

# ALKOHOLI, TARKKA-AVAISUUS JA AKUUTIT HAITAT AIVOJEN TAPAHTUMASIDONNAISTEN JÄNNITEVASTEIDEN VALOSSA

## ALKOHOLIN AKUUTIT HAITTAVAIKUTUKSET

Alkoholin haittavaikutukset eivät rajoitu pelkästään pitkäaikaiskäytöstä, alkoholin suurkulutuksesta ja alkoholismista, koituviin haittoihin. Välittömät eli akuutit haitat liittyvät alkoholin kertakulutukseen ja siten periaatteessa koskevat koko alkoholia käyttävää väestönosaa. Juomisen seurauksena riski erilaisille akuuteille haitoille kasvaa merkittävästi ja on suhteessa humalan voimakkuuteen. Alkoholin käyttöön liittyviä välittömiä haittoja ovat mm. tapaturmat, liikenneonnettomuudet, hukkumiset, alkoholimyrkytykset ja lisääntynyt väkivaltaisuus (Malmivaara & al. 1993; Honkanen 1993; Heather 1994). Kaatumistapaturmissa vammautumisen riski on 1,1 promillessa kymmenkertainen ja 1,5 promillessa 60-kertainen raittiiseen verrattuna (Antti-Poika 1993). Suomessa vamman vuoksi päivystyspoliklinikoilla tai vuodeosastoilla hoidetuista 20–25 prosenttia on puhalluskokeella mitattuna ollut humalassa (Antti-Poika 1988). On arvioitu, että kolmasosa putoamiskuolemista ja puolet kaatumis- ja tulipalokuolemista johtuu ainakin osittain alkoholista (Higgson 1993; Honkanen 1993).

Vaikka kertajuomisen ja onnettomuusrisikin kasvun välinen yhteys on hyvin tiedostettu, ei varmasti tiedetä paljoakaan onnettomuusalttiutta lisäävistä kausaalisisistä tekijöistä eli sii-

tä, miten alkoholin juominen loppujen lopuksi riskiä kasvattaa. Esimerkiksi liikenneonnettomuuksia jälkikäteen analysoitaessa on hyvin vaikea arvioida perusprosessien tasolla onnettomuuden syitä. Pitkään on jo tiedetty alkoholin lisäävän riskien ottoa ja holtitonta liikennekäyttäytymistä, hidastavan reaktioaikoja ja heikentävän koordinaatiokykyä. Viime aikoina tehtyjen tutkimusten perusteella näyttäisi kuitenkin siltä, että myös kertajuomisen yhteydessä alkoholin aiheuttamat tarkkaavaisuuden häiriöt, joita alkaa esiintyä jo verraten pienillä annoksilla, saattaisivat osaltaan selittää lisääntynyttä onnettomuusriskiä.

## TARKKA-AVAISUUS

Tarkkaavaisuudella tarkoitetaan yleisesti ottaen sitä, miten ihminen valikoi häntä alati pommittavasta ärsyketulvasta kulloisenkin tilanteen kannalta merkityksellisen informaation. Esimerkiksi hälyisessä cocktailjuhlassa ihminen pystyy helposti seuraamaan yhtä keskustelua kerrallaan eli kykenee *tarkkailemaan valikoivasti* yhtä kohdetta. Jos henkilön nimi mainitaan läheisessä pöydässä käydyssä keskustelussa, saattaa tarkkaavaisuus kääntyä tuon keskustelun seuraamiseen – emmehän voi olla kiinnostumatta siitä, mitä meistä itsestämme puhutaan. Tätä ilmiötä nimit-

tään tarkkailemattoman läpituikutumiseksi (breakthrough of unattended, Broadbent 1982), joka siis johtaa tarkkaavaisuuden kääntymiseen. Kun henkilö yrittää valikoivasti tarkkailla kahta tai useampaa kohdetta yhtä aikaa, hän saattaa havaita tarkkaavaisuuden jakamisen olevan vaikeaa. Täysin mahdotonta tarkkaavaisuuden jakaminen ei kuitenkaan ole, ja harjoittelulla sekä kohteen seuraamisen vaatimalla resurssilla on siinä keskeinen osuus. Jaetulla tarkkaavaisuudella on merkitystä ihmisen toiminnalle hänen esim. puhuessaan puhelimesta samalla, kun hän ajaa autolla ja tarkkailee muuta liikennettä.

