

Алкоголизм, наркомания и наследственность^{*}

АРЗУМАНОВ Ю.Л.	д.м.н., профессор, рук. лаборатории клинической нейрофизиологии ННЦ наркологии МЗ РФ, Москва;
АБАКУМОВА А.А.	к.б.н., в.н.с., лаборатория клинической нейрофизиологии ННЦ наркологии МЗ РФ, Москва;
ТВЕРИЦКАЯ И.Н.	к.б.н., с.н.с., лаборатория клинической нейрофизиологии ННЦ наркологии МЗ РФ, Москва;
УСМАНОВА Н.Н.	к.м.н., с.н.с., лаборатория клинической нейрофизиологии ННЦ наркологии МЗ РФ, Москва;
ТРУДОЛЮБОВА М.Г.	к.б.н., с.н.с., лаборатория клинической нейрофизиологии ННЦ наркологии МЗ РФ, Москва.

Изучались особенности вызванной электрической активности коры мозга и межполушарного взаимодействия у больных алкоголизмом, их детей и у больных героиновой наркоманией.

Установлено значительное сходство отклонений параметров волны Р300 у больных хроническим алкоголизмом и их детей. У исследуемых больных и детей, имеющих алкогольную отягощенность, выявлено значимое удлинение скрытого периода этой волны, снижение ее амплитуды, а также большая выраженность этих изменений в правом полушарии мозга. Указанное сходство между больными с зависимостью от психоактивных веществ и детьми, принадлежащими к группе высокого риска заболевания алкоголизмом, позволяет полагать, что выявленные изменения волны Р300 (снижение активности коры головного мозга, ослабление когнитивных функций) имеют наследственный характер. Таким образом, полученные результаты, а именно редукция компонента Р300 вызванного потенциала, а также обнаруженное нарушение межполушарной асимметрии мозга у детей из группы высокого риска заболевания алкоголизмом могут рассматриваться как нейрофизиологические маркеры врожденной индивидуальной предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ.

Об отрицательном влиянии алкоголя и алкоголизма родителей на потомство знали еще в глубокой древности. Основоположник античной медицины Гиппократ указывал, что виновниками эпилепсии, идиотизма и других нервно-психических заболеваний детей являются родители, которые употребляли алкоголь в день зачатия. Это дало основание в древней Спарте издать закон, запрещающий молодоженам под страхом тяжкого наказания прием крепких спиртных напитков в день свадьбы. Научная же литература по этим вопросам появилась значительно позже, примерно со второй половины XIX века, и на протяжении всего этого периода появляются работы, обращающие внимание на роль наследственности в развитии алкоголизма.

Указывается, что родственники первой степени родства у алкоголиков в 5 раз больше рискуют заболеть алкоголизмом [7]. Еще до недавнего времени существовали две противоположные точки зрения на вопрос о значении генетических факторов при возникновении алкоголизма. Сторонники одной из них полагали, что наследственные факторы не имеют существенного значения в формировании заболевания алкоголизмом и что все зависит от средового фактора. Другая точка зрения, наоборот, утверждает, что основную роль в формировании механизмов возникновения болезни играют генетические факторы, а среда — лишь пусковой механизм. Однако в последнее время эти полярные точки зрения сблизились, и теперь уже никто не отрицает значение наследственности и социальных факторов в развитии алкогольной болезни. Среди большого количества направлений в исследованиях, касающихся, в частности, генетических аспектов алкоголизма, вопрос о состоянии высшей нервной деятельности у детей, рожденных от алкоголиков, составляющих группу высокого риска заболевания алкоголизмом, становится наиболее актуальным.

На современном уровне знаний уже не вызывает сомнения факт участия генетических факторов в формиро-

вании алкоголизма. Алкоголь может оказывать прямое повреждающее воздействие на генетический аппарат клетки на молекулярном, геномном и хромосомном уровнях, влияя на структуры и функционирование хромосом.

Известно, что при определенных формах алкоголизма отцов вероятность возникновения его у их сыновей составляет 88%. Дети алкоголиков значительно чаще сталкиваются с трудностями при обучении в школе, а также имеют разнообразные невротические нарушения. У них затруднено общение со сверстниками, высок риск дезадаптации во взрослой жизни: для них характерны частые суициды, наличие проблем в интимной жизни, нестабильность семей. Именно они чаще всего пополняют ряды алкоголиков и наркоманов. Французские исследователи проследили судьбу потомства 215 родителей, злоупотребляющих спиртными напитками. Среди 815 детей от этих родителей 16 были мертворожденными, трое — недоношенными, 38 — плохо физически развитыми и по этой причине нетрудоспособными, 55 страдали туберкулезом, 145 — психическими болезнями, 121 умер, не достигнув 20 лет. При изучении детских церебральных параличей (одной из наиболее тяжелых форм патологии детского возраста) выявлен большой процент алкоголизма у родителей.

