

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ И НАРКОМАНИЯХ

© 2004 г. А. Г. Полунина*, Д. М. Давыдов**, Е. А. Брюн***

Московский научно-практический Центр профилактики Наркоманий Комитета здравоохранения Москвы,
e-mail: anpolunina@mail.ru

*Кандидат медицинских наук, врач-невролог

**Кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник

***Кандидат медицинских наук, директор МНПЦ профилактики наркоманий

Осуществлен анализ нейropsychологических исследований больных алкоголизмом и наркоманиями, а также групп высокого риска по злоупотреблению психоактивными веществами. Рассматриваются известные концепции взаимовлияний когнитивных нарушений и течения наркологических заболеваний и результаты новейших исследований в этой области.

Ключевые слова: алкоголизм, когнитивные функции, наркомания, нейropsychологические нарушения.

ВВЕДЕНИЕ

Нейropsychологические нарушения у больных алкоголизмом и наркоманиями, а также у лиц с высоким риском развития зависимости от психоактивных веществ (ПАВ) интенсивно изучаются с середины 70-х гг. прошлого столетия. Исследования в этой области концентрируются вокруг трех основных направлений: 1) изучение преморбидных нейropsychологических нарушений, способствующих возникновению и развитию алкогольной или наркотической зависимости; 2) изучение нейropsychологических нарушений, развивающихся вследствие хронического злоупотребления ПАВ; 3) изучение прогностического значения нейropsychологических нарушений у пациентов, страдающих алкогольной или наркотической зависимостью.

Методы, применяемые в этой области, также можно разделить на три группы: 1) использование батарей количественных нейropsychологических тестов; 2) исследование вызванных потенциалов (ВП); 3) осмотр специалистом в области клинической нейropsychологии с выявлением качественных изменений нейropsychологических функций обследованных.

В нейropsychологической науке накоплен значительный материал, позволяющий уже в настоящее время получить адекватную, хотя все еще неполную информацию о роли когнитивных факторов в возникновении и течении наркологических заболеваний, а также о нейropsychологических последствиях хронического злоупотребления ПАВ. В настоящем исследовании мы постарались

отразить как известные концепции взаимовлияний когнитивных нарушений и развития зависимости от психоактивных веществ, так и результаты самых последних работ в этой области.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Наличие когнитивных нарушений, по меньшей мере, у части наркологических больных уже в преморбиде имеет ряд косвенных подтверждений. Так, в популяциях детей и молодых родственников больных алкоголизмом и наркоманиями регистрируются низкие амплитуды компонента P300 вызванных потенциалов и нарушения в выполнении префронтальных (лобных) нейropsychологических проб [10, 16, 39]. При этом по данным S.Y. Hill с соавторами амплитуда P300 у ближайших родственников наркологических больных, достигших взрослого возраста без развития зависимости от ПАВ, соответствует норме [21]. В исследовании S.M. Verman с соавторами амплитуда и латентность компонента P300 вызванных потенциалов, зарегистрированных у детей в возрасте около 12 лет, являлись предикторами злоупотребления ПАВ через четыре года после первичного обследования, т.е. в возрасте около 16 лет [8]. Отметим значительность вклада лобных долей головного мозга в формирование компонента P300 ВП.

Низкие амплитуды компонента P300 и нарушения в выполнении префронтальных нейropsychологических проб

хологических проб зарегистрированы также в других группах высокого риска по злоупотреблению ПАВ (дети с нарушениями поведения и синдромом гиперактивности, взрослые с антисоциальными расстройствами личности и др.) [5, 12]. Основываясь на этих данных, ряд авторов выдвигают гипотезу об этиологическом значении недостаточности функций префронтальной коры головного мозга в инициации злоупотребления психоактивными веществами и развитии алкогольной или наркотической зависимости [12].

По мнению M. Snow и S. Thurber, антисоциальное поведение (включая злоупотребление ПАВ) формируется у лиц с дисбалансом в вербальной и невербальной сферах, при этом невербальный интеллект “действия” преобладает над речевым, аналитическим, “контролирующим” интеллектом (в норме должно быть наоборот) [38]. Эту точку зрения авторы подтвердили обследованием с использованием теста интеллекта Д. Векслера выборки из 325 взрослых испытуемых, включавшей 141 заключенного.

