

Нагорнова З.М.¹, Селезнев А.В.¹, Брежнев А.Ю.², Куроедов А.В.^{3,4}, Булах И.А.⁵, Амашова У.Л.¹

АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И ОРГАН ЗРЕНИЯ

¹ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Иваново, Россия

²ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, 305041, Курск, Россия

³ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия

⁴ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

⁵ООО «МЦ Ивастрамед», 153021, Иваново, Россия

Алкогольсодержащие напитки широко распространены по всему миру, а употребление алкоголя является частью культуры разных народов и неотъемлемой составляющей их ежедневного рациона. В то же время злоупотребление алкоголем приводит к неблагоприятным последствиям от бытовых травм и аварий до отравлений и различных соматических заболеваний. Однако существует и мнение, что алкоголь может оказывать благоприятное воздействие на организм за счет расширения сосудов и улучшения кровообращения. В обзоре проанализированные данные работ, изучавших положительное и отрицательное влияние алкоголя на орган зрения, при этом отдельно освещены проблемы острой интоксикации и хронического употребления алкоголя.

Ключевые слова: алкоголь; глаукома; прием алкоголя; катаракта; патология глазной поверхности.

Для цитирования: Нагорнова З.М., Селезнев А.В., Брежнев А.Ю., Куроедов А.В., Булах И.А., Амашова У.Л. Алкогольная интоксикация и орган зрения. *Клиническая медицина*. 2023;101(2–3):101–110.

DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2023-101-2-3-101-110>

Для корреспонденции: Нагорнова Зоя Михайловна — e-mail: myxazai@mail.ru

Nagornova Z.M.¹, Seleznev A.V.¹, Brezhnev A.Yu.², Kuroyedov A.V.^{3,4}, Bulakh I.A.⁵, Amashova U.L.¹

ALCOHOL INTOXICATION AND OPHTHALMOLOGICAL PATHOLOGY

¹Ivanovo State Medical Academy, 153012, Ivanovo, Russia

²Kursk State Medical University, 305041, Kursk, Russia

³Pirogov Russian National Research Medical University, 117997, Moscow, Russia

⁴Central Military Clinical Hospital named after P.V. Mandryka of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia

⁵LLC Ivastramed, 153021, Ivanovo, Russia

Alcohol-containing drinks are widespread throughout the world, and alcohol ingestion is a part of the culture of different peoples and an integral part of their daily diet. At the same time, alcohol abuse leads to adverse consequences such as home accidents, poisoning and various somatic diseases. However, there is also an opinion that alcohol can have a beneficial effect on the body by its vasodilation and blood circulation improvement. The review analyzes the data of works that studied the positive and negative effects of alcohol on the visual organ, while highlighting the problems of acute intoxication and chronic alcohol ingestion.

Keywords: alcohol; glaucoma; alcohol ingestion; cataract; pathology of the ocular surfaces.

For citation: Nagornova Z.M., Seleznev A.V., Brezhnev A.Yu., Kuroyedov A.V., Bulakh I.A., Amashova U.L. Alcohol intoxication and ophthalmological pathology. *Klinicheskaya meditsina*. 2023;101(2–3):101–110. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2023-101-2-3-101-110>

For correspondence: Nagornova Zoya Mikhailovna — e-mail: myxazai@mail.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 05.11.2022

К настоящему времени известно неисчисляемое количество самых разнообразных спиртных напитков, многие из которых являются неотъемлемой частью рациона, религиозных обрядов и культуры разных народов. По данным Всемирной организации здравоохранения, в пятерку стран-лидеров по объему употребляемого алкоголя (в пересчете на спирт) входят Сейшельские острова, Уганда, Чехия, Литва и Германия. Чрезмерное употребление алкоголя имеет значимые пагубные социальные, психологические и медицинские последствия. Так, в 2016 г. чрезмерное употребление алкоголя привело к 3 млн смертей, что, согласно статистике, выше, чем смертность от таких заболеваний, как ВИЧ, диабет

и туберкулез, и к 132,6 млн лет жизни с инвалидностью [1]. Кроме того, было подсчитано, что 4,0% общего глобального бремени болезней человека связано с употреблением алкоголя [2]. Достоверно установлено, что регулярный прием алкоголя провоцирует развитие многих хронических заболеваний: гипертонии, определенных видов рака, заболеваний печени и поджелудочной железы [3]. Частота нарушения зрения у лиц, страдающих алкоголизмом, составляет 72–74% [4]. Поэтому в данном обзоре мы поставили перед собой задачу определить, как употребление алкоголя влияет на орган зрения, и проанализировали данные отечественных и зарубежных работ, посвященных столь важному вопросу.

Анатомо-физиологические и функциональные изменения органа зрения при употреблении алкоголя

Интоксикация — это комплекс симптомов, возникающих при воздействии токсических веществ, например алкоголя, на организм [5].

Существует мнение, что алкоголь при однократном употреблении оказывает положительное воздействие на организм человека, так как происходит расширение сосудов и улучшение кровотока. Стоит отметить, что большинство алкогольных напитков действительно обладают вазодилататорными свойствами, однако это кратковременный эффект, который быстро сменяется продолжительной вазоконстрикцией, что приводит к кислородному голоданию тканей организма.

Согласно данным исследований, проведенных в Испании и США, около 30% всех дорожно-транспортных происшествий с летальным исходом происходят по вине водителей, находящихся в состоянии алкогольного опьянения [6], а прием даже небольшой дозы алкоголя повышает риск дорожно-транспортных происшествий [7].

Прием алкоголя влияет на большинство перцептивных и моторных функций: увеличивает время реакции, снижает двигательные и когнитивные функции и негативно влияет на внимание [8]. Также происходит нарушение фокусировки и снижение глазодвигательных функций [9], изменяются аккомодация и конвергенция, ухудшается зрение вблизи [10], стереоскопическое и цветковое зрение, контрастная чувствительность [11], замедляется время обработки информации, снижается критическая частота слияния мерцаний, удлиняется время межполушарной передачи [12]. Прием даже небольших и умеренных доз алкоголя увеличивает внутриглазное рассеивание, что в свою очередь также может влиять на остроту зрения. Кроме того, под влиянием больших доз алкоголя возникает мидриаз, что также ухудшает качество изображения и приводит к увеличению кругов светорассеивания [13]. Данные изменения можно объяснить тем, что алкоголь ингибирует основной тормозной нейротрансмиттер, а именно гамма-аминомасляную кислоту, таким образом замедляя время обработки информации [14]. Установлено, что изменение зрительных функций происходит при уровне алкоголя в крови выше 0,05% [15].