В последнее время появились данные [16] о том, что также часто имеют наследственную отягощенность алкоголизмом больные опийной наркоманией (49% больных имеют отца, больного алкоголизмом). Обращает на себя внимание то, что потребление наркотиков наиболее характерно для молодежи, в том числе подростков и детей. Злоупотребление алкоголем также часто выявляется в детско-подростковом возрасте. Несомненно, что эти факторы значительно влияют на формирование личности и ее интересов, социальный статус и т.д. Внутривенное употребление наркотиков способствует быстрому распространению вирусных инфекционных заболеваний — СПИДа, гепатитов и др. Большинство больных опийной наркоманией, как правило, умирает в молодом возрасте. В этой ситуации необходимо разрабатывать принципиально новые профилактические меры, так как существую-

^{*} Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (РГНФ). Проект 00-06-00062-а

щие воспитательно-образовательные подходы, к сожалению, не дают необходимых результатов.

Таким образом, склонность к злоупотреблению ПАВ (алкоголем и наркотиками) наблюдается большей частью среди лиц с наследственным отягощением алкоголизмом и врожденными отклонениями функций ЦНС. В этом направлении важными являются электрофизиологические исследования.

В литературе существуют исследования, которые позволили выявить латерализованный эффект алкоголя на ЦНС человека. Показано, что при алкогольной интоксикации, в первую очередь, возникают нарушения в высшей когнитивной сфере, сопровождающиеся нарушением памяти, внимания, процессов восприятия и т.д.

Литературные данные и проведенные нами ранее исследования [4, 10] показывают, что надежным объективным электрофизиологическим показателем функционального состояния головного мозга, наиболее уязвимого при воздействии на организм психоактивными веществами, является один из поздних положительных компонентов вызванного потенциала коры мозга человека. Он имеет латентный период около 300 мс (250—500 мс) в связи с чем и получил название *волна P300*, либо — ERP (event related potentials).

Обнаружена эта волна была в 60-е годы при регистрации вызванных ответов на стимулы, требующие когнитивной оценки. Позднее этот компонент исследовался в большом количестве работ, где он регистрировался на значимые, требующие внимания стимулы. Часто его трактуют как коррелят процессов, связанных с приемом и переработкой информации (принятие решения, “значимость” стимула, когнитивная оценка стимула и т.д.) [5, 9].

Очевидная корреляция волны P300 с высшими корковыми функциями, с когнитивными процессами дала основание считать, что эта волна связана с деятельностью ассоциативной коры, поэтому было предложено называть ее *ассоциативным корковым потенциалом* [13]. А именно, алкоголь поражает в первую очередь ассоциативную кору, богатую полисинаптическими связями, поэтому с целью изучения механизмов действия алкоголя регистрация поздних корковых вызванных потенциалов представляется адекватной и перспективной. Как было сказано выше, алкогольная интоксикация обладает латерализованным действием на кору полушарий мозга, оказывая более выраженное влияние на правое полушарие мозга [3].

О выраженном угнетении функций правого полушария у больных алкоголизмом отчетливо свидетельствуют электрофизиологические исследования. Показано, что при решении сложных зрительно-пространственных задач наблюдается значительное увеличение скрытого периода регистрируемых в этих условиях поздних компонентов вызванного потенциала коры головного мозга и уменьшение их амплитуды по сравнению со здоровыми людьми. При этом установлено, что в правом полушарии эти явления выражены сильнее, чем в левом. Существует даже так называемая правополушарная гипотеза, акцентирующая положение о более сильном воздействии алкоголя на правое полушарие мозга по сравнению с левым. Это приводит к нарушению естественной функциональной межполушарной асимметрии, приводящему к изменениям в работе центральной нервной системы [6].

В последние годы в литературе появляются работы, показывающие, что изменения волны P300 вызванного коркового потенциала мозга наблюдаются не только у больных алкоголизмом, но и у их детей [1, 14].

Пожес Б. с соавторами [11] выдвинули гипотезу о том, что снижение амплитуды P300 вызванного ответа предшествует началу хронического злоупотребления алкоголем и может наблюдаться у лиц, принадлежащих к группе риска. Исследователи решили проверить гипотезу на выборке лиц, ранее никогда не употреблявших алкоголь, но попавших в группу риска согласно исследованиям популяционной генетики. Оказалось, что у лиц из семей алкоголиков наблюдалось снижение амплитуды волны P300. Эти результаты особенно интересны, т.к. они получены вне алкогольной интоксикации [8, 11, 15].

В своей недавней работе Рамачандран Г. с соавт. [12] сделала попытку провести исследование на слуховом анализаторе детей, рожденных в семье алкоголиков. Было получено снижение активности коры в центральной области.

Как видно, работ, освещающих данный вопрос, немного, а исследований, касающихся вопросов межполушарного взаимодействия у подростков, имеющих отношение к группе риска, и того меньше.

В связи с этим цель настоящего исследования состояла в изучении особенностей вызванной электрической активности коры мозга и межполушарного взаимодействия у больных алкоголизмом, их детей и у больных героино-вой наркоманией.

Материалы и методы исследования

В первую группу вошли больные алкоголизмом. Исследовано 70 человек в возрасте от 26 до 50 лет. Все больные были с диагнозом “Хронический алкоголизм II стадии” по классификации Н.Н. Иванца. Длительность злоупотребления алкоголем варьировала в пределах 5—10 лет. Больные с различного рода травматическими и сосудистыми поражениями головного мозга в исследуемую группу не включались. Контрольная группа состояла из 40 человек в возрасте от 30 до 50 лет.

