

Поражение нервной системы при наркомании



Врач-ординатор: Халиков М.А.
Куратор: доцент кафедры, к.м.н. Локтионова А.И.

Наркомания

По определению ВОЗ «Наркомания является состоянием периодической или хронической интоксикации, вредной для человека и общества, вызванной употреблением наркотика (естественного или синтетического происхождения)»

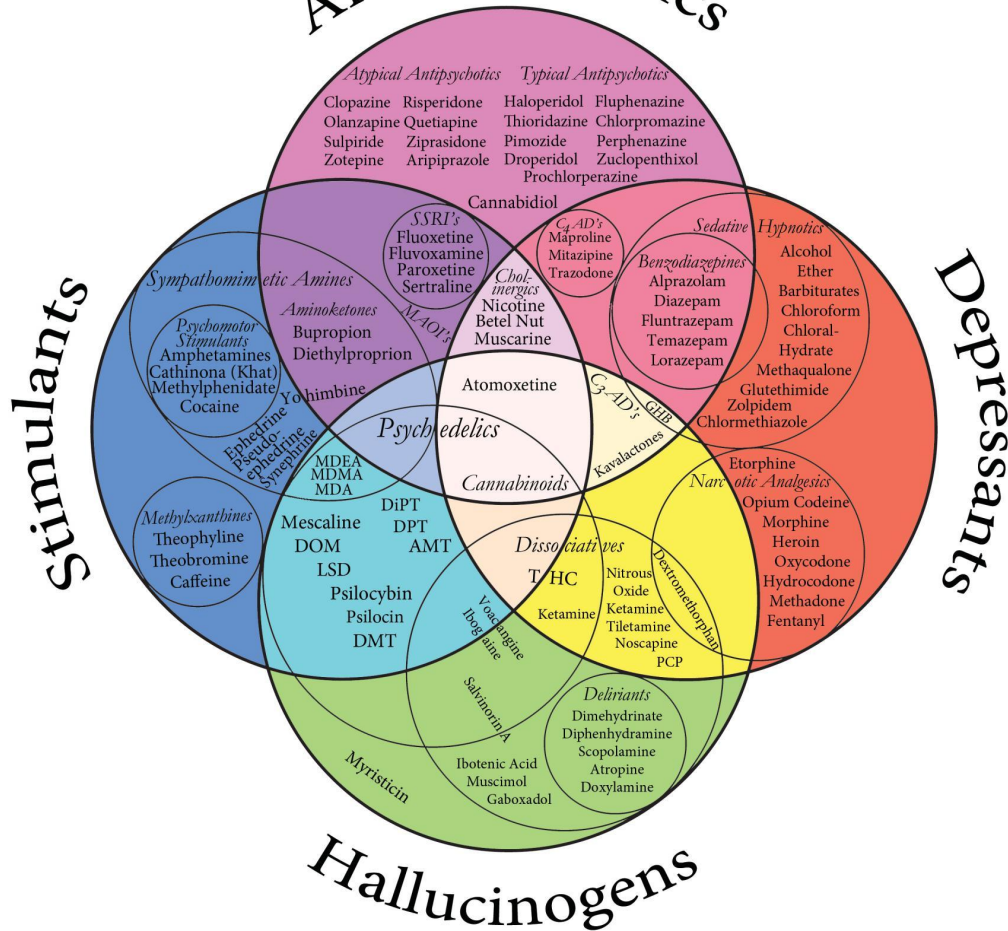
Наркоманией (греч. *Narke* - оцепенение, сон + *mania* – страсть, влечение) названа болезнь, вызванная систематическим употреблением веществ, включенных в список наркотиков, и проявляющаяся зависимостью от этих веществ – психической и физической.

Статистика

По последним оценкам, в 2008 г. от 155 до 250 миллионов, или от 3,5% до 5,7%, людей в возрасте 15-64 лет в мире употребляли психоактивные вещества, такие как каннабис, амфетамины, кокаин, опиоиды и рецептурные психоактивные медикаменты, не предписанные врачом. Во всем мире наиболее широко употребляется каннабис (129-190 миллионов человек), затем следуют стимулирующие вещества типа амфетаминов, кокаин и опиоиды.

