

Биохимические аспекты профилактики, диагностики и психотерапии наркоманий у подростков

САКЕЛЛИОН Д.Н.
АРИПОВ А.Н.

НИИ педиатрии МЗ РУз, Ташкент;
НИИ педиатрии МЗ РУз, Ташкент.

Рассматриваются факторы, предрасполагающие к наркомании, у детей и подростков, диагностические критерии, определяющие “наркоманическую” личность, нейропсихологические и нейрофизиологические проявления у лиц группы риска с целью своевременного выявления и профилактики подростковой наркомании.

Проанализированы биохимические механизмы, лежащие в основе предрасположенности к психоактивным веществам (ПАВ), клинической манифестации наркоманий, формирования абстинентного синдрома, постабстинентной психической зависимости. Даются рекомендации по биохимическому мониторингу лечения наркоманов, включая психотерапию.

Наркомания является важнейшей социомедицинской проблемой. В работах по профилактике наркоманий исследовались преимущественно социальные аспекты и лишь относительно недавно стали изучаться медико-биологические свойства личности, включая биохимические механизмы предрасположенности к злоупотреблению наркотиков.

Период перехода к новым социально-экономическим отношениям сопровождается, как правило, увеличением депрессивных состояний в силу недостаточной адаптации к меняющимся реалиям жизни. В связи с дефицитом положительных эмоций среди молодежи применяется стремление компенсировать их отсутствие применением психотропных препаратов.

Н.М. Иванец и М.А. Винникова (1999) [5], характеризуя преморбидные особенности личности героиновых наркоманов, отмечают выявляемые уже в возрасте 4-6 лет повышенную возбудимость, склонность к аффективным вспышкам с агрессией, проявление реакций протеста. У части больных имеются остаточные явления экзогенно-органических заболеваний головного мозга, перенесенных чаще всего в раннем детском возрасте, для них были типичны дисфории с аффективной вязкостью и застреманностью. Значительную группу составляли лица с истерическими чертами характера, с преобладанием астенических и тревожно-мнительных черт.

К группам риска употребления ПАВ относят несовершеннолетних с отягощенной наследственностью в плане наркологических, а также психических заболеваний; с выраженными характерологическими, поведенческими сдвигами в результате ранней или приобретенной органической церебральной патологии (черепно-мозговые травмы, нейроинфекция в анамнезе), с врожденными или развивающимися в связи с дефектами воспитания психопатологическими чертами, педагогически запущенными и из социально неблагополучных семей [11].

Важным в плане разработки профилактических мероприятий является знание не только возраста “знакомства” с наркотиками, но и среды, которая провоцирует его и влияет на формирование дезадаптации. Наркологическая помощь должна быть адресована конкретной личности [15].

В процессе заболевания, независимо от вида употребляемого наркотика и преморбидных особенностей, формируется “наркоманическая” личность со свойственным ей поведением и нивелированием индивидуальных особенностей и образованием своеобразного наркоманического дефекта, характеризующегося нарастающими аффективными расстройствами в виде дисфорических или апатико-абулических депрессий, аффективной лабильно-

сти, преобладанием истеро-возбудимых форм реагирования, психосоциальной дисфункции в виде постепенного угасания интересов, различными аномалиями эмоционально-волевой сферы, расстройствами сферы влечений, включая сексуальную расторможенность. Выражены морально-этическое снижение и интеллектуально-мнестические расстройства транзитного характера.

Тревожные состояния являются ведущим психопатологическим феноменом в клинической картине опиоидной наркомании. Они играют важную роль в формировании непсихотических психических расстройств, в том числе собственно аддитивных нарушений, т.е. стержневого синдрома болезни — синдрома патологического влечения к психоактивным веществам. Эти нарушения обнаруживают тесную связь с проявлениями особого типа изменения личности у больных, что составляет одну из главных особенностей пограничных психических расстройств при опиоидной наркомании. Подавляющее число больных в периоде обследования беззаботны, легкомысленны, развязны, неуправляемы. У многих отмечается поверхностность суждений, неустойчивость интересов и склонностей [10, 17].

В настоящее время разработаны диагностические критерии тяжести патологического влечения к наркотику. К “большим” критериям относят наличие мыслей о наркотике, аффективные расстройства, нарушения поведения и сна. “Малые” критерии включают соматовегетативные нарушения, наличие “наркотических” сновидений, установку на лечение, критическое отношение к болезни [6].