Группа ученых проанализировала контрастную чувствительность и рассеянный свет на сетчатке, а также влияние этих факторов на эффективность управления автомобилем. В исследовании приняли участие 40 человек в возрасте от 20 до 56 лет: участники пили красное вино с содержанием алкоголя 13,5%. По содержанию алкоголя в выдыхаемом воздухе участники были разделены на две группы: менее 0,25 мг/л (низкий уровень, $n = 15$) и более 0,25 мг/л (высокий уровень, $n = 25$). Всем участникам выполняли измерение контрастной чувствительности, определение рассеянного света, а для оценки эффективности вождения все участники проходили симулятор вождения [16]. Результаты показали ухудшение зрительных функций после употребления алкоголя из-за

снижения контрастной чувствительности и увеличения кругов светорассеивания [17].

В другом исследовании с целью определения влияния алкоголя на порог световой чувствительности было обследовано 57 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 41 года. Группа исследования употребляла алкоголь в дозе 400, 600 и 800 мг/кг. Группа контроля алкоголь не принимала. Концентрацию алкоголя в выдыхаемом воздухе измеряли с помощью алкотестера (COSMOS CA-2001) до приема алкоголя, через 35, 45 и 65 мин после его употребления. Офтальмологическое обследование с демонстрацией стимулов разной яркости выполняли до приема алкоголя и через 35 мин после. Установлено, что порог световой чувствительности повышался у женщин при дозе 400 мг/кг, у мужчин данный порог повышался только после употребления дозы 800 мг/кг. Таким образом, авторы сделали вывод, что прием алкоголя негативно влияет на внимание, что более выражено у женщин [18]. Умеренное потребление алкоголя не влияет на зрительное восприятие, а на время зрительного ответа влияет количество принятого алкоголя (800 мг/кг и более для мужчин и 600 мг/кг и более для женщин) [19]. Выявленные различия по половому признаку при выполнении зрительно-перцептивных задач могут быть связаны с отличиями распределения подкожно-жировой клетчатки, разного уровня фермента алкогольдегидрогеназы и различиями в «культуре» употребления спиртных напитков [20].

Похожая работа с участием 67 добровольцев установила, что, чем выше уровень содержания алкоголя в выдыхаемом воздухе, тем хуже способность зрительного различения. Кроме того, в группе с уровнем алкоголя в выдыхаемом воздухе более 0,25 мг/л наблюдались такие изменения, как увеличение размера зрачка и нарушение слезной пленки, что в свою очередь влияет на оптические среды [21]. Стоит отметить, что связи между ухудшением качества вождения и изменениями параметров зрения установлено не было, что можно объяснить тем, что процесс вождения включает не только зрение, но сенсомоторные и когнитивные навыки [22]. В более поздних работах доказано, что уровень алкоголя в выдыхаемом воздухе оказывает существенное влияние на вариабельность таких показателей, как контрастная чувствительность и качество изображения на сетчатке ($p < 0,05$) [23, 24].

Влияние хронического приема алкоголя на орган зрения

Длительные периоды употребления алкоголя (или запои) приводят к повреждению многих органов и их систем. Алкоголь провоцирует окислительный стресс, который приводит к образованию активных форм кислорода вследствие метаболизма этанола, что нарушает работу клеток и тканей [25–27].

В Пекине (2001) провели исследование с участием 4439 человек (возраст 40 лет), по результатам которого не было установлено связи между умеренным потреблением алкоголя и развитием таких заболеваний, как

возрастная макулярная дегенерация (ВМД) ($p = 0,24$), открытоугольная ($p = 0,51$) и закрытоугольная глаукома ($p = 0,75$) диабетическая ретинопатия (ДР) ($p = 0,35$), окклюзия вен сетчатки (ОВС) ($p = 0,39$), макулярный фиброз ($p = 0,09$), трахома ($p = 0,053$), птеригиум ($p = 0,08$) и синдром сухого глаза (ССГ) ($p = 0,86$) [28].

В то же время исследование, проведенное в США (2012) с участием 42 713 человек среднего возраста, доказало, что как употребление более одного алкогольного напитка в день, так и запойное употребление алкоголя коррелируют со снижением зрения. При этом протекторного эффекта алкоголя выявлено не было ни при каком из вариантов употребления [29].

Анализ данных 8445 анкет (Китай, 2014) показал [30], что у тех, кто употребляет алкоголь много и часто, риск нарушения зрения очень высок, а у тех, кто употребляет умеренно (1–14 доз в неделю), — меньше, чем у непьющих [31]. Другая работа ($n = 9548$) установила, что у тех, кто не употреблял алкоголь лишь в течение последнего года, риск возникновения патологии зрения был выше, чем у тех, кто употребляет время от времени (примерно раз в неделю) [32].

Взаимосвязь количества выпитого алкоголя с риском ухудшения зрения изучали ($n = 287\ 352$) в Корее (2018), период наблюдения составил 8,8 года (Ме 4,9 года). Участников распределили на группы согласно объему употребляемого алкоголя. В группе с высоким употреблением алкоголя риск снижения зрения был выше и зависел от количества принимаемого алкоголя ($p < 0,001$). У тех, кто в прошлом употреблял алкоголь, риск снижения зрения был выше, чем у тех, кто его никогда не использовал (ДИ, 1,69; 95% ДИ 1,12–2,55). Таким образом алкоголь даже при небольшом употреблении не имеет протекторного эффекта.

Регулярный прием большого количества алкоголя коррелирует с высоким риском снижения зрения как у мужчин, так и у женщин. При этом у мужчин, которые в настоящее время не употребляют алкоголь, но имеют отягощенный анамнез, риск снижения зрения значительно выше. Среди женщин такой закономерности не выявлено, что можно объяснить тем, что мужчины, в отличие от женщин, как правило, отдают предпочтение крепким алкогольным напиткам, более склонны к пьянству и запоям [33]. Регулярное употребление большого количества алкоголя (более 1 раза в неделю) было связано со значимо более высоким риском нарушения зрения как у мужчин, так и у женщин [34]. В свою очередь, исследование, проведенное во Франции (2018), в котором приняли участие 38 903 человека, не выявило связи между приемом алкоголя и распространенностью офтальмологической патологии [35].