Употребление психоактивных веществ приводит к серьезным проблемам со здоровьем и к социальным проблемам среди людей, употребляющих их, а также членов их семей и отдельных сообществ. По оценкам ВОЗ, в 2004 г., 0,7% глобального бремени болезней было обусловлено употреблением кокаина и опиоидов, а общественная стоимость незаконного употребления психоактивных веществ в странах, оценивших такую стоимость, исчислялась примерно в 2% от ВВП.

Anti-Psychotics





ОПИЙНАЯ НАРКОМАНИЯ

Опийная наркомания

Характеризуется злоупотреблением наркотиками, получаемыми из разных сортов мака (в том числе героин, морфин, кодеин и др.). Типичными симптомами острого отравления опиатами являются угнетение сознания, нарушение дыхания и точечные зрачки. При этом возможно также некоторое снижение температуры тела, артериальная гипотензия, генерализованная слабость мышц конечностей и жевательных мышц. При приеме больших доз возникают эпилептические припадки и отек легких.

Неотложные лечебные мероприятия направлены в первую очередь на поддержание дыхания. При наличии выраженной дыхательной недостаточности, резком урежении дыхания или опасности аспирации проводят интубацию и подключают больного к искусственной вентиляции. Внутривенно вводят антагонист опиатов налоксон - до восстановления спонтанного дыхания и сознания.

Опийная наркомания

При абстинентном синдроме, связанном с отменой опиатов основную опасность представляет дегидратация, возникающая вследствие повторной рвоты, повышенного потоотделения, диареи. Поэтому в основе его лечения введение солевых и коллоидных растворов для поддержания объема циркулирующей крови и водно-электролитного баланса. Выраженность абстинентного синдрома уменьшается при применении клонидина (клофелина).

При хроническом злоупотреблении опийных препаратов особенно у больных с героиновой наркоманией возможно поражение центральной нервной системы вследствие инфекционных заболеваний, таких как ВИЧ-инфекция или бактериальный эндокардит который может осложниться септической тромбоэмболией с развитием абсцесса мозга, гнойного менингита, ишемического инсульта, септической аневризмы с последующим субарахноидальным кровоизлиянием.

Опийная наркомания

Повреждение головного мозга может также возникать как осложнение васкулита и повторяющихся эпизодов резкого падения артериального давления и дыхательной недостаточности, связанных с передозировкой препарата. После нескольких таких эпизодов у больных может развиваться деменция, спастический тетрапарез, нейросенсорная тугоухость, экстрапирамидные синдромы, чаще всего мышечная дистония.

Повреждение спинного мозга с развитием нижнего спастического парапареза может быть осложнением васкулита или остеомиелита позвоночника. Свой вклад в поражение центральной нервной системы вносит патология печени и почек, нередкая у больных с героиновой наркоманией. У больных с героиновой наркоманией возможно также развитие синдрома Гийена-Барре, плечевой и пояснично-крестцовой плексопатии, мононевропатий, атрофии зрительных нервов.

Дезоморфин – синтетический наркотик, который был синтезирован в медицинских целях в 80-х годах, как менее опасная альтернатива морфию. Однако, данный продукт оказался ещё токсичнее, чем уже известный психостимулятор. К тому же, он формировал ещё более сильную зависимость. И это несмотря на то, что эйфория, которую вызывал дезоморфин, длится всего несколько часов.

Основная опасность «крокодила» состоит в том, что он является исключительно «грязным» химическим веществом, содержащим яды, разрушающие не только живые ткани, но и кости скелета.

Остеонекроз – одно из самых страшных заболеваний, которое вызывает дезоморфин. В ходе его развития происходит полное отмирание костей. В добавок к этому гниют мышечные ткани. Поэтому среди дезоморфиновых наркоманов очень много людей, у которых ампутированы руки или ноги.

