



ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ МЕТАНОЛОМ И ЭТАНОЛОМ

© А.Н. Самойлов, А.М. Бариева

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань

Для цитирования: Самойлов А.Н., Бариева А.М. Характеристика токсического действия при острых отравлениях метанолом и этанолом // Офтальмологические ведомости. – 2020. – Т. 13. – № 1. – С. 65–70. <https://doi.org/10.17816/OV17916>

Поступила: 28.11.2019

Одобрена: 03.03.2020

Принята: 23.03.2020

✧ Токсические повреждения зрительного нерва являются одной из причин развития дегенеративных процессов в волокнах зрительного нерва, приводящей к его атрофии. Воздействие метанола и этанола связано с повреждающим действием метаболитов, которые приводят в дефициту аденозинтрифосфорной кислоты. Знание и понимание патогенетических процессов позволяет врачу поставить своевременно диагноз и начать этиопатогенетическую терапию как можно раньше. Прогноз при острых отравлениях метанолом и этанолом зависит не только от степени интоксикации, а также от своевременности и правильности диагностической и лечебной тактик.

✧ **Ключевые слова:** отравление метанолом; отравление этанолом; атрофия зрительного нерва; токсическая оптиконейропатия.

CHARACTERIZATION OF TOXIC EFFECTS IN ACUTE POISONING WITH METHANOL AND ETHANOL

© A.N. Samoylov, A.M. Barieva

Kazan Medical University, Kazan, Russia

For citation: Samoylov AN, Barieva AM. Characterization of toxic effects in acute poisoning with methanol and ethanol. *Ophthalmology Journal*. 2020;13(1):65-70. <https://doi.org/10.17816/OV17916>

Received: 28.11.2019

Revised: 03.03.2020

Accepted: 23.03.2020

✧ Toxic damage to the optic nerve is one of the causes of the development of degenerative processes in the fibers of the optic nerve, leading to its atrophy. Exposure to methanol and ethanol is associated with the damaging effects of metabolites, which lead to ATP deficiency. Knowledge and understanding of pathogenetic processes can help the doctor to make a timely diagnosis, which will allow the start of etiopathogenetic therapy as early as possible. The prognosis for acute poisoning with methanol and ethanol depends not only on the degree of intoxication, but also on the timeliness and accuracy of diagnostic and therapeutic tactics.

✧ **Keywords:** methanol poisoning; ethanol poisoning; optic atrophy; toxic optic neuropathy.

ВВЕДЕНИЕ

Патология зрительного нерва часто встречается в клинической практике не только офтальмолога, но и невролога. Понимание патогенеза повреждающего действия с правильной диагностической тактикой обследования обеспечивает правильную диагностику патологии, а это, в свою очередь, обеспечивает своевременное этиологическое лечение.

Одной из причин повреждения зрительного нерва является нейротоксическое действие экзо-

генного вещества, в частности метанола и этанола. Острое отравление зачастую сопровождается как неврологическими (тремор, нарушение сознания), так и офтальмологическими симптомами (снижение остроты зрения, нарушение цветового зрения, появление скотом). Являясь острым и неотложным состоянием, токсические невриты требуют ранней диагностики и своевременного лечения. Даже при адекватной проведенной терапии отравления метанолом и этанолом могут

привести к атрофии зрительного нерва, то есть к стойкому снижению остроты зрения либо к слепоте [1].

АКТУАЛЬНОСТЬ

По статистическим данным годовой объём потребления алкоголя и его суррогатов составляет примерно 1 млрд 28,3 млн л. По данным проведённого Комитетом Совета Федерации по социальной политике и здравоохранению опроса, в 2010 г., потребление алкоголя за последние 5 лет возросло с 9,3 л на 10,5 л чистого этанола на душу населения. Следовательно повышается количество отравлений алкоголем и его суррогатами. Таким образом, актуальность изучения влияния данного токсического эффекта на зрительный нерв не вызывает сомнения. [2].

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее часто отравление метанолом и этанолом встречается при употреблении алкоголя и его суррогатов перорально [2].

Однако следует отметить, что метанол используется в качестве промышленного растворителя и автомобильного антифриза. Нередко одной из причин развития токсической невропатии зрительного нерва является вдыхание паров метанола [1].