Вторую группу исследуемых составили подростки 10—15 лет (70 человек) с высоким риском заболевания алкоголизмом, т.е. все обследованные из этой группы дети были из семей с алкогольной отягощенностью, их отцы имели диагноз *хронический алкоголизм*. Все исследуемые подростки обучались в обычных общеобразовательных школах. Логическая и мыслительная память не была нарушена. У них имелись в основном неустойчивая самооценка, трудность в принятии самостоятельного решения, особенно в условиях неопределенности.

Контрольную группу составили 50 подростков того же возраста с низким риском этого заболевания, т.е. из семей без алкогольной отягощенности.

В третью группу вошло 60 человек, больных героино-вой наркоманией в возрасте от 15 до 21 года (средний возраст — 17 ± 2 года), без выраженной соматоневрологической патологии в анамнезе и сопутствующих психических заболеваний. Наибольшее количество больных приходилось на возрастную группу от 15 до 20 лет (75%).

Длительность наркотизации у исследуемых больных была от 2 мес. до 3 лет. Исследования выявили у 23 больных наследственную отягощенность алкоголизмом, преимущественно по линии отца. 36,5% больных до наркотизации употребляли алкоголь.

У всех пациентов, независимо от вида употребляемого наркотика, в процессе наркотизации формировались следующие черты: повышенная возбудимость; нарастающие аффективные расстройства в виде дисфорических депрессий; преобладание истерико-возбудимых форм реагиро-

вания; психосоциальная дисфункция в виде постепенного угасания интересов; различные аномалии эмоционально-волевой сферы; расстройства сферы влечения или сексуальная расторможенность. Все это в совокупности объединяло изученных нами больных и позволяло отнести их к наркоманическому типу личности, [16].

Во всех исследуемых группах проводилась регистрация поздних волн вызванной электрической активности коры мозга, в частности волны P300. Вызванные потенциалы записывались на многофункциональном приборе Viking-IV (Nicolet, США.) Испытуемым предварительно давалась инструкция: “Будьте внимательны. Сейчас Вы будете слышать щелчки разной интенсивности. Звуки более высокого тона (2000 Гц) необходимо считать. Они предъявляются реже и в случайном порядке”. После дачи инструкции обязательно проводится пробная, обучающая испытуемого регистрация. Только после правильного усвоения инструкции проводится основная запись эксперимента. Вызванные потенциалы регистрировали в области вертекса (центральная область), в областях СЗ, С4, а также левой и правой ассоциативных областях. Измерялись латентный период и амплитуда поздней положительной волны P300. Полученные результаты подвергали дисперсионному анализу и вычисляли достоверность разницы по Стьюденту. Параллельно с этим проводилось психологическое обследование, позволяющее современными методами выявить личностные особенности больных, нарушения эмоциональной сферы, а также интеллектуально-мнестический уровень.

Результаты исследований и их обсуждение

У группы здоровых исследуемых при регистрации вызванных потенциалов обнаружено, что в левой ассоциативной области регистрируется поздний положительный компонент P300 с латентным периодом, равным $310,0 \pm 5,0$ мс, а в правой — $280,0 \pm 5,0$ мс, т.е. имеет место значимое укорочение латентного периода исследуемой волны в ассоциативной области правого полушария относительно величины латентного периода волны P300, регистрируемой в ассоциативной области левого полушария ($F = 14$, $P < 0,01$).

При анализе латентного периода волны P300, регистрируемой в центральных областях левого и правого полушарий, получено, что латентный период этой волны в данной области левого полушария был равен $306,0 \pm 4,0$ мс, правого — $278,0 \pm 6,0$ мс, т.е. и в центральных областях левого и правого полушарий получено значимое ($F = 14$, $P < 0,01$) укорочение латентного периода волны P300 в правом полушарии (табл. 1).

При анализе амплитуды вызванной электрической активности у здоровых исследуемых обнаружено, что в ле-

вой ассоциативной области регистрируется поздний положительный компонент P300, амплитуда которого составляет $8,5 \pm 0,9$ мкВ, а в правой ассоциативной области регистрируется волна P300 с амплитудой $7,0 \pm 1,0$ мкВ, т.е. имеет место четкое ($P < 0,01$) увеличение волны P300 в ассоциативной области левого полушария, относительно величины компонента P300, регистрируемого в ассоциативной области правого полушария. При анализе величины амплитуды волны P300, которая регистрировалась в центральных областях коры левого и правого полушарий, получено, что амплитуда волны в данной области левого полушария составила $9,0 \pm 0,7$ мкВ, а в центральной области правого полушария была $8,0 \pm 0,4$ мкВ. Различие статистически достоверно ($P < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Амплитуда волны (мкВ) P300 в контрольной группе и в группе больных алкоголизмом

Группы	Корковые зоны			
	Ассоциативная		Центральная	
	Слева	Справа	Слева	Справа
Здоровые	$8,5 \pm 0,9$	$7,0 \pm 1,0$	$9,0 \pm 0,7$	$8,0 \pm 0,4$
Больные алкоголизмом	$7,3 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,4$	$7,0 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,2$