Так как кодеин, бензин и растворители, из которых изготавливают дезоморфин, вступают между собой в химическую реакцию, в наркотике образуются сильные яды. Последствия от их попадания в организм и воздействия на иммунную систему человека можно сравнить со СПИДом и раковыми заболеваниями. Хронических дезоморфиновых наркоманов практически не бывает. Большинство из них умирает уже через несколько месяцев, после начала употребления «крокодила». Стаж самого «старого» наркомана, сидящего на дезоморфине, не превышает полутора лет.



<https://nasrf.ru/lechenie-narkomanii/dezomorfin/>

НАРКОТИКИ: СТАРЫЕ И НОВЫЕ УГРОЗЫ

В РОССИИ

ДЕЗОМОРФИН

(«крокодил»)

- Ежегодный прирост дезоморфиновых наркоманов

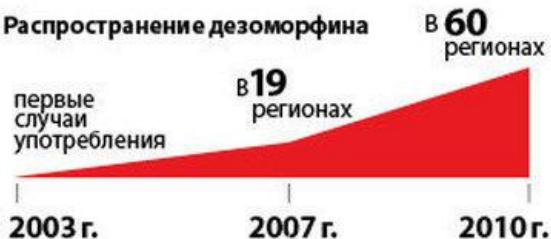
50-70 %

- Пристраившиеся к дезоморфину живут в среднем

1-1,5 года

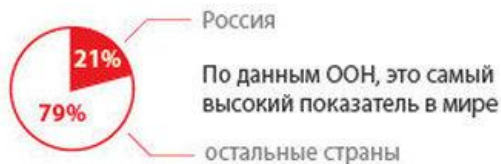
- Основная причина** эпидемии дезоморфина – безрецептурный отпуск кодеино-содержащих препаратов (до 1 июня 2012 года)

Распространение дезоморфина



ГЕРОИН

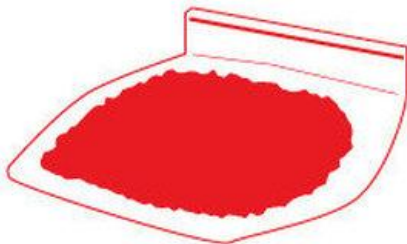
Россия употребляет 21% мирового героина



«СОЛЬ»

(JWH-250, он же «дживиаш», «соли для ванн»)

Свободно продается в Интернете. Не входит в список запрещенных веществ

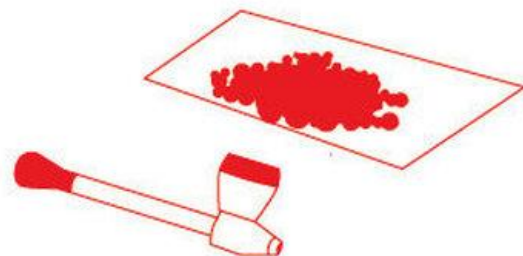


«БЕЛЫЙ КИТАЕЦ»

Новая волна распространения в европейской части России

КУРИТЕЛЬНЫЕ СМЕСИ

С января 2010 года действует запрет на курительные смеси, в состав которых входят растения, содержащие психоактивные вещества



В МИРЕ



**АМФЕТАМИНОВАЯ И
КОКАИНОВАЯ
НАРКОМАНИЯ**

Амфетаминовая и кокаиновая наркомания

Включает применение препаратов психостимулирующего действия, таких как амфетамин (фенамин), эфедрин, кокаин.

Острое отравление психостимуляторами проявляется психозом, гипертермией, артериальной гипертензией, расширением зрачков, рвотой, поносом. При тяжелой интоксикации возможны нарушения ритма сердца, эпилептические припадки, кома и остановка дыхания. Во время такого эпизода может происходить гипоксическое повреждение головного мозга или острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт).

