

Б.С. Литвинцев, М.М. Одинак, О.Н. Гайкова,
Л.С. Онищенко, М.Н. Воробьева, С.Н. Моисеенко,
А.Д. Харин, А.В. Миролюбов

Поражение периферической нервной системы у лиц молодого возраста при наркомании

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены результаты применения комплексного подхода в диагностике изменений периферической нервной системы у лиц молодого возраста, страдающих опиоидной наркоманией. Показано, что наркомания является фактором риска развития структурно-функциональных изменений в нервной системе, среди которых поражение периферических нервов является одним из наиболее частых осложнений, а сопутствующая зависимости инфекция вируса иммунодефицита человека утяжеляет течение неврологических расстройств. Установлено, что неврологические нарушения при наркомании носят полиморфный характер. Полиневритический синдром у данной категории больных часто не находит своего отражения в субъективных ощущениях, а обнаруживается только при проведении тщательного неврологического осмотра, дополненного электронейромиографией. Выделены синдромы поражения нервной системы, формирующиеся на фоне наркотической зависимости. Показано, что длительное систематическое употребление опиоидов вызывает повреждение периферических нервов, протекающее преимущественно по полиневритическому типу. Мозаичный вариант, сегментарный и корешковый типы расстройств чувствительности встречаются редко. Поражение периферической нервной системы на фоне внутривенного употребления опиоидов носит многофакторный характер, включающий прямое – токсическое действие наркотического вещества и опосредованное – за счет влияния сопутствующих инфекционных заболеваний, дисметаболических нарушений, расстройств микроциркуляции и травматического анамнеза. Установлена эффективность стимуляционной электронейромиографии в диагностике поражения периферической нервной системы у потребителей наркотических препаратов. На примере седалищного нерва умерших наркозависимых представлены данные о характере структурного повреждения периферических нервов, патоморфологическими признаками которого являются демиелинизация и аксонопатия миелиновых волокон.

Ключевые слова: неврологические нарушения, расстройства чувствительности, опиоидная наркомания, вирус иммунодефицита человека, периферическая нервная система, стимуляционная электронейромиография, полиневропатия, седалищный нерв, демиелинизация, аксонопатия.

Введение. Проблема аддиктивных расстройств в настоящее время приобрела широко распространенный характер не только среди гражданского населения, но и среди военнослужащих большинства развитых стран мира [11]. На официальном сайте Федеральной службы государственной статистики представлены данные по заболеваемости наркоманией в 2012 г. – число зарегистрированных наркозависимых лиц в России превышает 315 тысяч человек. Большая часть наркозависимых по разным причинам не состоит на учете в наркологических диспансерах, поэтому цифры неофициальной статистики предположительно могут варьировать в пределах от 1,5 млн до 2 млн потребителей психоактивных веществ (ПАВ). Подавляющее большинство наркотизирующихся – это лица молодого возраста из числа военнообязанных, которые подлежат призыву в случае мобилизации. Любая форма наркомании уже на начальном этапе всегда сопровождается психическими нарушениями с неблагоприятными социальными последствиями, а неуклонное прогрессирование заболевания неизбежно приводит к развитию соматоневрологических осложнений, изменениям личности различной глубины, вплоть до ее полного распада. Наибольшую выраженность эти психические и соматоневрологи-

ческие проявления наркозависимости приобретают в состоянии абстиненции [10].

Диапазон неврологических нарушений при опиоидной наркомании разнообразен, особенно при инъекционном употреблении героина [1, 5]. Поражение нервных структур носит множественный и полиморфный характер. И.А. Никифоров [7] подробно описал различные виды расстройств, развивающиеся на фоне наркотической зависимости: 1) психические: нарушение адаптации, тревожные, фобические, панические атаки, нарушение сознания (неадекватная самооценка, дереализация и деперсонализация), эпилептический синдром, развитие психоорганического синдрома; 2) угнетение вызванной электрической активности мозга, исчезновение межполушарной функциональной асимметрии, дезорганизация электрической активности, появление комплексов острая – медленная волна, очаговой патологической активности, снижение порога судорожной активности; 3) редукция энергетического потенциала; 4) возникновение цереброваскулярной патологии (диффузное повышение сосудистого тонуса, васкулиты, диапедезные кровоизлияния, микроабсцессы, инволюционные изменения в сосудах, геморрагический инсульт); 5) появление рассеянной микроневрологической симптоматики (нистагм, сла-

