IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 23. Issue 02. Sentabr, 2026

УДК 616.8-085:615.015.6

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАВИСИМОСТИ ОТ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Мурадова М.С.
Национальный медицинский центр,
Республика Узбекистан
https://doi.org/10.5281/zenodo.23080728

Аннотация. Синтетические психостимуляторы, прежде всего синтетические катиноны, включая мефедрон (4-ММС) и α-пирролидиновалерофенон (α-PVP), представляют собой быстро развивающуюся группу новых психоактивных веществ, способных вызывать широкий спектр неврологических и психоневрологических нарушений. В настоящее время большинство исследований нейротоксичности синтетических катинонов посвящено центральной нервной системе, тогда как структурно-функциональные изменения периферической нервной системы остаются недостаточно изученными. При этом клинические проявления интоксикации и зависимости могут включать парестезии, нейропатическую боль, нарушения чувствительности, мышечную слабость, судорожные феномены и вегетативные расстройства. Прямые доказательства специфической периферической нейротоксичности мефедрона и α-PVP у человека ограничены, однако экспериментальные данные позволяют рассматривать окислительный стресс, митохондриальную дисфункцию, нарушение энергетического обмена, сосудистые механизмы и вторичное повреждение аксонов как потенциальные звенья поражения периферических нервов. Особое значение в объективизации неврологического дефицита приобретает электронейромиография (ЭНМГ), позволяющая определить характер преимущественного поражения чувствительных и двигательных волокон, дифференцировать аксональный и демиелинизирующий типы нейропатии, оценивать выраженность денервационно-реиннервационных процессов и отслеживать динамику функциональных нарушений. Анализ современной литературы показывает необходимость комплексного изучения клинических и нейрофизиологических характеристик периферической нервной системы у лиц с зависимостью от синтетических психостимуляторов. Перспективным направлением является сопоставление показателей ЭНМГ с длительностью и интенсивностью употребления вещества, его типом, а также биохимическими маркерами окислительного стресса и нейротрофической регуляции.

Ключевые слова: синтетические психостимуляторы, синтетические катиноны, мефедрон, α-PVP, периферическая нервная система, полинейропатия, нейротоксичность, электронейромиография, аксональное повреждение, окислительный стресс.

Введение

Распространение новых психоактивных веществ является одной из актуальных проблем современной неврологии, психиатрии и наркологии. Среди многочисленных

классов новых психоактивных веществ особое место занимают синтетические катиноны — производные природного катинона, обладающие выраженным психостимулирующим действием. К наиболее изученным представителям данной группы относятся мефедрон (4-метилметкатинон, 4-MMC), α-пирролидиновалерофенон (α-PVP), метилон и ряд структурно родственных соединений. Синтетические катиноны воздействуют преимущественно на моноаминергические системы мозга, изменяя транспорт и высвобождение дофамина, серотонина и норадреналина. При этом характер фармакологического действия существенно различается между отдельными соединениями. Современные обзоры показывают, что неврологическая токсичность синтетических катинонов может быть связана с нарушением моноаминергической передачи, образованием активных форм кислорода и азота, митохондриальной дисфункцией, изменением клеточного энергетического обмена, гипертермией и другими системными последствиями интоксикации. В то же время основная часть исследований посвящена центральной нервной системе. Систематический обзор Daziani и соавт., включивший 76 публикаций из первоначально выявленных 515 источников, показал наличие широкого спектра неврологических последствий употребления синтетических катинонов — от возбуждения, психоза и судорожных состояний до энцефалопатии, комы и летальных исходов. При этом авторы подчёркивают ограниченность клинических исследований нейротоксичности. Периферическая нервная система в контексте зависимости от синтетических психостимуляторов изучена значительно хуже. Отсутствие достаточного количества специально ориентированных клинико-нейрофизиологических исследований не позволяет считать специфическую периферическую нейропатию установленным и универсальным следствием употребления мефедрона или α-PVP. Однако наличие общих механизмов токсического повреждения нейронов, аксонов и митохондрий позволяет предполагать возможность вовлечения периферических нервных волокон. В связи с этим особый интерес представляет объективизация функционального состояния периферической нервной системы с помощью ЭНМГ. Современная электродиагностика позволяет определить характер поражения, его преимущественную локализацию, аксональный или демиелинизирующий тип, степень сенсорного и моторного дефицита, а также признаки денервации и реиннервации.