Клиническими признаками постабстинентных нарушений при наркоманиях являются непреодолимое влечение к наркотику, сопровождающееся психопатоподобным поведением, депрессивная симптоматика с различной выраженностью нарушения аффекта, стертые полиморфные проявления с глубокими нарушениями сна. Длительность постабстинентного синдрома 3-4 недели [5].

Ценным дополнением к выявлению подростков, употребляющих ПАВ, является собеседование по следующим темам: 1) объяснение психофизиологических особенностей подросткового возраста, 2) отрицательное влияние на организм разовых приемов ПАВ и их систематического употребления, 3) ПАВ и семья, досуг, учеба, работа, 4) правовые последствия приема ПАВ, 5) методы профилактики приема ПАВ и лечение зависимости от них [11]. В беседе с подростками необходимо подчеркнуть, что всякая искусственная стимуляция положительных эмоций неизбежно влечет за собой последующее снижение настроения, сопровождающееся понижением жизненного

тонуса и потерей трудоспособности, а положительные эмоции следует искать в реальной жизни в соответствии с их наклонностями и способностями.

Психотерапевтическое воздействие в состоянии, вызванном сенсорной депривацией (СД), в частности, гипнозом, позволяет объективизировать процесс выявления предрасположенности к наркомании и предотвратить и/или лечить ее, используя обучающие программы информационно-адаптивного регулирования.

В результате проведения беседы определение характерологических особенностей пациента позволяет собрать его вербально-гностический код с дальнейшим моделированием методиками суггестии, гипноза, когнитивно-бихевиоральных психотехник в состоянии СД и корректировать патологическое поведение.

В группах высокого риска развития алкогольной или наркотической зависимости отмечаются нейропсихологические и нейрофизиологические проявления недостаточности префронтальной области коры головного мозга [30, 20, 21, 31]. Существует мнение об этиологическом значении префронтальной недостаточности в злоупотреблении ПАВ и развитии химической зависимости [1, 23, 24].

Кора мозга является важным звеном естественной антиноцицептивной системы. Усиление нисходящих кортикальных влияний на передачу ноцицептивных сигналов является одним из элементов механизма болеутоляющего эффекта опиоидных анальгетиков [18]. Методы СД, в частности, клинический гипноз, позволяют создавать состояние анестезии без применения фармакологических препаратов. Этот феномен лишней раз подтверждает возможности эндогенной опиатной системы, что неоднократно нами было продемонстрировано в клинике.

В последнее десятилетие стремительно развивается изучение биохимических механизмов наркотической зависимости. Гормональный фон имеет важное значение в развитии эмоциональной недостаточности. Психосоматические проявления дефицита тестостерона (Т) у мужчин характеризуется плохим настроением, снижением физической и интеллектуальной активности, раздражительностью, повышенной утомляемостью. Дефицит эстрогенов у женщин сопровождается ухудшением памяти, снижением способности концентрировать внимание, повышенной эмоциональностью и выраженной депрессией [16]. Эти состояния являются факторами риска предрасположения к наркотии.

У больных алкоголизмом и наркоманией обнаружена общность ряда клинических проявлений от невротических до психозоподобных и грубых изменений личности по органическому типу в далеко зашедших случаях болезни и нейрохимических изменений [12, 13]. Среди последних особое место занимают специфические изменения состояний катехоламиновой и гормональной систем. Обнаружено повышение уровня адренкортикотропного гормона (АКТГ), кортизола (К), тиреотропного гормона (ТТГ), соматотропного гормона (СТГ), эстрадиола (Э), а также снижение тестостерона (Т). После проведенной терапии и купирования абстинентного синдрома при обеих нозологиях отмечалась нормализация показателей АКТГ, К, ТТГ и СТГ, но оставалось измененным соотношение Э/Т [12]. Можно предположить, что характерные гормональные сдвиги с клинической манифестацией в премоурбидном периоде следует рассматривать как факторы риска влечения к психотропным препаратам.