бость конвергенции, легкие тремор и динамическая атаксия, гипомимия, гипокинезия); 6) острая токсическая дегенерация нейронов (набухание, хроматолит, кариолизис, сморщивание, глиальные пролифераты, демиелинизация); 7) грубая неврологическая симптоматика (энцефалопатии, невропатии, полиневриты, миелопатии); 8) атрофия мозга (коры, мозолистого тела, гиппокампа, расширение желудочков); 9) ферментопатии (снижение активности транскетаолызы, повышение активности мозговой креатинфосфокиназы, ингибирование аденилатциклазы); 10) истощение запасов дофамина и серотонина в головном мозге.

Нередким осложнением наркозависимости является поражение периферических нервов, которое наиболее часто происходит в результате длительной компрессии нервных стволов («сонный паралич», сдавление гематомой или постинъекционным абсцессом) [14], но вполне возможно, что невропатия может являться результатом непосредственного токсического влияния наркотического препарата и входящих в него добавок. Клиническую картину невропатии на фоне опиоидной зависимости часто усугубляют сопутствующие наркомании дисметаболические нарушения, инфекции и алкоголизм, которые самостоятельно способны вызывать заболевания периферической нервной системы [8]. Сочетание наркомании с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекцией), как правило, вызывает комбинированное повреждение аксонов и миелина, что приводит к более грубым и особо стойким полиневритическим нарушениям [4]. Несмотря на наличие работ, посвященных невропатиям на фоне наркомании, существующие знания о типе и характере поражения периферической нервной системы у наркозависимых пока еще несовершенны.

Цель исследования. Комплексно изучить клинические, нейрофизиологические и морфологические особенности изменений периферической нервной системы у потребителей инъекционных наркотиков.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе клиники нервных болезней и научно-исследовательской лаборатории электронной микроскопии и гистохимии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМА). В основу работы положены результаты обследования 40 больных с диагнозом: «Синдром зависимости в результате употребления опиоидов» (шифр F11.2 по МКБ-10), находившихся на восстановительном лечении и реабилитации в Городской наркологической больнице Санкт-Петербурга и в клинике психиатрии ВМА. Обследованные больные героиновой зависимостью были с различным стажем и ежедневной дозой наркотизации. Средний возраст пациентов составил $29,8 \pm 5,9$ лет (от 19 до 42 лет). Средняя длительность употребления опиоидов составила $11,9 \pm 4,8$ лет (от 5 до 27 лет), а средняя доза вводимого наркотика составила $3,4 \pm 1,5$ г (от 1 до 6 г).

Все больные в ходе исследования были разделены на 2 группы (табл. 1). Первая группа ($n=34$) включала лиц с опиоидной зависимостью, но без сопутствующих заболе-

Таблица 1
Распределение больных опиоидной наркоманией, подвергнутых комплексному обследованию в зависимости от наличия ВИЧ-инфекции

Группа	Мужчины	Женщины	n	%
1-я	29	5	34	85
2-я	3	3	6	15

ваний. Вторая группа 2 ($n=6$) состояла из лиц с наличием ВИЧ-инфекции на фоне употребления героина.

Обследование всех больных проводилось после купирования симптомов абстинентного синдрома на этапах соматопсихической коррекции и реабилитации. Обязательным критерием для включения в группу обследованных было наличие II стадии течения наркомании, представленной тремя наркоманическими синдромами: синдромом измененной реактивности и синдромами психической и физической зависимости [9, 12].

Изучение анамнеза, сбор жалоб и исследование неврологического статуса выполнено у всех больных по общепринятой в неврологии методике. При выяснении анамнеза особое внимание уделялось выявлению и анализу перенесенных ранее заболеваний и травм, сопутствующей патологии, способствующих развитию неврологических нарушений, в том числе ВИЧ-инфекции.