В действительности, гипотезы о префронтальной недостаточности и “вербальной недостаточности” у лиц, склонных к антисоциальному поведению, включая злоупотребление ПАВ, не противоречат друг другу. Лобные структуры играют важнейшую роль в обеспечении речевого процесса, в особенности, в выделении смыслового контекста сообщения. Учитывая данные A.W. Deckel с соавторами о низкой активации левых лобных отделов головного мозга у лиц с антисоциальными расстройствами личности по сравнению со здоровыми (контрольная группа), можно предположить, что недостаточность функций лобной коры левого полушария и ее связей с подкорковыми структурами является особенно неблагоприятным прогностическим фактором в отношении антисоциального поведения, включая злоупотребление ПАВ [12].

Таким образом, результаты нейropsychологических исследований групп риска по злоупотреблению ПАВ свидетельствуют о наличии когнитивных расстройств, преимущественно связанных с дисфункцией лобных отделов головного мозга, по меньшей мере у части таких лиц еще до начала злоупотребления ПАВ. Показана связь когнитивных нарушений с высокой вероятностью последующего злоупотребления ПАВ и, соответственно, с возможностью формирования наркологического заболевания. В то же время остается неясным, является ли когнитивный дефицит, связанный с высокой вероятностью развития зависимости от ПАВ, стереотипным или имеет особенности в различных группах высокого риска развития алкоголизма или наркоманий.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ВСЛЕДСТВИЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ ПАВ

Объективным подтверждением выраженного влияния интоксикации ПАВ на когнитивные функции являются изменения параметров вызванных потенциалов под воздействием ПАВ. Так, в алкогольной интоксикации регистрируются снижение амплитуды ряда компонентов слуховых и зрительных вызванных потенциалов, снижение амплитуды и увеличение латентности P300 [24]. Кокаин также снижает амплитуду P3 компонента слуховых ВП у здоровых лиц [17]. Однако, у хронически злоупотребляющих кокаином лиц в кокаиновой интоксикации амплитуда P3 значительно выше по сравнению с состоянием после приема плацебо [18]. E.M. Kouřil с соавторами также зарегистрировали увеличение амплитуды P300 при назначении бупренорфина (агонист капта-опиатных рецепторов) больным, хронически наркотизировавшимся смесью героина и кокаина [25]. Таким образом, исследования вызванных потенциалов подтверждают данные клинических наблюдений о различном действии одного и того же ПАВ при его употреблении здоровым человеком или наркоманом.

Изменения амплитуды и/или латентности различных компонентов вызванных потенциалов, включая P300, зарегистрированы в большинстве исследований популяций больных алкоголизмом или кокаином в абстиненции длительно (от нескольких дней и постабстинентном периоде продолжительностью до двух лет [1, 6, 9, 25, 29]). Результаты исследований популяций больных опийной наркоманией с использованием метода вызванных потенциалов менее однозначны [1, 6, 32]. Они свидетельствуют о меньшей выраженности и большей локальности когнитивных нарушений при опийной наркомании по сравнению с хроническим алкоголизмом или хроническим злоупотреблением психостимуляторами.

Учитывая, что когнитивные функции у больных алкоголизмом и наркоманиями могут быть нарушенными еще до начала злоупотребления ПАВ, связь выявляемых в таких популяциях нейropsychологических нарушений с воздействием ПАВ, очевидно, должна быть доказана каким-либо образом. К сожалению, далеко не все авторы подобных исследований уделяют этому вопросу должное внимание, и методология таких доказательств разработана относительно слабо. По-видимому, на связь выявляемых когнитивных нарушений с хроническим воздействием ПАВ указывает прямая корреляция между их выраженностью и длительностью злоупотребления ПАВ, или их обратная корреляция с длительностью периода воздержания от употребления того или иного вида ПАВ. Относительно изменений параметров

ВП такие доказательства получены только в двух из известных нам исследований [6, 29].

