

Критические состояния в неврологии: тяжелая токсическая полиневропатия с развитием дыхательной недостаточности и рабдомиолиза

Ю.В. Рябинкина, М.Н. Захарова, Р.В. Полищук, И.Е. Лунева, Э.В. Павлов, М.А. Пирадов

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Представлено описание клинического случая тяжелой токсической полиневропатии у мужчины 52 лет, возникшей в результате экзогенной интоксикации амфетамином. Клиническая картина заболевания характеризовалась наличием мышечной слабости в различных группах мышц: шеи, спины, рук и ног, дыхательной мускулатуры, а также развитием дыхательной недостаточности (потребовавшей проведения искусственной вентиляции легких), рабдомиолиза, нефропатии легкой степени, цитолиза печени. Дифференциальный диагноз проводился между миастенией, миопатиями, боковым амиотрофическим склерозом. В результате интенсивной терапии отмечен практически полный регресс симптоматики, улучшение электронейромиографической картины. Учитывая течение заболевания с быстрым частичным регрессом симптоматики, а также результаты нейрофизиологического исследования, был выполнен иммунохроматографический анализ мочи на содержание наркотических веществ, показавший положительный результат на амфетамин. Представленное наблюдение демонстрирует редкие осложнения употребления амфетамина, о которых следует помнить при проведении диагностического поиска.

Ключевые слова: токсическая полиневропатия, дыхательная недостаточность, амфетамин, искусственная вентиляция легких, рабдомиолиз.

Адрес для корреспонденции: 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80, ФГБНУ НЦН. E-mail: lunevairinaneurology@gmail.com. Лунева И.Е.

Для цитирования: Рябинкина Ю.В., Захарова М.Н., Полищук Р.В., Лунева И.Е., Павлов Э.В., Пирадов М.А. Критические состояния в неврологии: тяжелая токсическая полиневропатия с развитием дыхательной недостаточности и рабдомиолиза. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2018; 12(3): 81–85.

DOI: 10.25692/ACEN.2018.3.11

Critical neurological conditions: severe toxic polyneuropathy with the development of respiratory failure and rhabdomyolysis

Yulia V. Ryabinkina, Maria N. Zakharova, Roman V. Polishchuk, Irina E. Luneva, Eduard V. Pavlov, Mikhail A. Piradov

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

This is a description of the clinical case of severe toxic polyneuropathy in a 52-year-old man, caused by a confirmed exogenous intoxication with amphetamine. The clinical picture was remarkable for muscle weakness in different muscle groups: neck, back, arms and legs, respiratory muscles; as well as for the respiratory failure (requiring mechanical ventilation), rhabdomyolysis, mild nephropathy, liver cytolysis. A differential diagnosis was made between myasthenia gravis, myopathy, amyotrophic lateral sclerosis. After a course of intensive therapy, almost complete regression of symptoms took place, as well as the improvement of electroneuromyographic pattern. Taking into account a rapid partial regression of symptoms in the course of the disease, as well as the results of a neurophysiological study, an immunochromatographic urine drug screen was performed, positive for amphetamine. This clinical case demonstrates "rare" complications of amphetamine use to be kept in mind during a diagnostic search.

Keywords: toxic polyneuropathy, respiratory failure, amphetamine, mechanical ventilation, rhabdomyolysis.

For correspondence: 125367, Russia, Moscow, Volokolamskoye sh., 80, Research Center of Neurology. E-mail: lunevairinaneurology@gmail.com. Luneva I.E.

For citation: Ryabinkina Y.V., Zakharova M.N., Polishchuk R.V., Luneva I.E., Pavlov E.V., Piradov M.A. [Critical neurological conditions: severe toxic polyneuropathy with the development of respiratory failure and rhabdomyolysis]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2018; 12(3): 81–85. (In Russ.)

DOI: 10.25692/ACEN.2018.3.11

Тяжелые токсические полиневропатии, обусловленные употреблением наркотических веществ, являются актуальной проблемой для неврологов и нейрореаниматологов, что связано с распространенностью наркомании. Наркомания – это тяжелое хроническое заболевание, вызванное употреблением различных наркотических веществ. В процессе заболевания формируется как психическая, так и физическая зависимость от наркотика. По данным НИИ наркологии за 2015 г., показатель психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением наркотиков с разной степенью периодичности, составляет 372,3 на 100 тыс. населения России [1]. Хроническая интоксикация вызывает поражение центральной (ЦНС) и периферической нервной системы, внутренних органов. Средняя продолжительность жизни с момента начала постоянного употребления наркотических веществ составляет 3–7 лет [2]. В данной статье описан случай тяжелой токсической полиневропатии с развитием дыхательной недостаточности и рабдомиолиза, возникшей в результате экзогенной интоксикации амфетаминном.