Данные, полученные при анализе волны P300 у здоровых исследуемых, показывают, что анализируемый поздний положительный корковый ответ развивается быстрее в правом полушарии, но он значимо больше по величине в левой ассоциативной области, т.е. у здоровых исследуемых при анализе величины скрытого периода и величины амплитуды ответа наблюдается более быстрое развитие потенциала в правом полушарии и увеличение его в регистрируемых областях левого полушария. Полученное в исследовании О.А. Генкиной [2] отсутствие разницы по скрытому периоду и по амплитуде на вербальные и невербальные стимулы в левом полушарии делает понятным полученное в нашем исследовании укорочение латентного периода волны P300 в правом полушарии на невербальные стимулы, что может говорить об определенной “специализации” правого полушария при анализе невербальной информации. Вместе с тем, полученные нами данные по результатам анализа латентного периода и амплитуды волны P300 подтверждают высказанное предположение о более быстрой обработке информации в правом полушарии, чем, видимо, и обеспечивается согласованность во времени последовательных этапов корковых процессов при организации целостной психической функции у человека [5]. По всей вероятности, начальный этап оценки физических свойств действующего раздражителя, его анализ осуществляются преимущественно правым полушарием, результаты этого анализа передаются в левое полушарие, в котором и происходят уже окончательный анализ и синтез соответствующего сигнала.

У больных алкоголизмом скрытый период волны P300 в ассоциативной области левого полушария коры головного мозга составляет $334 \pm 4,0$ мс, в то время как в правом полушарии он достоверно больше — $352 \pm 3,0$ мс ($P < 0,001$). По сравнению с данными, полученными на здоровых, выявляется статистически значимое удлинение скрытых периодов ответов, более выраженное в правом

Таблица 1

Скрытый период (мс) волны P300 в контрольной группе и в группе больных алкоголизмом

Группы	Корковые зоны			
	Ассоциативная		Центральная	
	Слева	Справа	Слева	Справа
Здоровые	$310 \pm 5,0$	$280 \pm 5,0$	$306 \pm 4,0$	$278 \pm 6,0$
Больные алкоголизмом	$334 \pm 4,0$	$352 \pm 3,0$	$332 \pm 6,0$	$350 \pm 5,7$

полушарии мозга. При регистрации волны Р300 у больных алкоголизмом в центральной области коры головного мозга получены следующие результаты: скрытый период в левом полушарии равен $332,0 \pm 6,0$ мс, в правом — $350,0 \pm 5,7$ мс ($P < 0,001$). По сравнению с данными, полученными на здоровых испытуемых, у больных алкоголизмом имеет место значимое удлинение скрытых периодов в обоих полушариях мозга, но более выраженное в правом ($F = 17$, $P < 0,01$) (рис. 2, табл. 1).

Что касается результатов исследования величины вызванного ответа, то у больных алкоголизмом амплитуда волны Р300 в ассоциативной области левого полушария составляла $7,3 \pm 0,3$ мкВ, а правого полушария $4,5 \pm 0,4$ мкВ ($P < 0,001$). В центральной области левого полушария величина волны Р300 была равна $7,0 \pm 0,3$ мкВ, а в правого — $4,0 \pm 0,2$ мкВ ($P < 0,001$), т.е. в группе больных алкоголизмом имеет место значимое уменьшение амплитуды волны Р300 во всех исследуемых зонах по сравнению с группой здоровых (рис. 3, табл. 2).

С целью изучения влияния алкогольной интоксикации родителей на когнитивные функции их детей мы регистрировали у последних, а именно они могут быть отнесены к группе высокого риска заболевания алкоголизмом, вызванные корковые потенциалы с различных областей левого и правого полушария мозга.

При регистрации у **подростков из семей без алкогольной отягощенности** обнаружено, что в левой ассоциативной области регистрируется поздний положительный компонент Р300 с латентным периодом $300,0 \pm 20,0$ мс, а в правой регистрируется волна Р 300 с латентным периодом $290,0 \pm 10,0$ мс, т.е. имеет место значимое укорочение латентного периода исследуемой волны в ассоциативной области правого полушария относительно величины латентного периода волны Р300, регистрируемой в ассоциативной области левого полушария ($F = 18$; $P < 0,001$) (рис. 2, табл. 3).

При анализе скрытого периода волны Р300, регистрируемой в центральных областях левого и правого полушарий, установлено, что величина латентного периода этой волны в данной области левого полушария 300 ± 12 мс, а в центральной области правого полушария составляла 280 ± 10 мс, т.е. в центральных областях левого и правого полушарий получено значимое ($F = 17$; $P < 0,01$) укорочение латентного периода волн Р300 в правом полушарии (рис. 2, табл. 3).

При анализе амплитуды вызванной электрической активности у подростков, чьи отцы не больны алкоголизмом, обнаружено, что в левой ассоциативной области регистрируется поздний положительный компонент Р300, амплитуда которого составляет $10,1 \pm 1,0$ мкВ, а в правой ассоциативной области регистрируется волна Р300 с амплитудой $8,9 \pm 0,4$ мкВ, т.е. имеет место значимое увеличе-

ние величины потенциала анализируемой волны (Р300) в ассоциативной области левого полушария относительно величины компонента Р300, регистрируемого в ассоциативной области правого полушария. При анализе амплитуды волны Р300, которая регистрировалась в центральных областях левого и правого полушарий, получено, что амплитуда волны в данной области левого полушария составляла $11,0 \pm 1,3$ мкВ, а в центральной области правого полушария была $10,3 \pm 0,4$ мкВ (рис. 3, табл. 4).