Также на патологию органа зрения будет влиять и наличие у пациента хронической алкогольной болезни печени. Так, в одном из исследований было обследовано 96 (192 глаза) пациентов мужского пола в возрасте от 22 до 58 лет. У всех пациентов была диагностирована алкогольная болезнь печени. В ходе анализа установлено, что макулодистрофия встречалась у 52 (54,2%) па-

циентов, периферическая хориоретинальная дегенерация у 21 (21,9%), частичная атрофия зрительного нерва у 23 (23,9%). Авторы исследования сделали вывод, что клиническая картина дистрофических состояний органа зрения у лиц с алкогольной болезнью печени характеризуется большей частотой вовлечения центральных отделов сетчатки и сочетанием поражений сетчатки и зрительного нерва. У всех пациентов с алкогольной болезнью печени на фоне хронической алкогольной интоксикации выявлены патологические изменения функциональной активности зрительного анализатора [36]. В патогенезе выявленных нарушений существенное значение занимают как токсическое воздействие этанола и его метаболитов на зрительно-нервные элементы сетчатки и зрительного нерва, так и активация процессов окисления биомембран с последующим дегенеративным перерождением клеток, нарушением проницаемости сосудов и гематоофтальмического барьера с активацией аутоиммунных реакций, а также изменением иммунологической реактивности организма [37].

Влияние алкоголя на наиболее распространенные заболевания глаз

Алкоголь и патология глазной поверхности (ГП). Существуют работы, доказывающие, что при местном воздействии этанол вызывает кератопатию. Данный эффект используют для удаления эпителия роговицы в ходе ряда офтальмологических операций [38]. Однако работ, посвященных воздействию этанола на ГП при пероральном приеме, довольно мало. В частности, доказано, что этанол индуцирует экспрессию таких факторов воспаления, как интерлейкин-1, интерлейкин-6 и интерлейкин-8, в клетках ГП [39]. В качестве дополнительного механизма отрицательного воздействия хронического алкоголизма на состояние ГП служит дефицит витамина А, развивающийся за счет снижения содержания ретинола в печени. Отсутствие витамина А вызывает усиленное ороговение эпителия роговицы за счет потери бокаловидных клеток, что является звеном в патогенезе развития синдрома сухого глаза (ССГ) [40].

Ряд публикаций подтверждают, что прием алкоголя способствует профилактике развития ССГ [41], часть работ не выявили связи между употреблением алкоголя и изменением ГП [42, 43], но большая часть работ говорит о том, что употребление алкоголя увеличивает риск развития ССГ [44]. В ходе исследования, посвященного факторам риска развития патологии ГП, было показано, что у лиц, злоупотреблявших алкоголем, частота симптомов ССГ была выше [45]. С целью изучить возможное воздействие этанола на состояние ГП группа ученых (2012) провела исследование, в котором добровольцы мужского пола употребляли алкоголь в дозе 0,75 г/кг массы тела. Проводились проба Ширмера, оценка концентрации этанола в слезной жидкости и сыворотке крови, времени разрыва слезной пленки (ВРСП), степени прокрашивания роговицы и чувствительности роговицы до приема этанола и после — в полночь, сразу после пробуждения и через 2 ч после пробуждения. Этанол определялся

Офтальмологические проявления алкогольной интоксикации [16]

Тип употребления алкоголя	Офтальмологические проявления
Острая алкогольная интоксикация	Нарушение глазодвигательной функции, изменение цветовосприятия, снижение контрастной чувствительности
Острая метаноловая интоксикация	Отек диска зрительного нерва, повреждение ганглиозных клеток сетчатки, положительная абсолютная скотома или полная потеря зрения
Фетальный алкогольный синдром	Укорочение глазной щели, эпикантус, гипертелоризм, колобомы, косоглазие, блефароптоз, катаракта, микрофтальм, гипоплазия зрительного нерва, ангиопатия
Хронический алкоголизм	Передний отрезок глаза: <ul style="list-style-type: none"> • катаракта • синдром сухого глаза • эпителиопатия • офтальмогипертензия • первичная открытоугольная глаукома Зрительный нерв: <ul style="list-style-type: none"> • токсическая оптиконеуропатия Сетчатка и сосудистая оболочка: <ul style="list-style-type: none"> • возрастная макулярная дистрофия • диабетическая ретинопатия • окклюзия вен сетчатки • центральная серозная хориоретинопатия Стекловидное тело: <ul style="list-style-type: none"> • астероидный гиалоз

в слезной жидкости лишь в полночь, а в образцах слез, взятых на следующее утро, его обнаружено не было. Авторы сообщают, что присутствие этанола в слезной жидкости ассоциировалось с повышенной осмолярностью слезы, снижением ВРСП и увеличением степени окрашивания ГП флуоресцеином. При этом результаты пробы Ширмера и чувствительность роговицы не изменились [46, 47]. В дальнейшем исследование с участием 35 мужчин подтвердило, что у тех, кто употреблял более 4 порций алкоголя в день, результаты теста Ширмера и ВРСП были снижены, а также при импрессионной цитологии были выявлены характерные изменения конъюнктивы [48]. Метаанализ, проведенный по данным 10 исследований, доказал, что употребление алкоголя увеличивает риск развития ССГ независимо от возраста и пола [49]. Так, в исследовании с участием 11 613 человек было установлено, что злоупотребление алкоголем увеличивает риск развития сенильной дуги роговицы, которая является одним из наиболее очевидных признаков старения [50].

Приобретенная катаракта. Как упоминалось ранее, регулярный прием больших доз алкоголя может привести к избыточному образованию свободных радикалов и нарушению функции печени, что в свою очередь приводит к избыточной агрегации белков хрусталика и обуславливает его помутнение [51]. Кроме того, алкоголь увеличивает уровень внутриклеточного кальция за счет ингибирования кальциевых насосов в волокнах хрусталика, что нарушает гомеостаз и тоже может привести к образованию и прогрессированию катаракты [52]. Несмотря на это, комплекс работ свидетельствует о том, что прием небольших доз алкоголя оказывает протекторное действие на развитие и прогрессирование помутнений в корковых слоях хрусталика. В ходе исследования с базой данных 3654 пациентов (1997) установлено, что любое употребление алкоголя снижает риск возникновения кортикальной катаракты [53], позже эти выводы подтвердило исследование 2006 г. [54]. Анализ выборки из 556 че-