Частичная нормализация параметров вызванных потенциалов по мере увеличения продолжительности кокаиновой и опиоидной абстиненции была продемонстрирована N.E. Noldy, P.L. Carlen [29] и L.O. Bauer [6]. В то же время O.A. Parsons не выявил существенной динамики в показателях ВП у больных алкоголизмом при повторном обследовании через 14 месяцев, несмотря на воздержание обследованных больных от употребления спиртного [33].

Результаты исследований с использованием батарей количественных нейропсихологических тестов подтверждают распространенность когнитивных нарушений в популяциях лиц, хронически злоупотребляющих алкоголем или другими ПАВ. Так, хронические алкоголики и полинаркоманы достоверно чаще по сравнению со здоровой популяцией достигают критерия повреждения головного мозга при выполнении проб нейропсихологической батареи Halstead-Reitan [14, 22]. При этом связь выявляемых изменений с хронической алкоголизацией подтверждается данными I. Grant и R. Reed [14] о положительной динамике этого показателя по мере увеличения сроков постабстинентного периода до 3, 5 лет. В то же время, J.E. Robinson с соавторами не выявили каких-либо отклонений этого показателя от нормы у хронических кокаинистов [35].

Все известные нам исследования больных алкоголизмом, в которых оценивались способность к абстрагированию, категориальное мышление и гибкость когнитивных процессов с использованием пробы на выделение категорий (Category Test) или Висконсинского теста сортировки карточек (Wisconsin Card Sorting Test – WCST), продемонстрировали выраженные нарушения перечисленных функций у таких больных [20, 22].

Результаты выполнения WCST и Category Test хроническими кокаинистами менее однозначны. S. O'Malley с соавторами [30] и A.L. Hoff [23] выявили нарушения категориального мышления у пациентов, злоупотреблявших кокаином, в то время как J.E. Robinson с соавторами [33] указывают на отсутствие таковых в аналогичной популяции. Более того, в исследовании A.L. Hoff [23] больные кокаиновой наркоманией выполняли WCST лучше здоровой контрольной группы.

S.Y. Hill и M.A. Mikhael [20] не выявили каких-либо нарушений в выполнении Category Test больными героиновой наркоманией. Обследованные нами 38 больных героиновой наркоманией также выполняли WCST без достоверных отклонений от показателей контрольной группы из здоровых испытуемых [2].

Аналогичным образом у больных алкоголизмом были продемонстрированы стойкие наруше-

ния в выполнении теста на легкость словесных ассоциаций (Verbal fluency) [19], в то время как больные героиновой наркоманией плохо выполняли эту пробу только в день поступления, а при повторном обследовании на 7-й день абстиненции результаты теста Verbal fluency в этой группе соответствовали норме [15]. В исследовании A.L. Hoff пациенты, хронически злоупотреблявшие кокаином, выполняли тест Verbal fluency лучше здоровой контрольной группы [23].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о более грубых и диффузных нарушениях когнитивных функций у больных хроническим алкоголизмом по сравнению с лицами, хронически злоупотребляющими кокаином или героином. Однако связь перечисленных нейропсихологических расстройств с хронической алкогольной или наркотической интоксикацией остается неясной. В действительности, как и в исследованиях вызванных потенциалов, анализ взаимосвязей выявлявшихся когнитивных нарушений и наркологического анамнеза проводился далеко не во всех случаях. При этом даже если такой анализ проводился, то связь выявлявшихся расстройств с хроническим употреблением ПАВ была установлена не всегда.

Положительная корреляция результатов выполнения Category Test с длительностью воздержания от употребления алкоголя была продемонстрирована N.A. Hochla с соавторами [22]. Улучшение результатов выполнения нейропсихологических проб с увеличением абстинентного периода наблюдалось во всех изучавшихся группах наркологических больных (алкоголики, полинаркоманы и кокаинисты) в исследовании M.J. Selby с соавторами [37]. При этом улучшение когнитивных функций в группе кокаинистов регистрировалось несмотря на отсутствие достоверных отличий нейропсихологических показателей этой группы от здоровых испытуемых. В нашем исследовании больных героиновой наркоманией мы также выявили положительную корреляцию между продолжительностью абстинентного периода и результативностью некоторых нейропсихологических проб, часть из которых выполнялась больными героиновой наркоманией в пределах нормы [2]. В то же время, нарушения в выполнении других проб в нашем исследовании и по данным ряда авторов [7, 22] не зависели от длительности периода воздержания.