Всем обследуемым проводилась стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) моторных волокон срединного (*n. medianus*), глубокого и поверхностного малоберцовых (*nn. peronei superficialis et profundus*) и большеберцового (*n. tibialis*) нервов с обеих сторон на миографе «Нейрософт» (Россия, Иваново) по общепринятой в нейрофизиологии методике [3, 13]. Оценивались следующие параметры (табл. 2): амплитуда М-ответа; скорость распространения возбуждения по моторным (СРВм) и сенсорным (СРВс) волокнам, которая зависит от степени миелинизации и толщины аксона; латентность – временная задержка от момента стимуляции до возникновения М-ответа при стимуляции нерва в дистальной точке.

Исследовались препараты седалищного нерва 8 умерших лиц, страдавших героиновой наркоманией на фоне ВИЧ-инфекции, находившихся на стационарном лечении в клиниках ВМА и Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина. Основными причинами

Таблица 2
Минимально допустимая амплитуда М-ответа мышц при стимуляции в дистальной точке

Стимулируемый нерв	Мышца, с которой идет регистрация	Минимально допустимая амплитуда, мВ
N. medianus	M. abductor pollicis brevis	3,5
N. tibialis	M. abductor hallucis	3
N. peroneus profundus	M. extensor digitorum brevis	3

смерти явились острая сердечно-сосудистая и/или дыхательная недостаточность в результате хронической полиорганной недостаточности. Головной мозг и фрагмент седалищного нерва после извлечения фиксировался в течение месяца в 10% нейтральном формалине и после этого обезжиривался в спиртах возрастающей концентрации, обрабатывался хлороформом и заливался в парафин по стандартной методике [6]. Затем изготавливали гистологические срезы толщиной 5–7 микрон. Все микропрепараты окрашивались гематоксилином и эозином, а также по методам Ниссля и Шпильмейера. Для микроскопической оценки использовался световой микроскоп фирмы «Leica DM 2000» (Германия), морфометрия проводилась с помощью системы визуализации фирмы «Leica» в программе «Adobe 2004». Проводилось электронно-микроскопическое исследование выделенных препаратов по методике обработки секционного материала (изготовленные ультратонкие срезы заливали в эпон-аралдит и контрастировали азотнокислым свинцом по Рейнолдсу и уранилацетатом) [2]. Просмотр и фотосъемку ультратонких срезов проводили в электронных микроскопах «Tesla» (Чехия) и «LEO-910» (Германия).

Результаты и их обсуждение. При опросе часть наркозависимых подтверждали наличие у них чувств онемения рук и ног (в 1-й группе – в 20,6% случаев, во 2-й группе – в 16,7%), а также неприятных ощущений и покалывания в кистях и стопах (1-я группа – 11,8%, 2-я группа – 16,7%), указывающих на вовлечение в патологический процесс периферических нервов. При объективном неврологическом осмотре грубых расстройств чувствительности выявлено не было (табл. 3).

Наиболее часто (11,8% случаев в 1-й группе и 33,3% – во 2-й группе) отмечался полиневритический тип в виде снижения чувствительности в ответ на нанесение тактильных и температурных раздражений, либо, наоборот, повышенного восприятия раздражения, а также парестезий – неприятных и ненормальных спонтанных и обычно кратковременных ощущений («ползание мурашек», покалывание, жжение), возникающих без раздражения извне. В 1-й группе также выявлялся мозаичный тип (5,8%) пятнистой гипестезии, характерный для мелкоочагового поражения ретикулярной формации; сегментарный и корешковый типы встречались в 2,7% случаев. Проба на скрытые парезы верхних

конечностей (в «позе Будды») во 2-й группе оказалась положительной у 2 (33,3%) пациентов.

Кроме полиневритического синдрома, у наркозависимых были выявлены другие синдромы поражения нервной системы (табл. 4).