ловек женского пола (2004) установил, что прием именно вина снижает вероятность появления корковых помутнений на 12% [55]. В свою очередь, ни работа, выполненная в Австралии (1999) [56], ни исследование, выполненное в Китае (2003), не выявили статистически значимой связи между употреблением алкоголя и развитием задней субкапсулярной катаракты среди непьющих (употребление менее 1 алкогольсодержащего напитка в неделю) и пьющих (употребление более 1 алкогольсодержащего напитка в неделю) [57]. Дозозависимый эффект был установлен в ходе сравнительного исследования (1996): периодическое и постоянное употребление 8–32 г алкоголя уменьшает риск развития катаракты, тогда как при увеличении количества выпиваемого алкоголя, независимо от частоты употребления, скорость прогрессирования катаракты возрастает [58]. Анализ данных 238 пациентов (1993) с задней субкапсулярной катарактой установил, что тем, кто употреблял более 7 порций алкоголя в неделю (объем порции не уточняется), чаще выполняли операцию по замене хрусталика, чем тем, кто употреблял менее 7 порций алкоголя в неделю [59]. В проспективном исследовании, проведенном в Швеции с участием 34 713 женщин (употребление алкоголя оценивали по результатам анкетирования), было установлено, что оперативное лечение катаракты в течение 84 мес. проводили чаще тем, кто выпивал, чем тем, кто вообще не употреблял алкоголь (относительный риск 1,11; 95% ДИ 1,02–1,21), с учетом факторов риска [60]. Метаанализ 10 работ (2015) показал, что чрезмерный прием алкоголя значительно увеличивает риск развития возрастной катаракты, в то время как корреляция между умеренным употреблением алкоголя и развитием возрастной катаракты не была статистически значима [61].

Таким образом, нет однозначных данных о влиянии употребления алкоголя на развитие и прогрессирование катаракты, однако большинство исследований не выявили связи между умеренным потреблением алкоголя и последующим развитием катаракты.

Глаукома. Повышенный уровень внутриглазного давления (ВГД) является основным фактором риска развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы ПОУГ [62]. Согласно ряду исследований, однократное употребление алкоголя может снизить уровень ВГД [63, 64]. Это обусловлено как гиперосмотическим эффектом, так и подавлением вазопрессина этанолом [65]. Также есть данные, что алкоголь ингибирует секреторную функцию цилиарного тела [66], таким образом у непьющих людей уровень офтальмотонуса выше, чем у тех, кто периодически употребляет алкоголь [67]. У лиц без глаукомы (2001) предыдущее (когда-то в анамнезе), но не текущее употребление алкоголя было связано с более низким уровнем ВГД, чем у тех, кто в настоящее время употребляет или же никогда не употреблял его [68]. Ряд работ подтверждает нейропротекторный эффект алкоголя при ПОУГ и офтальмогипертензии за счет улучшения кровоснабжения зрительного нерва [69, 70]. В то же время доказано, что регулярное избыточное употребление алкоголя может привести к развитию и прогрессированию глаукомной оптиконеуропатии [71]. В ходе исследования, проведенного в США (1996), было установлено, что уровень ВГД выше у тех, кто регулярно употребляет алкоголь [72]. Данную закономерность подтвердило и более позднее исследование (2003), проведенное в Японии. Стоит отметить, что среди 569 участников обоих полов употребление алкоголя имело положительную статистически значимую связь с уровнем ВГД у мужчин [73]. Эту закономерность подтвердила и работа, выполненная в Китае (2005), — в исследовании приняли участие 1292 человека старше 65 лет. Мужчины в этой возрастной группе имели более высокий уровень ВГД по сравнению с женщинами при сопоставимом количестве употребляемого алкоголя [74]. В то же время необходимо отметить, что единственная работа (2003) с длительным сроком наблюдения (4 года) не выявила риска повышения уровня ВГД при употреблении алкоголя [75], а крупные эпидемиологические исследования не установили связи между употреблением алкоголя и развитием ПОУГ [76, 77].

Таким образом, учитывая столь разнородные данные, необходимо дальнейшее проведение исследований о взаимосвязи употребления алкоголя и риска развития ПОУГ.

Стекловидное тело. Лишь в одном исследовании было установлено, что регулярное употребление более 4 порций алкоголя в день сочетается с развитием холестериновой деструкции стекловидного тела [78].

Возрастная макулярная дистрофия (ВМД). Одной из основных причин слепоты среди людей старшего возраста в развитых странах является ВМД [79]. Точные патофизиологические механизмы воздействия алкоголя на развитие ВМД неизвестны. Ряд ученых предполагают, что некоторые алкогольсодержащие напитки, например вино, обладают протекторными свойствами за счет содержащихся в них антиоксидантных фенольных соединений, которые уменьшают окислительные процессы в тканях глаза [80]. В исследовании, прове-

денном в Индии (2005), приняли участие 3723 человека в возрасте от 40 до 102 лет. Было установлено, что ВМД встречалась реже у лиц, умеренно употреблявших алкоголь, по сравнению с теми, кто его никогда не принимал [81]. Другое исследование (2007), в котором приняли участие 4288 женщин, не выявило связи между употреблением алкоголя и развитием какой-либо из форм ВМД [82]. В исследовании Reykajik Eye Study (2006) было установлено, что умеренное употребление алкоголя снижает риск появления мягких друз на протяжении 5 лет [83]. В исследовании the Beaver Dam Eye Study (1998) установлено, что некоторые виды алкоголя не влияют на развитие ВМД: так, прием вина не связан с возникновением ВМД, тогда как регулярное употребление пива ассоциировано с появлением друз в макулярной области, а его ежедневный прием повышает риск возникновения ранней ВМД на 20% [84].

Вместе с тем алкоголь, являясь нейротоксином, оказывает повреждающее действие на структуры головного мозга, нарушая процессы окисления. Следовательно, структура сетчатки, как и структуры головного мозга, может подвергаться негативному воздействию свободных радикалов [85]. На моделях животных было доказано, что избыточный окислительный стресс, возникающий при чрезмерном употреблении алкоголя, оказывает негативное воздействие на все органы и ткани организма [86]. Кроме того, зачастую сильно пьющие люди не соблюдают сбалансированную диету, что приводит к снижению уровня витаминов и антиоксидантов [87]. Так, установлено, что у людей, регулярно употребляющих большие дозы алкоголя, уровень цинка и витамина Е ниже, чем у непьющих лиц [88]. Кроме того, алкоголь является фактором риска образования новых сосудов и прогрессирования хориоидальной неоваскуляризации [89]. Анализ данных нескольких популяционных исследований [90] показал, что прием 30 г алкоголя в день в значительной степени повышает риск развития ранней сухой формы ВМД у женщин (относительный риск 2,04; 95% доверительный интервал 1,22–3,42), однако среди мужчин данной закономерности не выявлено [91]. Употребление более 4 алкогольных напитков в день («тяжелое» употребление алкоголя) было связано с повышенным риском развития поздней ВМД при 10-летнем сроке наблюдения [92]. В исследовании Copenhagen City Eye Study (2005) участники, употреблявшие более 3 алкогольных напитков в день, имели значительно больший риск развития ранней ВМД и дальнейшего ее прогрессирования до более тяжелых форм [93]. Однако при наблюдении на протяжении 15 лет эта связь уже не была статистически значимой, кроме случаев развития географической атрофии при злоупотреблении алкоголем [94]. Исследование LALES (2006) установило, что прием более 5 стандартных доз алкоголя за один раз был связан с высоким риском перераспределения пигментного эпителия сетчатки и развитием быстро прогрессирующей формы ВМД [95]. Анализ исследований с базой в 136 946 человек продемонстрировал, что употребление 30 г и более алкоголя в день повышает риск развития ранней

ВМД на 47–67% [96]. Также и в других исследованиях было показано, что регулярное употребление умеренного и большого количества алкоголя повышает риск развития ВМД [97].