Отсутствие положительной динамики в выполнении нейропсихологических проб по мере увеличения периода воздержания может иметь несколько объяснений. Во-первых, такие нарушения могут быть следствием неблагоприятного преморбида или сопутствующих патогенных воздействий на ЦНС и, соответственно, не зависеть от эффектов ПАВ. Во-вторых, нейропсихологи-

ческие нарушения способны отражать стойкие расстройства в функционировании головного мозга вследствие хронического воздействия ПАВ, регресс которых происходит очень медленно или не происходит вообще. В то же время возможна и обратная ситуация, когда выявляемая позитивная корреляция с продолжительностью абстиненции не связана с каким-либо воздействием ПАВ на когнитивный статус, а отражает большую стабильность ремиссий у лиц с наименьшими когнитивными нарушениями (см. ниже) или же является следствием общего улучшения в состоянии больных по мере купирования проявлений острой абстиненции. Таким образом, более информативной, на наш взгляд, является связь выявляемых у больных алкоголизмом и наркоманиями когнитивных нарушений с длительностью хронической наркотизации.

Связь стажа злоупотребления алкоголем или наркотиками с когнитивными нарушениями была продемонстрирована в ряде исследований. Так, В. Brokate с соавторами [11] выявили корреляцию между длительностью злоупотребления алкоголем и выполнением теста “Отсроченное изменение”. А. Ardila с соавторами [4] также продемонстрировали связь нарушений зрительной кратковременной памяти и объема внимания с продолжительностью наркотизации кокаином. R.D. Rogers с соавторами [36] показали достоверное ухудшение выполнения теста на принятие решения (decision-making test) у больных с большим стажем хронического употребления амфетамина. В нашем исследовании больные героиновой наркоманией с большим стажем систематического приема героина выполняли тест “Лондонская башня” достоверно хуже здоровой контрольной группы, при этом группа с меньшим стажем наркотизации выполняла данный тест в рамках нижней границы нормы [2]. Интересно, что в исследовании T.J. Ornstein с соавторами [31] связь выполнения теста “Лондонская башня” с длительностью наркотизации героином установлена не была. Рассмотрим возможные причины подобных расхождений.

Связь нейропсихологических нарушений с длительностью воздействия ПАВ может оказаться не установленной просто потому, что в расчет стажа наркотизации включены периоды нерегулярного употребления ПАВ или даже периоды полных ремиссий. К сожалению, авторы подавляющего большинства исследований не указывают на способ расчета длительности наркотизации. Кроме того, нарушение одних и тех же когнитивных функций может быть обусловлено разными причинами, что, очевидно, будет уменьшать величину корреляций вплоть до их нивелирования. Так, когнитивные нарушения у наркологических больных могут быть следствием неблагополучного преморбида, хронического воздействия ПАВ, острой отмены алкоголя или наркотика, кумуля-

тивного эффекта всех принятых на протяжении жизни ПАВ, а также передозировок наркотика, большого количества легких черепно-мозговых травм и т.д. Таким образом, использование традиционных методов корреляционного анализа может оказаться неэффективным, в то время как построение множественной регрессионной модели, включающей максимальное количество потенциальных предикторных переменных, способно выявить взаимосвязь когнитивных нарушений с длительностью наркотизации.