МЕТАБОЛИЗМ ЭТАНОЛА И МЕТАНОЛА

Попадая в желудочно-кишечный тракт этанол быстро всасывается и обнаруживается в крови уже через 5 мин. Метаболизм этанола происходит в печени и представляет собой несколько этапов. Первый этап заключается в окислении этанола до ацетальдегида при помощи алкогольдегидрогеназы. Ацетальдегид, в свою очередь, окисляется до уксусной кислоты при участии фермента ацетальдегидрогеназы, что характеризует второй этап. Третий этап представляет собой образование ацетилкоэнзима А (ацетил-КоА) (который окисляется в цикле Кребса до воды и углекислого газа) из ацетата [2, 3]. В результате при окислении этанола образуется большое количество ацетальдегида, ацетата и восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАДН). Ацетат взаимодействует с образованием ацетил-КоА, который является одним из субстратов межклеточного обмена. В нормальных условиях большая часть образующегося ацетил-КоА метаболизируется в цикле Кребса. Однако при отравлениях этанолом цикл трикарбоновых кислот блокируется ацетальдегидом и не может утилизировать весь ацетил-КоА, что приводит к его использованию

в синтезе жирных кислот и образовании кетоновых тел. Образование кетоновых тел не только связывает избыточно образующийся ацетил-КоА, но и способствует реокислению НАДН и окисленной формы никотинамидадениндинуклеотида (НАД) в реакции ацетоацетат → β-оксибутират, что приводит к накоплению последнего. Развивающиеся на фоне этого нарушения гликолиза (накопление глицерин-3-фосфата при резком снижении 1,3-дифосфоглицерата) связаны с гипертрофированностью пула НАДН и проявляются избыточным образованием лактата из пирувата. Однако увеличение уровня молочной кислоты, как правило, незначительно. Следствием избыточного образования и накопления в клетке ацетата, кетоновых тел и в меньшей степени лактата является закономерное развитие метаболического ацидоза [2]. Особенностью этанола является его способность образовывать водородные связи с липидами клеточной мембраны, таким образом, клеточная мембрана становится более проницаема. Было высказано мнение, что нахождение этанола вблизи клеточной мембраны вызывает её обезвоживание [4].

Окисление метанола в организме человека протекает в 3–6 раз медленнее, чем этанола. Основные продукты окисления — формальдегид, муравьиная кислота. Часть формальдегида связывается с белками, часть — окисляется до муравьиной кислоты. При этом, окисление формальдегида до муравьиной кислоты протекает достаточно быстро, а метаболизируется намного медленнее. Токсическое действие метанола главным образом связано с муравьиной кислотой и формальдегидом, которые подавляют систему цитохромов, ингибируют окислительное фосфорилирование, тем самым вызывают дефицит аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), дефициту которой подвержены особенно ткани мозга и сетчатка [2]. На фоне накопления формиата происходит нарушение тканевого дыхания, что приводит к выраженной тканевой гипоксии. В следствие такого метаболизма метанола формируется метаболический ацидоз и происходит смещение рН в кислую сторону [2, 3]. Развитие тканевой гипоксии происходит уже в первые часы в результате воздействия муравьиной кислоты на цепь дыхательных ферментов на уровне цитохром-С-редуктазы. Прекращается синтез АТФ, а как следствие этого, развивается тканевая гипоксия. На фоне гипоксии и снижения энергетического обеспечения происходит нарушение биологического окисления, а значит накопление недоокисленных продуктов — молочной кислоты и др.

Это и приводит к системному ацидозу [3]. Кроме того, метанол является сильным протоплазматическим ядом, нарушающим окислительное фосфорилирование в системе цитохромоксидазы [5]. На клеточном уровне было выявлено, что молекула метанола, в отличие от этанола, не способна проникать через клеточную мембрану [4].

Все эти процессы приводят к демиелинизации, а в последующем — и атрофии зрительного нерва [5].

Общетоксические и глазные симптомы отравлений этанолом и метанолом

Для ранней диагностики, а также решения вопроса наличия и характера экзогенных интоксикаций большую роль играют данные анамнеза, внешнего осмотра пациента, результатов офтальмологического и неврологического осмотра, данные лабораторных исследований. Наличие нейроофтальмологических симптомов нередко способствует дифференциации причин экзогенных интоксикаций и отравлений. Необходимо помнить, что оценка клинических проявлений, в частности, нейроофтальмологических симптомов, зависит не только от характера токсического вещества, но и от степени интоксикации, а также от стадии развития патологического процесса [6].