Цель обзора — систематизировать современные представления о возможном поражении периферической нервной системы при зависимости от синтетических психостимуляторов с особым вниманием к мефедрону и α-PVP, рассмотреть потенциальные патогенетические механизмы и определить возможности ЭНМГ в ранней диагностике периферических неврологических нарушений.

Материалы и методы обзора.

Проведен анализ современной отечественной и зарубежной научной литературы по проблеме нейротоксичности синтетических катинонов и периферических неврологических нарушений при воздействии психостимулирующих веществ. Поиск публикаций осуществлялся преимущественно в базах PubMed/MEDLINE и международных библиографических источниках по ключевым словам: synthetic cathinones, mephedrone, 4-MMC, alpha-PVP, peripheral nervous system, peripheral neuropathy, neurotoxicity, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, electrophysiology, electromyography,

nerve conduction studies. При интерпретации данных учитывалось принципиальное различие между прямыми клиническими доказательствами периферической нейропатии у человека и экспериментальными данными, полученными на животных или клеточных моделях. Особое внимание уделялось публикациям, посвященным механизмам нейротоксичности синтетических катинонов, диагностике токсических полинейропатий и возможностям ЭНМГ.

Синтетические катиноны как потенциальные нейротоксические агенты

Синтетические катиноны представляют собой химически разнообразную группу веществ, объединённых наличием β-кетогруппы и структурным сходством с амфетаминами. Их фармакологические свойства зависят от конкретного соединения и его взаимодействия с моноаминергическими транспортерами. Мефедрон характеризуется способностью взаимодействовать с транспортерами дофамина, серотонина и норадреналина и вызывать высвобождение соответствующих нейромедиаторов. Экспериментальные исследования продемонстрировали влияние мефедрона на моноаминергические системы, однако выраженность и устойчивость нейротоксических эффектов зависят от дозы, режима введения, температуры окружающей среды и экспериментальной модели. Для α-PVP характерно преимущественно выраженное воздействие на транспортеры дофамина и норадреналина, что обусловливает его мощное психостимулирующее действие. При этом длительные последствия употребления α-PVP у человека изучены значительно хуже, чем его острые токсикологические эффекты.

Таким образом, при оценке возможного поражения периферической нервной системы нельзя рассматривать синтетические катиноны как фармакологически однородную группу. Вероятность и характер неврологических нарушений могут определяться химической структурой конкретного вещества, дозировкой, длительностью употребления, способом введения и сочетанием с другими психоактивными соединениями.

Возможные механизмы поражения периферической нервной системы

Окислительный стресс. Одним из наиболее обсуждаемых механизмов нейротоксичности синтетических катинонов является нарушение равновесия между образованием активных форм кислорода и эффективностью антиоксидантной системы. Экспериментальные исследования показали, что воздействие синтетических катинонов может сопровождаться увеличением образования активных форм кислорода и изменением активности антиоксидантных ферментов. В отношении мефедрона описаны изменения показателей окислительного повреждения и нарушения антиоксидантной защиты. Для периферического нерва данный механизм потенциально имеет особое значение. Аксон обладает высокой метаболической потребностью и зависит от непрерывного транспорта белков, липидов и энергетических субстратов между телом нейрона и дистальными участками нервного волокна. Поэтому выраженное нарушение энергетического обмена и окислительное повреждение способны приводить к функциональной недостаточности аксона. При токсических нейропатиях окислительный стресс рассматривается как один из механизмов повреждения нейронов и аксонов, хотя конкретные молекулярные пути существенно различаются в зависимости от токсического агента. В связи с этим определение малонового диальдегида (MDA) может представлять интерес как один из дополнительных биохимических показателей интенсивности процессов перекисного

окисления липидов. Однако его следует рассматривать как неспецифический маркер окислительного повреждения, а не как самостоятельный диагностический признак токсической нейропатии.