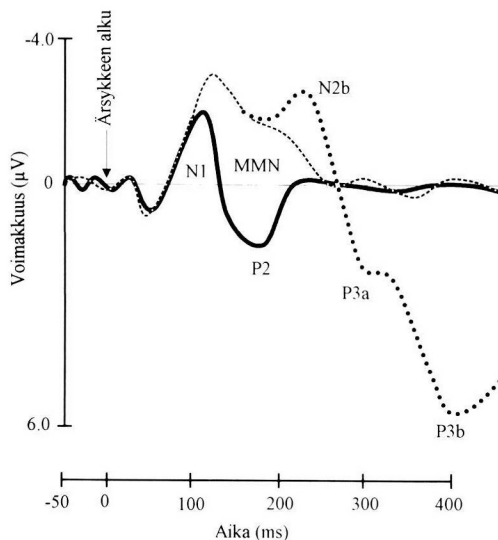
Tarkkaavaisuus ei rajoitu pelkästään ulkoisen ympäristön havaitsemiseen, vaan esimerkiksi yrittäessään palauttaa erilaisia asioita mieleensä henkilö käyttää tarkkaavaisuuttaan. Samoin kun hänen mieleensä tulee jokin aivan uudenlainen ajatus, voidaan tämä rinnastaa tarkkaavaisuuden kääntymisen prosessiin.

Perinteinen tarkkaavaisuuden tutkimus voidaan karkeasti jakaa kahdenlaisiin tutkimuksiin: toisaalta valikoivaa tarkkaavaisuutta ja toisaalta jaettua tarkkaavaisuutta tutkiviin. Alkoholin on havaittu vaikuttavan haitallisesti jaetun tarkkaavaisuuden tehtävistä suoriutumiseen, mutta valikoiva tarkkaavaisuus tuntuisi olevan erittäin vastustuskykyinen suurenkin alkoholiannoksen vaikutuksille (Moskowitz & DePry 1968; Marks & MacAvoy 1989).

## TARKKAAVAISSUUS JA AIVOJEN TAPAHTUMASIDONNAISET JÄNNITEVASTEET

Aivojen tapahtumasidonnaisilla jännitevas-teilla (TJV, event-related potentials) tarkoitetaan ärsykkeiden aiheuttamaa muutosta aivojen toiminnassa. Niitä voidaan tutkia esittä-mällä kymmeniä tai satoja aistiärsykeitä ja keskiarvoistamalla ärsykeitä seuraavia, muutamien satojen millisekuntien mittaisia elektroenkefalogrammin (EEG) pätkiä. Näin

Kuvio 1. Havainnollistus tapahtumasidonnaisista jännitevas-teista



— Standardi ärsyke  
- - - Poikkeava ärsyke  
· · · · · Voimakas poikkeavuu-s

Standardiärsyksen esittämistä seuraavat pakolliset N1- ja P2-vasteet (paksu viiva). Esitettäessä poikkeava ärsyke voidaan havaita P2-komponentin peittävä poikkeavuusnegatiivisuus (MMN), ja mikäli ärsykepoikkeamasta, esimerkiksi sen ollessa riittävän voimakas, aiheutuu tarkkaavaisuuden kääntyminen, seuraavat N2b- ja P3a-vasteet MMN:ää. Parietaalisesti jakautunut P3b-komponentti puolestaan kertoo ”kohdeärsyksen” tietoisesta tunnistamisesta ja sitä edeltää myös yleensä N2b-vaste. Tällainen tietoinen tunnistaminen voisi olla esimerkiksi ystävän kasvojen tai äänen tunnistaminen.

huomattavasti suurempien, spontaanien EEG-aaltojen vaikutukset saadaan kumottua ja mikrovolteissa mitattava ärsykeeseen liit-tävä hermosolujen kollektiivinen aktiviteetti eli TJV jää tutkittavaksi.