Клинический случай

Пациент Ч., 52 лет, в феврале 2017 г. поступил в отделение анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии (ОАРИТ) ФГБНУ НЦН в порядке оказания неотложной медицинской помощи.

Анамнез жизни: до настоящего времени считал себя практически здоровым. В связи с избыточным весом (154 кг) и повышением артериального давления (АД) врачом по месту жительства рекомендовано соблюдение диеты. Прием наркотических веществ отрицает. На протяжении более 10 лет ежедневно пользовался оксиметазолином в виде назальных капель (согласно инструкции к данному препарату при исследовании мочи на содержание наркотических веществ методом иммунохроматографии возможны кросс-реакции, однако перекрестная реакция амфетамина на оксиметазолин производителем не заявлена [3, 4]).

Анамнез заболевания: на протяжении 2016 г. пациент строго соблюдал безуглеводную диету, похудел на 40 кг. Весной 2016 г. беспокоила общая слабость, повышенная утомляемость. В ноябре возникла слабость в руках, ногах, спине, стало трудно удерживать голову, появилась одышка при физической нагрузке. В январе 2017 г. слабость в мышцах шеи нарасла (перестал удерживать голову), появилась одышка и в покое, мог спать только сидя. Обратился за медицинской помощью к неврологу частной клиники, где по результатам игольчатой электронейромиографии сделано заключение о наличии у пациента бокового амиотрофического склероза, рекомендована консультация в ФГБНУ НЦН. Пациент обратился в Центр и в связи с развитием дыхательной недостаточности был госпитализирован в ОАРИТ.

При поступлении: общее состояние крайне тяжелое. Пациент избыточного питания, индекс массы тела 41. Диффузный цианоз кожных покровов. Дыхание самостоятель-

ное, с участием вспомогательной мускулатуры. ЧДД 38 в минуту. При аускультации легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с двух сторон; SpO₂ 86%; АД 130/80 мм рт. ст.; ЧСС 106 в мин. Олигурия, моча цвета «мясных помоев». Остальные системы органов – без патологии.

Неврологический статус: сознание ясное. Эмоционально лабилен, тревожен. Менингеального синдрома нет. Краниальные нервы без особенностей. Снижение силы мышц шеи до 2 баллов (самостоятельно удерживать голову в вертикальном положении не может). Слабость мышц спины (сидит с посторонней помощью). Легкий парез в руках и ногах, преимущественно в дистальных отделах. Жизненная емкость легких – 32,7% от должной. Гипотрофия мышц тенора, гипотенора, межкостных мышц обеих кистей, больше в левой, и плечевого пояса. Сухожильные и перистальные рефлексы на руках снижены, на ногах живые. Распространенные фасцикуляции. Чувствительных нарушений нет. Из-за выраженной общей слабости самостоятельно не ходит.

На 1–2-е сутки пребывания в ОАРИТ проведены дополнительные исследования.

Электронейромиография: признаки генерализованного сенсомоторного аксонального невралного поражения, сопровождающиеся текущим денервационным процессом. Убедительных признаков нейронального поражения не выявлено.

Стандартный декремент-тест: признаков нарушения нервно-мышечной передачи не выявлено.

МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга: начальные признаки остеохондроза.

Кислотно-основная и газовый состав капиллярной крови (на самостоятельном дыхании): pH 7,38; pCO₂ 68,6 мм рт. ст.; pO₂ 72,7 мм рт. ст.; FShunt 14,8%; сHCO₃⁻(P) 39,4 ммоль/л; АВЕ 10,9 ммоль/л; SBE 13,8 ммоль/л.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 137 г/л; эритроциты – 4,8×10¹²/л; цветовой показатель – 0,85; тромбоциты – 120×10⁹/л; лейкоциты – 10×10⁹/л; палочкоядерные – 5%; сегментоядерные – 73%; лимфоциты – 14%; эозинофилы – 2%; моноциты – 6%; СОЭ – 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин – 20,57 мкмоль/л; глюкоза – 4,8 ммоль/л; креатинин – 82 мкмоль/л; мочевины – 9,04 ммоль/л; аланинаминотрансфераза – 54 Ед/л; аспартатаминотрансфераза – 59 Ед/л; триглицериды – 0,87; липопротеины низкой плотности – 1,01; липопротеины высокой плотности – 1,59; холестерин – 3,2 ммоль/л; коэффициент атерогенности – 1,01; общий белок – 61 г/л; альбумин – 37 г/л; креатинфосфокиназа общая – 542 (норма до 195 Ед/л).