В контексте изучения нейропсихологических последствий хронического воздействия ПАВ заслуживает рассмотрения вопрос о специфичности формирующихся изменений когнитивных функций в зависимости от вида ПАВ. Мы уже ссылались на разделяемую многими авторами точку зрения, что хроническое злоупотребление алкоголем и некоторыми другими ПАВ (барбитураты, транквилизаторы и др.) сопровождается более грубыми и диффузными нарушениями когнитивных функций по сравнению с воздействием опиатов и некоторых наркотиков с психостимулирующим эффектом (кокаин, амфетамины и др.). Результаты ряда исследований указывают также на большую выраженность когнитивных нарушений в популяциях, злоупотребляющих кокаином или амфетаминами, по сравнению с опийными наркоманами [36]. В последнем случае высказывается мнение о дополнительном патогенном влиянии психостимуляторов на мозговое кровообращение, что для опиатов не характерно [35]. Таким образом, возникает вопрос: отличаются ли когнитивные нарушения в популяциях больных алкоголизмом, опийной наркоманией или наркоманиями со злоупотреблением психостимуляторами только степенью выраженности, или же для каждого ПАВ существует специфичный профиль когнитивных нарушений. Полученные к настоящему времени нейропсихологические данные представляют больше оснований для первого предположения.

В последние годы опубликованы результаты многочисленных исследований, указывающие на универсальность нарушений при выполнении проб с элементом “вознаграждения” (reward) для всех обследованных популяций больных алкоголизмом [7, 11], кокаиновой или амфетаминовой наркоманиями [7, 36] и опийной наркоманией [2, 36]. Аналогичный когнитивный дефицит наблюдается при тестировании больных с деструктивным поражением орбито-фронтальной коры головного мозга [7, 36]. Таким образом, можно сделать вывод, что дисфункция орбито-фронтальной коры является универсальной характеристикой популяций наркологических больных вне зависимости от типа ПАВ. (Отметим, что данные расстройства выделены статистически, в то время как индивидуальные результаты подобных тестов

могут полностью соответствовать норме [3, 7].) В некоторых исследованиях продемонстрирована связь орбито-фронтального нейropsychологического дефицита с длительностью злоупотребления алкоголем [11] или амфетамином [36]. В других работах такой связи выявлено не было [7]. Расхождения могут объясняться наличием дисфункции орбито-фронтальной коры у некоторых наркологических больных еще до начала злоупотребления ПАВ.

В то же время результаты единичных исследований свидетельствуют, что нарушения когнитивных функций в популяциях больных амфетаминовой и опиоидной наркоманиями могут отличаться качественно [31]. Однако остается неясным, связаны ли эти различия с воздействием ПАВ?

Таким образом, в популяциях больных алкоголизмом и наркоманиями регулярно регистрируются нейropsychологические нарушения. При этом больные алкоголизмом характеризуются наиболее выраженными и диффузными когнитивными расстройствами, в то время как больные опиоидной наркоманией нередко выполняют нейropsychологические пробы на уровне здоровых испытуемых. Универсальный нейropsychологический дефицит (неспособность к принятию адекватных решений при различной вероятности вознаграждения), характерный для дисфункции орбито-фронтальной коры головного мозга и связанных с ней подкорковых структур, был зарегистрирован практически во всех обследованных популяциях наркологических больных. В значительном количестве исследований продемонстрирована связь некоторых когнитивных нарушений с хроническим неблагоприятным воздействием ПАВ. Дальнейшие исследования в этой области необходимы для прояснения вопроса, существуют ли помимо количественных и какие-либо качественные различия в нейropsychологических нарушениях, развивающихся под влиянием ПАВ разных типов.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Неблагоприятное значение нейropsychологических нарушений в отношении течения и исходов лечения алкогольной и наркотической зависимостей показано в большинстве исследований данной проблемы [27, 33]. Вероятность рецидива и эффективность реабилитационных программ в значительной степени определяются степенью сохранности когнитивных функций у таких больных. Предикторами низкой результативности лечения и высокой вероятности рецидива в разных исследованиях являлись нарушения памяти, низкий уровень абстрагирования, низкая психо моторная скорость и нарушения зрительно-пространственного синтеза, нарушения процессов тор-

можения и рабочей памяти [13, 28]. По мнению L. Miller [27] и O.A. Parsons [33] высокая вероятность рецидива в равной степени может определяться нарушениями вербальных функций и способностью к абстрагированию, дефицитом в зрительно-пространственном синтезе, перцептуально-моторных навыках, нарушениями функций планирования, когнитивной ригидностью.

