ja järsakusaste $-0,556$). rTMS-tingimuses oli katseisikute keskmine üldskoor ($M = 631,692$; $SD = 248,132$) kõrgem kui sham-tingimuses ($M = 597,462$; $SD = 278,931$). Sõltuvate rühmadega t-test aga näitas, et erinevus ei olnud statistiliselt oluline, $t(12) = 0,589$; $p = 0,567$; $d = 0,163$ (vt joonis 1a).

Laepuudutuste erinevuse hindamiseks tingimuste vahel viidi samuti läbi parameetriline t-test (normaaljaotuse eeldus oli täidetud: asümmeetriakordaja $0,243$ ja järsakusaste $-1,048$). rTMS-tingimuses sooritatud laepuudutuste keskmine ($M = 3,462$; $SD = 3,205$) ei erinenud statistiliselt olulisel määral sham-tingimuses sooritatud laepuudutuste keskmisest ($M = 4$; $SD = 2,517$), $t(12) = -1,023$; $p = 0,327$; $d = -0,284$ (vt joonis 1b).



Joonis 1. Erinevused käitumuslikus riskikalduvuses TMS- ja sham-tingimuse lõikes. Joonisel (a) on kujutatud osavusmängus saavutatud skoori. Kõrgem skoor näitas kõrgemat riskikalduvust. Joonisel (b) on kujutatud laepuudutuste arvu. Kõrgem laepuudutuste arv näitas kõrgemat riskikalduvust.

Psühhofüsioloogilised tulemused

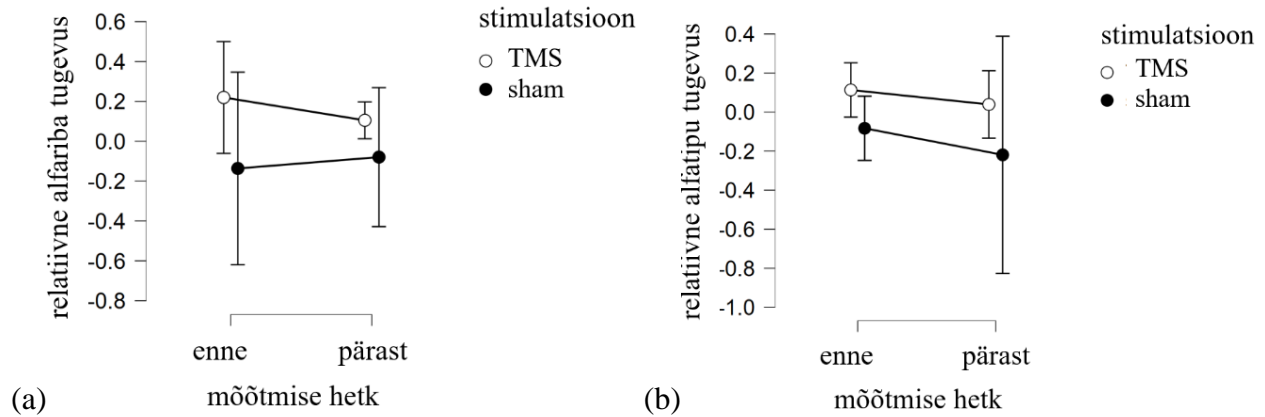
Psühhofüsioloogiliste andmete analüüsimiseks viidi läbi parameetiline korduvmõõtmiste ANOVA. Normaaljaotuse eeldus oli rikutud, kuid toetudes teadmisele, et ANOVA on normaaljaotuse eelduse rikkumise korral piisavalt robustne ja täpne p-väärtuse osas, jäädi esialgse otsuse juurde kasutada parameetrilist testi (Blanca, Alarcón, Arnau jt, 2017).

Alfa asümmeetria uurimiseks analüüsiti nii 8-12Hz sagedusriba kui ka iga katseisiku individuaalset alfatippu. Alfatipuks nimetatakse katseisikule omast alfa tippagedust. Alfatipu uurimine võimaldab saada tundlikuma analüüsi, kuid igal katseisikul ei olnud selget alfatippu. Seetõttu uuriti lisaks alfatippudele ka sagedusriba. Vasaku prefrontaalkorteksi aktiivsuse leidmiseks keskmistati frontaalelektroodide AF1, F1 ja F3 sagedusribad (või alfatipud), parema prefrontaalkorteksi puhul frontaalelektroodide AF2, F2 ja F4 sagedusribad (või alfatipud).