Диабетическая ретинопатия (ДР). Существует несколько объяснений возможного профилактического действия алкоголя при ДР. К ним относятся повышение уровня липопротеинов высокой плотности и снижение уровня фибриногена крови, снижение уровня тромбоцитов и их способности к агрегации [98], то есть именно тех маркеров, которые, по данным ряда эпидемиологических исследований, связаны с развитием и прогрессированием ДР [99]. Также показано, что употребление 1–2 порций алкоголя в день снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний у людей, страдающих сахарным диабетом, независимо от типа диабета [100].

И все же результаты исследований о связи приема алкоголя и заболеваемостью ДР противоречивы. Так, группой ученых (1992) была установлена следующая закономерность: умеренное потребление алкоголя обратно пропорционально распространенности пролиферативной ДР при сахарном диабете 1-го типа (среди заболевших до 30-летнего возраста) и прямо пропорционально развитию и прогрессированию ДР у больных сахарным диабетом 2-го типа. Стоит отметить, что данная закономерность оставалась статистически значимой даже после учета таких факторов, как возраст, пол, продолжительность диабета, показатели гликозилированного гемоглобина, уровень диастолического артериального давления и наличие протеинурии [101]. Позднее (2008) было подтверждено, что прием алкоголя снижает риск микрососудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа [102]. В то же время ряд исследований доказал, что пациенты, употреблявшие более 31 г алкоголя в день, страдали ДР, в отличие от тех, кто выпивал умеренно или не употреблял алкоголь вовсе, однако именно в этих работах контроль таких факторов риска прогрессирования ДР, как артериальное давление и уровень гипергликемии, не проводился [103]. В исследовании Casteldaccia (2004) авторами установлено, что потребление алкоголя в течение 20 лет наблюдения привело к снижению распространенности ДР (коррекция на факторы риска развития ДР не проводилась), но при последующем углубленном статистическом анализе данная связь не подтвердилась [104]. Аналогично ряд эпидемиологических исследований, а также метаанализ 15 работ (2017) не выявили связи между употреблением алкоголя и распространенностью ДР [105].

Окклюзия вен сетчатки. Повышенная вязкость крови и сильное обезвоживание, возникающие в результате приема большого количества алкоголя, положительно коррелируют с риском окклюзии центральной вены сетчатки у молодых пациентов [106]. Умеренное употребление алкоголя, в свою очередь, связано со снижением риска возникновения окклюзии [107]. Однако существуют и исследования, которые не выявили такой связи [108].

Другие заболевания сетчатки. Прием алкоголя является фактором риска возникновения центральной се-

розной хориоретинопатии (ЦСХР) [109]. Что можно объяснить изменением обмена оксида азота и нарушением ауторегуляции в хориоидальных кровеносных сосудах. Кроме того, при алкогольном поражении печени частота заболеваемости двусторонней ЦСХР резко возрастает [110].

Токсическая оптиконейропатия. Токсическая/алиментарная оптическая нейропатия как синоним алкогольно-табачной амблиопии характеризуется появлением центральной или центроцекальной скотомы, возникает, как правило, вследствие повреждения папилломакулярного пучка и зачастую сопровождается нарушением цветового зрения [111]. Для верификации диагноза необходимо собрать подробный анамнез, провести полное офтальмологическое обследование с проверкой цветового зрения и периметрией, лабораторную диагностику сывороточных уровней витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, а также внутреннего фактора Кастла. Лечение включает прекращение приема алкоголя, ограничение табакокурения, прием соответствующих витаминов [112, 113].

Фетальный алкогольный синдром (ФАС) и глаза. Согласно данным литературы, патология глаз при ФАС встречается более чем у 90% детей [114]. Доказано, что прием алкоголя во время беременности влияет на экспрессию некоторых факторов транскрипции, биосинтез ретиноевой кислоты [115] и изменяет транспорт кислорода и азота, что приводит к нарушению нормального развития глаз [116]. Наиболее частыми проявлениями ФАС являются укорочение глазной щели, эпикантус, гипертелоризм, косоглазие, блефароптоз, микрофтальм и патология глазного дна [117]. Кроме того, Т.Е. Hug и соавт. [118] выявили нарушение функции сетчатки по данным электроретинографии. Также опубликованы работы, в которых при ФАС диагностирована врожденная катаракта в сочетании с гипоплазией зрительного нерва и нарушением сосудов сетчатки [119]. Так, в Швеции (1987) среди детей с ФАС в 48% была выявлена гипоплазия зрительного нерва и в 49% сосудистая патология [120].

При диагностике и классификации ФАС применяется «4-значный диагностический код». Для оценки проявления ФАС в этой классификации используют 4 основных офтальмологических параметра, включающие остроту зрения, рефракцию, наличие косоглазия и структурных аномалий. Внешний осмотр и оценка локального статуса необходимы не только для диагностики, но и для адекватного лечения с целью предотвращения полной потери зрения. Над решением проблем ФАС ведется активная работа. Так, генная инженерия разработала методику модуляции ионных каналов, что, возможно, уменьшит офтальмологическую патологию при ФАС и восстановит вызванные этанолом структурные дефекты глаз [121].

Заключение

Прием алкоголя необходимо рассматривать как модифицируемый фактор риска ряда офтальмологических заболеваний. Дальнейшие работы и исследования могут быть направлены на разработку способов уменьшения неблагоприятных последствий пренатального воздействия алкоголя, оптимизацию помощи при отравлении

суррогатами алкоголя и сохранение высоких зрительных функций у данной категории больных, оценку влияния приема этанола на состояние ГП.