Известно, что нервные клетки управляют функциями организма с помощью нейромедиаторов и нейрогормонов. В основе синтеза ряда нейромедиаторов лежат превращения катехоламинов (биогенных аминов), синтез которых начинается с тирозина, гидроксигидроксилирование кото-

рого ведет к образованию 3,4-дегидроксифенилаланин (ДОФА), при дальнейшем декарбоксилировании образуется дофамин, превращающийся в норадреналин, метилирование которого ведет к образованию адреналина [26].

Дофаминовые рецепторы мозга относятся к большому семейству рецепторов нейромедиаторов и гормонов, сопряженных с G-белком, посредством которого осуществляется передача внутриклеточного сигнала. Дофаминовый рецептор человека D2 участвует в контроле когнитивных, моторных, эмоциональных, нейроэндокринных функций, а также в патогенезе таких заболеваний, как психозфрения, болезнь Паркинсона, поздняя дискинезия, гиперпролактинемия. Подтип рецептора D3 играет роль в ауторецепторной регуляции импульсной активности дофаминергических нейронов групп A9 и A10 при синаптической регуляции высвобождения нейромедиатора, в контроле двигательной активности, состоянии тревожности, а также участвует в патогенезе психозфрении, болезни Альцгеймера, биполярных аффективных расстройствах, наркоманиях [15].

Антагонисты NMDA-рецепторов подавляют субъективные (включая аверсивно-мотивационный компонент) признаки опиатного абстинентного синдрома, а также ослабляют вторично подкрепляющие действия стимулов, обусловленных введением морфина и кокаина. Антагонисты NMDA-рецепторов могут существенно нарушать формирование и в меньшей степени воспроизведение памятных следов, а также вмешиваться в процессы, обеспечивающие сенсомоторное сопряжение и, следовательно, адекватное реагирование на внешние сигналы [2].

Нейрохимической основой функции "системы подкрепления" (СП) мозга являются катехоламиновая и опиатная нейромедиация. Прием психотропных веществ, вызывающих усиленное высвобождение катехоламинов и изменения концентрации опиоидов в СП приводит к временной активации этой системы, что обуславливает положительную эмоциональную реакцию и соответствующую оценку результатов действия этих веществ, что может служить основой формирования психической зависимости от ПАВ.

Отравления нейротропными препаратами вызывают десинхронизацию и гормональный дисбаланс, при этом нарушаются информационно-регуляторные и общеобменные энергетические процессы организма [7].

Известно, что длительное злоупотребление ПАВ вызывает вторичную эндокринную недостаточность, в том числе, надпочечниковую [14]. Истощение запасов норадреналина в головном мозгу, в частности, в гипоталамической области, сопровождается активацией мозгового вещества надпочечников. Можно предположить, что механизм этой взаимосвязи в определенной мере аналогичен эффекту снижения дофамина как модулятора в центрах экстрапирамидальной системы с последующим повышением ее тонуса. При уменьшении норадреналина в гипоталамусе повышается активность центров, обуславливающих секрецию адреналина из надпочечников. Возможно, эти взаимоотношения между центрально-нервными норадренергическими и адренорегуляторными механизмами лежат в основе гормонально-медиаторной диссоциации, характерной для клиники эмоциональных нарушений, различных форм дисэнцефальной патологии. Мы считаем, что первичную адреналовую недостаточность также следует отнести к факторам риска предрасположенности к ПАВ.

К стимулам, вызывающим клинические признаки симпатических реакций, повышение экскреции с мочой катехоламинов и уровня норадреналина и адреналина в плазме крови, относятся холод, боль, страх, физические упражнения и ожидание физической нагрузки, гипогли-

кемия, гипоксия, гиперкапния, кровотечение, потеря жидкости, анестезирующие препараты (наркотики) [22].

Уровень свободных норадреналина и адреналина в моче больных в психотическом состоянии существенно превышает норму, особенно значительна экскреция адреналина. Конъюгированные формы норадреналина и адреналина также экскретируются быстрее и их экскреция снижается по мере выхода пациента из психоза.

Нарушения процессов сульфоконъюгации катехоламинов имеют важное значение для формирования и развития различных аффективных расстройств, регулируя количество биологически активных молекул в зоне взаимодействия с рецепторами. Сульфоконъюгирование катехоламинов предположительно является одним из патогенетических звеньев, приводящих к клиническому проявлению синдромов, в основе которых лежит повышенная или пониженная активность катехоламинергических систем в организме [3].