Таким образом, поражение периферической нервной системы при опиоидной наркомании клинически выявляется только в 1/3 случаев, при этом сами пациенты активных жалоб не предъявляют. Только при конкретном вопросе о наличии онемения и неприятных ощущений в дистальных отделах конечностей обследуемые подтверждали патологические признаки невропатии. Жалобы на онемение конечностей и парестезии, а также выявленные при неврологическом осмотре расстройства чувствительности (по полиневритическому и мозаичному типам) позволили выделить полиневритический синдром в 26,5% случаев в 1-й группе и в 33,3% – во 2-й группе.

По результатам стимуляционной электроэнцефалографии поражение периферической нервной системы было выявлено у 14 (41,2%) опиоидных наркоманов в 1-й группе и у всех 6 (100%) обследованных 2-й группы. При этом легкая степень изменений в 1-й группе наблюдалась у 9 больных (26,5%), а умеренно выраженная – у 5 (14,7%). Во 2-й группе характер изменений был несколько иным: умеренно выраженная степень – в 2 (33,3%) случаях, тяжелая – в 4 (66,7%). У 7 (20,6%) пациентов 1-й группы встречалась смешанная полиневропатия, у 4 (11,8%) – аксонопатия, во 2-й группе – у 4 (66,7%) и 2 (33,3%) соответственно. Кроме того, в 3 (8,8%) случаях в 1-й группе выявлена миелинопатия. У остальных 20 обследованных из 1-й группы изменений по данным ЭНМГ не выявлено. Несмотря на отсутствие активно предъявляемых жалоб большинством обследованных обеих групп стимуляционная ЭНМГ позволила выявить признаки поражения периферических нервов в 41,2% среди героиновых наркоманов 1-й группы и в 100% случаев больных опиоидной зависимостью на фоне ВИЧ-инфекции 2-й группы. Следовательно, ВИЧ-инфекция, вероятно, ока-

Таблица 4
Частота встречаемости неврологических синдромов, абс. (%)

Синдромы	Группа	
	1-я	2-я
Астеновегетативный синдром	34 (100)	6 (100)
Синдром экстрапирамидных нарушений	6 (17,6)	1 (16,7)
Синдром пирамидной недостаточности	27 (79,4)	4 (66,7)
Синдром мозжечковых нарушений	8 (23)	1 (16,7)
Эпилептический синдром	2 (5,8)	0 (0)
Синдром токсической энцефаломиелопатии	18 (52,9)	3 (50)
Полиневритический синдром	9 (26,5)	2 (33,3)
Синдром смешанной энцефаломиелополирадикулопатии	21 (61,8)	4 (66,7)

Таблица 3
Частота встречаемости симптомов поражения периферических нервов, абс. (%)

Показатель	Группа	
	1-я	2-я
Расстройства чувствительности:	8 (23)	2 (33,3)
– мозаичный тип	2 (5,8)	0 (0)
– сегментарный тип	1 (2,7)	0 (0)
– полиневритический тип	4 (11,8)	2 (33,3)
– корешковый тип	1 (2,7)	0 (0)
Проба на скрытые парезы верхних конечностей	0 (0)	2 (33,3)

зывает негативное отягощающее влияние на развитие неврологических расстройств при наркомании.

При светооптическом исследовании препаратов седалищного нерва 8 умерших героинзависимых наркоманов отмечалась выраженная атрофия нервных волокон, при этом эндоневрий был утолщен и представлен преимущественно зрелыми коллагеновыми волокнами. Большинство аксонов были разрушены, а нервные волокна значительно уменьшены в объеме. В некоторых участках атрофированные волокна замещались жировой клетчаткой и волокнистой соединительной тканью (рис. 1).

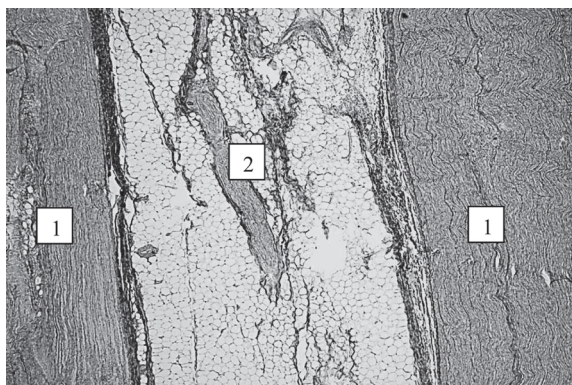


Рис. 1. Участок седалищного нерва умершего П.: 1 — нервные волокна; 2 — жировая соединительная ткань. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 25$

У трех умерших наблюдалась умеренно выраженная периваскулярная лейколимфоцитарная инфильтрация. При окраске по методу Шпильмейера в двух случаях отмечалась тотальная демиелинизация нервных волокон и вакуолизация миелина (рис. 2).