Антитела к мышечной тирозинкиназе: 0,3 (норма – 0–0,4 Ед/мл).

Общий анализ мочи: удельный вес 1020; цвет насыщенный желтый; прозрачность неполная; белок – 0,136 г/л; сахара нет; эпителия нет; эритроциты покрывают все поля зрения.

Миоглобин в моче: 5 нг/мл (норма – до 1 нг/мл).

ЭКГ: единичные наджелудочковые экстрасистолы.

Эзофагогастродуоденоскопия: острая язва луковицы двенадцатиперстной кишки с признаками состоявшегося кровотечения.

Компьютерная томография органов грудной полости: двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Результаты прочих исследований (электролитного состава крови, цереброспинальной жидкости, антител в крови к вирусу клещевого энцефалита, вирусу лихорадки Западного Нила, лайм-боррелиозу, количества свободного и общего карнитина в моче, содержания порфибилиногена) были в норме.

Осмотр терапевта: гипертоническая болезнь 2 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 3 степени, мочекаменная болезнь, жировой гепатоз, острая язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Иммунохроматографический анализ мочи на содержание наркотических веществ (на 7-е сутки пребывания в ОАРИТ): обнаружены следы амфетамина.

Лечение: инфузионная, антибактериальная, гастропротекторная, бронхолегочная, симптоматическая терапия, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), кормление через назогастральный зонд, массаж, лечебная физкультура.

При поступлении в ОАРИТ по жизненным показаниям в связи с наличием клинических и лабораторных признаков дыхательной недостаточности выполнена назогастральная интубация, начато проведение ИВЛ. На 4-е сутки пребывания в ОАРИТ на фоне проводимого лечения отмечена положительная динамика в неврологическом и соматическом статусе. Эфферентные методы лечения (в частности, плазмаферез), применяющиеся при токсических полиневропатиях, не использовались в связи с наличием противопоказаний. Несмотря на это у пациента на фоне проводимой терапии полностью восстановилась сила в мышцах шеи, спины, рук и ног. Пациент к 4-м суткам от момента поступления в ОАРИТ самостоятельно мог сидеть в постели, длительное время удерживал голову в вертикальном положении. Жизненная емкость легких увеличилась до 50%. Уменьшение выраженности фасцикуляций сопровождалось прекращением рабдомиолиза (нормализовался уровень креатинфосфокиназы в крови, миоглобин в моче не определялся), регрессом нефропатии. При проведении электронейромиографии отмечена положительная динамика в виде уменьшения текущей денервационной активности и активности двигательных единиц. К 7-м суткам пребывания в ОАРИТ зарубцевалась язва луковицы двенадцатиперстной кишки, на 8-е сутки начато отлучение пациента от аппарата ИВЛ, на 12-е сутки – экстубация, к 20-м суткам регрессировали воспалительные изменения в легких. Для продолжения восстановительного лечения пациент переведен в одно из клинических отделений ФГБНУ НЦН, а затем выписан под наблюдение невролога по месту жительства.

Пациенту были проведены различные исследования, включающие в первую очередь миастению, боковой амиотрофический склероз, миопатии. Учитывая наличие аксональной полиневропатии, рабдомиолиза с развитием нефропатии, быстрый регресс неврологической симптоматики, несмотря на отсутствие патогенетического лечения, прогрессирование психоэмоциональных нарушений (тревожен, испытывает страх смерти, негативен, высказывает параноидальные мысли), пациенту выполнен иммунохроматографический анализ мочи на содержание наркотических веществ, который выявил следы амфетамина, несмотря на отрицание пациентом употребления наркотических веществ.

Таким образом, наиболее вероятной причиной развития у пациента аксональной полиневропатии с развитием рабдомиолиза и нефропатии легкой степени, тяжелой дыхательной недостаточности, обусловленной, в том числе двусторонней нижнедолевой пневмонией, явилась экзогенная интоксикация амфетамином.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует описанные в литературе, но редко одновременно встречающиеся в практике врача осложнения при употреблении амфетамина: аксональную полиневропатию с развитием дыхательной недостаточности, рабдомиолиз, нефропатию, цитолиз печени.