TJV:ssä esiintyy tietyillä viipeillä joukko negatiivisia ja positiivisia heilahduksia, jotka

heijastelevat eri aivoalueiden aktivoituessa muodostuvien dipolien synnyttämää sähköistä kenttää. Näitä TJV-aaltoja nimitetäänkin polariteetin ja viipeen mukaan, eli auditorinen N1 seuraa ärsykkeen esittämistä 100 millisekuntia ärsykkeen alkamisen jälkeen, päälaelta mitattuna (ks. kuvio 1). N1- ja P2-vasteet seuraavat suurin piirtein poikkeuksetta havaittavissa olevan ärsykkeen esittämistä, ja niitä kutsutaankin täten *pakollisiksi* komponenteiksi. Eräät komponentit puolestaan esiintyvät vain, mikäli koehenkilö suorittaa jotain ärsykkeisiin liittyvää tehtävää, kuten auditorinen P3b-komponentti (ks. kuvio 1), joka esiintyy vain, jos koehenkilö on tietoisesti havainnut ja tunnistanut ”kohdeärsykkeen” (Parasuraman & Beatty 1980). Näitä komponentteja nimitetään *sisäsyntyisiksi*, ja niihin lukeutuvat P3b:n lisäksi P3a, N2b sekä poikkeavuus- ja prosessointinegatiivisuus (endogenous, Näätänen 1990).

TJV-komponenteilla puolestaan tarkoitetaan kulloiseenkin jänniteheilahdukseen vaikuttavia lähteitä, eli noin 100 millisekuntia ärsykkeen jälkeen useampi hermosolujoukko aktivoituu eri puolilla aivoja, ja näiden eri komponenttien vaikutusta N1-heilahdukseen voidaan tutkia vain kokeellisen asetelman muunteluilla (ks. Näätänen & Picton 1987).

#### ALKOHOLIN VAIKUTUS AIVOJEN TAPAHTUMASIDONNAISIIN JÄNNITEVASTEISIIN

Tutkittaessa alkoholin vaikutusta aivojen tapahtumasidonnaisiin jännitevasteisiin (havainnollistus eri vasteista ks. kuvio 1) ääniärsykkeillä on havaittu, että yksittäisen, diskreetin ärsykkeen esittämistä seuraavan N1-vasteen voimakkuus heikentyy jo verraten pienillä alkoholiannoksilla (Roth & al. 1977; Hari & al. 1979; Pfefferbaum & al. 1979). Eri N1-komponenteista eli N1:n aktivaatiolähteistä nimenomaan ns. epäspesifinen N1-komponentti (ks. Näätänen & Picton 1987) näyttäisi olevan suhteellisen herkkä alkoho-

lin vaikutuksille, siinä missä ohimolohkolla sijaitsevaan kuuloaivokuoreen paikannettavissa oleva yläohimolohkollinen N1-lähde (supratemporal N1, ks. Näätänen & Picton 1987) on huomattavasti vastustuskykyisempi etanolin vaikutuksille (ks. Näätänen 1992). Tämä kertoo siitä, että ennalta aavistamattoman, voimakkaasti fysikaalisilta ominaisuuksiltaan ympäristöstä poikkeavan ärsykkeen aiheuttama aivovaste heikentyy, ja näin sitä ei havaita yhtä hyvin kuin selvin päin. Tällainen poikkeava ärsyke voisi olla mm. auton äänimerkki hiljaisella kadulla. Myös P2:n, joka on siis positiivinen heilahdus n. 180–200 millisekuntia ärsykkeen alun jälkeen, on havaittu pienenevän alkoholin juomisen jälkeen (Roth & al. 1977; Pfefferbaum & al. 1979). P2:n merkitystä aivojen toiminnan kannalta ei tosin tunneta. Löydös kuitenkin tukee yleistä käsitystä etanolin keskushermoston toimintaa vaimentavasta vaikutuksesta, joka havaitaan mm. lisääntyneenä GABA:n inhibitiona (Nestoros 1980) ja NMDA:n eksitoivan vaikutuksen (Gonzales 1990) vähentymisenä.

#### ALKOHOLI JA VALIKOIVA TARKKAAVAISUUS

Kiinnitettäessä tarkkaavaisuus esimerkiksi jostakin suunnasta tuleviin aistiärsykkeisiin ja yritettäessä olla välittämättä muista suunnista tulevista ärsykkeistä voidaan havaita TJV-negatiivisuuden lisääntyneen n. 100–400 millisekunnin matkalta ärsykkeen esittämisestä. Tätä sanotaan prosessointinegatiivisuudeksi (PN, Näätänen 1982), ja se on valikoivan tarkkaavaisuuden elektrofysiologinen korrelaatti. Vaikka alkoholin vaikutusta PN:ään on tutkittu erittäin vähän, näyttäisi alustavien tulosten perusteella siltä, että PN olisi kaikkein vähiten altis etanolille (Jääskeläinen & al. A). Tämä kertoo siitä, että vahvasakin humalatilassa on suhteellisen vähän ongelmia keskittyä tarkkailemaan yhtä kohdetta, kuten esimerkiksi edessä istuvaa puhe- toveria. Tätä tukevat myös havainnot N1:n