Митохондриальная дисфункция. Митохондрии играют ключевую роль в поддержании энергетических потребностей периферического аксона. Нарушение митохондриального дыхания приводит к снижению образования АТФ, увеличению продукции активных форм кислорода и нарушению аксонального транспорта. Экспериментальные исследования мефедрона показали изменения митохондриальной функции в различных отделах мозга, включая нарушение активности дыхательных комплексов, увеличение образования митохондриальных активных форм кислорода, изменение мембранного потенциала и снижение энергетического обеспечения клеток. Хотя эти данные получены преимущественно в отношении центральной нервной системы, наличие аналогичных фундаментальных энергетических процессов в периферических нейронах позволяет рассматривать митохондриальную дисфункцию как потенциальное звено периферической нейротоксичности.

В литературе по токсическим нейропатиям митохондриальная дисфункция рассматривается как один из механизмов аксонального повреждения, поскольку периферический аксон особенно чувствителен к нарушениям энергетического обмена.

Возможная роль сосудистых механизмов

Синтетические психостимуляторы способны вызывать выраженную симпатическую активацию, тахикардию, повышение артериального давления и периферическую вазоконстрикцию. Снижение периферического кровотока потенциально может ухудшать микроциркуляцию нервных стволов. Периферические нервы имеют развитую систему сосудистого обеспечения, а продолжительное нарушение эндоневральной микроциркуляции способно создавать условия для ишемического повреждения аксонов. Для синтетических катинонов особенно актуальна комбинация сосудистого компонента с гипертермией, дегидратацией, нарушением электролитного баланса и выраженной физической активностью во время интоксикации. Совокупность этих факторов потенциально может увеличивать метаболическую нагрузку на периферическую нервную систему. Однако следует подчеркнуть, что непосредственная причинная связь между употреблением мефедрона или α-PVP и развитием хронической ишемической нейропатии периферических нервов в клинических исследованиях пока недостаточно доказана.

Гипертермия как дополнительный фактор нейротоксического повреждения

Гипертермия является одним из хорошо описанных осложнений интоксикации синтетическими катинонами. Систематические обзоры указывают на гипертермию среди наиболее значимых токсикологических проявлений употребления этих веществ. Повышение температуры тела увеличивает метаболическую нагрузку на нервную ткань, способствует образованию свободных радикалов и может усугублять митохондриальную дисфункцию. Для периферических нервов гипертермия, вероятно, имеет преимущественно модифицирующее значение: она может усиливать уже существующие метаболические и сосудистые нарушения. Поэтому при клинической оценке пациента важно учитывать эпизоды тяжелой интоксикации, сопровождавшиеся выраженной гипертермией, обезвоживанием, судорогами или потерей сознания.

Клинические проявления возможного поражения периферической нервной системы

Клиническая картина периферической нейропатии может быть разнообразной. В зависимости от преимущественно поражаемых волокон потенциально могут наблюдаться:

- парестезии и гипестезия;
- ощущение покалывания и жжения;
- нейропатическая боль;
- снижение вибрационной и суставно-мышечной чувствительности;
- нарушение болевой и температурной чувствительности;
- мышечная слабость;
- снижение или асимметрия сухожильных рефлексов;
- мышечные фасцикуляции;
- признаки дистальной мышечной атрофии;
- нарушения координации вследствие сенсорного дефицита;
- вегетативные расстройства.