Этанол оказывает специфическое действие на адренергическую систему. Под его влиянием происходит усиленное выделение норадреналина, что сопровождается психическому, вегетативному и моторному возбуждению. Затем происходит разрушение лабильных фракций норадреналина, что сопровождается психической и двигательной заторможенностью [6].

Острое отравление этанолом чаще всего сопровождается алкогольным опьянением. При концентрации этилового спирта в плазме крови 0,28–1,0 г/л плазмы возникает эйфория, болтливость, замедленность реакций, нистагм, лёгкие расстройства координации, гипалгезия. При концентрации этилового спирта 1–2 г/л плазмы развиваются расторможенность, мимика и движения приобретают утрированную выразительность, характерны неадекватные поведенческие реакции, нередко ведущие к нарушению этических норм, гиперемия конъюнктивы, нистагм, атаксия, дизартрия, гипалгезия. При концентрации спирта 2–3 г/л плазмы на первый план часто выступают раздражительность, обидчивость, подавленность, аффективные реакции, возможны импульсивные поступки, лицо бледное или гиперемировано, тахикардия, низкое артериальное

давление, тошнота, рвота сонливость. Зрачки сужены, но временами наблюдается их умеренное расширение (в ответ на болевое раздражение, при проявлениях дыхательной недостаточности). Нистагм, диплопия, инъектированность конъюнктивы. При дозе 4–5 г/л — диплопия, широкие, вяло реагирующие на свет зрачки, выраженная атаксия, некоординированные движения. В последующем амнезия периода опьянения. При концентрации спирта более 5–6 г/л — бледность лица, гипокинезия, нарушение сознания по типу умеренного оглушения, зрачки расширены, реакция их на свет вялая, страбизм, диплопия, характерны гипотермия, холодный пот, выраженная дизартрия или анартрия, общая анестезия, тахикардия, храпящее дыхание, гипервентиляция, оглушение, сопор, который может перейти в кому. Доза, превышающая 7 г/л плазмы крови, — смертельная [7].

Основные жалобы со стороны зрительной системы также зависят от степени интоксикации и сводятся к снижению остроты зрения, центральному сужению полей зрения, нарушению цветового зрения, наличию парацентральных скотом. При начальных стадиях пациенты предъявляют жалобы на затуманивание зрения, появление пелены перед глазами, мелькание «мушек», диплопию. Нарушение цветового зрения характеризуется трудностью различать прежде всего красный, зелёный и синий цвета. Возможно развитие расстройства темновой адаптации. При длительном употреблении алкоголя и развитии хронического алкоголизма развивается амблиопия. При этом острота зрения снижается постепенно, возможно изменение рефракции в сторону усиления, которое ведёт к возникновению или нарастанию миопии [7].

Наиболее часто отравления метанолом происходят при ошибочном использовании его вместо этанола либо при попытках суицида. Симптомы отравлений метанолом проявляются уже через 12–18 ч после употребления токсина. В течение этого времени происходит его окисление до формиаата и развитие ацидоза [1]. При этом отмечаются признаки опьянения, которые сочетаются снижением остроты зрения, иногда вплоть до слепоты («слепой пьяный»). Связано это с токсическим воздействием продуктов окисления метанола на ганглиозные клетки сетчатки [7]. Степень интоксикации характеризуется степенью ацидоза. Наиболее частыми общими симптомами отравления метанолом и этанолом являются головная боль, головокружение, тошнота, рвота, сонливость.

Тяжелая степень интоксикации может сопровождаться комой и остановкой сердца [1]. Происходит постепенное безболезненное двустороннее снижение остроты зрения, которое может сопровождаться затуманиванием зрения [8]. Исключение возможно при употреблении большого количества метанола при попытках суицида, тогда возникает резкая двусторонняя слепота [9]. Также пациенты предъявляют жалобы на снижение цветового зрения, которое непропорционально снижению остроты зрения [8]. Помимо этого отмечаются центральные дефекты. К ним относятся центральные, парацентральные и центроцекальные скотомы, которые по началу могут быть относительными, но в последующем переходят в абсолютные. Эти три типа поражения поля зрения подразумевают вовлечение в процесс центральной части зрительного нерва [1, 10]. Некоторые пациенты могут предъявлять жалобы на дисхроматопию [1].