Норадренергическая система осуществляет ингибиторный контроль нейроинформационных потоков. Предполагается, что агрессивные тенденции (аффективная неустойчивость) несовершеннолетних связаны с недостаточным контролем импульсивных действий и увеличением активности сульфоконъюгирующих систем, снижающих адаптационные возможности катехоламинергических систем головного мозга [4].

Динамика изменения соотношения свободных и конъюгированных форм дофамина и норадреналина в моче при алкогольном делирии обнаруживает увеличение скорости сульфоконъюгирования наряду с активацией процесса окислительного дезаминирования катехоламинов. Этот процесс является одним из основных механизмов нормализации моноаминов в организме при благоприятном завершении алкогольного делирия. Подобные изменения характерны и для некоторых депрессивных синдромов [8].

По мнению van Praag et al. [33] недостаточность индоламинергической медиации в первую очередь стимулирует развитие аффективных расстройств. Нарушение дофаминергической нейротрансмиссии связано с двигательными нарушениями в рамках депрессий и др. психотических заболеваний, а функциональная патология норадренергических механизмов имеет отношение к проявлению симптомов агедонии. Наличие многочисленных достоверных корреляционных связей между уровнем конъюгированных форм катехоламинов в суточной моче и интенсивностью депрессии свидетельствует об особой роли процессов сульфо- и глюкуроконъюгирования катехоламинов в формировании и развитии аффективных расстройств [9].

У больных в маниакальной фазе резко увеличивается экскреция норадреналина и дофамина, отмечаются высокие показатели отношения норадреналина к адреналину. В депрессивной фазе экскреция ДОФА значительно снижена; в ночное время экскреция катехоламинов, особенно адреналина, резко падает.

Исследование катехоламинов при неврологических и психических заболеваниях определяется ролью центральных механизмов, участвующих в регуляции деятельности симпатoadренальной системы с высокой чувствительностью гипоталамических центров и ретикулярной формации ствола головного мозга к катехоламинам, значением катехоламинов в регуляции нейросекреторной деятельности гипоталамуса, их медиаторной ролью в центральной и симпатической нервной системе [13].

Наиболее типичными нарушениями психической сферы у наркоманов являются состояния аффекта (в некоторых случаях доходящего до маниакального), депрессии и

эмоциональной лабильности. Депрессия может носить вялый, апатичный характер без ажитации. Не исключены проявления циклотимии.

Биохимический мониторинг алкоголиков выявил резкое снижение содержания адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА в суточной моче, особенно выраженное для двух последних показателей. Gursey, Olsen [26] показали, что этиловый алкоголь снижал в ткани головного мозга уровень серотонина и норадреналина. По-видимому, в абстинентном периоде наряду с истощением медиаторного звена норадреналина и в меньшей степени дофамина, а также адреналового звена, имеет место снижение биосинтеза новых катехоламинов. На это указывает уменьшение экскреции ДОФА, предшественника катехоламинов. Фармакологические препараты (хлордиазепоксид) усиливают экскрецию катехоламинов адреналового звена и особенно норадреналина, снижая уровень свободных катехоламинов и уменьшая таким образом их симпатомиметическую активность. В случае усиленного биосинтеза катехоламинов медиаторного звена увеличивается уровень связанных (конъюгированных) катехоламинов, способствующих восполнению резервных форм в их депо — клеточных гранулах.

Наркотические обезболивающие препараты тормозят поглощение норадреналина в различных тканях. Этот эффект неспецифичен. Известно, что экскреция адреналина служит показателем секреции из мозгового вещества надпочечников, а экскреция норадреналина отражает активность симпатической нервной системы [27, 28].

Наиболее простой подход к выяснению причин катехоламинергических метаболических отклонений при депрессиях, предрасполагающих к наркотизации, связан с изучением белковых молекул, определяющих метаболизм нейромедиаторов. Изменения ферментов метаболизма самих медиаторов и связанных с ними веществ, белковых регуляторных комплексов, ферментов-переносчиков нейромедиаторных молекул, а также идентификация генов, контролирующих синтез этих белковых молекул, дадут возможность уточнить патогенез наркоманий и, следовательно, оптимизировать лечение.

Данные Maas и Landis [30] показали, что экскреция норадреналина, норметанефрина и их конъюгатов может служить более чувствительным показателем активности симпатических нервов, чем сумма всех метаболитов.