Хотелось бы отметить, что исследования, посвященные влиянию алкоголя на орган зрения, имеют ряд ограниченный, связанных с определенными этическими вопросами проведения таких исследований и с неверным указанием объема выпитого. Вычислить этот показатель довольно сложно из-за разных концентраций алкоголя и количества принимаемого напитка (нет однозначной формулировки значительного, умеренного или легкого употребления алкоголя) и забывчивости анкетированных. Кроме объема выпитого, частота употребления также может играть значимую роль в развитии патологических состояний, а она чаще всего вообще не учитывается в анамнезе.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health. World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2018.
2. Room R., Babor T., Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet*. 2005;365:519–530. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17870-2
3. Corrao G., Rubbiati L., Bagnardi V. et al. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*. 2000;95:1505–1523. DOI: 10.1046/j.1360-0443.2000.951015056.x
4. Исхакова Р.Р., Сайфуллина Ф.Р. Изменение органа зрения при алкоголизме. *Казанский медицинский журнал*. 2013;1:101–104. [Iskhakova R.R., Sajfullina F.R. Changes in the organ of vision in alcoholism. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2013;1:101–104. (In Russian)].
5. Brasil A., Castro A.J., Martins I.C. et al. Colour vision impairment in young alcohol consumers. *PLoS ONE*. 2015;10:e0140169. DOI: 10.1371/journal.pone.0140169. eCollection 2015
6. Li Z.L., Li X.W., Zhao X.H., Zhang Q. Z. Effects of different alcohol dosages on steering behavior in curve driving. *Hum. Factors*. 2019;61:139–151. DOI: 10.1177/0018720818791850
7. Smilovic E., Lipovac K., Pesic D., Antic B. Factors associated with driving under the influence of alcohol. *Traffic Injury Prevent*. 2019;20:343–347. DOI: 10.1080/15389588.2019.1605168
8. Schmitt K.U., Lanz C., Muser M.H., Walz F., Schwarz U. Saccadic eye movements after low-dose oral alcohol exposure. *J. Forensic Leg. Med*. 2013;20:870–874. DOI: 10.1016/j.jflm.2013.06.023
9. Irwin C., Ludakhina E., Desbrow B., McCartney D. Effects of acute alcohol consumption on measures of simulated driving: A systematic review and meta-analysis. *Accid. Anal. Prev*. 2017;102:248–266. DOI: 10.1016/j.aap.2017.03.001
10. Casares-López M., Castro-Torres J.J., Ortiz-Peregrina S. et al. Changes in accommodation dynamics after alcohol consumption, for two different doses. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2021;259:919–928. DOI: 10.1007/s00417-020-04978-0
11. Casares-Lopez M., Castro-Torres J.J., Martino F. et al. Contrast sensitivity and retinal straylight after alcohol consumption: effects on driving performance. *Sci. Rep*. 2020;10:13599. DOI: 10.1038/s41598-020-70645-3
12. Silva J.B., Cristino E.D., Almeida N.L., Medeiros P.M. et al. Effects of acute alcohol ingestion on eye movements and cognition: a double-blind, placebo-controlled study. *PLoS One*. 2017;12:e0186061. DOI: 10.1371/journal.pone.0186061
13. Martino F., Castro-Torres J.J., Casares-Lopez M. et al. Deterioration of binocular vision after alcohol intake influences driving performance. *Sci. Rep*. 2021;11:8904. DOI:10.1038/s41598-021-88435-w
14. Wang Z.C., Wang H., Tzvetanov T., Zhou Y.F. Moderate acute alcohol intoxication increases visual motion repulsion. *Sci. Rep*. 2018;8:1607. DOI:10.1038/s41598-018-19932-8
15. Karimi S., Arabi A., Shahraki T. Alcohol and the Eye. *J. Ophthalmic. Vis. Res*. 2021;16:260–270. DOI: 10.18502/jovr.v16i2.9089
16. Lee H.C., Cameron D., Lee A.H. Assessing the driving performance of older adult drivers: On-road versus simulated driving. *Accid. Anal. Prev*. 2003;35:797–803. DOI: 10.1016/s0001-4575(02)00083-0
17. Castro J.J., Ortiz C., Pozo A.M. et al. A visual test based on a free-ware software for quantifying and displaying night-vision disturbances: Study in subjects after alcohol consumption. *Theor. Biol. Med. Model*. 2014;11:S1. DOI: 10.1186/1742-4682-11-S1-S1
18. Cederbaum A.I. Alcohol Metabolism. *Clin. Liver Dis*. 2012;16:667–685. DOI: 10.1016/j.cld.2012.08.002
19. Kunchulia M., Karin S. P., Michael H.H. How alcohol intake affects visual temporal processing. *Vision Research*. 2012;66:11–6. DOI: 10.1016/j.visres.2012.06.010
20. Kraut J.A., Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*. 2008;3:208–25. DOI: 10.2215/CJN.03220807
21. Ortiz C., Castro J.J., Alarcon A. et al. Quantifying age-related differences in visual-discrimination capacity: drivers with and without visual impairment. *Applied Ergonomics*. 2013;44:523–531. DOI: 10.1016/j.apergo.2012.11.006
22. Wood J.M., Black A.A. Ocular disease and driving. *Clin. Exp. Optom*. 2016;99:395–401. DOI: 10.1111/cxo.12391
23. Casares-López M., Castro-Torres J.J., Ortiz-Peregrina S. et al. Changes in visual performance under the effects of moderate–high alcohol consumption: the influence of biological sex. *Int. J. Environ Res. Public Health*. 2021;18:6790. DOI: 10.3390/ijerph18136790
24. Munsamy A.J., Hamilton-Hoskins R.S., Bero T. et al. The effect of acute ingestion of alcohol at 0.05% and 0.10% blood respiratory alcohol concentration on heterophoria. *Afr. Vis. Eye Health J*. 2016;75:1. DOI:10.4102/aveh.v75i1.342
25. Kolota A., Glabska D., Oczkowski M., Gromadzka-Ostrowska J. Oxidative stress parameters in the liver of growing male rats receiving various alcoholic beverages. *Nutrients*. 2020;12:158. DOI: 10.3390/nu12010158
26. Абышова Б.Д. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем. *Вестник КазНМУ*. 2012;2:96. [Abyshova B. D. Toksicheskoe porazhenie zritel'nogo nerva pri intoksikacii alkogolem. *Vestnik KazNMU*. 2012;2:96. (In Russian)].
27. Shield K., Manthey J., Rylett M. et al. National, regional, and global burdens of disease from 2000 to 2016 attributable to alcohol use: A comparative risk assessment study. *Lancet Public Health*. 2020;5:51–61. DOI: 10.1016/S2468-2667(19)30231-2
28. Xu L., You Q.S., Jonas J.B. Prevalence of alcohol consumption and risk of ocular diseases in a general population: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2009;116(10):1872–1879. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.04.014
29. Fan A.Z., Li Y., Zhang X. et al. Alcohol consumption, drinking pattern, and self-reported visual impairment. *Ophthalmic Epidemiol*. 2012;19:8–15. DOI: 10.3109/09286586.2011.591037
30. Han S.Y., Chang Y., Kim Y., Choi C.Y., Ryu S. A dose-response relationship of alcohol consumption with risk of visual impairment in Korean adults: the kangbuk samsung health study. *Nutrients*. 2022;14:791. DOI: 10.3390/nu14040791
31. Li Z., Xu K., Wu S. et al. Alcohol consumption and visual impairment in a rural Northern Chinese population. *Ophthalmic Epidemiol*. 2014;21:384–390. DOI: 10.3109/09286586.2014.967360
32. Klein R., Lee K.E., Gangnon R.E., Klein B.E. Relation of smoking, drinking, and physical activity to changes in vision over a 20-year period: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2014;121:1220–1228. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.01.003
33. Devaux M., Sassi F. Social disparities in hazardous alcohol use: Self-report bias may lead to incorrect estimates. *Eur. J. Public Health*. 2016;26:129–134. DOI: 10.1093/eurpub/ckv190
34. Choe S.A., Yoo S., JeKarl J., Kim K.K. Recent trend and associated factors of harmful alcohol use based on age and gender in Korea. *J. Korean Med. Sci*. 2018;33:e23. DOI: 10.3346/jkms.2018.33.e23
35. Merle B.M.J., Moreau G., Ozguler A. et al. Unhealthy behaviours and risk of visual impairment: The CONSTANCES population-based cohort. *Sci. Rep*. 2018;8:6569. DOI: 10.1038/s41598-018-24822-0
36. Петруня А.М., Скалига И.М. Поражение органа зрения у пациентов, злоупотребляющих алкоголем. *Офтальмологический журнал*. 1995;1:63–64. [Petrunya A.M., Skaliga I.M. Damage to the organ of vision in patients who abuse alcohol. *Ophthalmological Journal*. 1995;1:63–64. (In Russian)].
37. Цеунов А.В., Валькова И.В. О состоянии органа зрения при хроническом алкоголизме. *Вестник офтальмологии*. 1987;96:34–35. [Ceunov A.V., Val'kova I.V. About the state of

