

6. Ozden S.H., Akbostanci M.C. Visual evoked potentials in Parkinson's disease – correlation with clinical involvement. Clin Neurology and Neurosurgery 2001; 103: 3: 147-150.
7. Caronti B., Tanda G. Reduced dopamine in peripheral blood lymphocytes in Parkinson's disease. Neuroreport 1999; 10: 14: 2907-2910.
8. Wenning G.K., Litvan I. Is EEG useful in differential diagnosis of Parkinsonism. Parkinsonism and Related Dis 1998; 4: 79-80.
9. Kikuchi A., Takeda A. Systemic increase of oxidative nucleic acid damage in Parkinson's disease and multiple system atrophy. Neurobiol Dis 2002; 9: 244-248.
10. Iwasaki Y. Increased plasma concentrations of aspartate, glutamate and glycine in Parkinson's disease. Neuroscience Lett 1992; 145: 175-177.
11. Grundig E. Correlation between Parkinsonism symptoms and disorder in the amino acid metabolism in CNS. Wien Klin Wochenschr 1970; 82: 811-816.
12. Tohgi H., Abe T. A significant reduction of putative transmitter amino acids in cerebrospinal fluid of patients with Parkinson's disease and spinocerebellar degeneration. Neurosci Lett 1991; 126: 155-158.
13. Mally J. Changes in the concentration of amino acids in serum and cerebrospinal fluid of patients with Parkinson's disease. J Neur Sci 1997; 151: 159-162.
14. Селихова М.В. Клинические особенности и патогенез раннего периода болезни Паркинсона. Дифференциальный подход к лечению. Автореферат дис. докт. мед. наук. М 2004; 301.
15. Чепохин В.П., Баклаушев В.П. Катехоламины и их метаболиты в мозге и моче у крыс с экспериментальным паркинсонизмом. Бюл эксп биол и мед 2000; 130: 8: 805-809.

**Карпов С.М.<sup>1</sup>, Осипова Н. А.<sup>2</sup>, Высочина А.А.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Профессор, заведующий кафедрой Неврологии; <sup>2</sup>Нейроофтальмолог; <sup>3</sup>Студентка. ГБОУ ВПО Ставропольский государственный медицинский университет Кафедра неврологии

### **ТОКСИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ СУРРОГАТОВ АЛКОГОЛЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА**

*Аннотация*

*Поставлены задачи выявить степень поражения суррогатами алкоголя зрительного нерва. Возможность реабилитации. Инвалидизация.*

**Ключевые слова:** интоксикация, ретробульбарный неврит, скотома.

**Karpov S.M.<sup>1</sup>, Osipova N.A.<sup>2</sup>, Visochina A.A.<sup>3</sup>**

Professor, head of department of Neurology<sup>1</sup>; Doctor Neuroophthalmology Ambulans hospital<sup>2</sup>; Student<sup>3</sup>, Stavropol State Medical University, Department of Neurology

### **TOXIC IMPACT OF ALCOHOL SUBSTITUTES ON ELABORAION OF OPTIC NEURITIS SYNDROM**

*Abstract*

*We were setting an objective to detect the grade of ophthalmic nerve lesion with alcohol substitutes. Aftertreatment options. Disability.*

**Keywords:** Intoxication, Retrolubar Neuritis, Scotoma.

**Актуальность:** За последние годы участились случаи выявления ретробульбарных невритов. Наиболее частыми причинами служат общие интоксикации, грипп, рассеянный склероз, травмы.

Невриты и приём суррогатного алкоголя, в свою очередь, часто вызывают раннюю инвалидизацию в молодом трудоспособном возрасте, так как процесс является двусторонним и поражает папилломакулярный пучок, что ведет к резкому снижению центрального зрения. Выброс вредных веществ в воздух и почву заставляет нас внимательнее относиться к защите природы и введению экологических служб на предприятиях края. Потребление суррогатного алкоголя может привести к тяжелым последствиям, в том числе к летальным исходам.

**Цель исследования:** Изучить токсическую этиологию нейропатий зрительного нерва, вызываемых суррогатным алкоголем и его производными.

**Материалы и методы:** Было обследовано 12 человек и ретроспективно по данным литературы 28 человек. [1,2,3] Средний возраст 30 лет. Мужчин 36, женщин 4.

Проведено визометрия, периметрия, офтальмоскопия, КЧСМ, ЭФИ. Первые признаки снижения центральной остроты зрения и дисхроматопсии [1]. Длительность заболевания от нескольких дней до восьми недель, зависит от количества и качества принимаемого алкоголя. Патогенез – поражение метиловым спиртом и этанолом папилломакулярного пучка, дегенерация ганглиозных клеток сетчатки, распад хроматиновой субстанции. При длительном отравлении происходит распад миелиновых оболочек нервных волокон, их дегенерация. Осевые цилиндры утолщаются и набухают, что приводит к необратимым изменениям в периферическом нейроне, не поддающихся медикаментозному лечению [3]. В начальном периоде офтальмологических проявлений на глазном дне нет. В дальнейшем появляется ступенчатость, гиперемия ДЗН, в перипапиллярном слое - геморрагии. Проявления на глазном дне быстро стихают на фоне лечения, сохраняются деколорация ДЗН, как результат регресса отёка и проявления частичной атрофии зрительного нерва.

**Результаты:** снижение центрального зрения было у всех 40 человек (100%). Поля зрения – варьировались:

у 32 человек (80%) – центральные относительные скотомы,

у 5 человек (12,5 %) – центральные абсолютные скотомы,

у 3 человек (7,5 %) – концентрическое сужение и центральные относительные скотомы.

Офтальмоскопическая картина колебалась от нормы (3%) до частичной атрофии зрительных нервов с деколорацией ДЗН (97%). Снижение КЧСМ. Данные ЭФИ свидетельствовали об удлинении ретинокортикального времени у всех 40 больных.

Потребление суррогатного алкоголя приводит к инвалидизации молодого трудоспособного возраста населения, что наносит огромный экономический вред.

### **Литература**

1. В.П. Можеренков, Г.Л. Прокофьева – Лекарственные поражения сетчатки, офтальмологический журнал, 1992. №5-6 стр. 311-315. <http://lib.convdocs.org/docs/index-55161.html>
2. В. Живков, В.Л. Денев – Глазные симптомы в общей диагностике. 1987 София стр.315-319 [http://www.alib.ru/5\\_zhivkov\\_e\\_denev\\_v\\_goleminovglaznye\\_simptomy\\_v\\_obschey](http://www.alib.ru/5_zhivkov_e_denev_v_goleminovglaznye_simptomy_v_obschey)
3. Морозов В.И., Яковлев П.А. – Заболевания зрительного пути. Клиника, диагностика, лечение. М., Издательство Бином, 2010. стр. 410-412.