На эпон-аралдитовых срезах, окрашенных толуидиновым синим по методу Ниссля, оболочка нерва представлена рыхло расположенными клетками (рис. 3).

Эпиневрий в одних случаях был разрезан, а в других очень плотный и гипертрофированный в виде больших скоплений коллагеновых волокон. Также наблюдалась картина сотовидной демиелинизации:

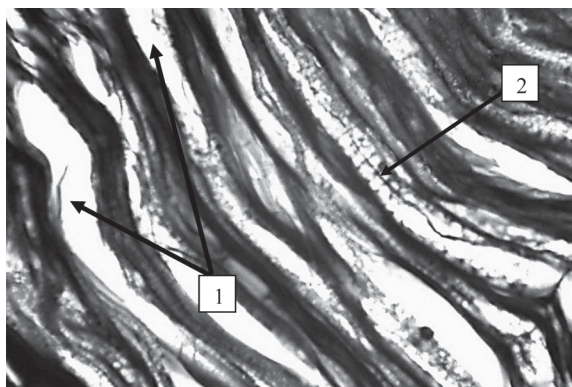


Рис. 2. Фрагмент седалищного нерва умершего М.: 1 — участки расслоения нерва; 2 — атрофированное миелиновое волокно. Окраска по методу Шпильмейера. Ув. $\times 630$

оболочки миелиновых волокон были расщеплены, в них встречались участки разволокнения, а на продольных срезах отдельных миелиновых волокон миелин имел прерывистый вид.

Морфометрически показано, что нарушалось соотношение между количеством нервных волокон и соединительнотканной стромой: средняя площадь, занимаемой нервными волокнами, составила $62,2 \pm 0,4\%$, а соединительнотканной стромой — $37,8 \pm 0,3\%$ при норме 80% и 20% соответственно.

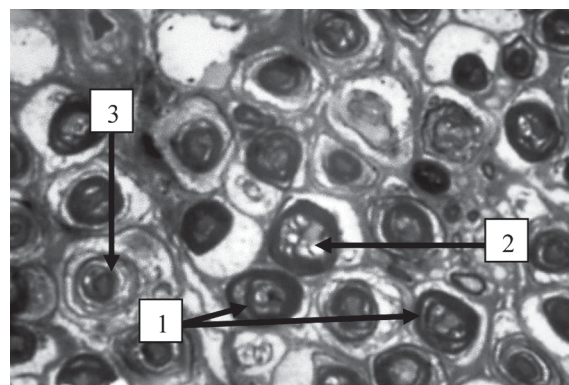


Рис. 3. Полутонкий срез седалищного нерва умершего Н.: 1 — расщепление оболочек миелиновых волокон; 2 — сотовидная демиелинизация; 3 — участки разволокнения миелиновой оболочки. Окраска по методу Ниссля. Ув. $\times 1000$

При электронно-микроскопическом исследовании во всех случаях наблюдается дегенерация осевого цилиндра толстых миелиновых волокон по темному типу с полной неразличимостью нейрофиламентов, а также сотовидная демиелинизация (рис. 4), характеризующаяся сетчатым разволокнением ламелл.

В отдельных случаях наблюдалось слипание и разволокнение ламелл, а снаружи между слоями миелина образовывались щелевидные пространства (рис. 5).