- the organ of vision in chronic alcoholism. *Vestnik oftal'mologii*. 1987;96:34–35. (In Russian)].
38. Liu H.-Y., Yeh P.-T., Kuo K.-T. et al. Toxic keratopathy following the use of alcohol-containing antiseptics in nonocular surgery. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134:449–452. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2016.0001
 39. Hatchell D.L., Sommer A. Detection of ocular surface abnormalities in experimental vitamin A deficiency. *Arch. Ophthalmol*. 1984;102:1389–1393. DOI:10.1001/archophth.1984.01040031131040
 40. Lieber C.S. Alcohol, liver, and nutrition. *J. Am. Coll. Nutr*. 1991;10:602–632. DOI: 10.1080/07315724.1991.10718182
 41. Chia E.-M., Mitchell P., Rochtchina E. et al. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Clin. Exp. Ophthalmol*. 2003;31:229–232. DOI: 10.1046/j.1442-9071.2003.00634.x
 42. Lu P., Chen X., Liu X. et al. Dry eye syndrome in elderly Tibetans at high altitude: a population-based study in China. *Cornea*. 2008;27:545–551. DOI: 10.1097/ICO.0b013e318165b1b7
 43. Viso E., Rodriguez-Ares M.T., Gude F. Prevalence of and associated factors for dry eye in a Spanish adult population (the Salnes Eye Study). *Ophthalmic Epidemiol*. 2009;16:15–21. DOI: 10.1080/09286580802228509
 44. Galor A., Feuer W., Lee D.J. et al. Depression, post-traumatic stress disorder, and dry eye syndrome: a study utilizing the national United States Veterans Affairs administrative database. *Am. J. Ophthalmol*. 2012;154:340–346.e342. DOI: 10.1016/j.ajo.2012.02.009
 45. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch. Ophthalmol*. 2000;118:1264–1268. DOI: 10.1001/archophth.118.9.1264
 46. Oh J.Y., Yu J.M., Ko J.H. Analysis of ethanol effects on corneal epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci*. 2013;54:3852–3856. DOI: 10.1167/iovs.13-11717
 47. Kim J.H., Kim J.H., Nam W.H. et al. Oral alcohol administration disturbs tear film and ocular surface. *Ophthalmology*. 2012;119:965–971. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.11.015
 48. Cumurcu T., Gunduz A., Cumurcu B.E. et al. The changes in tear film parameters and impression cytology in heavily drinking men. *Cornea*. 2013;32:237–241. DOI:10.1097/ICO.0b013e31825239d1
 49. You Y.-S., Qu N.-B., Yu X.-N. Alcohol consumption and dry eye syndrome: a Meta-analysis. *Int. J. Ophthalmol*. 2016;9:1487–1492. DOI: 10.18240/ijo.2016.10.20
 50. Schou A.L., Molbak M.L., Schnor P. et al. Alcohol consumption, smoking and development of visible age-related signs: A prospective cohort study. *J. Epidemiol. Community Health*. 2017;71:1177–1184. DOI: 10.1136/jech-2016-208568
 51. Beebe D.C., Holekamp N.M., Shui Y.B. Oxidative damage and the prevention of age-related cataracts. *Ophthalmic. Res*. 2010;44:155–165. DOI: 10.1159/000316481
 52. Vinson J.A. Oxidative stress in cataracts. *Pathophysiology*. 2006;13:151–162. DOI: 10.1016/j.pathophys.2006.05.006
 53. Cumming R.G., Mitchell P. Alcohol, smoking, and cataracts: the Blue Mountains Eye Study. *Arch. Ophthalmol*. 1997;115:1296–1303. DOI: 10.1001/archophth.1997.01100160466015
 54. Durant J.S., Frost N.A., Trivella M., Sparrow J.M. Risk factors for cataract subtypes waterclefts and rododots: two case-control studies. *Eye*. 2006;20:1254–1267. DOI: 10.1038/sj.eye.6702087
 55. Morris M.S., Jacques P.F., Hankinson S.E. et al. Moderate alcoholic beverage intake and early nuclear and cortical lens opacities. *Ophthalmic. Epidemiol*. 2004;11:53–65. DOI: 10.1076/opep.11.1.53.26439
 56. McCarty C.A., Mukesh B.N., Fu C.L., Taylor H.R. The epidemiology of cataract in Australia. *Am. J. Ophthalmol*. 1999;128:446–465. DOI: 10.1016/s0002-9394(99)00218-4
 57. Tsai S.-Y., Hsu W.-M., Cheng C.-Y. et al. Epidemiologic study of age-related cataracts among an elderly Chinese population in Shih-Pai, Taiwan. *Ophthalmology*. 2003;110:1089–1095. DOI: 10.1016/S0161-6420(03)00243-4
 58. Phillips C.L., Clayton R.M., Cuthbert J. et al. Human cataract risk factors: significance of abstention from, and high consumption of, ethanol (U-curve) and non-significance of smoking. *Ophthalmic. Res*. 1996;28:237–247. DOI: 10.1159/000267909
 59. Munoz B., Tajchman U., Bochow T., West S. Alcohol use and risk of posterior subcapsular opacities. *Arch. Ophthalmol*. 1993;111:110–2. DOI: 10.1001/archophth.1993.01090010114036
 60. Lindblad B.E., Hakansson N., Philipson B., Wolk A. Alcohol consumption and risk of cataract extraction a prospective cohort study of women. *Ophthalmology*. 2007;114:680–5. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.07.046
 61. Gong Y., Feng K., Yan N. et al. Different amounts of alcohol consumption and cataract: a meta-analysis. *Optom. Vis. Sci*. 2015;92:471–479. DOI: 10.1097/OPX.0000000000000558