Тем не менее, наши данные указывают на различное влияние разных когнитивных нарушений на течение наркотизации [3]. Так, больные героиновой наркоманией, выполнявшие WCST с большим количеством персеверативных ошибок, употребляли достоверно более высокие суточные дозы героина по сравнению с группой, сделавших данную пробу с умеренным числом ошибок, несмотря на одинаковую продолжительность наркотизации (менее полутора лет). Кроме того, пациенты первой группы были склонны продолжать лечение амбулаторно после выписки из стационара. В то же время больные с дисбалансом в вербальной и невербальной сферах [38], употребившие умеренные дозы героина в течение первых полутора лет систематической наркотизации, практически не посещали амбулаторное лечение. Таким образом, можно предположить, что больные, склонные к персеверированию, “хотят, но не могут” прекратить наркотизацию. В то время как больные с преобладанием “интеллекта действия” над вербальным интеллектом отчасти могут контролировать процесс употребления наркотиков, но не понимают “зачем”.

M. Lyvers и M. Yakimoff [26] также выявили корреляцию между количеством персеверативных ошибок в WCST и тяжестью опиоидной зависимости, а H.G. Pope и D. Yurgelun-Todd [34] – аналогичную корреляцию с количеством и частотой употребления марихуаны у употребляющих этот наркотик. Кроме того, S. Wicks с соавторами [40] показали обратную корреляцию между выполнением WCST и количеством “безалкогольных” дней после детоксификации у больных алкоголизмом. Отметим, что в нашем исследовании процент здоровых испытуемых, выполнявших WCST с большим количеством персевераций, не отличался от группы больных наркоманией, что свидетельствовало о преморбидном происхождении данных когнитивных нарушений.

Таким образом, наличие когнитивных нарушений ухудшает прогноз течения алкоголизма или наркоманий в любом случае. В большинстве современных исследований продемонстрировано особенно неблагоприятное течение наркотизации у лиц, выполняющих Висконсинский тест сортировки карточек с большим количеством персевераций. По-видимому, патогенетические механизмы влияния когнитивных расстройств на процесс наркотизации могут быть различными в зависи-

мости от особенностей нейropsychологического дефицита. Последнее предположение требует дальнейших исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты большинства нейropsychологических исследований популяций больных алкоголизмом и наркоманиями или групп высокого риска злоупотребления ПАВ свидетельствуют о наличии когнитивных нарушений по меньшей мере у части наркологических больных уже в преморбиде, об усугублении когнитивных расстройств на фоне хронического злоупотребления ПАВ и о неблагоприятном прогностическом значении выраженных нейropsychологических нарушений у таких пациентов.

Дальнейшие исследования необходимы для уточнения профиля преморбидных и возникающих вследствие хронического воздействия ПАВ когнитивных нарушений и патогенетической роли последних в возникновении и развитии алкогольной или наркотической зависимости.