kasvaneesta kyvystä vastustaa alkoholin vaikutuksia suoritettaessa vaikeaa erottelutehtävää (Campbell & al. 1984) sekä tietysti tulokset psykofysiologisista kokeista, joissa valikoiva tarkkaavaisuus on havaittu vastustuskykyiseksi alkoholia vastaan (Moskowitz & DePry 1968).

## **ALKOHOLI JA TIETOINEN HAVAITSEMINEN**

Siinä missä aikaisen N1-vasteen on arveltu edustavan ärsykkeen huomaamista, on myöhemmän positiivisen jänniteheilauksen, P3b:n, ajateltu kuvastavan kohdeärsykkeen tietoista havaitsemista (Parasuraman & Beaty 1980). P3a kuvastaa tarkkaavaisuuden tahatonta kääntymistä esitettyyn ärsykkeeseen ja poikkeaa P3b:stä siten, että se on otsalohkojen päältä mitattuna suurempi suhteessa parietaalisesti voimakkaaseen P3b-komponenttiin (ks. Näätänen 1992). Alkoholin on havaittu vaikuttavan P3b-komponenttiin sen voimakkuutta vähentävästi, mutta ei yhtä pienillä annoksilla kuin N1- ja P2-vasteisiin (Teo & Ferguson 1986; Lukas & al. 1990). P3a:n ja alkoholin välisiä yhteyksiä ei ole paljoakaan tutkittu, mutta alustavia viitteitä on saatu siitä, että P3a olisi herkempi alkoholin vaikutuksille (Campbell & Lowick 1987).

Kaiken kaikkiaan se, että alkoholi vaikuttaa ensin N1- ja P2-vasteisiin, jotka siis ovat pakollisia vasteita, ja vasta suuremmilla annoksilla prosessointinegatiivisuuteen ja P3-vasteisiin eli sisäsyntyisiin komponentteihin, kertoo siitä, että alkoholi vaikuttaisi ensin esitietoiseen ja automaattiseen aivojen informaationkäsittelyyn ja vasta suuremmilla annoksilla tiedostettuihin tarkkaavaisuusprosesseihin (Campbell & Lowick 1987).

## **ALKOHOLI JA ÄRSYKKEIDEN AUTOMAATTINEN KÄSITTELY TARKKA-AVAISUUDEN ULKOPUOLELLA**

Kun homogeenisten ärsykkeiden joukossa

esitetään fysikaalisilta ominaisuuksiltaan poikkeavia ärsykejä, jotka normaalielämässä saattavat olla esimerkiksi varoitushuutoja tai takaapäin lähestyvän auton ääni, tapahtuu P2:n peittävä aktiviteetin nousu n. 100–250 millisekuntia ärsykkeen esittämisestä. Tätä ilmiötä nimitetään poikkeavuusnegatiivisuudeksi (mismatch negativity, MMN; Näätänen & al. 1978). MMN:n oletetaan heijastelevan kuulojärjestelmän muodostamaa lyhytkestoista muistijälkeä, johon ääni-informaatiota koko ajan verrataan. MMN ei ole riippuvainen tarkkaavaisuudesta, eli se on esitietoinen ja automaattinen ärsykkeiden piirteitä käsittelevä mekanismi (ks. Näätänen 1992). MMN:ää voidaan pitää edellytyksenä akustisen muutoksen havaitsemiselle.

Alkoholin vaikutuksista MMN:ään on saatu kahden äskettäin suoritetun tutkimuksen perusteella tietoa; vaikuttaisi siltä, että MMN olisi alkoholin vaikutuksille kaikkein herkin (ehkä lukuun ottamatta epäspesifistä N1-komponenttia) auditorisen TJV:n komponentti (Jääskeläinen & al. A & B). Nämä havainnot tukevat voimakkaasti johtopäätöstä siitä, että alkoholi vaikuttaisi ensin automaattisiin aivo-toimintoihin ja vasta suuremmilla annoksilla tiedostettuihin tarkkaavaisuusprosesseihin (Campbell & Lowick 1987).