При этом перечисленные симптомы не являются специфичными для токсического воздействия синтетических катинонов. Они могут наблюдаться при сахарном диабете, дефиците витамина B12, заболеваниях щитовидной железы, алкоголизме, наследственных нейропатиях, аутоиммунных заболеваниях, инфекционных процессах и воздействии других токсических веществ. Следовательно, выявление периферического неврологического синдрома у пациента с зависимостью не должно автоматически интерпретироваться как прямое токсическое действие мефедрона или α-PVP. Необходима оценка альтернативных причин.

Электронейромиография в диагностике периферического поражения

ЭНМГ является одним из основных инструментальных методов объективизации поражения периферической нервной системы. Исследование включает оценку сенсорной и моторной нервной проводимости, F-волн, а при необходимости — игольчатую электромиографию.

Современные электродиагностические подходы позволяют определить:

1. наличие или отсутствие периферического поражения;
2. преимущественно сенсорный, моторный или сенсомоторный характер изменений;
3. аксональный или демиелинизирующий тип поражения;
4. симметричность и распространенность процесса;
5. степень снижения амплитуды сенсорных и моторных ответов;
6. изменения скорости проведения возбуждения;
7. увеличение дистальных латентностей;
8. изменения F-волн;
9. наличие признаков денервации и реиннервации.

Электродиагностическое исследование рассматривается как продолжение клинического неврологического обследования и позволяет не только подтвердить периферическую нейропатию, но и определить её характер и распространенность.

Аксональный и демиелинизирующий типы поражения

Одной из ключевых задач ЭНМГ является определение преимущественного характера повреждения периферического нерва. При аксональном поражении наиболее характерным является снижение амплитуды потенциалов действия сенсорных и/или моторных нервов. Изменения скорости проведения могут быть относительно умеренными, если они обусловлены потерей части функционирующих аксонов. При преимущественно демиелинизирующем процессе более характерны выраженное замедление скорости проведения, увеличение дистальных латентностей, удлинение F-волн, блоки проведения и временная дисперсия. Современная литература подчёркивает, что интерпретация этих параметров должна быть комплексной: отдельное снижение скорости проведения не всегда означает первичную демиелинизацию, а аксональные и демиелинизирующие признаки могут сочетаться. Для предполагаемой токсической нейропатии особенно важно выявление преимущественно аксонального паттерна, поскольку многие токсические воздействия приводят именно к повреждению аксонов. При этом такой ЭНМГ-паттерн сам по себе не является специфичным для синтетических катинонов и требует сопоставления с анамнезом и лабораторными данными.

Возможное значение маловолоконного поражения

Одной из проблем стандартной ЭНМГ является её ограниченная чувствительность к поражению тонких немиелинизированных и слабомиелинизированных волокон. При преимущественном поражении малых волокон пациент может предъявлять жалобы на жжение, боль, нарушение температурной чувствительности и вегетативные симптомы при относительно нормальных результатах стандартного исследования нервной проводимости. Поэтому отсутствие патологических ЭНМГ-изменений не исключает полностью наличие периферического неврологического расстройства. При соответствующей клинической симптоматике могут потребоваться дополнительные методы исследования, включая количественное сенсорное тестирование и оценку автономной функции. Данное обстоятельство имеет принципиальное значение при изучении зависимости от синтетических психостимуляторов, поскольку раннее токсическое повреждение периферических нервных волокон теоретически может начинаться на уровне тонких волокон до формирования выраженного поражения крупных миелинизированных аксонов.

Клиническое значение сопоставления ЭНМГ и биохимических показателей

Одной из перспективных моделей изучения периферической нейротоксичности является комплексное сопоставление клинических, нейрофизиологических и биохимических параметров.