Первая из обозначенных задач довольно успешно решается в большинстве наиболее современных нейropsychологических исследований. Учитывая стремительное развитие методов функциональной нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография, однофотонно-эмиссионная томография, функциональная магнитно-резонансная томография, компьютерная электроэнцефалография и др.), а также появление новых перспективных нейropsychологических методик, можно ожидать, что проблема взаимосвязи когнитивных расстройств с возникновением и развитием зависимости от того или иного ПАВ также будет решена уже в ближайшем будущем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арзуманов Ю.Л. Психофизиологические основы алкоголизма и наркоманий. М., 2001.
2. Брюн Е.А., Гехт А.Б., Полунина А.Г. и др. Нейropsychологический дефицит при хронической наркотизации героином // Журнал неврологии и психиатрии. 2001. № 3. С. 10–19.
3. Брюн Е.А., Гехт А.Б., Полунина А.Г., Давыдов Д.М. Преморбидный нейropsychологический статус у лиц, злоупотребляющих героином: связь со скоростью роста толерантности и отношением к лечению // Журнал неврологии и психиатрии. 2002. № 6. С. 21–29.
4. Ardila A., Rosselli M., Strumwasser S. Neuropsychological deficits in chronic cocaine abusers // Int. J. Neurosci. 1991. V. 57. P. 73–79.
5. Bauer L.O., Hesselbrock V.M. P300 decrements in teenagers with conduct problems: implications for substance abuse risk and brain development // Biol. Psychiatry. 1999. V. 46(2). P. 263–72.
6. Bauer L.O. CNS recovery from cocaine, cocaine and alcohol, or opioid dependence: a P300 study // Clin Neurophysiol. 2001. V. 112(8). P. 1508–15.
7. Bechara A., Dolan S., Denburg N. et al. Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers // Neuropsychologia. 2001. V. 39. P. 376–389.
8. Berman S.M., Whipple S.C., Fitch R.J., Noble E.P. P3 in young boys as a predictor of adolescent substance use // Alcohol. 1993. V. 10(1). P. 69–76.
9. Biggins C.A., MacKay S., Clark W., Fein G. Event-related potential evidence for frontal cortex effects of chronic cocaine dependence // Biol. Psychiatry. 1997. V. 42(6). P. 472–485.
10. Brigham J., Herning R.I., Moss H.B. Event-related potentials and alpha synchronization in preadolescent boys at risk for psychoactive substance use // Biol psychiatry. 1995. V. 37. P. 834–846.
11. Brokate B., Hildebrandt H., Eling P. et al. Frontal lobe dysfunctions in Korsakoff's syndrome and chronic alcoholism: continuity or discontinuity? // Neuropsychology. 2003. V. 17(3). P. 420–8.
12. Deckel A.W., Hesselbrock V., Bauer L. Antisocial personality disorder, childhood delinquency, and frontal brain functioning: EEG and neuropsychological findings // J. Clin. Psychol. Nov. 1996. V. 52(6). P. 639–50.
13. Fals-Stewart W., Schafer J. The relationship between length of stay in drug-free therapeutic communities and neurocognitive functioning // J. Clin Psychol. 1992. V. 48. P. 539–543.
14. Grant I., Reed R. Neuropsychology of alcohol and drug abuse // Substance Abuse and Psychopathology / Ed. Altman A.I. New York: Plenum Press, 1985. P. 289–341.
15. Guerra D., Sole A., Cami J., Tobena A. Neuropsychological performance in opiate addicts after rapid detoxification // Drug Alcohol Depend. 1987. V. 20. P. 261–270.
16. Harden P.W., Pihl R.O. Cognitive function, cardiovascular reactivity, and behavior in boys at high risk for alcoholism // J. Abnorm Psychol. 1995. V. 104(1). P. 94–103.
17. Herning R.I., Jones R.T., Hooker W.D., Tulunay F.C. Information processing components of the auditory event related potentials are reduced by cocaine // Psychopharmacology. 1985. V. 87. P. 178–185.
18. Herning R.I., Glover B.J., Guo X. Effects of cocaine on P3B in cocaine abusers // Neuropsychobiology. 1994. V. 30(2–3). P. 132–142.
19. Hewett L.J., Nixon S.J.O., Glenn S.W., Parsons O.A. Verbal fluency deficits in female alcoholics // J. Clin. Psychology. 1991. V. 47(5). P. 716–720.
20. Hill S.Y., Mikhael M.A. Computerized Transaxial Tomographic and Neuropsychological Evaluations in Chronic Alcoholics and Heroin Abusers // Am. J. Psychiatry. 1979. V. 136 (4B). P. 598–602.
21. Hill S.Y., Steinhauer S., Locke J. Event-related potentials in alcoholic men, their high-risk male relatives and low-risk male controls // Alcohol. Clin. Exp. Res. 1995. V. 19(3). P. 567–576.
22. Hochla N.A., Fabian M.S., Parsons O.A. Brain-age quotients in recently detoxified alcoholic, recovered alco-

