

Alkoholismi neuropsykologisesta näkökulmasta

MATTI LAINE

Alkoholistien kognitiiviset häiriöt ilmenevät ongelmanratkaisukyvyssä ja visuospatiaalisen tiedon käsittelyssä. Lupaavimmalta selitysmahdollisuudelta näyttää frontobasaalivauriomalli, joka on saanut tukea röntgenologisista tutkimuksista. Mallin mukaan alkoholistien kognitiiviset häiriöt heijastavat tavoitteellisen ja joustavan toiminnan vaikeutumista, josta vastaavat frontaalialueet. Lopuksi käsitellään lyhyesti kuntoutuksellisia näkökohtia.

Alkoholistien neuropsykologinen tutkimus on saanut alkunsa 1940-luvulla älykkyys-tutkimuksesta. Kohderyhmänä ovat yleisesti olleet ns. krooniset alkoholistit, joilla väärinkäyttö on jatkunut lukuisia vuosia. Testattaessa näitä alkoholisteja yleisesti käytetyillä älykkyystesteillä on toistuvasti havaittu, että heidän kokonaissuorituksensa on normaali tai tavallista parempi (katsauksia: Kleinknecht ja Goldstein 1972, Tarter 1976). Kun osasuorituksia tutkitaan tarkemmin, havaitaan kuitenkin tyypillisesti visuomotorisen suorituksen ja nonverbaalisen päättelyn suhteen muutoksia. Kielellistä päättelyä ja sanavarastoa mittaavissa osatesteissä on suoritettu usein normaali eli alkoholisteilla on hyvä "verbaalinen fasadi" (esim. O'Leary ym. 1979).

Jatkotutkimuksissa on alkoholistien suoritusmuutoksia pyritty kartoittamaan tarkemmin. Suurin osa tästä tutkimuksesta on tehty 1970-luvulla. Alkoholistien visuomotorisista häiriöistä voi yhteenvedonomaaisesti todeta, että muutokset eivät tule niinkään esiin yksinkertaisissa tehtävissä, vaan avaruudellisten suhteiden käsittelyä vaativissa testeissä, joissa on aikaraja (esim. WAIS:n kuutiot). Varsinaisissa havaintoprosesseissa ei näytä olevan muutoksia ainakaan visuaal-

lisen aistimodaliteetin osalta.

Käsitteellisen ajattelun ja ongelmanratkaisun osalta ovat tutkimustulokset ristiriitaisia. Tähän vaikuttaa ainakin koehenkilöjoukkojen erilaisuus: alkoholismin määrittely vaihtelee tutkimuksesta toiseen samoin kuin tutkittavien ikä-, sosiaaliluokka- ja koulutusjakaumat. Tutkimustuloksia on tulkittu myös siten, että alkoholistien käsitteellisen ajattelun häiriöt liittyisivät visuospatiaalisen tiedon käsittelyyn, eikä kyse olisi yleisluonteisesta häiriöstä (Jones ja Parsons 1972). Nonverbaalisissa käsitteenmuodostustehtävissä näyttää alkoholisteille olevan vaikeaa muuttaa joustavasti toimintatapaansa sekä hyödyntää negatiivista palautetta (katsaus: Tarter 1976).

Muistihäiriöt ovat keskeisimpiä alkoholistien subjektiivisia neuropsykologisia oireita. Tutkimusten mukaan ovat muutokset kielellisen muistin osalta vähäisiä (esim. Weingartner 1971, Parsons ja Prigatano 1977), joskin yleisesti käytetyt muistitehtävät eivät ilmeisesti ole kyllin herkkiä (Butters ja Cermak 1980, Ryan 1980). Käytettäessä vaikeasti verbalisoitavaa ärsykemateriaalia (merkityksettömät kuviot, sijainnin oppiminen) havaitaan alkoholisteilla muistimuutoksia (Kapur ja Butters 1977, Riege 1977,

Cutting 1978). Tarkimmin on krooniseen alkoholismiin liittyviä muistimuutoksia analysoitu Korsakoff — potilailla, joiden muistihäiriö on erittäin vaikea. Soveltamalla ns. prosessoinnin tasojen muistimallia ovat Cermak ja Butters (1980) tutkijaryhmineen osoittaneet, että Korsakoff — potilaat nojautuvat vahvasti ärsykemateriaalin foneemiseen analyysiin eivätkä ainakaan spontaanisti kykene käsittelemään informaatiota semanttisella tasolla, jolloin se organisoituisi paremmin muistiin.