Что касается исследования группы **детей из семей с алкогольной отягощенностью**, то у них при анализе поздних волн электрической активности коры в тех же методических условиях, что и при исследовании подростков из семей без алкогольной отягощенности в левой ассоциативной области регистрируется поздняя положительная волна Р300, латентный период которой равняется $350 \pm 2,0$ мс, а при регистрации этого потенциала в ассоциативной области правого полушария обнаружено значимое удлинение его латентного периода $360 \pm 10,0$ ($P < 0,001$). В центральной области левого полушария скрытый период регистрируемой волны у детей из семей с алкогольной отягощенностью был $344 \pm 9,0$ мс, а в правой полушарии получено значимое увеличение скрытого периода потенциала — 359 ± 12 мс (рис. 2, табл. 3).

Как видно из представленных в табл. 3 данных, у подростков из группы с низким риском заболевания алкоголизмом наблюдается увеличение скрытых периодов поздней положительной волны Р300 во всех регистрируемых областях правого и левого полушарий мозга. Однако это удлинение значимо больше в правом полушарии, чем в левом.

Таким образом, так же как и у больных хроническим алкоголизмом, получено, что у подростков из семей с алкогольной отягощенностью скрытый период волны Р300 существенно больше, чем у детей из семей без алкогольной зависимости, но при этом у подростков из семей с алкогольной отягощенностью, так же как и у больных хроническим алкоголизмом, обнаружено ухудшение работы правого полушария мозга, проявившееся в увеличении скрытого периода ответа позднего положительного потенциала Р300.

При анализе величины позднего положительного компонента Р300 в исследуемых областях левого и правого полушарий мозга оказалось, что у детей из семей с алкогольной отягощенностью регистрируется волна Р300 в левой ассоциативной области с амплитудой $8,5 \pm 0,2$ мкВ, а при регистрации этого потенциала в ассоциативной области правого полушария обнаружено значимое уменьшение величины ответа регистрируемой волны Р300. Ее амплитуда была $4,7 \pm 0,2$ мкВ ($P < 0,001$).

В центральной области левого полушария амплитуда регистрируемой волны у этой же группы подростков была $9,0 \pm 0,2$ мкВ, а в правой мы получили значимое уменьше-

Таблица 3

Скрытый период (мс) волны Р300 у подростков из групп с низким и высоким риском заболевания алкоголизмом

Группы	Корковые зоны					
	Ассоциативная			Центральная		
	Слева	Справа	Р	Слева	Справа	Р
Подростки с низким риском	300 ± 20	290 ± 10	$< 0,001$	300 ± 12	280 ± 10	$< 0,01$
Подростки с высоким риском	350 ± 2	360 ± 10	$< 0,001$	344 ± 9	359 ± 12	

Амплитуда волны (мкВ) P300 у подростков из групп низкого и высокого риска заболевания алкоголизмом

Группы	Корковые зоны					
	Ассоциативная			Центральная		
	Слева	Справа	Р	Слева	Справа	Р
Подростки с низким риском	10,1 ± 1,0	8,9 ± 0,4	Р	11,0 ± 1,3	10,3 ± 0,4	Р
Подростки с высоким риском	8,5 ± 0,2	4,7 ± 0,2	< 0,001	9,0 ± 0,2	7,1 ± 0,1	< 0,01

ние величины вызванного потенциала коры: $7,1 \pm 0,1$ мкВ ($P < 0,01$) (рис. 3, табл. 4).

Итак, данная часть исследования показала, что дети из семей, чьи отцы больны алкоголизмом, составляющие группу высокого риска заболевания алкоголизмом, имеют достаточно выраженное снижение корковой активности, которое выразилось в уменьшении величины позднего положительного компонента P300 и в увеличении его скрытого периода, т.е. практически повторилась картина, которую мы наблюдали при исследовании группы больных алкоголизмом, как в левом, так и в правом полушариях, но при этом имеет место значимое ухудшение работы правого полушария мозга по результатам анализируемых параметров вызванного ответа коры головного мозга (рис. 1, 2, 3).

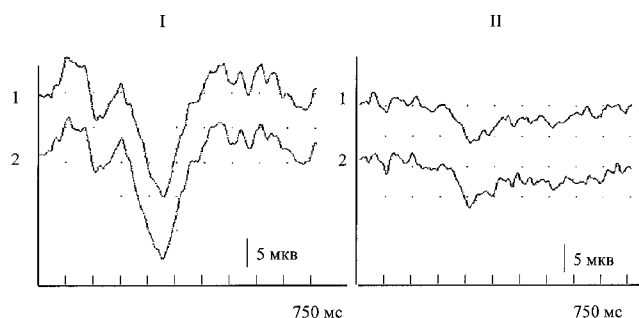


Рис. 1. Вызванный потенциал коры головного мозга (волна P300) в левом (I) и правом (II) полушариях у подростка из группы низкого риска заболевания алкоголизмом (I) и у подростка из группы высокого риска заболевания алкоголизмом (II).

Регистрация корковой вызванной активности у подростков из семей с алкогольной отягощенностью показала схожие результаты, которые были получены при исследовании больных с хроническим алкоголизмом. Поздний положительный потенциал P300 может отражать мотивационную, эмоциональную значимость раздражителя, состояние фокусированного внимания и другие когнитивные процессы. Наблюдаемое у подростков угнетение корковой активности, выражающееся в снижении амплитуды компонента P300 и удлинении его латентности, свидетельствует о нарушении обработки информации в коре головного мозга (рис. 1, 2, 3).