Uurimaks, kas TMS-manipulatsioonil oli süstemaatiline mõju vasaku poolkera suhtelisele frontaalsele aktiivsusele, viidi läbi 2x2 korduvmõõtmiste ANOVA. Vasaku poolkera suhteline aktiivsus saadi vasaku poolkera alfasageduse tugevusest parema poolkera alfasageduse tugevus lahutades (positiivne arv tähendas vasaku poolkera ülekaalu). Faktoriteks olid stimulatsiooni tüüp (TMS/sham) ja mõõtmise hetk (baastase/mõjutusjärgne ehk enne/pärast).

Stimulatsiooni tüübil puudus peamõju alfariba sageduse tugevusele, $F(1, 12) = 2,836$; $p = 0,118$; $\eta^2 = 0,115$. Samuti puudus peamõju mõõtmise hetkel, $F(1, 12) = 0,029$; $p = 0,868$; $\eta^2 = 0,001$. Stimulatsiooni tüübil ja mõõtmise hetkel puudus koosmõju, $F(1, 12) = 0,569$; $p = 0,465$; $\eta^2 = 0,008$ (vt joonis 2a).

Sarnaselt alfaribale, puudus stimulatsiooni tüübil peamõju alfatipu sageduse tugevusele, $F(1, 12) = 3,065$; $p = 0,105$; $\eta^2 = 0,082$. Lisaks puudus peamõju mõõtmise hetkel, $F(1, 12) = 0,529$; $p = 0,481$; $\eta^2 = 0,018$. Stimulatsiooni tüübil ja mõõtmise hetkel puudus koosmõju, $F(1, 12) = 0,100$; $p = 0,758$; $\eta^2 = 0,002$ (vt joonis 2b).



Joonis 2. Stimulatsioonieelsed ja -järgsed DLPFC sageduste tugevused TMS- ja sham-tingimuses. Joonisel (a) on kujutatud alfariba tugevust, joonisel (b) alfatipu tugevust. Relatiivne alfa tugevus saadi lahutades vasaku poolkera frontaalsest alfasageduse tugevusest parema poolkera frontaalne alfasageduse tugevus.

Vaatamata ANOVA robustsusele andmete parameetrisuse nõudele mittevastavuse korral, viidi kontrolliks läbi mitteparameetiline hii-ruut analüüsile tuginev Durbin test, mille tulemused kinnitasid ANOVA tulemusi efektide puudumise osas (mõõtmise hetk $F(3, 38) = 0,120$; $p_F = 0,948$; stimulatsiooni tüüp $F(3, 38) = 0,486$; $p_F = 0,694$).

Käitumuslike ja psühhofüsioloogiliste tulemuste kombineerimine

Uurimaks alfa asümmeetria seost käitumusliku riskikalduvusega, teostati *mixed-factors* ANOVA. Katseisikud jaotati sham ja TMS võrdluses käitumusliku riskikalduvuse muutuse põhjal kahte gruppi. Selleks lahutati TMS-tingimuse tulemus sham-tingimuse tulemustest. Katseisikute jaotamine toimus mediaani põhjal. Tehe teostati eraldi skoorile ja laepuudutustele. Identselt psühhofüsioloogiliste andmete analüüsile, arvutati käitumuslike ja psühhofüsioloogiliste andmete kombineerimisel samuti vasaku poolkera suhteline aktiivsus. *Mixed-factors* ANOVA koosnes kahest kordumõõtmise faktorist: stimulatsiooni tüüp (TMS/sham) ja EEG mõõtmise hetk (baastase või stimulatsioonijärgne). Sõltuvaid faktoreid oli samuti kaks: riskikalduvuse muutus skoorina (jah/ei) ja riskikalduvuse muutus laepuudutustena (jah/ei).