Е.Ж. Троном [7] было выделено 4 варианта зрительных нарушений при отравлениях метанолом.

1. Зрение резко ухудшается или наступает полная слепота в острой стадии отравления. В таких случаях в дальнейшем зрение не восстанавливается.
2. После ухудшения зрения в остром периоде отравления в дальнейшем наступает заметное его улучшение, иногда вплоть до полного восстановления.
3. Начальное падение зрения сменяется временным улучшением. Затем зрение вновь ухудшается и на этот раз стойко.
4. Снижение зрения имеет ремитирующее течение. Его характеризуют сменяющие друг друга периоды улучшения и ухудшения зрительных функций.

При офтальмоскопии на ранних стадиях зрительные диски могут быть отёчными, гиперемизированными с перипапиллярным отёком сетчатки. Стоит обратить внимание на реакцию зрачков, как правило, реакция на свет вялая, а отсутствие реакции на свет свидетельствует о плохом прогнозе. Диски зрительного нерва постепенно бледнеют, наблюдается сужение артерий сетчатки. Исходы при отравлениях метанолом разнообразны. Пациенты могут предъявлять жалобы на преходящее или постоянное нарушение остроты зрения. Затуманивание или снижение остроты зрения могут улучшиться в течение двух недель после проведенной терапии. Однако стоит помнить, что впоследствии возможно стойкое снижение остроты

зрения и наличие скотом в виду развития атрофии зрительного нерва [1].

Диагностика

Немаловажную роль в диагностике токсических невритов занимает правильно собранный анамнез. Необходимо расспросить пациента, какой алкоголь, в каком количестве и как давно он принимал. Также уточнить, кто ещё употреблял данный вид алкогольного напитка и нет ли у них каких-либо жалоб и симптомов [7, 10].

Среди лабораторных методов исследования используют определение осмоляльности и уровня газа крови. Патогномоническим признаком отравления метанолом является ацидоз [10].

Острые изменения внешнего вида глазного дна были описаны и включают перипапиллярные расширенные сосуды и кровоизлияния [11]. Гистопатологическая оценка показала значительную потерю как папилломакулярных нервных волокон пучка, так и диффузных нервных волокон [11].

Одним из способов диагностики патологии зрительного нерва являются электрофизиологические методы исследования. К ним относятся электроретинография-паттерн. Характерно снижение амплитуды и числа осцилляторных потенциалов, а также сниженный ответ с увеличением времени до пика волны *b* (позитивная волна на электроретинограмме, отражающая электрическую активность биполярных клеток и клеток Мюллера) [12].

Лечение отравления метанолом

Промывание желудка отравившимся метанолом обычно не рекомендуется, так как метанол быстро всасывается и делает процесс неэффективным. Однако, если случайное проглатывание антифриза или других бытовых растворителей определено на ранней стадии, можно рассмотреть промывание желудка и индукцию рвоты. Два антидота, этанол и fomeпизол, могут помочь уменьшить превращение метанола в формальдегид на ранней стадии интоксикации метанолом. Этанол является конкурентным субстратом для алкогольдегидрогеназы, а fomeпизол — ингибитором алкогольдегидрогеназы. Любой антидот может быть использован для уменьшения токсических метаболитов, накопленных у этих пациентов. Кроме того, важно управлять системными состояниями пациента. Бикарбонат натрия используется для коррекции метаболического ацидоза. Гемодиализ следует рассматривать при критических клинических состояниях, таких как тяжёлый ацидоз, концентрация метанола более

50 мг/дл, ухудшение показателей жизнедеятельности, почечная недостаточность [11].

По возможности, необходимо уточнить у пациента, есть ли другие люди, которые употребляли алкоголь, возможно развитие интоксикации не только у данного пациента. Это важно для своевременной диагностики и, соответственно, ранней терапии [11]. Пациент должен находиться под наблюдением врача, необходимо следить за уровнем газа в крови и электролитным составом каждые 1–2 ч не менее 8 ч. Также пациент должен после проведенной терапии наблюдаться у врача для своевременного выявления поздних осложнений, таких как атрофия зрительного нерва [11].