У больных наркоманией скрытый период волны P300 в ассоциативной области коры головного мозга в левом полушарии составляет $340 \pm 4,0$ мс, в то время как в правом полушарии он статистически достоверно больше — $380 \pm 3,0$ мс ($F = 17$, $P < 0,001$). По сравнению с данными, полученными на здоровых исследуемых, у которых имеет место значимое укорочение, а не удлинение скрытого периода в правом полушарии по сравнению с левым,

у больных выявляется статистически значимое удлинение скрытых периодов ответов в обоих полушариях, но более выраженное в правом.

При анализе волны P300 у больных наркоманией в центральной области коры головного мозга получены следующие результаты: скрытый период в левом полушарии равен $340,0 \pm 6,0$ мс, а в правом полушарии $369,0 \pm 5,7$ мс, что достоверно ($F = 17$, $P < 0,001$) больше, чем в левом. По сравнению с данными, полученными на здоровых исследуемых, у больных наркоманией наблюдалось и в этом случае значимое удлинение скрытых периодов в обоих полушариях мозга, но более выраженное в правом.

Таким образом, у больных героиновой наркоманией имеет место нарушение межполушарной асимметрии — скрытый период волны P300 значимо удлинен во всех регистрируемых зонах, но в правом полушарии это удлинение выражено сильнее, чем в левом (табл. 5, рис. 2).

Что касается амплитуды волны P300, то у больных наркоманией величина волны P300 в ассоциативной области левого полушария составила $5,6 \pm 0,3$ мкВ, а правого полушария — $5,6 \pm 0,4$ мкВ. В центральной области левого полушария величина волны P300 была равна $7,1 \pm 0,3$ мкВ, а правого — $7,0 \pm 0,2$ мкВ. В группе больных наркоманией имеет место значимое уменьшение амплитуды во всех исследуемых зонах, по сравнению с группой здоровых, однако не установлено значимых различий

Таблица 5

Скрытый период (мс) волны P300 у здоровых и у больных героиновой наркоманией

Группы исследуемых	Корковые зоны			
	Ассоциативная		Центральная	
	Слева	Справа	Слева	Справа
Здоровые	310 ± 5,0	280 ± 5,0	306 ± 4,0	278 ± 6,0
Больные наркоманией	340 ± 4,0	380 ± 3,0	340 ± 6,0	369 ± 5,7

Таблица 6

Амплитуда волны (мкВ) P300 у здоровых и у больных героиновой наркоманией

Группы	Корковые зоны			
	Ассоциативная		Центральная	
	Слева	Справа	Слева	Справа
Здоровые	8,5 ± 0,9	7,0 ± 1,0	9,0 ± 0,7	8,0 ± 0,4
Больные наркоманией	5,6 ± 0,3	5,6 ± 0,4	7,1 ± 0,3	7,0 ± 0,2

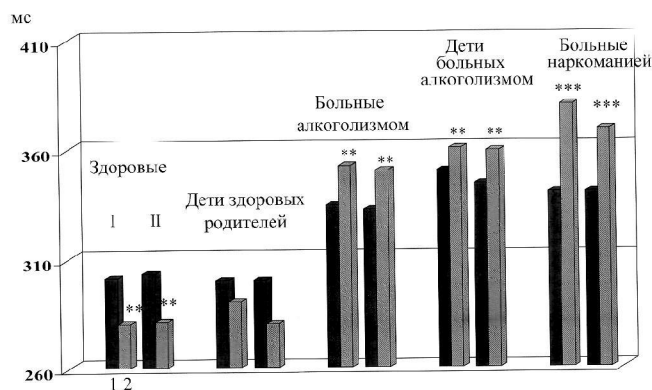


Рис. 2. Латентный период волны Р300 у здоровых, у больных алкоголизмом, у детей, рожденных от больных алкоголизмом, и у больных наркоманией в левой (1) и правой (2) ассоциативных (I) и центральных (II) областях головного мозга. Примечание: *, **, *** — достоверность отклонений (P) 0,05; 0,01 и 0,001, соответственно

между правым и левым полушариями во всех регистрируемых областях, описанных у здоровых лиц — у больных героиновой наркоманией имеет место сглаживание межполушарной асимметрии мозга (табл. 6, рис. 3).

Оценивая результаты в целом, можно, на основании данных об удлинении скрытого периода и уменьшения величины амплитуды волны Р300 в обоих полушариях, с достаточной уверенностью говорить, что у больных героиновой наркоманией, так же как и у исследуемых нами ранее больных алкоголизмом, в значительной степени замедляется и ухудшается обработка информации в обоих полушариях мозга.

Наряду с этим героиновая интоксикация оказывает латерализованное действие на кору больших полушарий. Анализ величины ответа позднего положительного компонента Р300 показал преимущественное угнетение активности правого полушария, более выраженное у больных героиновой наркоманией по сравнению с больными алкоголизмом, исследовавшимися нами ранее ($P < 0,001$). При этом происходит инверсия межполушарных отношений, обычно наблюдаемых в норме, т.е. можно с достаточной определенностью говорить, что у больных, употребляющих ПАВ, в значительной степени замедляется обработка информации в обоих полушариях, но в правом это замедление выражено сильнее.