Концентрация дофамин-β-гидроксилазы (фермента, превращающего дофамин в норадреналин) в плазме крови может служить хорошим генетическим маркером некоторых заболеваний, а у каждого индивидуума отражает длительные изменения уровня симпатической активности [28].

Таким образом, исследования по биохимии мозга показывают, что в основе эмоционально-аффективной зависимости от ПАВ лежат изменения нейрогормонального метаболизма. Мы предполагаем, что определение содержания конъюгированных форм норадреналина и его предшественника дофамина в моче и фермента дофамин-β-гидроксилазы в крови, а также соотношения дофамина и норадреналина в крови и моче в динамике психотерапии позволит охарактеризовать деятельность симпатoadренальной системы, включая уровень ее активности (состояние покоя), функциональные (ответная реакция на различные воздействия, в том числе и на СД) и резервные возможности больного наркоманией, и адекватно оценить состояние психической зависимости и эффективность лечения на основе биохимического мониторинга.

Список литературы

1. Брюн Е.А., Гехт А.Б., Полунина А.Г., Давыдов Д.М. Влияние преморбидного психологического статуса злоупотребляющих героином лиц на их отношение к лечению // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 6. — С. 21—29.
2. Беспалов А.Ю., Звартау Э.Э. Антагонисты NMDA-рецепторов: новые фармакологические средства контроля субъективных и мотивационных эффектов наркотиков // Вестник РАМН. — 1998. — № 11. — С. 24—29.
3. Дроздов А.З., Ковалева И.А., Маньковская И.В., Филатова Т.С., Коган Б.М. Соотношение свободных и конъюгированных форм катехоламинов при аффективных расстройствах // Росс. Психiatr. Журнал. — 1997. — № 1. — С. 38—42.
4. Дроздов А.З., Маньковская И.В., Наумович А.О., Коган Б.М., Харитоновна Н.К. Экскреция катехоламинов и их метаболитов у женщин с расстройствами личности и криминальным агрессивным поведением // Росс. Психiatr. Журнал. — 1999. — № 4. — С. 40—42.
5. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Клинические особенности постабстинентных нарушений при героиневой наркомании и некоторые подходы к их лечению // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 9. — С. 28—33.
6. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Диагностические критерии тяжести патологического влечения к наркотику // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 8. — С. 4—7.
7. Иванова А.С. Характер вовлечения эндокринной системы в стресс-ответ на отравления нейротропными средствами // Токсикологический вестник. — 1998. — № 4. — С. 16—19.
8. Коган Б.М., Кнхлидзе З.И., Дроздов А.З., Юсупова И. Экскреция свободных, связанных форм катехоламинов, их метоксипроизводных и 3,4-диоксифенилуксусной кислоты при алкогольном делирии // Росс. Психiatr. Журнал. — 1998. — № 4. — С. 30—33.
9. Коган Б.М., Дроздов А.З., Маньковская И.В. Взаимосвязь экскреции конъюгированных форм катехоламинов и параметров захвата серотонина тромбоцитами с личностными особенностями больных при психогенных депрессивных расстройствах // Росс. Психiatr. Журнал. — 1998. — № 2. — С. 20—23.
10. Козлов А.А., Рохлина М.Л. «Наркоманическая» личность // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 7. — С. 23—27.
11. Кривенков А.Н., Игонин А.Л. Методические подходы к проведению первичной профилактики употребления психоактивных веществ несовершеннолетними // Росс. Психiatr. Журнал. — 2001. — № 4. — С. 48—51.
12. Маньковская И.В. Изучение гормонального статуса в динамике абстинентного синдрома у больных опийной наркоманией и алкоголизмом // Росс. Психiatr. Журнал. — 1999. — № 1. — С. 11—14.
13. Биогенные амины в клинике / Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1970. — 344 с.
14. Неретин В.Я., Котов С.В., Молчанов Г.С. Надпочечниковая недостаточность в клинике нервных болезней // Журнал неврологии и психиатрии. — 1998. — № 5. — С. 50—52.
15. Оруджев Н.Я. Медико-социальная характеристика и адаптация лиц, употребляющих наркотики // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 3. — С. 59—64.