При этом целесообразно анализировать:

Направление исследования	Потенциальные показатели
Клиническая неврология	парестезии, гипестезия, боль, мышечная слабость, рефлексы
Сенсорная проводимость	SNAP, латентность, скорость проведения
Моторная проводимость	CMAP, скорость проведения, дистальная латентность
Проксимальная проводимость	F-волны, при необходимости H-рефлекс
Игольчатая ЭМГ	признаки денервации и реиннервации
Окислительный стресс	MDA и другие показатели перекисного окисления
Нейротрофическая регуляция	BDNF, GDNF как исследовательские маркеры
Анамнестические показатели	длительность зависимости, частота употребления, предполагаемая доза
Токсикологические факторы	мефедрон, α-PVP, сочетанное употребление веществ

Подобный подход позволяет перейти от простой регистрации неврологических жалоб к построению клинико-патогенетической модели заболевания. При этом BDNF и GDNF следует рассматривать именно как кандидатные показатели нейротрофической регуляции, а не как уже валидированные специфические маркеры периферической нейротоксичности синтетических катинонов.

Связь выраженности периферических нарушений с длительностью зависимости

Одним из наиболее важных вопросов для клинических исследований является зависимость выраженности неврологических нарушений от продолжительности и интенсивности употребления психостимуляторов. Для лекарственно-индуцированных и токсических нейропатий в целом характерна зависимость риска и выраженности поражения от экспозиции токсического агента, хотя конкретные закономерности зависят от вещества. В отношении синтетических катинонов такая зависимость пока не может считаться окончательно установленной. Основными ограничениями являются:

- небольшие выборки клинических исследований;
- отсутствие стандартизированной информации о дозах;
- употребление нескольких веществ одновременно;
- различия состава нелегальных препаратов;
- вариабельность способов введения;
- недостаточная продолжительность наблюдения;
- отсутствие исходного нейрофизиологического обследования до начала употребления.

Поэтому изучение зависимости показателей ЭНМГ от длительности и интенсивности употребления представляет самостоятельный научный интерес.

Мефедрон и α-PVP: особенности потенциального периферического воздействия

Мефедрон и α-PVP относятся к одной группе синтетических катинонов, однако их фармакологические профили различаются. Мефедрон оказывает выраженное воздействие на моноаминовые транспортеры и способен усиливать высвобождение серотонина, дофамина и норадреналина. В экспериментальных моделях описаны изменения нейротрансмиттерных систем и показатели окислительного повреждения, однако степень стойкой нейротоксичности остаётся предметом дискуссии. α-PVP характеризуется преимущественным действием на дофаминергическую и норадренергическую системы и

выраженной психостимулирующей активностью. Клинические данные о долгосрочном поражении периферической нервной системы при его употреблении крайне ограничены.

Таким образом, прямое сопоставление ЭНМГ-параметров у пациентов с зависимостью от мефедрона и α-PVP может позволить определить, имеются ли различия в характере периферических неврологических нарушений в зависимости от конкретного психостимулятора.

Дифференциальная диагностика. При выявлении периферической нейропатии у лиц с зависимостью от синтетических психостимуляторов необходимо исключать наиболее распространенные альтернативные причины.

К ним относятся:

- сахарный диабет и нарушение углеводного обмена;
- дефицит витамина B12 и фолиевой кислоты;
- алкогольная полинейропатия;
- заболевания щитовидной железы;
- хроническая почечная и печеночная недостаточность;
- аутоиммунные заболевания;
- инфекционные нейропатии;
- наследственные полинейропатии;
- воздействие других лекарственных и токсических веществ;
- компрессионные мононевропатии;
- радикулопатии.

Именно поэтому доказательство связи периферического поражения с синтетическим психостимулятором требует не только выявления ЭНМГ-отклонений, но и тщательного сбора анамнеза, лабораторного обследования и оценки сопутствующих факторов.