Известно, что выраженность, величина амплитуды компонента Р300 связывается с сигнальной значимостью стимула и активацией внимания исследуемого. Вероятно, уменьшение этой волны у больных, употребляющих ПАВ в условиях, когда к предъявляемому стимулу привлекается внимание субъекта (он должен не только различать стимулы, но и считать их количество), объясняется тем, что у больных снижается способность к концентрации и устойчивости внимания по сравнению с группой здоровых исследуемых.

Последние 20—25 лет дали большое количество работ, посвященных асимметрии полушарий. Несмотря на противоречивость полученных результатов, вырабатывается основная научная база, на основе которой выстраивается представление, противоречащее полной специализации левого и правого полушарий мозга человека. Экспериментальные нейропсихологические и физиологические исследования показали, что мозговая функция полноценно осуществляется при тесном взаимодействии двух полушарий мозга, в процессе которого только определенная

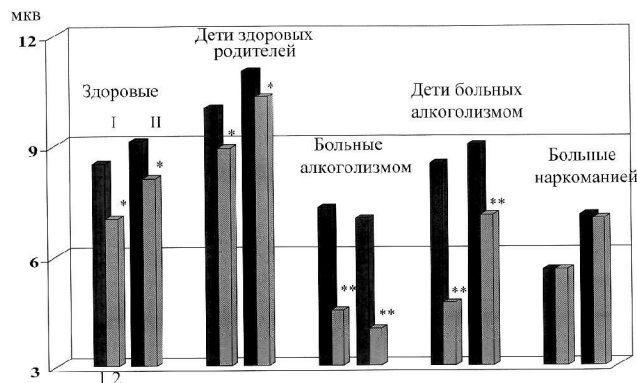


Рис. 3. Амплитуда волны Р300 у здоровых, у больных алкоголизмом, у детей, рожденных от больных алкоголизмом, и у больных наркоманией в левой (1) и правой (2) ассоциативных (I) и центральных (II) областях головного мозга. Примечание: *, **, *** — достоверность отклонений (P) 0,05; 0,01 и 0,001, соответственно

стадия целостной функции обеспечивается преимущественно одним полушарием. В норме сравнение скрытых периодов поздней положительной волны Р300, отводимой с левой и правой затылочных областей на предъявление стимула в контралатеральном для каждого полушария поле зрения, показало, что в правом полушарии корковый ответ формируется раньше, чем в левом. Также показано, что при сенсорном раздражении правого полушария нервные импульсы из него передаются в левое полушарие быстрее. Все это говорит о том, что в правом полушарии раньше по времени, чем в левом, организуется вызванный корковый ответ, поэтому передача информации из правого полушария в левое происходит быстрее, чем в обратном направлении. Эти факты подтверждают мнение Костандова Э.А. [6] о строгой временной последовательности этапов корковой обработки информации в правом и левом полушариях. В этом есть определенный функциональный смысл. Для успешного коркового анализа и синтеза семантических свойств речевого сигнала необходимы предварительный анализ и синтез его физических параметров, что и осуществляется преимущественно в правом полушарии за счет более быстрой обработки поступающей информации, а затем продолжается в левом, где уже осуществляются анализ и синтез.

С полным основанием можно говорить, что функциональная асимметрия полушарий — явление динамичное, меняющее свой характер в зависимости от текущей корковой деятельности.

Поэтому правомерно говорить не о доминантности отдельного полушария в отношении той или иной деятельности, а о преимущественной его роли в осуществлении отдельной стадии целостной функции. В зависимости от сигнальной значимости стимула может меняться характер функциональной межполушарной асимметрии. В основе такого изменения может лежать корково-таламо-кортикальный механизм фокусированного внимания. Возможно, при его участии повышается уровень активации "творческого" участка одного из полушарий головного мозга человека [6].

Кроме теоретической значимости проблемы межполушарных отношений для понимания нервных механизмов тех или иных психических функций решение этих вопросов позволяет по-новому подойти к пониманию нейрофизиологической основы психопатологических явлений, таких, как нарушение сознания, мышления, восприятия и т.д.

Мы в наших исследованиях выявили изменение межполушарных отношений, а также снижение активности коры головного мозга как у больных алкоголизмом, у их потомства, так и у больных героиновой наркоманией [2].

В литературе имеются немногочисленные сообщения о латерализованном эффекте хронической алкогольной интоксикации на полушария головного мозга человека, позволившие определить повышенную чувствительность правого полушария к действию алкоголя [4].

Арзуманов Ю.Л., Шостакович Г.С. [3] регистрировали вызванные потенциалы на словесные стимулы у больных алкоголизмом и интерпретировали полученные данные как замедление обработки информации в обоих полушариях, ибо поздняя волна существенно больше у здоровых испытуемых, чем у больных алкоголизмом, у которых описано достоверное снижение величины ответа в анализируемых областях.