Амфетаминовая и кокаиновая наркомания

При остром отравлении психостимуляторами невсосавшееся вещество удаляют с помощью искусственной рвоты, промывания желудка, солевых слабительных. Промывание желудка целесообразно даже спустя несколько часов после отравления. Симптоматическое лечение включает применение нейролептиков и анксиолитиков (при психотических расстройствах), антиаритмических средств (при нарушении сердечного ритма), противоэпилептических средств (при эпилептических припадках), гипотензивных препаратов.

У лиц длительно время потребляющих психостимуляторы, развивается токсическая энцефалопатия, преимущественно проявляющаяся нейропсихологическими расстройствами. Кроме того, у них резко возрастает вероятность ишемического и геморрагического инсульта, что связано с развитием васкулита, эпизодами резкого повышения артериального давления, тенденцией к ангиоспазму.



ЭФЕДРОНОВАЯ НАРКОМАНИЯ

Эфедроновая наркомания

Характеризуется злоупотреблением наркотическим средством меткатинон («эфедрой», «мулька»), которое готовится в домашних условиях из эфедрина или фенилэфрина с добавлением перманганата калия и вводится парентерально. При систематическом введении в течение нескольких месяцев у значительной части больных развивается тяжелая энцефалопатия, преимущественно обусловленная накоплением марганца в подкорковых узлах (прежде всего бледном шаре и черной субстанции).

У больных быстро нарастают дизартрия, обусловленная псевдобульбарным синдромом, и постуральная неустойчивость, приводящая к шаткости при ходьбе и падениям, обычно на спину. Постепенно проявляются симптомы паркинсонизма: гипомимия, замедленность движений, умеренное повышение тонуса в конечностях.

Эфедроновая наркомания

В отличие от болезни Паркинсона, тремор покоя обычно отсутствует, но нередко выявляется грубое постуральное дрожание конечностей, головы, реже туловища. У большинства больных развивается мышечная дистония, которая преимущественно вовлекает конечности и иногда бывает крайне болезненной. Особенно характерна дистония нижних конечностей, приводящая к своеобразным изменениям ходьбы («петушиная походка»).

Часто отмечаются снижение сухожильных рефлексов на руках и их оживление на ногах, клонусы стоп (в отсутствие патологических стопных знаков), вазомоторные нарушения и гипергидроз области кистей. Характерны выраженные эмоционально-волевые расстройства (апатико-абулический синдром, склонность к эйфории) при негрубых когнитивных нарушениях, отражающих дисфункцию лобных долей (нарушения внимания, уплощение мышления).

Эфедроновая наркомания

При МРТ выявляется симметричное повышение интенсивности сигнала от бледного шара и среднего мозга в T1-режиме, обусловленное накоплением марганца. Даже после прекращения введения эфедрона симптомы часто продолжают нарастать в течение нескольких месяцев и даже лет. Полное восстановление наблюдается крайне редко. Для выведения марганца из организма используют кальциево-натриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты ($\text{CaNa}_2\text{ЭДТА}$, тетацин-кальций).

Сведения о возможной роли окислительного стресса и эксайтотоксичности в патогенезе марганцевой интоксикации являются основанием для применения антиоксидантов и препаратов улучшающих митохондриальную функцию (препараты токоферола, аскорбиновой кислоты, коэнзим Q10, креатин, Ginkgo biloba, ацетил-L-карнитин, никотинамид, α -липоевая кислота), а также средств, блокирующих токсическое действие возбуждающих аминокислот (антагонисты глутаматных NMDA-рецепторов, например, амантадин, препараты магния и др.).

Эфедроновая наркомания

Поскольку дефицит железа может способствовать повышению концентрации марганца в мозге, необходимо исследование уровня сывороточного железа и ферритина и своевременная коррекция выявленного дефицита.

Хотя в большинстве случаев препараты леводопы и другие противопаркинсонические средства неэффективны, у отдельных больных они оказывают положительное влияние, иногда кратковременное. Для коррекции мышечной дистонии, которая иногда бывает основным инвалидизирующим фактором, применяют холинолитики (тригексифенидил, бипериден), иногда в высоких дозах (до 16 мг/сут.), клоназепам, баклофен, тизанидин, локальное введение ботулотоксина.