KOHTI NEUROPSYKOLOGISTA KOKONAISKUVAA

Edellä kuvattujen alkoholisteille tyypillisten suoritusmuutosten perusteella on pyritty luomaan alkoholismin neuropsykologista kokonaiskuvaa. Pitkäaikaisen alkoholinkäytön keskushermostolliset vaikutukset ovat luonnollisesti melko diffuuseja, mutta useissa röntgenologisissa tutkimuksissa (ilmakalokuvaus, tietokonetomografia) on vaurioita havaittu varsinkin frontaalilohkoissa ja basaalialueilla (Brewer ja Perrett 1971, Victor 1976, Avdaloff 1979). Carlen ym. (1978) suppean tutkimuksen mukaan alkoholistien aivoatrofia (aksoni-, dendriitti- ja tukisolukkokato) voi olla jopa osittain reversiibeliä. Heidän mukaansa tämä regeneraatio voi selittää varsinkin ensimmäisten katkaisuhoidon jälkeisten viikkojen aikana tapahtuvaa psyykkisen suorituskyvyn paranemista (vrt. Schau ym. 1980).

Frontobasaalisyndrooma sopii melko hyvin kuvaamaan alkoholistien suoritusmuutoksia (Tarter 1975, Löberg 1980). Frontaalialueet vastaavat nykykäsityksen mukaan inhimillisen toiminnan suunnittelusta, säätelystä ja seurannasta. Frontaalivaurion seurauksena päämäärätietoinen ja joustava toiminta vaikeutuu: impulsiivinen käyttäytyminen lisääntyy, irrelevantit ärsykkeet häiritsevät toimintaa ja ongelmanratkaisukäyttäytymisen muuntelu tilanteen mukaan häiriintyy (Pribram ja Luria 1973, Jouandet ja Gazzaniga 1979, Das 1980). Nämä frontaalivaurion oireet tulevat alkoholistitutkimuksissa parhaiten esiin käsitteenmuodostustehtävissä, joihin edellä viitattiin. Muistitesteistä saatuja tuloksia on myös mahdollista tulkita frontobasaalisyndrooman avulla: alkoholistien nonverbaalisen muistin häiriöt eivät välttämättä ole materiaalispesifisiä ja heijasta oikean hemisfäärin vauriota (Jones ja Parsons 1972, Parsons

1972), vaan osoittavat kyvyttömyyttä orientoitua uuteen tilanteeseen, johon ei ole ole-massa valmista toimintamallia. Tuoreimmat alkoholistien muistisuorituksia käsittelevät tutkimukset (Ryan 1980) viittaavat juuri tähän: alkoholistit menestyvät sekä muisti- että käsitteenmuodostustehtävissä huonosti käyttämiensä epäadekvaattien strategioiden takia.

SOVELLUKSIA

Frontobasaalisyndrooman implikaatioita käytännön kannalta ei ole varsinaisesti tutkittu. Oireyhtymä voi tarjota ainakin osittaisen neuropsykologisen perustan set-teorian¹ sovellukselle, jolla Määttänen ja Koski-Jännes (1981) jäsentävät alkoholien psykologisia vaikutuksia. Lisäksi oireyhtymä antaa mahdollisuuden selittää eräitä alkoholismiin liittyviä käyttäytymismuutoksia: suunnitelmallisuuden ja harkintakyvyn laskua (myös juomisen kontrollin suhteen), impulsiivisuutta ja ongelmanratkaisukyvyn heikentymistä. Ympäristön asettamat vaatimukset ovat ratkaiseva tekijä arvioitaessa alkoholistin selviytymistä yhteiskunnassa. Rutiinitehtävät sujuvat hyvin, mutta työtehtävät, joissa vaaditaan päättelykykyä, ongelmanratkaisutaikaa ja omaa luovaa panosta, sujuvat huonosti.

Ovatko alkoholistien neuropsykologiset häiriöt ensi- vai toissijaisia? Ongelma on vaikea, sillä MBD-oireyhtymän (lievä aivo-toiminnan häiriö) ja myöhemmin alkoholien väärinkäytön välillä näyttää olevan yhteyttä (Tarter 1976). Lisäksi ns. MBD-lapsilla esiintyy usein frontaalioireita (Stamm ja Kreder 1979). Toisaalta aivoatrofian esiintyminen, häiriöiden osittainen reversibi-teetti ja niiden korreloiminen juomiskauden pituuteen viittaavat oireiden toissijaisuuteen. Saattaa olla, että osa alkoholisteista on ollut ns. MBD-lapsia, joten koulutaustan selvittäminen (lukemis- ja kirjoittamisvaikeudet, keskittymis- ja käyttäytymishäiriöt) on tutkimuksissa paikallaan.