Alfariba puhul puudus riskikalduvuse muutusel skoorina statistiliselt oluline peamõju, $F(1, 9) = 0,756$; $p = 0,407$; $\eta^2 = 0,015$. Samuti puudus statistiliselt oluline peamõju riskikalduvuse muutusel laepuudutuste arvuna, $F(1, 9) = 0,942$; $p = 0,357$; $\eta^2 = 0,018$. Ükski kahekordne koosmõju ei olnud statistiliselt oluline (stimulatsiooni tüüp ja riskikalduvus skoorina, $F(1, 9) = 1,859$; $p = 0,206$; $\eta^2 = 0,036$; stimulatsiooni tüüp ja riskikalduvus laepuudutustena, $F(1,9) = 1,763$; $p = 0,217$; $\eta^2 = 0,034$; mõõtmise hetk ja riskikalduvus skoorina, $F(1, 9) = 0,744$; $p = 0,411$; $\eta^2 = 0,022$; mõõtmise hetk ja riskikalduvus laepuudutustena, $F(1, 9) = 0,622$; $p = 0,451$; $\eta^2 = 0,018$). Stimulatsiooni tüübil, mõõtmise hetkel ja skoorina jaotatud riskikalduvuse muutusel puudus statistiliselt oluline koosmõju, $F(1, 9) = 0,093$; $p = 0,767$; $\eta^2 = 0,001$. Samuti puudus statistiliselt oluline koosmõju stimulatsiooni tüübil, mõõtmise hetkel ja laepuudutuse arvuna jaotatud riskikalduvuse muutusel, $F(1, 9) = 0,050$; $p = 0,829$; $\eta^2 = 0,0007$.

Alfatipu puhul puudus riskikalduvuse muutusel skoorina statistiliselt oluline peamõju, $F(1, 9) = 0,282$; $p = 0,608$; $\eta^2 = 0,013$. Samuti puudus statistiliselt oluline peamõju riskikalduvuse muutusel laepuudutuste arvuna, $F(1, 9) = 1,242$; $p = 0,294$; $\eta^2 = 0,056$. Ükski kahekordne koosmõju ei olnud statistiliselt oluline (stimulatsiooni tüüp ja riskikalduvus skoorina, $F(1, 9) = 1,956$; $p = 0,195$; $\eta^2 = 0,029$; stimulatsiooni tüüp ja riskikalduvus laepuudutustena, $F(1, 9) = 0,158$; $p = 0,701$; $\eta^2 = 0,002$; mõõtmise hetk ja riskikalduvus skoorina, $F(1, 9) = 0,850$; $p = 0,381$; $\eta^2 = 0,017$; mõõtmise hetk ja riskikalduvus laepuudutustena, $F(1, 9) = 0,449$; $p = 0,519$; $\eta^2 = 0,009$). Stimulatsiooni tüübil, mõõtmise hetkel ja skoorina jaotatud riskikalduvuse muutusel puudus statistiliselt oluline koosmõju, $F(1, 9) = 0,497$; $p = 0,499$; $\eta^2 = 0,005$. Samuti puudus statistiliselt oluline koosmõju stimulatsiooni tüübil, mõõtmise hetkel ja laepuudutuse arvuna jaotatud riskikalduvuse muutusel, $F(1, 9) = 0,348$; $p = 0,570$; $\eta^2 = 0,003$.

Arutelu ja järeldused

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli uurida DLPFC rolli riskikäitumises. Prefrontaalkorteksi vasaku poolkera aktiivsuse suurendamine 10Hz rTMS abil ei suurendanud riskeeriva käitumise sagedust statistiliselt olulisel määral. See tähendab, et vasaku DLPFC rTMS-stimulatsioonil puudus käitumuslik mõju riskikalduvuse suurenemisele. Esimene hüpotees ei leidnud seega kinnitust. Tulemuse erinevus varasemast kirjandusest (nt Knoch, Gianotti, Pascual-Leone jt, 2006) võis seisneda TMS-stimulatsiooni puudulikul süstemaatilisel mõjul DLPFC aktivatsiooni muutusele (vt psühhofüsioloogilised tulemused). Stimulatsiooni mõju puudumise põhjuseks võis olla vasaku DLPFC tabamise ebatäpsus. Erinevalt Knoch, Gianotti, Pascual-Leone jt (2006) uurimusest, lokaliseeriti käesolevas uurimuses katseisikute DLPFC MRI-piltide puudumise tõttu väliste markerite abil (vastavad elektroodid). Tegu on aga meetodiga, mille tõhusus ei ole võrdne MRI-piltide abil lokaliseerimisega, sest sama funktsionaalse keskuse asukoht võib varieeruda indiviididevaheliste aju anatoomiliste erinevuste tõttu.