Полученные в нашем исследовании изменения у группы подростков из семей, чьи отцы больны алкоголизмом, в условиях привлечения внимания, принятия решения могут быть объяснены тем, что, возможно, уже на этапе формирования личности имеет место снижение способности к концентрации и устойчивости внимания, что подтвердилось и проведенными психологическими исследованиями. Получено, что в мыслительной, интеллектуальной, мнестической деятельности подростков имеются определенные различия между группами детей высокого и низкого риска заболевания алкоголизмом. Подростки из семей с алкогольной отягощенностью не всегда адекватно оценивают свои интеллектуальные возможности. Мотивация к учебе слабая, невысокая успеваемость, сниженный уровень общения, слабая мнестическая функция, трудность в концентрации внимания. Ассоциативные образы и связи носят субъективный характер. Имеет место достаточно выраженная недоверчивость и тревожность.

Впервые получены данные об ухудшении работы правого полушария мозга у детей, не имеющих контактов с алкоголем, но родившихся в семьях с алкогольной отягощенностью, т.е. у детей, принадлежащих к группе высокого риска заболевания алкоголизмом, имеет место правополушарное страдание. Впервые описано латерализованное действие героиновой интоксикации на полушария головного мозга человека, о чем свидетельствует преимущественное угнетение корковой активности правого полушария у этих больных. Получены данные о сглаживании межполушарной асимметрии у больных героиновой наркоманией по результатам анализа величины амплитуды волны P300 вызванного ответа коры головного мозга. Благодаря полученным результатам можно утверждать, что дальнейшая разработка правополушарной гипотезы также может быть чрезвычайно важна при поиске биоло-

гических маркеров для выявления группы риска заболевания алкоголизмом.

Список литературы

1. Арзуманов Ю.Л., Абакумова А.А., Шостакович Г.С. и др. Электрическая активность мозга у детей с высоким риском заболевания алкоголизмом // Юбилейный сборник ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. Сербского "Социальная и судебная психиатрия: история и современность", 1996. — С. 248—250.
2. Арзуманов Ю.Л., Наговицина И.Л. Генетические аспекты алкоголизма // Русский медицинский журнал. — 1997. — № 14. — С. 899—904.
3. Арзуманов Ю.Л., Шостакович Г.С. Межполушарные функциональные отношения у больных хроническим алкоголизмом // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1981. — Т. 81. — № 9. — С. 1367—1375.
4. Генкина О.А. Влияние алкоголя на электрическую активность у здоровых // Физиология человека. — 1984. — № 3. — С. 875—879.
5. Костандов Э.А., Арзуманов Ю.Л. Усредненные вызванные потенциалы коры на эмоциональные зрительные раздражители у человека // Журнал высшей нервной деятельности. — 1971. — Т. 21, В. 4. — С. 811—819.
6. Костандов Э.А. Функциональная асимметрия полушарий и неосознаваемое восприятие. — М.: Наука, 1983. — С. 170.
7. Goodwin D. Genetic determinants of alcohol addiction (Review) // Advances in Experimental Medicine and Biology. — 1988. — Vol. 56. — P. 339—355.
8. O'Connor, Hesselbrock V., Tasman A., DePalma N. P3 amplitude in two distinct tasks and decreased in young men with a history of potential alcoholism // Alcohol. — 1987. — Vol. 4. — P. 323—330.
9. Picton T., Hillyard S., Galambos R., Shiff M. Human auditory evoked potentials. Evaluation of components // J. Science. — 1971. — Vol. 173. — P. 351.
10. Porjers B., Begleiter H. Human brain electrophysiology and alcoholism // Alcohol and the brain / Ed.: Tarter. — Plenum Press, 1985. — P. 156—172.
11. Porjers B., Begleiter H., Bihari B., Kissin B. The N2 component of the event-related brain potential in abstinent alcoholics // EEG and Clin. Neurophysiol. — 1987. — Vol. 66, N 2. — P. 121—131.
12. Ramachandran G., Porjesz B., Begleiter H., Wang W., Litke A. P300 response to simple auditory oddball paradigm in adult males at high and low risk for alcoholism // Biological effects of alcohol. — N.Y.: Plenum Press, 1994. — P. 603—623.
13. Ritter W., Simpson R., Vaughan H. Association cortex potentials and resolution time in auditory discrimination // EEG and Clin. Neurophysiol. — 1972. — Vol. 33. — P. 547—555.
14. Van-der-Stelt O., Gunning W.B., Snel J., Zeef E., Kok A. Children of alcoholics: attention, information processing and event-related brain potentials // Acta Paediatr Suppl. — 1994. — N 404. — P. 4—6.
15. Whipple S., Parker E., Neble E. An atypical neurocognitive processes in alcoholic father // J. of studies on Alcohol. — 1988. — Vol. 49, N 3. — P. 240—244.
16. Козлов А.А. Клинические проявления изменений личности у больных наркоманиями.

ALCOHOLISM, NARCOMANIA AND HEREDITY

- ARZUMANOV JU.L. Dr.med.sci., professor, head of clinical neurophysiology lab., National Research Center of Narcology (NRCN), Moscow
- ABACUMOVA A.A. cand.biol.sci., head researcher of clinical neurophysiology lab. (NRCN), Moscow
- TVERITSKAJA I.N. cand.biol.sci., senior researcher of clinical neurophysiology lab. (NRCN), Moscow
- UZMANOVA N.N. cand.biol.sci., senior researcher of clinical neurophysiology lab. (NRCN), Moscow
- TRUDOLOBOVA M.G. cand.biol.sci., senior researcher of clinical neurophysiology lab. (NRCN), Moscow