Патогенетическая модель возможного поражения периферической нервной системы

На основании имеющихся экспериментальных и клинических данных можно предположить следующую последовательность потенциальных патогенетических событий:

синтетический психостимулятор → выраженная симпатическая активация → сосудистые и метаболические нарушения → усиление образования активных форм кислорода → митохондриальная дисфункция → нарушение энергетического обеспечения аксона → нарушение аксонального транспорта → функциональная недостаточность периферического нерва → аксональная дегенерация → клинические сенсорные и/или моторные проявления.

Дополнительное значение могут иметь гипертермия, дегидратация, электролитные нарушения, сопутствующее употребление других психоактивных веществ и нутритивные нарушения. При этом данная схема представляет собой рабочую патогенетическую гипотезу, а не окончательно доказанную последовательность событий именно при зависимости от мефедрона и α-PVP.

ЭНМГ как инструмент ранней диагностики

В контексте изучения зависимости от синтетических психостимуляторов ЭНМГ может выполнять несколько задач.

Во-первых, она позволяет объективизировать неврологические нарушения у пациентов с субъективными жалобами.

Во-вторых, повторное исследование может использоваться для оценки динамики нейрофизиологических изменений.

В-третьих, сопоставление ЭНМГ с длительностью зависимости позволяет исследовать возможную дозо-временную зависимость.

В-четвертых, комплексная оценка сенсорной и моторной проводимости позволяет установить преимущественное вовлечение отдельных типов нервных волокон.

Особенно перспективным является использование стандартного протокола, включающего исследование нескольких сенсорных и моторных нервов верхних и нижних конечностей с обязательной оценкой амплитуды потенциалов, скорости проведения, дистальных латентностей и F-волн. При наличии показаний исследование может быть дополнено игольчатой ЭМГ. Современные рекомендации по электродиагностике подчеркивают необходимость интерпретировать результаты ЭНМГ совместно с клиническими данными, поскольку сама по себе электрофизиологическая картина не определяет этиологию нейропатии.

Обсуждение

Современные данные свидетельствуют о том, что синтетические катиноны обладают потенциально нейротоксическими свойствами, однако характер и выраженность токсического воздействия существенно зависят от конкретного вещества и условий экспозиции. Наиболее убедительные данные получены в отношении центральной нервной системы и экспериментальных моделей. Систематические обзоры демонстрируют участие окислительного стресса, митохондриальной дисфункции, нарушений моноаминергической передачи, гипертермии и других факторов в развитии токсических эффектов. Вместе с тем перенос экспериментальных результатов на периферическую нервную систему человека требует осторожности. Наличие биохимических механизмов, способных повреждать нейроны и аксоны, не означает автоматически формирование клинически значимой полинейропатии. Именно поэтому исследование пациентов с использованием объективных нейрофизиологических методов имеет принципиальное значение. ЭНМГ позволяет перейти от предположения о наличии периферической нейротоксичности к количественной оценке функционального состояния периферических нервов. В частности, снижение амплитуды сенсорных и моторных ответов может указывать на аксональный компонент поражения, тогда как выраженное замедление проведения, удлинение латентностей и наличие блоков проведения требуют оценки возможности демиелинизирующего процесса. Однако при интерпретации результатов необходимо учитывать и ограничения метода. Нормальная стандартная ЭНМГ не исключает поражение малых нервных волокон. Кроме того, электрофизиологические изменения не являются специфичными для действия синтетических катинонов. Поэтому оптимальным является комплексный подход, объединяющий неврологическое обследование, ЭНМГ, лабораторную диагностику и анализ наркологического анамнеза. Перспективным направлением представляется изучение взаимосвязи между длительностью и интенсивностью употребления психостимуляторов, клиническими проявлениями, параметрами ЭНМГ и биохимическими показателями окислительного

стресса и нейротрофической регуляции. Такой дизайн способен приблизить исследование к определению клинико-патогенетических закономерностей периферического поражения при зависимости.