Амфетамин является синтетическим наркотическим веществом, стимулирующим ЦНС и вызывающим психическую зависимость. По некоторым данным, он был синтезирован в 1877 г. в Берлинском университете, однако многие авторы называют американского химика и фармаколога Г. Аллеса ученым, впервые синтезовавшим амфетамин [5]. Тогда это событие не привлекло к себе внимание. Об амфетаминах заговорили, когда в 1932 г. фармацевтическая компания «Smith, Kline and French Company» начала производство ингалятора для лечения бронхиальной астмы и ринита «Benedrine Nasal Inhaler», который содержал 250 мг рацемического метамфетамина [6]. Широкое распространение амфетамин получил во время Второй мировой войны – японские и немецкие власти снабжали таблетками амфетамина солдат для «поднятия боевого духа». В 1950-60-х гг. амфетамин получил широкое распространение в США и Европе. Он стал одним из самых часто назначаемых врачами препаратов в качестве психостимулятора и средства для снижения веса. Его применяли для лечения астмы, ринитов, нарколепсии и повышенной сонливости, депрессии, синдрома дефицита внимания у детей [7, 8]. Амфетамин использовали для лучшего восстановления двигательных функций у пациентов, перенесших инсульт [6, 9]. Несмотря на то, что еще в 1930-х гг. были зарегистрированы единичные случаи психозов у пациентов, принимающих амфетамин, их связь с амфетамином была доказана только в 1958 г. британским психиатром Р.Н. Connell [10, 11]. В настоящее время, в соответствии с Постановлением РФ от 30.06.2010 г. № 486 «О внесении изменений в некоторые акты Правительства Российской Федерации по вопросам, связанным с оборотом наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров», амфетамин является запрещенным к использованию препаратом.

Употребление амфетамина вызывает сложный и переменный комплекс двигательных, сенсорных и вегетатив-

ных нарушений, дыхательной недостаточности, изменения поведения [12]. Клинические эффекты обусловлены стимуляцией центральных и периферических адренергических рецепторов. Основные побочные эффекты амфетамина, наиболее широко описанные в литературе, как правило, при внутривенном злоупотреблении высокими дозами, связаны с его стимулирующим влиянием на ЦНС (уменьшение сонливости, повышение физической активности, гипертермия, уменьшение аппетита и быстрая потеря веса, инсульт, васкулиты церебральных сосудов) и симпатическим влиянием на сердечно-сосудистую систему (тахикардия, аритмии, повышение АД, ишемия миокарда, кардиомиопатии, миокардиты, внезапная смерть). Известно, что прямое стимулирующее действие амфетамина на ЦНС может вызвать нейрогенный отек легких, а высокие дозы угнетают дыхательный центр.

Длительное употребление амфетамина ведет к изменениям в дофаминергической системе мозга. Развиваются эмоциональные и когнитивные нарушения, расстройства движений. Характерны депрессия, периоды агрессии, галлюцинации, параноидальное поведение. Риск развития болезни Паркинсона и синдрома паркинсонизма практически в 3 раза выше у лиц, принимающих амфетамин, по сравнению со здоровыми людьми [13, 14].

Описаны в литературе и аксональная полиневропатия, дыхательная и почечная недостаточность, рабдомиолиз, цитоптолиз. Однако число этих наблюдений невелико.

К настоящему времени патогенез полиневропатии при употреблении амфетамина изучен недостаточно. Предполагают, что поражение нервов обусловлено не только токсическим действием наркотика, но и обменными нарушениями, развивающимися в организме. Некоторые авторы считают, что моно- или полиневропатия являются ослож-

нениями «амфетаминового» ангиита [15, 16]. Вклад в развитие полиневропатии, по-видимому, вносит и «грязный» состав подпольно синтезированного амфетамина.

В настоящее время крупных многоцентровых исследований, в которых доказано влияние амфетамина и его производных непосредственно на ткань легких, нет. Наиболее распространенными жалобами при «курении» метамfetamina являются боль в груди и одышка, однако фактическая распространенность респираторных жалоб при «курении», а также при других способах введения метамfetamina не известна. Причиной почечной недостаточности, как правило, является рабдомиолиз на фоне злокачественной гипертермии [6].