Samuti ei ilmnunud statistiliselt olulist seost vasaku DLPFC suhtelise aktivatsiooni ülekaalu ja kõrgema riskikäitumise vahel. Vasaku DLPFC aktiivsuse suhteline ülekaal ei seostunud seega riskikontrolli nõrgenemisega ning teine hüpotees ei leidnud kinnitust. Tulemused vastandusid seega Davidson (1985, 1988) ja Carver & White (1994) pakutud BIS/BAS seotusele DLPFC tööga. Efekti puudumise põhjuseks võis olla katseisikute väike arv ning asjaolu, et rTMS-stimulatsioon polnud piisavalt tugev ja ei suurendanud vajalikul määral vasaku DLPFC suhtelist aktivatsiooni. Selle tulemusena mõõdetud katseisikutele omane (stimulatsioonita) vasaku DLPFC aktivatsioon võis olla mittepiisav käitumusliku mõju avaldamiseks.

Tugevused ja puudused

Uuringu tugevuseks oli meetodina EEG ja TMS kombineerimine. Kuigi rTMS-stimulatsioonil ei olnud statistiliselt olulist käitumuslikult avalduvat mõju võrreldes sham-tingimusega, võimaldasid EEG tulemused leida võimaliku põhjuse rTMS-stimulatsiooni mõju puudumises. EEG tulemused võimaldasid laiendada tõlgendusvõimalust asjaolule, et rTMS-stimulatsioonil puudus süstemaatiline mõju ning seega võis käitumuslike tulemuste puudumise põhjuseks olla puudujääk DLPFC lokaliseerimises või rTMS efektiivse intensiivsuse mittesaavutamine.

Uuringu puuduseks oli DLPFC lokaliseerimise meetod ning sellele vastavalt võimalik TMS-pooli suunamise ebatäpsus. Käesolevas uurimuses puudusid katseisikute MRI-pildid, mistõttu kasutati DLPFC lokaliseerimiseks väliseid orientiire. Edasised uuringud võiksid kasutada DLPFC lokaliseerimiseks magnetresonantstomograafiat (MRI), mis võimaldab suunata TMS-pooli vastavalt subjekti individuaalsele MRI-pildile. Ühtlasi oli puuduseks valimi väiksus, mis võis takistada mõjude avaldumist statistiliselt olulisel määral. Lisaks DLPFC lokaliseerimise meetodi muutmisele võiks edaspidi seega kasutada suuremat valimit usaldusväärsete järelduste tegemiseks.

Veel üheks tulevastes uurimustes kontrollimist vajavaks teguriks oli asjaolu, et kõik katseisikud olid paremakäelised, mis tähendab, et soorituse käivitamise motoorsed keskused asusid vasaku poolkera korteksis. On võimalik, et vasaku poolkera otsmikukoore TMS-i mõju DLPFC piirkonnale mõjutas esmast motoorset korteksit viisil, mis avaldas tahtmatult pidurdavat mõju pallivisete tugevusele, sõltumata katseisiku võimalikest otsustest visata riskeerivamalt. DLPFC kestev stimuleerimine võib kutsuda esile sama poolkera M1 piirkonna suhtelise pidurdumise. Valimisse võrdselt nii vasaku- kui ka paremakäeliste katseisikute kutsumine aitaks neid kaalutlusi testida. Seega kuigi käesoleva uurimuse tulemused vastandusid Davidson (1985, 1988) ja Carver & White (1994) pakutud BIS/BAS seotusele DLPFC tööga, pakkus uurimus mitmeid aspekte, millele hüpoteesi kontrollimisel edaspidi tähelepanu pöörata.