Заключение

Синтетические психостимуляторы, включая мефедрон и α-PVP, обладают сложным нейрофармакологическим профилем и могут вызывать широкий спектр неврологических нарушений. На сегодняшний день значительно лучше изучены центральные нейротоксические эффекты, тогда как состояние периферической нервной системы у пациентов с зависимостью остается недостаточно исследованным. Прямые клинические доказательства специфической периферической нейротоксичности мефедрона и α-PVP ограничены. Вместе с тем существующие экспериментальные данные позволяют рассматривать окислительный стресс, митохондриальную дисфункцию, нарушение энергетического обеспечения аксона, сосудистые факторы и системные осложнения интоксикации как потенциальные механизмы периферического нервного повреждения. ЭНМГ является важным объективным инструментом исследования данной категории пациентов, позволяющим определить сенсорный и моторный компоненты поражения, выявить аксональные и демиелинизирующие изменения, оценить выраженность денервационного процесса и проводить динамическое наблюдение. Для дальнейшего развития данного направления необходимы проспективные клинико-нейрофизиологические исследования с отдельным анализом пациентов, употребляющих мефедрон и α-PVP, с обязательным учетом длительности и интенсивности зависимости, полинаркомании и сопутствующих метаболических факторов.

Таким образом, комплексное изучение клинических, ЭНМГ- и биохимических характеристик периферической нервной системы может стать основой для разработки ранних диагностических критериев периферической нейротоксичности при зависимости от синтетических психостимуляторов и одновременно сформировать научную основу для персонализированного наблюдения данной категории пациентов.

Список литературы

1. Daziani G., Lo Faro A.F., Montana V., et al. Synthetic Cathinones and Neurotoxicity Risks: A Systematic Review // International Journal of Molecular Sciences. 2023. Vol. 24, No. 7. Article 6230. DOI: 10.3390/ijms24076230.
2. Gabryel B. Neurotoxicity of Synthetic Cathinones // Postępy Biochemii. 2023. Vol. 69, No. 3. P. 170–177. DOI: 10.18388/pb.2021_493.
3. Angoa-Pérez M., Anneken J.H., Kuhn D.M. Neurotoxicology of Synthetic Cathinone Analogs // Current Topics in Behavioral Neurosciences. 2017. Vol. 32. P. 209–230. DOI: 10.1007/7854_2016_21.
4. Pantano F., Tittarelli R., Mannocchi G., et al. Neurotoxicity Induced by Mephedrone: An up-to-date Review // Current Neuropharmacology. 2017. Vol. 15, No. 5. P. 738–749. DOI: 10.2174/1570159X14666161130130718.