Представленное наблюдение демонстрирует многообразие клинических проявлений употребления амфетамина. По-видимому, несмотря на отрицание пациентом приема наркотиков, следует думать о длительном приеме малых доз амфетамина, что и обуславливает клиническую картину заболевания без признаков острого отравления. Обнаружение в моче только следов амфетамина, а не более высокой его концентрации, связано со сроками проведения лабораторного исследования у пациента. Прекращение приема наркотика ведет к неполному регрессу симптоматики, что является характерным для экзогенных интоксикаций.

«Амфетаминовая» полиневропатия с развитием дыхательной недостаточности и рабдомиолиза в литературе широко не описана. На настоящий момент отсутствуют мультицентровые исследования, посвященные этой патологии, а патогенетические аспекты данной токсической полиневропатии требуют уточнения для улучшения клинического исхода заболевания. Однако каждый врач, лечащий пациентов с неврологической патологией, должен быть информирован о возможных осложнениях приема амфетамина.

Список литературы

1. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2014–2015 годах: статистический сборник / НИИ наркологии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России. М.; 2016.
2. Федоров Г.В. Противодействие незаконному обороту наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров среди несовершеннолетних и молодежи. *Вестник Полоцкого государственного университета. Серия D: экономические и юридические науки* 2009; (10): 211–215.
3. Шанин И.А., Хан О.Ю., Петухов А.Е. и др. Детектирование амфетаминов в моче с помощью иммунохроматографических тест-полосок. *Судебно-медицинская экспертиза* 2012; 55(4): 33–37.
4. Beck O., Kraft M., Moeller M.R. et al. Frontline immunochromatographic device for on-site urine testing of amphetamines: laboratory validation using authentic specimens. *Ann Clin Biochem* 2000; 37 (Pt. 2): 199–204. DOI: 10.1258/0004563001899005. PMID: 10735364.
5. Connell P.H. Clinical manifestations and treatment of amphetamine type of dependence. *JAMA* 1966; 196: 718–723.
6. Albertson T.E., Walby W.F., Derlet R.W. Stimulant-induced pulmonary toxicity. *Chest* 1995; 108: 1140–1149. PMID: 7555128.
7. Pothos E.N., Creese I., Hoebell B.G. Restricted eating with weight loss selectively decreases extracellular dopamine in the nucleus accumbens and alters dopamine response to amphetamine, morphine, and food intake. *J Neurosci* 1995; 75(10): 6640–6650. PMID: 7472425.
8. Корень Е.В., Куприянова Т.А. *Гиперкинетические расстройства (СДВГ): клинические рекомендации*. М.; 2015.
9. Crisostomo E.A., Duncan P.W., Propst M. et al. Evidence that amphetamine with physical therapy promotes recovery of motor function in stroke patients. *Ann Neurol* 1988. DOI: 10.1002/ana.410230117. PMID: 3345072.
10. Connell P.H. Amphetamine psychosis. *Br Med J* 1957; 1: 582.
11. Parkes J.D., Fenton G.W. Levo(-) amphetamine and dextro(+) amphetamine in the treatment of narcolepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 1076–1081. PMID: 4359162.

References

1. [The main indicators of the narcological service in the Russian Federation in 2014–2015: statistical sourcebook]. Moscow; 2016. (In Russ.)
2. Fedorov G.V. [Counteraction to illegal circulation of narcotic drugs, psychotropic substances and their precursors among minors and youth]. *Vestnik Polotskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya D: ekonomicheskie i yuridicheskie nauki* 2009; (10): 211–215. (In Russ.)
3. Shanin I.A., Khan O.Yu., Petukhov A.E. [Detection of amphetamines in urine using immunochromatographic test strips]. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza* 2012; 55(4): 33–37. (In Russ.)
4. Beck O., Kraft M., Moeller M.R. et al. Frontline immunochromatographic device for on-site urine testing of amphetamines: laboratory validation using authentic specimens. *Ann Clin Biochem* 2000; 37 (Pt. 2): 199–204. DOI: 10.1258/0004563001899005. PMID: 10735364.
5. Connell P.H. Clinical manifestations and treatment of amphetamine type of dependence. *JAMA* 1966; 196: 718–723.
6. Albertson T.E., Walby W.F., Derlet R.W. Stimulant-induced pulmonary toxicity. *Chest* 1995; 108: 1140–1149. PMID: 7555128.
7. Pothos E.N., Creese I., Hoebell B.G. Restricted eating with weight loss selectively decreases extracellular dopamine in the nucleus accumbens and alters dopamine response to amphetamine, morphine, and food intake. *J Neurosci* 1995; 75(10): 6640–6650. PMID: 7472425.
8. Koren E.V., Kupriyanova T.A. [Hyperkinetic disorders (ADHD): clinical recommendations]. Moscow; 2015. (In Russ.)
9. Crisostomo E.A., Duncan P.W., Propst M. et al. Evidence that amphetamine with physical therapy promotes recovery of motor function in stroke patients. *Ann Neurol* 1988. DOI: 10.1002/ana.410230117. PMID: 3345072.
10. Connell P.H. Amphetamine psychosis. *Br Med J* 1957; 1: 582.
11. Parkes J.D., Fenton G.W. Levo(-) amphetamine and dextro(+) amphetamine in the treatment of narcolepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 1076–1081. PMID: 4359162.