Лечение отравления этанолом

Лечение отравления этанолом зависит от степени и стадии интоксикации. При легкой степени интоксикации необходимо провести промывание желудка. Антидотными свойствами обладает пиридоксин, он предупреждает образование ацетальдегида. Внутримышечно вводят 10 мл 5 % раствора пиридоксина. Внутрь дают коразол в дозе 0,2 мл, фенамин 0,01 г или Сиднокарб 0,002 г, никотиновую кислоту 0,1 г. При тяжелых степенях отравления в первую очередь терапию необходимо начинать с восстановления дыхания, устранения кислородного голодания. Критический уровень артериальной гипотонии (артериальное давление меньше 80 мм рт. ст.) служит показанием к внутривенной трансфузии Полиглюкина или Гемодеза 500 мл, изотонического раствора хлорида натрия 500 мл, гепарина 10–20 тыс. ЕД, гидрокортизона 125–250 мг. В целях скорейшей детоксикации стимулируют окислительные процессы в целях превращения ацетальдегида в конечные продукты метаболизма. Витамин В1 в дозе 5 мл 5 % раствора и никотиновая кислота в дозе 5 мл 1 % раствора способствуют окислению ацетальдегида. Пиридоксин в дозе 5 мл 5 % раствора и аскорбиновая кислота в дозе 10 мл 5 % раствора задерживают превращение этанола в ацетальдегиды. В период выведения из комы целесообразно назначение оксibuтирата натрия, Феназепам, Мебикара. Имеются данные о благоприятных эффектах применения нейропептидов [2, 14].

Прогноз

Так как имеющимся в составе клинической картины нейроофтальмологическим проявлениям интоксикации и отравлений свойственна определенная последовательность, динамическое наблюдение за ними может способствовать суждению не только о причине интоксикации или отравления, но и о степени их тяжести, что может быть существенно при решении вопросов о наиболее рациональной лечебной тактике, об эффективности проводимого лечения, а также и о вероятном прогнозе. Следует отметить, что прогноз по зрительным функциям напрямую зависит от количества и дозы употребленного алкоголя или его суррогата [7].

Прогноз зрительных функций зависит от степени и стадии интоксикации. При раннем обращении и небольшой степени интоксикации, а также своевременно начатой терапии происходит постепенное медленное восстановление остроты зрения. Нарушение цветового восприятия восстанавливается медленнее, чем острота. При тяжелых случаях отравления острота зрения не восстанавливается. [8]. При употреблении метанола в больших количествах с целью суицида возможна полная потеря остроты зрения и развитие слепоты в виду демиелинизации волокон зрительного нерва и, как следствие этого, развитие атрофии зрительного нерва [11].

При тяжелых случаях отравления острота зрения не восстанавливается. [8]. При употреблении метанола в больших количествах с целью суицида возможна полная потеря остроты зрения и развитие слепоты в виду демиелинизации волокон зрительного нерва и, как следствие этого, развитие атрофии зрительного нерва [11].

Выводы

Токсические невриты относятся к категории патологии зрительного нерва с повреждением митохондрий клеток. При начальной стадии пациенты могут жаловаться на нечеткость зрения. При отравлении метанолом или этанолом происходит поражение зрительного нерва, характеризующееся резким снижением остроты зрения, которое в дальнейшем может перейти в атрофию зрительного нерва со стойким снижением остроты зрения, иногда вплоть до слепоты. Наблюдается изменение полей зрения в виде центральных и парацентральных скотом. При офтальмоскопии диск зрительного нерва отечен, гиперемирован [10].

Токсические поражения органа зрения являются заболеванием, которое может привести к атрофии зрительного нерва и, как следствие, потере зрения. Поэтому своевременная диагностика, выбор наиболее эффективной схемы лечения в дебюте заболевания является приоритетным решением данной проблемы [14].

Конфликт интересов. Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов:

Айгуль Маратовна Бариева — обработка и анализ изученной литературы, написание текста.