5. Baumann M.H., Ayestas M.A. Jr., Partilla J.S., et al. The designer methcathinone analogs, mephedrone and methylone, are substrates for monoamine transporters in brain tissue // Neuropsychopharmacology. 2012. Vol. 37, No. 5. P. 1192–1203.
6. Leyrer-Jackson J.M., Nagy E.K., Olive M.F. Cognitive deficits and neurotoxicity induced by synthetic cathinones: is there a role for neuroinflammation? // Psychopharmacology. 2019. Vol. 236, No. 3. P. 1079–1095. DOI: 10.1007/s00213-018-5067-5.
7. Bromberg M.B. An electrodiagnostic approach to the evaluation of peripheral neuropathies // Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. 2013. Vol. 24, No. 1. P. 153–168. DOI: 10.1016/j.pmr.2012.08.020.
8. Vazquez Do Campo R. Electrodiagnostic Assessment of Polyneuropathy // Neurologic Clinics. 2021. Vol. 39, No. 4. P. 1015–1034. DOI: 10.1016/j.ncl.2021.06.012.
9. Stålberg E. Between genetics and biology. Is ENMG useful in peripheral neuropathy diagnosis and management? // Revue Neurologique. 2016. Vol. 172, No. 10. P. 627–631. DOI: 10.1016/j.neurol.2016.07.021.
10. Ross M.A. Electrodiagnosis of peripheral neuropathy // Neurologic Clinics. 2012. Vol. 30, No. 2. P. 529–549. DOI: 10.1016/j.ncl.2011.12.013.
11. England J.D., Gronseth G.S., Franklin G., et al. Distal symmetric polyneuropathy: definition for clinical research // Neurology. 2005. Vol. 64. No. 2. P. 199–207.
12. Peltier A.C., Russell J.W. Recent advances in drug-induced neuropathies // Current Opinion in Neurology. 2002. Vol. 15, No. 5. P. 633–638.
13. Flatters S.J.L., Dougherty P.M., Colvin L.A. Clinical and preclinical perspectives on chemotherapy-induced peripheral neuropathy // Pain. 2017. Vol. 158, Suppl. 1. P. S1–S10.
14. Arezzo J.C., Zotova E.G. Correlation and dissociation of electrophysiology and histopathology in the assessment of toxic neuropathy // Toxicologic Pathology. 2011. Vol. 39, No. 1. P. 248–254. DOI: 10.1177/0192623310390231.
15. Dinis-Oliveira R.J., et al. An updated review on synthetic cathinones // Archives of Toxicology. 2021.
16. Simmler L.D., Buser M.E., Donzelli M., et al. Pharmacological characterization of designer cathinones in vitro // British Journal of Pharmacology. 2013.
17. Karila L., Lafaye G., Scocard A., Cottencin O., Benyamina A. MDPV and α-PVP use in humans: The twisted sisters // Neuropharmacology. 2018. Vol. 134, Pt. A. P. 65–72.
18. Nóbrega L., Dinis-Oliveira R.J. The synthetic cathinone α-pyrrolidinovalerophenone (α-PVP): pharmacokinetic and pharmacodynamic clinical and forensic aspects // Drug Metabolism Reviews. 2018. Vol. 50, No. 2. P. 125–139.
19. Freeman T.P., Morgan C.J.A., Vaughn-Jones J., Hussain N., Karimi K., Curran H.V. Cognitive and subjective effects of mephedrone and factors influencing use of a "new legal high" // Addiction. 2012. Vol. 107, No. 4. P. 792–800.
20. Camarasa J., Pubill D., Escubedo E. Neuronal changes and oxidative stress in adolescent rats after repeated exposure to mephedrone // Toxicology and Applied Pharmacology. 2015. Vol. 286, No. 3. P. 216–223. DOI: 10.1016/j.taap.2015.03.015.
21. Naserzadeh P., et al. A comparison of mitochondrial toxicity of mephedrone on three separate parts of brain including hippocampus, cortex and cerebellum // Neurotoxicology. 2019. Vol. 73. P. 40–49. DOI: 10.1016/j.neuro.2019.02.014.

22. Wang H., Hao Y., Ma X., et al. Neurotoxicity mechanisms and clinical implications of six common recreational drugs // 2025.
23. Gibbons S., Zloh M. An updated review on synthetic cathinones: pharmacology, toxicology and clinical consequences // Archives of Toxicology. 2021.
24. Leyrer-Jackson J.M., Nagy E.K., Olive M.F. Cognitive deficits and neurotoxicity induced by synthetic cathinones: is there a role for neuroinflammation? // Psychopharmacology. 2019. Vol. 236. P. 1079–1095. DOI: 10.1007/s00213-018-5067-5.
25. Drug-Induced Peripheral Neuropathy: A Narrative Review // Current Drug Safety. 2019. DOI: 10.2174/1574884714666190121154813.
26. Drug-Induced Peripheral Neuropathy: Diagnosis and Management // 2021.
27. Conduction slowing, conduction block and temporal dispersion in demyelinating, dysmyelinating and axonal neuropathies: Electrophysiology meets pathology // Journal of the Peripheral Nervous System. 2024. Vol. 29, No. 2. P. 135–160. DOI: 10.1111/jns.12625.