Встречались миелиновые волокна с выраженным набуханием оболочки при умеренно измененных осевых цилиндрах. Изменения миелина отличались

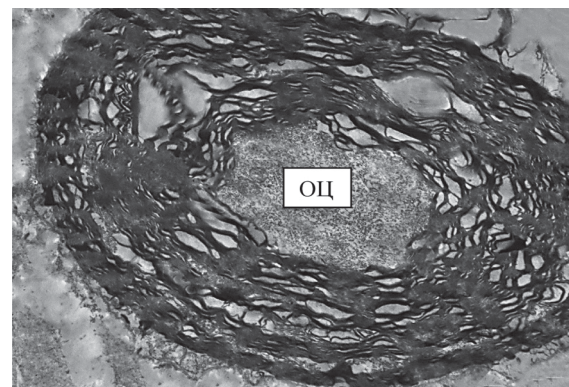


Рис. 4. Миелиновое волокно умершего Ц, с разволокнением миелина, придающим оболочке вид сеточки. Осевого цилиндра (ОЦ) дистрофически изменен по темному типу. Ув. $\times 7000$

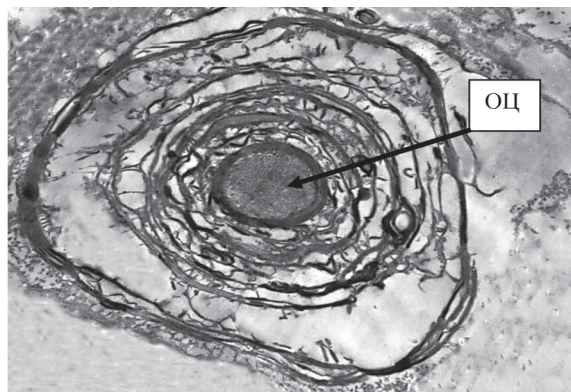


Рис. 5. Миелиновое волокно седалищного нерва умершего П. с выраженной деструкцией миелиновой оболочки в виде разволокнения ламелл и их частичным распадом. ОЦ резко уплотнен, т.е. дистрофически изменен по темному типу. Ув. $\times 7000$

полиморфизмом – слои из слипшихся осмиофильных ламелл, как правило, чередовались с сетчатым разволокнением (рис. 6).

В некоторых крупных миелиновых волокнах наблюдался хлопьевидный распад осевого цилиндра. Миелиновая оболочка при этом была истончена в одних участках и расслоена в других. Участки расслоения были слабо осмиофильны и представляли собой измененный внутренний мезаксон шванновской клетки. В одном случае наблюдалось двустороннее сжатие осевого цилиндра вследствие периаксонального отека (рис. 7). Малоизмененные шванновские клетки, как правило, окружали более мелкие миелиновые волокна, а миелитопатия проявлялась только набуханием ламелл с их слипанием и отдельными участками гетероосмиофильности. Также встречались нитевидные миелиновые волокна с очень тонким миелином и прозрачным содержимым осевого цилиндра. Подобная аксонопатия косвенно подтверждает гибель нейрона.

В седалищных нервах двух умерших встречались шванновские клетки, имеющие почти типичную морфологию ядра, которое содержало ядрышкоподобные тельца

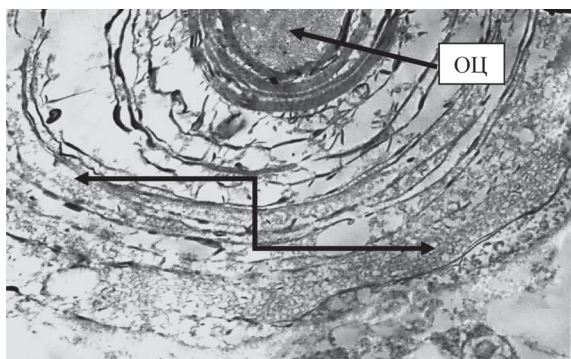


Рис. 6. Участок седалищного нерва умершего П. Толстое миелиновое волокно с выраженным разволокнением ламелл, промежутки между которыми имеют вид сот (сотовидная демиелинизация – стрелки). ОЦ уплотнен и окружен слоями слипшихся ламелл. Ув. $\times 7000$