Neuropsykologisten häiriöiden aste näyttää olevan yhteydessä alkoholistien prognoosiin (esim. Guthrie ja Elliott 1980). Näitä

¹Käsite "set" samoin kuin "skeema" viittaa yksilön kokemuksesta syntyneisiin psyykkisiin rakenteisiin, jotka ohjaavat toimintaa (myös havaintoprosesseja) ja muuntuvat uusien kokemusten myötä. Juuri frontaalialueiden osuus on ohjausprosessissa keskeinen.

tekijöitä ei ole varsinaisesti huomioitu kuntoutuksessa. Esimerkkinä alkavasta sovelustyöstä mainittakoon Hansenin (1980) alustava raportti alkoholistien neuropsykologisesta kuntoutuksesta. Älylliseltä suorituskyvyltään heikentyneiden alkoholistien keskittymiskykyä, muistia, kielellistä päätteilyä ja visuomotorista suoritusta harjoitettiin laitoshoidossa kahden kuukauden ajan. Subjekttiivisen arvion mukaan kohentumista tapahtui muistisuorituksissa sekä itsetunnossa, jonka vahvistamista korostettiin kuntoutusohjelman aikana. Spontaanin kuntoutumisen osuutta ei kuntoutusohjelmassa kontrolloitu. Myös Cermak (1980) ja Cermak ym. (1980) ovat soveltaneet neuropsykologista tietoa alkoholistien kuntoutukseen keskittymällä muististrategioiden opettamiseen Korsakoff-potilaille. Tulokset viittaavat siihen, että näiden potilaiden muistisuori-

tuksiin on mahdollista vaikuttaa, mutta tehokkaiden mnemonisten tekniikkojen käyttö vaatii jatkuvaa ulkopuolista ohjausta.

Alkoholistien neuropsykologisen tutkimuksen keskeisenä pyrkimyksenä on tällä hetkellä löydettyjen muutosten selittäminen yhtenäisellä mallilla, joista lupaavimmalta näyttää frontobasaalimalli. Mallin kuntoutukselliset implikaatiot ovat vielä selvittämättä. Frontaalivammoista kärsivien potilaiden kuntouttaminen on vaikeaa, joskin tietoa on jo olemassa (esim. Luria 1973, Golden 1978). Frontobasaalimalli tarjoaa selityksen alkoholistien kognitiivisille häiriöille ja erälle käyttäytymispiirteille, mutta ei luonnollisestikaan pyri kattamaan alkoholismiin keskeisesti liittyviä persoonallisuustekijöitä, joiden selittämiseen soveltuvat paremmin psykologiset ja sosiaalipsykologiset mallit.