12. Albertson T.E., Derlet R.W., Van Hoozen B.E. Methamphetamine and the expanding complications of amphetamines. *West J Med* 1999; 170: 214–219. PMID: 10344175.
13. Garwood E.R., Bekele W., McCulloch C.E., Christine C.W. Amphetamine exposure is elevated in Parkinson's disease. *Neurotoxicology* 2006; 27: 1003–1006. DOI: 10.1016/j.neuro.2006.03.015. PMID: 16620991.
14. Curtin K., Fleckenstein A.E., Robison R.J. et al. Methamphetamine/amphetamine abuse and risk of Parkinson's disease in Utah: A population-based assessment. *Drug Alcohol Depend* 2015; 146: 30–38. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2014.10.027. PMID: 25479916.
15. Stafford C.R., Bogdanoff B.M., Green L., Spector H.B. Mononeuropathy multiplex as a complication of amphetamine angiitis. *Neurology* 1975; 25: 570–572. PMID 165440.
16. Citron B.P., Halpern M., McCarron M. et al. Necrotizing angiitis associated with drug abuse. *N Engl J Med* 1970; 283: 1003–1011. DOI: 10.1056/NEJM197011052831901. PMID: 4394271.
12. Albertson T.E., Derlet R.W., Van Hoozen B.E. Methamphetamine and the expanding complications of amphetamines. *West J Med* 1999; 170: 214–219. PMID: 10344175.
13. Garwood E.R., Bekele W., McCulloch C.E., Christine C.W. Amphetamine exposure is elevated in Parkinson's disease. *Neurotoxicology* 2006; 27: 1003–1006. DOI: 10.1016/j.neuro.2006.03.015. PMID: 16620991.
14. Curtin K., Fleckenstein A.E., Robison R.J. et al. Methamphetamine/amphetamine abuse and risk of Parkinson's disease in Utah: A population-based assessment. *Drug Alcohol Depend* 2015; 146: 30–38. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2014.10.027. PMID: 25479916.
15. Stafford C.R., Bogdanoff B.M., Green L., Spector H.B. Mononeuropathy multiplex as a complication of amphetamine angiitis. *Neurology* 1975; 25: 570–572. PMID 165440.
16. Citron B.P., Halpern M., McCarron M. et al. Necrotizing angiitis associated with drug abuse. *N Engl J Med* 1970; 283: 1003–1011. DOI: 10.1056/NEJM197011052831901. PMID: 4394271.

Информация об авторах: Рябинкина Юлия Валерьевна – д.м.н., в.н.с. отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;
 Захарова Мария Николаевна – д.м.н., рук. 6-го неврологического отделения ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;
 Полищук Роман Владимирович – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;
 Лунева Ирина Евгеньевна – аспирант отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;
 Павлов Эдуард Викторович – врач-невролог отделения функциональной диагностики ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;
 Пирадов Михаил Александрович – д.м.н., проф., академик РАН, директор ФГБНУ НЦН, Москва, Россия

Information about the authors: Yulia V. Ryabinkina, Dr. Sci. (Med.), senior researcher, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
 Maria N. Zakharova, Dr. Sci. (Med.), head of 6th Neurological Department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
 Roman V. Polishchuk, anesthesiologist and intensive care doctor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
 Irina E. Luneva, PhD student, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
 Eduard V. Pavlov, neurologist, Diagnostic Imaging Department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
 Mikhail A. Piradov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Director, Research Center of Neurology, Moscow, Russia.