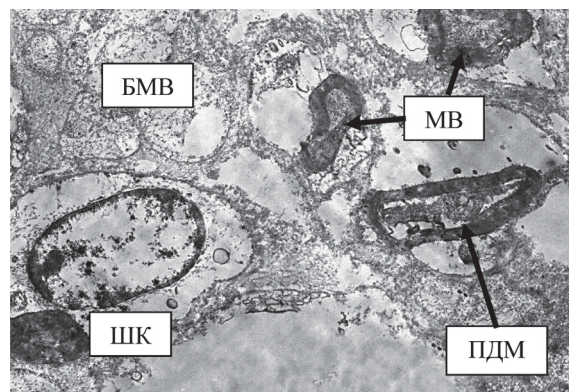


Рис. 7. Участок седалищного нерва умершего Н. В левом верхнем углу пучок безмиелиновых волокон (БМВ) с умеренными дистрофическими изменениями по светлому типу. Миелиновые волокна (МВ) имеют набухшую миелиновую оболочку, наблюдается периаксональная дегенерация миелина (ПДМ), а осевой цилиндр дистрофически изменен по темному типу. Шванновская клетка (ШК) имеет ядро обычной структуры и почти прозрачную цитоплазму. Ув. $\times 7000$

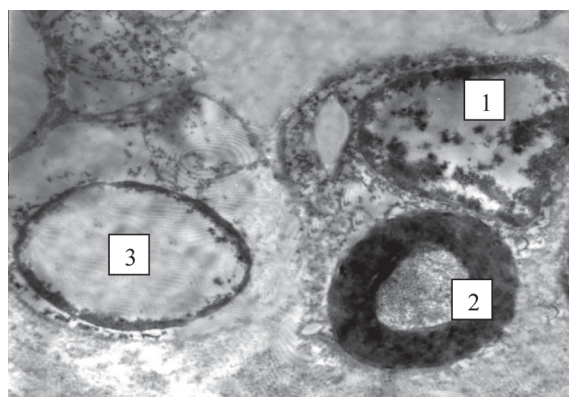


Рис. 8. Фрагмент седалищного нерва умершего П.: 1 – шванновские клетки с начальными изменениями морфологии ядра по типу апоптоза и умеренно измененной структурой цитоплазмы; 2 – миелиновые волокна с набухшим миелином и почти неизменным осевым цилиндром; 3 – гистиоцит с ядром, имеющим светлую кариоплазму и дистрофически измененную прозрачную цитоплазму. Ув. $\times 7000$

(рис. 8). Их цитоплазма была прозрачна, в ней находили крупные ламеллярные структуры, которые, возможно, являлись остатками разрушенных органоидов – митохондрий и канальцев эндоплазматической сети. Некоторые частично сохранившиеся миелиновые волокна были небольших размеров и имели умеренно выраженные признаки миелито- и аксонопатии в виде набухания миелина и небольшого сжатия осевого цилиндра.

Выводы

1. Наркомания является фактором риска развития структурно-функциональных изменений в нервной системе, среди которых поражение периферических нервов является одним из наиболее частых осложне-

нений, а сопутствующая зависимости ВИЧ-инфекция утяжеляет течение неврологических расстройств.

2. Повреждение периферической нервной системы у наркозависимых лиц протекает по полиневритическому типу в варианте хронического и, вероятно, постепенно прогрессирующего на фоне наркотизации процесса.

3. Полиневритический синдром у лиц, страдающих наркотической зависимостью, часто не находит своего отражения в субъективных ощущениях, а обнаруживается только при проведении тщательного неврологического осмотра, дополненного электромиографией.

4. Демиелинизация и аксонопатия миелиновых волокон, выявленная при морфологическом изучении седалищных нервов у умерших потребителей героина, указывает на структурное повреждение периферических нервов наркозависимых.

5. Поражение периферической нервной системы на фоне внутривенного употребления опиоидов носит многофакторный характер, включающий прямое – токсическое действие наркотического вещества и опосредованное – за счет влияния сопутствующих инфекционных заболеваний, дисметаболических нарушений, расстройств микроциркуляции и травматического анамнеза.