Kasutatud kirjandus

- Balconi, M. & Mazza, G. (2010). Lateralisation effect in comprehension of emotional facial expression: A comparison between EEG alpha band power and behavioural inhibition (BIS) and activation (BAS) systems. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*, 15(3), 361-384, doi: 10.1080/13576500902886056
- Blanca, M. J., Alarcón, R., Arnau, J., Bono, R., Bendayan, R. (2017). Non-normal data: is ANOVA still a valid option? *Psicothema*, 29(4), 552–557, <https://doi.org/10.7334/psicothema2016.383>.
- Carver, C. S., White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(2), 319-333.
- Davidson, R. J., (1985). Affect, cognition, and hemispheric specialization. In: Izard, C. E., Kagan, J. (Eds.) *Emotions, Cognition, and Behavior*. New York: Cambridge University Press, 320–365.
- Davidson, R. J. (1988). EEG measures of cerebral asymmetry: conceptual and methodological issues. *International Journal of Neuroscience*, 39, 71–89.
- Fecteau, S., Knoch, D., Fregni, F., Sultani, N., Boggio, P. & Pascual-Leone, A. (2007). Diminishing Risk-Taking Behavior by Modulating Activity in the Prefrontal Cortex: A Direct Current Stimulation Study. *The Journal of Neuroscience*, 27(46), 12500 –12505.
- Gray, J. A. (1981). A Critique of Eysenck's Theory of Personality. In: Eysenck, H. J. (Eds.) *A Model for Personality*. Berlin: Springer-Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-642-67783-0_8.
- Hallett, M. (2007). Transcranial Magnetic Stimulation: A Primer. *Neuron*, 55(2), 187–199. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.06.026>.
- Ilmoniemi, R. J. & Kičić, D. (2010). Methodology for Combined TMS and EEG. *Brain Topography*, 22, 233-248. <https://doi.org/10.1007/s10548-009-0123-4>.

- Karton, I., & Bachmann, T. (2017). Disrupting dorsolateral prefrontal cortex by rTMS reduces the P300 based marker of deception. *Brain and behavior*, 7(4), e00656. <https://doi.org/10.1002/brb3.656>.
- Knoch, D., Gianotti, L.R., Pascual-Leone, A., Treyer, V., Regard, M., Hohmann, M., & Brugger, P. (2006). Disruption of right prefrontal cortex by low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation induces risk-taking behavior. *Journal of Neuroscience*, 26(24), 6469–6472.
- Lejuez, C. W., Read, J. P., Kahler, C. W., Richards, J. B., Ramsey, S. E., Stuart, G. L., Strong, D. R., & Brown, R. A. (2002). Evaluation of a behavioral measure of risk taking: The Balloon Analogue Risk Task (BART). *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 8(2), 75–84. <https://doi.org/10.1037/1076-898x.8.2.75>.
- Lejuez, C. W., Aklin, W. M., Bornovalova, M. A., & Moolchan, E. T. (2005). Differences in risk-taking propensity across inner-city adolescent ever- and never-smokers. *Nicotine & Tobacco Research*, 7, 71–79.
- Otsa, M., Paaver, M., Harro, J. & Bachmann, T. (2016). A Biomarker of Risk-Prone Behavioral Phenotype Correlates With Winning in a Game of Skill. *Journal of Psychophysiology*, 30(4), 155–164. doi:10.1027/0269-8803/a000165.
- Rossi, S., Antal, A., Bestmann, S. jt. (2020). Safety and recommendations for TMS use in healthy subjects and patient populations, with updates on training, ethical and regulatory issues: expert guidelines. *Clinical Neurophysiology*, 132, 269–306. doi: 10.1016/j.clinph.2020.10.003.
- Santesso, D. L., Segalowitz, S. J., Ashbaugh, A. R., Antony, M. M., McCabe, R. E., & Schmidt, L. A. (2008). Frontal EEG asymmetry and sensation seeking in young adults. *Biological Psychology*, 78(2), 164-172.
- Wassermann, E.M. (1998). Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: Report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of

Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5–7, 1996. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, 108(1), 1–16.

Käesolevaga kinnitan, et olen korrektselt viidanud kõigile oma töös kasutatud teiste autorite poolt loodud kirjalikele töödele, lausetele, mõtetele, ideedele või andmetele.

Olen nõus oma töö avaldamisega Tartu Ülikooli digitaalarhiivis DSpace.

Laura Ots