KIRJALLISUUS

- Avdaloff W.* Alcoholism, seizures and cerebral atrophy. *Adv Biol Psychiat* 1979;3:20—32.
- Brewer C & Perrett L.* Brain damage due to alcohol consumption: an airencephalographic study. *Brit J Addict* 1971;66:170—182.
- Butters Nelson & Cermak Laird S.* Alcoholic Korsakoff syndrome. An information-processing approach to amnesia. Academic Press, New York 1980.
- Carlen PL, Wortzman G, Holgate RC, Wilkinson DA & Rankin JG.* Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science* 1978;200:1076—1078.
- Cermak Laird S.* Improving retention in alcoholic Korsakoff patients. *J Stud Alc* 1980;41:159—169.
- Cermak Laird S, Uhly Barbara & Reale, Lynn.* Encoding Specificity in the alcoholic Korsakoff patient. *Brain Lang* 1980;11:119—127.
- Cutting J.* Specific psychological deficits in alcoholism. *Brit J Psychiat* 1978;133:119—122.
- Das JP.* Planning: theoretical considerations and empirical evidence. *Psychol Res* 1980;41:141—151.
- Golden Charles J.* Diagnosis and rehabilitation in clinical neuropsychology. Charles C Thomas, Illinois 1978.
- Guthrie Anne & Elliot William A.* The nature and reversibility of cerebral impairment in alcoholism. Treatment implications. *J Stud Alc* 1980;41:147—155.
- Hansen Lisbeth.* Treatment of reduced intellectual functioning in alcoholics. *J Stud Alc* 1980;41:156—158.
- Jouandet Marc & Gazzaniga Michael S.* The frontal lobes. Kirjassa: Gazzaniga, Michael S, toim. *Handbook of behavioral neurobiology 2.* Neuropsychology. Plenum Press, New York 1979.
- Jones BM & Parsons OA.* Specific vs. generalized deficits of abstracting ability in chronic alcoholics. *Arch Gen Psychiat* 1972;24:71—75.
- Kapur Narinder & Butters Nelson.* Visuo-perceptive deficits in long-term alcoholics and alcoholics with Korsakoff's psychosis. *J Stud Alc* 1977;38:2025—2035.
- Kleinknecht Ronald A & Goldstein Steven G.* Neuropsychological deficits associated with alcoholism. A review and discussion. *Quart J Stud Alc* 1972;33:999—1019.
- Luria AR.* The working brain. An introduction to neuropsychology. Penguin, Harmondsworth 1973.
- Löberg Tor.* Alcohol misuse and neuropsychological deficits in men. *J Stud Alc* 1980;41:119—128.
- Määttä Kirsti & Koski-Jännes Anja.* The theory of set and the psychological effects of alcohol. *Rep Soc Res Inst Alc Stud* 1981:144.
- O'Leary Michael R, Donovan Dennis M, Chaney Edmund F, Walker R Dale & Schau Edward J.* Application of discriminant analysis to level of performance of alcoholics and nonalcoholics on Wechsler-Bellevue and Halstead-Reitan subtests. *J Clin Psychol* 1979;35:204—208.
- Parsons OA & Prigatano GP.* Memory functioning in alcoholics. Kirjassa: Birnbaum Isabel M-Parker Elizabeth S, toim. *Alcohol and human memory.* Lawrence Erlbaum, New Jersey 1977.
- Parsons O, Tarter R & Edelberg R.* Altered motor control in chronic alcoholics. *J Abn Psychol* 1972;72:308—314.
- Pribram KH & Luria AR, toim.* Psychophysiology of the frontal lobes. Academic Press, New York 1973.

- Riege Walter.* Inconstant nonverbal recognition memory in Korsakoff patients and controls. *Neuropsychol* 1977;15:269—276.
- Ryan C.* Learning and memory deficits in alcoholics. *J Stud Alc* 1980;41:437—447.
- Schau, Edward J, O'Leary Michael R & Chaney Edmund F.* Reversibility of cognitive deficit in alcoholics. *J Stud Alc* 1980;41:733—740.
- Stamm John S-Kreder Sharon V.* Minimal brain dysfunction: psychological and neurophysiological disorders in hyperkinetic children. Kirjassa: Gazzaniga, Michael S, toim. Handbook of behavioral neurobiology 2. Neuropsychology. Plenum Press, New York 1979.
- Tarter R.* Brain damage associated with chronic alcoholism. *Dis Nerv Syst* 1975;36:185—187.
- Tarter Ralph E.* Neuropsychological investigations of alcoholism. Kirjassa: Goldstein, Gerald-Neuringer Charles, toim. Empirical studies of alcoholism. Ballinger, Massachusetts 1976.
- Victor Maurice.* Alcoholism. Kirjassa: Baker AB-Baker LH, toim. Clinical neurology vol 2. Harper & Row, New York 1976.
- Weingartner Herbert, Faillace Louis A & Markley Herbert G.* Verbal information retention in alcoholics. *Quart J Stud Alc* 1971;32:293—303.

SUMMARY

Laine M. Alcoholism: a neuropsychological view. Sosiaalilääketieteellinen Aikakauslehti • Journal of Social Medicine 1981;18:130—133.

Traditional psychometric tests have usually failed to show any marked changes in the intellectual functioning of chronic alcoholics. More refined techniques have revealed deficits in visuo-spatial information processing and in general problem solving.

In the present review intellectual changes typical of chronic alcoholics are described by means of a fronto - basal lesion model supported by a number of roentgenological studies. According to the model, neuropsychological deficits in alcoholics are due to imperfect ability to establish and execute a plan for action and to reprogram ongoing activity whenever necessary. These functions are mainly localized in frontal areas. Some rehabilitative aspects of the model are briefly discussed.

Turun yliopiston psykologian laitos
Kasarminkatu 6
20500 Turku 50