Литература

- Гехт, А.Б. Неврологические нарушения у больных героиновой наркоманией при острой абстиненции и в раннем постабстинентном периоде / А.Б. Гехт [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. – 2003. – Т. 103, № 2. – С. 9–15.
- Клочков, Н.Д. Возможности использования ЭМ для исследования нервной системы на секционном материале / Н.Д. Клочков, Л.С. Онищенко, О.Н. Гайкова // Патологическая анатомия на рубеже веков. Тр. Петербургской ассоциации патологоанатомов (вып. 36–44). – СПб. – 2003. – С. 36–37.
- Команцев, В.Н. Методические основы клинической электромиографии: руководство для врачей / В.Н. Команцев, В.А. Заболотных. – СПб.: Изд-во «Лань», 2001. – 349 с.
- Левин, О.С. Полиневропатии: клиническое руководство / О.С. Левин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 496 с.
- Литвинцев, Б.С. Структурно-функциональные изменения нервной системы при хроническом отравлении опиоидами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.С. Литвинцев. – СПб.: ВМА, 2003. – 24 с.
- Меркулов, Г.А. Курс патогистологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 424 с.
- Никифоров, И.А. Соматоневрологические расстройства при злоупотреблении психоактивными веществами / И.А. Никифоров // Журн. неврол. и психиатр. – 2006. – Т. 106, № 8. – С. 65–73.
- Одинак, М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы / М.М. Одинак, С.А. Живолупов. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 384 с.
- Пятницкая, И.Н. Общая и частная наркология: руководство для врачей / И.Н. Пятницкая. – М.: Медицина, 2008. – 640 с.
- Рохлина, М.Л. Наркомании. Токсикомании: психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ / М.Л. Ролина. – М.: Литтера, 2010. – 256 с.
- Фисун, А.Я. Пути профилактики аддиктивных расстройств в войсках / А.Я. Фисун, В.К. Шамрей, А.А. Марченко // Воен.-мед. журн. – 2013. – Т. 334, № 9. – С. 4–11.
- Шабанов, П.Д. Наркология: руководство для врачей / П.Д. Шабанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 832 с.
- Livenson, Jay A. Laboratory reference for clinical neurophysiology / Jay A. Livenson, M. Ma Dong // New York.: Oxford University Press, 1992. – 514 p.
- O'Connor, J. Complications of heroin abuse / J. O'Connor, G. McMahon // Eur. j. emerg. med. – 2008. – Vol. 15 (2). – P. 104–106.

B.S. Litvintsev, M.M. Odinak, O.N. Gaykova, L.S. Onishchenko,
M.N. Vorobyova, S.A. Moiseenko, A.D. Kharin, A.V. Mirolyubov

Peripheral nervous system damage at young age persons with addiction

Abstract. We presented the results of the integrated approach in the diagnosis of changes in the peripheral nervous system in young patients suffering from opioid addiction. It is shown that addiction is a risk factor for the development of structural and functional changes in the nervous system, including peripheral nerve lesion is one of the most frequent complications and concomitant dependence of human immunodeficiency virus infection complicates the course of neurological disorders. It was found that neurological disorders with drug addiction are polymorphic in nature. Polyneuritic syndrome in these patients are often not reflected in the subjective feelings, and is found only in conducting a thorough neurological examination, supplemented electroneuromyography. Isolated syndromes of the nervous system are formed on the background of drug addiction. It has been shown that long-term regular use of opioids causes damage to the peripheral nerves, occurring mainly on polyneuritic type. Mosaic option, and segmental radicular types of disorders are rare sensitivity. Disorders of the peripheral nervous system against the background of intravenous opioid use is multifactorial, including direct – toxic effects of drugs and the indirect – due to the influence of opportunistic infections, dismetabolic disorders, microcirculatory disorders and traumatic history. We have proved the effectiveness of pacing electroneuromyography in diagnosing disorders of the peripheral nervous system among consumers of narcotic drugs. On the cases of the sciatic nerve of the dead addicts we present data on the nature of structural damage to the peripheral nerves, which are the pathologic features of demyelination and axonopathy of myelin fibers.

Key words: neurological disorders, sensation disorders, opioid addiction, human immunodeficiency virus, peripheral nervous system, stimulating electroneuromyography, polyneuropathy, sciatic nerve, demyelination, axonopathy.

Контактный телефон: +7-906-263-88-51; e-mail: litvintsevs@yandex.ru