Александр Николаевич Самойлов — дизайн текста, подбор литературы, написание текста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chane JW. Optic nerve disorders: diagnosis and management. Springer-Verlag New York; 2014. P. 185-186. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-0691-4>.
2. Бонитенко Е.Ю., Бонитенко Ю.Ю., Бушуев Е.С., и др. Клиника, диагностика, лечение, судебно-медицинская экспертиза отравлений алкоголем и его суррогатами. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. — С. 14–79. [Bonitenko EYu, Bonitenko YuYu, Bushuyev ES, et al. Klinika, diagnostika, lecheniye, sudebno-meditsinskaya ekspertiza otravleniy alkogolem i ego surrogatami. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2013. P. 14-79. (In Russ.)]
3. Софронов Г.А., Александров М.Б. Экстремальная токсикология. — Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2012. — 254 с. [Sofronov GA, Aleksandrov MB. Ekstremal'naya toksikologiya. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2012. 254 p. (In Russ.)]
4. Patra M, Salonen E, Terama E, et al. Under the influence of alcohol: the effect of ethanol and methanol on lipid bilayers. *Biophys J*. 2006;90(4):1121-1135. <https://doi.org/10.1529/biophysj.105.062364>.
5. Малютина Н.Н., Тараненко Л.А. Патофизиологические и клинические аспекты воздействия метанола и формальдегида на организм человека // Современные проблемы науки и образования. — 2014. — № 2. — С. 367. [Malyutina NN, Taranenko LA. Pathophysiological and clinical aspects of exposure to methanol and formaldehyde on human body. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniia*. 2014;(2):367. (In Russ.)]
6. Яскевич В.П., Динмухаметова А.Г., Апечкин Н.Н. Военная токсикология: учебник. — Казань: КГМУ, 2000. — 325 с. [Yaskevich VP, Dinmukhametova AG, Aprechkin NN. Voen'naya toksikologiya: uchebnik. Kazan': Kazanskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet; 2000. 325 p. (In Russ.)]
7. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Офтальмоневрология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 647 с. (Серия: Библиотека врача-специалиста. Неврология, офтальмология). [Nikiforov AS, Guseva MR. Oftal'monevrologiya. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 647 p. (Series: Biblioteka vracha-spetsialista. Nevrologiya, oftal'mologiya) (In Russ.)]
8. Bowling B. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. Elsevier, Saunders Ltd.; 2015. P. 792-793.
9. Pane A, Miller NR, Burdon M. The neuro-ophthalmology survival guide, 2nd ed. Elsevier, Saunders Ltd.; 2018. P. 76-77.
10. Wang AG. Emergency neuro-ophthalmology. Rapid case demonstration. Springer Singapore; 2018. P. 27–30.
11. Somlai J, Kovács T, ed. Neuro-ophthalmology. Springer International Publishing; 2016. 728 p.
12. Шамшинова А.М. Электроретинография в офтальмологии. — М.: Научно-медицинская фирма «МБН», 2009. — 150 с. [Shamshinova AM. Elektroretinografiya v oftal'mologii. Moscow: Nauchno-meditsinskaya firma "MBN"; 2009. 150 p. (In Russ.)]
13. Bhatti MT, Schmalzuss I. Handbook of neuroimaging for the ophthalmologist. Taylor&Francis; 2014. 416 p.
14. Березников А.И., Филиппенко Н.Г. Особенности терапии токсических поражений зрительного нерва // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. — 2014. — № 11–1. — С. 25–28. [Bereznikov AI, Filippenko N.G. Osobennosti terapii toksicheskikh porazheniy zritel'nogo nerva. *Belgorod State University scientific bulletin. Medicine, pharmacy*. 2014;(11-1):25-28. (In Russ.)]

Сведения об авторах

Александр Николаевич Самойлов — д-р мед. наук, заведующий кафедрой офтальмологии. ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Казань. E-mail: samoilovan16@gmail.com.

Айгуль Маратовна Бариева — аспирант кафедры офтальмологии. ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Казань. E-mail: rezaig@mail.ru.

Information about the authors

Aleksandr N. Samoylov — Doctor of Medical Sciences, Head, Department of Ophthalmology. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. E-mail: samoilovan16@gmail.com.

Ajgul' M. Barieva — Postgraduate Student, Department of Ophthalmology. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. E-mail: rezaig@mail.ru.