## **ALKOHOLI JA TARKKA-AVAISUUDEN HÄIRIÖT ONNETTOMUUSALTTIUDEN LISÄÄJINÄ**

Alkoholin aiheuttamien tarkkaavaisuushäiriöiden ja lisääntyneen onnettomuusalttiuden välisistä yhteyksistä ei ole tarkkaa tietoa. Ajosimulaattorissa pienilläkin alkoholiannoksilla on toki osoitettu olevan haitallinen vaikutus ajosuoritukseen (Moskowitz & al. 1985). On myös havaittu, että onnettomuuteen joutuneet kuljettajat, joiden veren alkoholipitoisuus on ollut yli 0,5 promillea, ovat useammin kuin selvät kuljettajat epäonnistuneet havahtumaan ajosuoritukselle toissijaisesta tehtävästä juuri ennen onnettomuuden syntyä (Brewer

& Sandow 1980). Näyttäisikin siltä, että pienillä alkoholiannoksilla on haitallinen vaikutus jaetun tarkkaavaisuuden tehtävien suorittamiseen ja että ne osaltaan lisäisivät onnettomuusriskiä. Esimerkiksi ajaessaan autoa ihminen pitkälti luottaa siihen, että nuo mekanismit valvovat ympäristöä sillä aikaa, kun hän itse tekee jotain muuta, kuten haaveilee tulevasta lomamatkasta, puhuu puhelimesta tai kuuntelee radiosta tulevaa musiikkia (Näätänen & Summala 1976).

TJV-tekniikan avulla voidaan keskushermoston toiminnan tasolla suoraan tarkastella

tarkkaavaisuushäiriöitä, joissa on havaittu jo pienillä annoksilla voimakkaita vaikutuksia automaattiseen ärsykeympäristön esitietoiseen prosessointiin. Nämä samat mekanismit ovat vastuussa tarkkaavaisuuden kohteen tahattomasta kääntymisestä potentiaalisen vaaratilanteen uhatessa, ja täten niiden häiriintyminen, yhdistettynä muihin kertajuomisen haitallisiin vaikutuksiin, kuten holtittoman ja riskejä sisältävän käyttäytymisen lisääntymiseen ja koordinaatiokyvyn häiriöihin, saattavat olla keskeinen tekijä onnettomuusrisikin kasvamiselle.

#### KIRJALLISUUS

Antti-Poika, I.: Alcohol intoxication and abuse in injured patients. Dissertation. Helsinki 1988

Antti-Poika, I.: Alkoholi ja tapaturmat. S. 157–159. Kirjassa: Alkoholi: biolääketieteellinen käsikirja (toim. K. Kiianmaa & M. Salaspuro). Helsinki: Otava, 1993

Brewer, N. & Sandow, B.: Alcohol effects on driver performance under conditions of divided attention. *Ergonomics* 23 (1980), 185–190

Broadbent, D. E.: Task combination and selective intake of information. *Acta Psychologica* 50 (1982), 253–290

Campbell, K. B. & Marois, R. & Arcand, L.: Ethanol and the event-related potentials: Effects of rate of stimulus presentation and task difficulty. *Ann. NY Acad. Sci.* 425 (1984), 551–555

Campbell, K. B. & Lowick, B. M.: Ethanol and event-related potentials: The influence of distractor stimuli. *Alcohol* 4 (1987), 257–263

Gonzales, R. A.: NMDA receptors excite alcohol research. *Trends Pharmacol. Sci.* 11 (1990), 137–139

Hari, R. & Sams, M. & Järvillehto, T.: Auditory evoked transient and sustained potentials in the human EEG: II. Effects of small doses of ethanol. *Psychiatry Research* 1 (1979), 307–312

Heather, N.: Alcohol, accidents, and aggression: The concept of "alcoholism" is a barrier to understanding. *BMJ* 308 (1994), 1254

Higginson, R. & Howland, J.: Alcohol and non-traffic unintended injuries. *Addiction* 88 (1993), 877–884

Honkanen, R.: Alcohol in home and leisure injuries. *Addiction* 88 (1993), 939–944

Jääskeläinen, I. P. & Lehtokoski, A. & Alho, K.