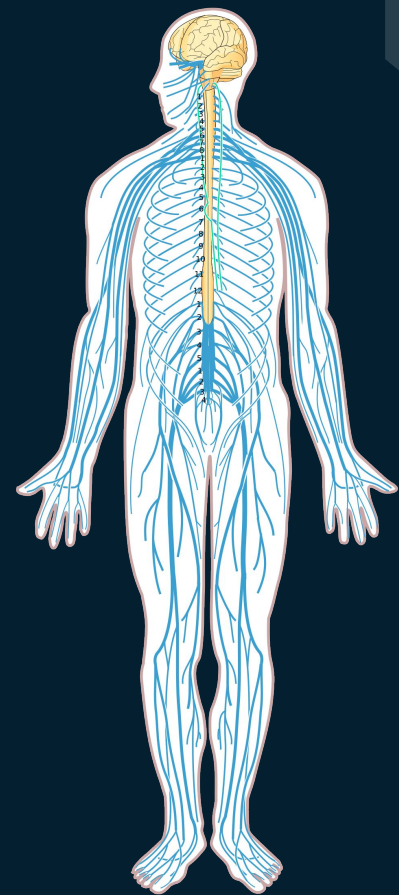
Эфедроновая наркомания

Иногда отмечается уменьшение дизартрии на фоне приема трициклических антидепрессантов, которые наряду с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (флуоксетином, циталопрамом), уменьшают также выраженность насильственного смеха. При дизартрии показана логопедическая коррекция. Для уменьшения постуральной неустойчивости и нарушений ходьбы могут быть рекомендованы занятия лечебной гимнастикой, проводимые по специальным методикам.

Для коррекции когнитивных нарушений могут применяться мемантин, центральные холиномиметики, пирацетам и другие ноотропные препараты, а также селективные ингибиторы захвата серотонина со стимулирующим эффектом (флуоксетин, циталопрам, сертралин). Важное значение имеет своевременное выявление и коррекция депрессии, которая может скрываться за маской эмоционального безразличия.

Влияние наркотиков на ПНС

В 2014-году в военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург) Б.С. Литвинцевым и соавторами было проведено исследование о влиянии наркотиков на периферическую нервную систему.



Влияние наркотиков на ПНС

Выводы исследования:

1. 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 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 электронейромиографией.
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.

Б.С. Литвинцев и соавторы - Поражение периферической нервной системы у лиц молодого возраста при наркомании

Таким образом, диапазон неврологических нарушений при наркомании разнообразен. При этом поражение нервных структур носит множественный и полиморфный характер. И.А. Никифоров (2006) подробно описал различные виды расстройств, развивающиеся на фоне наркотической зависимости:

- **психические**: нарушение адаптации, тревожные, фобические, панические атаки, нарушение сознания (неадекватная самооценка, дереализация и деперсонализация), эпилептический синдром, развитие психоорганического синдрома;
- **редукция энергетического потенциала**;
- **возникновение цереброваскулярной патологии** (диффузное повышение сосудистого тонуса, васкулиты, диапедезные кровоизлияния, микроабсцессы, инволюционные изменения в сосудах, геморрагический инсульт);
- **появление рассеянной микроневрологической симптоматики** (нистагм, слабость конвергенции, легкие тремор и динамическая атаксия, гипомимия, гипокинезия);
- **острая токсическая дегенерация нейронов** (набухание, хроматолиз, кариолизис, сморщивание, глиальные пролифераты, демиелинизация);
- **грубая неврологическая симптоматика** (энцефалопатии, невропатии, полиневриты, миелопатии);
- **атрофия мозга** (коры, мозолистого тела, гиппокампа, расширение желудочков);
- **ферментопатии** (снижение активности транскетолазы, ингибирование аденилатциклазы, повышение активности мозговой креатинфосфокиназы);
- **истощение запасов дофамина и серотонина в головном мозге.**