- holic and nonalcoholic women // *J. Clin. Psychol.* 1982. V. 38(1). P. 207–12.
23. Hoff A.L., Riordan H., Morris L. et al. Effects of crack cocaine on neurocognitive function // *Psychiatry Res.* 1996. V. 60(2–3). P. 167–76.
 24. Jaaskelainen I.P., Naatanen R., Sillanaukee P. Effects of acute ethanol on auditory and visual event-related potentials: a review and reinterpretation // *Biol. Psychiatry.* 1996. V. 40. P. 284–291.
 25. Kouri E.M., Lukas S.E., Mendelson J.H. P300 assessment of opiate and cocaine users: effects of detoxification and buprenorphine treatment // *Biol. Psychiatry.* 1996. V. 40. P. 617–628.
 26. Lyvers M., Yakimoff M. Neuropsychological correlates of opioid dependence and withdrawal // *Addict. Behav.* 2003. V. 28(3). P. 605–11.
 27. Miller L. Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction: neuropsychology, personality, and cognitive style // *J. Subst. Abuse. Treat.* 1991. V. 8(4). P. 277–291.
 28. Noel X., Sferrazza R., Van Der Linden M. et al. Contribution of frontal cerebral blood flow measured by (99m)Tc-Bicisate spect and executive function deficits to predicting treatment outcome in alcohol-dependent patients // *Alcohol. Alcohol.* 2002. V. 37(4). P. 347–54.
 29. Noldy N.E., Carlen P.L. Event-related potential changes in cocaine withdrawal: evidence for long-term cognitive effects // *Neuropsychobiology.* 1997. V. 36. P. 53–56.
 30. O'Malley S., Adamse M., Heaton R.K. et al. Neuropsychological impairment in chronic cocaine abusers // *Am. J. Drug. Alcohol. Abuse.* 1992. V. 18. P. 131–144.
 31. Ornstein T.J., Iddon J.L., Baldacchino A.M. et al. Profiles of cognitive dysfunction in chronic amphetamine and heroin abusers // *Neuropsychopharmacology.* 2000. V. 23. P. 113–26.
 32. Papageorgiou C., Liappas I., Asvestas P. et al. Abnormal P600 in heroin addicts with prolonged abstinence elicited during a working memory test // *Neuroreport.* 2001. V. 12(8). P. 1773–8.
 33. Parsons O.A. Neuropsychological measures and event-related potentials in alcoholics: interrelationships, long-term reliabilities and prediction of resumption of drinking // *J. Clin. Psychology.* 1994. V. 50 (1). P. 37–46.
 34. Pope H.G. Jr., Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students // *JAMA.* 1996. V. 275(7). P. 521–7.
 35. Robinson J.E., Heaton R.K., O'Malley S.S. Neuropsychological functioning in cocaine abusers with and without alcohol dependence // *J. of the International Neuropsychological Society.* 1999. V. 5. P. 10–19.
 36. Rogers R.D., Everitt B.J., Baldacchino A. et al. Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex and tryptophan-depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanisms // *Neuropsychopharmacology.* 1999. V. 20(4). P. 322–39.
 37. Selby M.J., Azrin R.L. Neuropsychological functioning in drug abusers // *Drug. Alcohol. Depend.* 1998. V. 50(1). P. 39–45.
 38. Snow M., Thurber S. Cognitive imbalance and antisocial personality characteristics // *J. Clin. Psychol.* 1997. V. 53(4). P. 351–4.
 39. Van der Stelt O., Geesden R., Gunning W.B. et al. P3 scalp topography to target and novel visual stimuli in children of alcoholics // *Alcohol.* 1998. V. 15(2). P. 119–136.
 40. Wicks S., Hammar J., Heilig M., Wisen O. Factors Affecting the Short-Term Prognosis of Alcohol Dependent Patients Undergoing Inpatient Detoxification // *Subst. Abuse.* 2001. V. 22(4). P. 235–245.

NEUROPSYCHOLOGICAL INVESTIGATIONS OF DRUG ADDICTION

A. G. Polunina, D. M. Davydov, E. A. Briun

*Moscow Research Practical Center of Prevention of Drug Addiction,
e-mail: anpolunina@mail.ru*

This review of the neuropsychological investigations of the drug abusers and high risk of drug abuse populations includes the widely recognized concepts of interactions between cognitive disturbances and drug addiction, and the results of the most recent studies in this field.

Key words: neuropsychological deficit, cognitive functions, alcohol abuse, drug addiction.