& Kujala, T. & Pekkonen, E. & Sinclair, J. D. & Näätänen, R. & Sillanaukee, P.: Low dose ethanol inhibits brain response to acoustic changes outside the scope of attention. Tarjottu julkaistavaksi, A

Jääskeläinen, I. P. & Pekkonen, E. & Alho, K. & Sinclair, J. D. & Sillanaukee, P. & Näätänen R.: Dose-related effect of alcohol on mismatch negativity and reaction time performance. Tarjottu julkaistavaksi, B

Lukas, S. E. & Mendelson, J. H. & Kouri, E. & Bolduc, M. & Amass, L.: Ethanol-induced alterations in EEG alpha activity and apparent source of the auditory P300 evoked response potential. *Alcohol* 7 (1990), 471–477

Malmivaara, A. & Heliövaara, M. & Knekt, P. & Reunanen, A. & Aromaa, A.: Risk factors for injurious falls leading to hospitalization or death in a cohort of 19,500 adults. *Am. J. Epidemiology* 138 (1993), 384–394

Marks, D. F. & MacAvoy, M. G.: Divided attention performance in cannabis users and non-users following alcohol and cannabis separately and in combination. *Psychopharmacology* 99 (1989), 397–401

Moskowitz, H. & DePry, D.: Differential effect of alcohol on auditory vigilance and divided-attention tasks. *Q. J. Stud. Alcohol* 29 (1968), 54–63

Moskowitz, H. & Burns, M. & Williams, A. F.: Skills performance at low blood alcohol levels. *J. Stud. Alcohol* 46 (1985), 482–485

Nestoros, J. N.: Ethanol specifically potentiates GABA-mediated neurotransmission in feline cerebral cortex. *Science* 209 (1980), 708–710

Näätänen, R.: Processing negativity: An evoked-potential reflection of selective attention. *Psychol. Bull.* 92 (1982), 605–640

Näätänen, R.: The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and Brain Sciences* 13 (1990), 201–288

Näätänen, R.: *Attention and brain function*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1992

Näätänen, R. & Summala, H.: *Road-user behavior and traffic accidents*. New York: Elsevier, 1976

Näätänen, R. & Gaillard, A. W. K. & Mäntysalo, S.: Early selective-attention effect reinterpreted. *Acta Psychologica* 42 (1978), 313–329

Näätänen, R. & Michie, P. T.: Early selective attention effects on the evoked potential. A critical review and reinterpretation. *Biological Psychology* 8 (1979), 81–136

Näätänen, R. & Picton, T. W.: The N1 wave of the

human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology* 24 (1987), 375–425

Parasuraman, R. & Beatty, J.: Brain events underlying detection and recognition of weak sensory signal. *Science* 210 (1980), 80–83

Pfefferbaum, A. & Roth, W. T. & Tinklenberg, J. R. & Rosenbloom, M. J. & Kopell, B. S.: The effects of ethanol and meperidine on auditory evoked potentials. *Drug Alcohol Depend.* 4 (1979), 371–380

Roth, W. T. & Tinkleberg, J. & Kopell, B.: Ethanol and marijuana effects on event-related potentials in a memory retrieval paradigm. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 42 (1977), 381–388

Teo, R. K. & Ferguson, D. A.: The acute effects of ethanol on auditory event-related potentials. *Psychopharmacology* 90 (1986), 179–184.

#### ENGLISH SUMMARY

**Iiro P. Jääskeläinen – Pekka Sillanaukee:** *Alcohol-induced acute harm in the light of brain event-related potentials and attentional processes (Alkoholi, tarkkaavaisuus ja akuutit haitat aivojen tapahtumasideonnaisen jännitevasteiden valossa)*

The increased risk for accidents after acute alcohol dose is a well known phenomenon with the alcohol-induced personality changes, as evidenced by increased impulsivity of behavior, and loss of motor coordination having received greatest etiological consideration. Results from previously

conducted studies suggest, however, that attentional deficits following acute administration of alcohol may be an important factor increasing the risk for accidents with blood alcohol concentrations as low as 0.5 promilles. As the most strongly impaired mechanisms are the preconscious processors of stimulus features – a prerequisite to an attentional shift and thus crucial when dealing with an impinging danger – the attentional deficits in combination with the other alcohol-induced disturbances may be a central causal factor in the genesis of various accidents.

#### KEY WORDS:

*Accidents, blood alcohol, risk factor, brain, behaviour*