16. Раевский К.С. Дофаминовые рецепторы мозга: структура, функциональная роль, модуляция психотропными веществами // Вопр. Мед. химии. — 1997. — Т. 46, № 6. — С. 553—593.
17. Сапронов Н.С., Федотова Ю.О., Гончаров Н.П. Половые гормоны и поведенческие реакции // Вестник РАМН. — 2001. — № 2. — С. 29—34.
18. Сиволой Ю.П. Непсихотические психические расстройства у больных опийной наркоманией // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 1. — С. 26—29.
19. Харкевич Д.А., Чурюканов В.В. Нисходящий кортикальный контроль ноцицептивных сигналов: нейрохимические механизмы, фармакологическая регуляция // Вестник РАМН. — 1998. — № 11. — С. 10—16.
20. Armstrong M.D., McMillan A., Shaw K.N. Methoxy-4-hydroxy-D-mandelic acid a urinary metabolite of norepinephrine // Biochim. Biophys. Acta. — 1957. — Vol. 25. — P. 422.
21. Bauer L.O., O'Connor S., Hesselbrock V.M. Frontal P3000 decrements in antisocial personality disorder // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. — 1994. — Vol. 6. — P. 1300—1305.
22. Brigham J., Herning R.I., Moss H.B. Event-related potentials and alpha synchronization in preadolescent boys at risk for psychoactive substance use // Biol. Psychiat. — 1995. — Vol. 37. — P. 837—846.
23. Cannon W.B. Organization for physiological homeostasis // Physiol. Rev. — 1929. — Vol. 9. — P. 399—431.
24. Deckel A.W., Hesselbrock V., Bauer L. Antisocial personality disorder, childhood delinquency and frontal brain functioning: EEG and neuropsychological finding // J. Clin. Psychol. — 1996. — Vol. 52, N 6. — P. 639—650.
25. Giancola P.R., Moss H.B. Executive cognitive functioning in alcohol use disorders // Rec. Dev. Alcohol. — 1998. — Vol. 14. — P. 227—251.
26. Gursay D., Olson R. // Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.). — 1960. — Vol. 104. — P. 280—281.
27. Кольман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия. — М.: Мир, 2000. — 469 с.
28. Kopin I.J., Kaufman S., Viveros H. Dopamine- β -hydroxylase — basic and clinical studies // Ann. Intern. Med. — 1976. — Vol. 85. — P. 211—223.
29. Копин И.Дж. Биохимическое определение периферической адренергической активности // Освобождение катехоламинов из адренергических нейронов / Под ред. Д.М. Патона. — М.: Медицина, 1982. — 351 с.
30. Maas J.W., Landis D.N. The metabolism of circulating norepinephrine by human subjects // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1971. — Vol. 177. — P. 600.
31. Peterson J.B., Finn P.R., Pihl R.O. Cognitive dysfunction and the inherited predisposition to alcoholism // J. Stud. Alcohol. — 1992. — Vol. 53, N 2. — P. 154—160.
32. Ramachandran G., Porjesz B., Begleiter H., Litke A. A simple auditory oddball task in young adult males at high risk for alcoholism // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 1996. — Vol. 20, N 1. — P. 9—15.
33. Van Praag H.H., Asnis G.M., Kahn R.S. et al. // Brit. J. Psychiatr. — 1990. — Vol. 157. — P. 723—734.

BIOCHEMICAL ASPECTS OF PREVENTION, DIAGNOSIS AND PSYCHOTHERAPY OF DRUG ADDICTION IN TEENAGERS

- SAKELLION D.N. Research Institute of Pediatrics of the Ministry of Public Health of the Republic Uzbekistan, Tashkent;
- ARIPOV A.N. Research Institute of Pediatrics of the Ministry of Public Health of the Republic Uzbekistan, Tashkent.

Factors predisposing to drug addiction in children and teenagers, diagnostic criteria detecting "narcomaniac" person, neuropsychologic and neurophysiologic manifestations in persons of risk group are considered with the aim of timely diagnosis and prevention of drug addiction in teenagers. Biochemical mechanisms forming the basis of predisposition to psychoactive substances, clinical manifestations of drug addiction, abstinent syndrome formation, postabstinent psychic dependence have been analyzed. Recommendations on biochemical monitoring of drug abusers treatment, including psychotherapy are given.