 62. Фомин Н.Е., Завадский П.Ч., Куроедов А.В. и др. Определение факторов риска, влияющих на прогрессирование и течение первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с разными стадиями заболевания (многоцентровое исследование). *Клиническая офтальмология*. 2022;22(2):80–90. [Fomin N.E., Zavadskiy P.Ch., Kuroedov A.V. et al. Risk factors affecting progression and course of primary open-angle glaucoma in patients with different disease stages (multicenter study). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2022;22(2):80–90. (In Russian)]. DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-2-80-90
 63. Giurlani B.P., Obie L.G., Petersen C.G., Presley D.D. Alcohol and open angle glaucoma—influence on detection, IOP, BP/IOP ratios. *J. Am. Optom. Assoc*. 1978;49:409–416.
 64. Buckingham T., Young R. The rise and fall of intra-ocular pressure: the influence of physiological factors. *Ophthalm. Physiol. Opt*. 1986;6:95–99.
 65. Houle R.E., Grant W.M. Alcohol, vasopressin, and intraocular pressure. *Invest. Ophthalmol*. 1967;6:145–154.
 66. Leydhecker W., Krieglstein G.K., Uhlich E. Experimental investigations on the mode of action of alcoholic liquor on the intra-ocular pressure (author's transl). *Klin. Monatsbl. Augenheh.* 1978;173:75–79.
 67. Seddon J.M., Schwartz B., Flowerdew G. Case-control study of ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol*. 1983;101:891–894. DOI: 10.1001/archophth.1983.01040010891006
 68. Weih L.M., Mukesh B.N., McCarty C.A., Taylor H.R. Association of demographic, familial, medical, and ocular factors with intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol*. 2001;119:875–880. DOI: 10.1001/archophth.119.6.875
 69. Fan B.-J., Leung Y.-F., Wang N. et al. Genetic and environmental risk factors for primary open-angle glaucoma. *Chin. Med. J*. 2004;117:706–710.
 70. Kojima S., Sugiyama T., Kojima M., et al. Effect of the consumption of ethanol on the microcirculation of the human optic nerve head in the acute phase. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2000;44:318–319. DOI: 10.1016/s0021-5155(00)00158-1
 71. Kahn H.A., Milton R.C. Alternative definitions of open-angle glaucoma. Effect on prevalence and associations in the Framingham eye study. *Arch. Ophthalmol*. 1980;98:2172–2177. DOI: 10.1001/archophth.1980.01020041024003
 72. Leske M.C., Warheit-Roberts L., Wu S.Y. Open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Long Island glaucoma case-control Study. *Ophthalmic. Epidemiol*. 1996;3:85–96. DOI: 10.3109/09286589609080113
 73. Yoshida M., Ishikawa M., Kokaze A. et al. Association of lifestyle with intraocular pressure in middle-aged and older Japanese residents. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2003;47:191–198. DOI: 10.1016/s0021-5155(02)00666-4
 74. Lin H.-Y., Hsu W.-M., Chou P. et al. Intraocular pressure measured with a noncontact tonometer in an elderly Chinese population: the Shihpai Eye Study. *Arch. Ophthalmol*. 2005;123:381–386. DOI: 10.1001/archophth.123.3.381
 75. Nemesure B., Wu S.-Y., Hennis A., Leske M.C. Factors related to the 4-year risk of high intraocular pressure: the Barbados Eye Studies. *Arch. Ophthalmol*. 2003;121:856–862. DOI: 10.1001/archophth.121.6.856
 76. Al Owaifeer A.M., Al Taisan A.A. The role of diet in glaucoma: a review of the current evidence. *Ophthalmol. Ther*. 2018;7:19–31. DOI: 10.1007/s40123-018-0120-3
 77. Doshi V., Ying-Lai M., Azen S.P. et al. Los Angeles Latino Eye Study Group. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2008;115:639–47. DOI: 10.1016/j.ophtha.2007.05.032
 78. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Asteroid hyalosis in a population: the Beaver Dam eye study. *Am. J. Ophthalmol*. 2001;132:70–75. DOI: 10.1016/s0002-9394(01)00936-9
 79. Wang S., Wang J.J., Wong T.Y. Alcohol and eye diseases. *Surv. Ophthalmol*. 2008;53:512–525. DOI: 10.1016/j.survophthal.2008.06.003
 80. Katz M.L., Parker K.R., Handelman G.J. et al. Effects of antioxidant nutrient deficiency on the retina and retinal pigment epithelium.

- um of albino rats: a light and electron microscopic study. *Exp. Eye Res.* 1982;34:339–369. DOI: 10.1016/0014-4835(82)90082-3
81. Krishnaiah S., Das T., Nirmalan P.K. et al. Risk factors for age-related macular degeneration: findings from the Andhra Pradesh eye disease study in South India. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2005;46:4442–4449. DOI: 10.1167/iovs.05-0853
82. Klein R., Deng Y., Klein B.E. et al. Cardiovascular disease, its 2001 risk factors and treatment, and age-related macular degeneration: Women's Health Initiative Sight Exam ancillary study. *Am. J. Ophthalmol.* 2007;143:473–483. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.11.058
83. Arnarsson A., Sverrisson T., Stefansson E. et al. Risk factors for five-year incident age-related macular degeneration: the Reykjavik Eye Study. *Am. J. Ophthalmol.* 2006;142:419–428. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.04.015
84. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. et al. Alcohol consumption and the 5-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam eye study. *Ophthalmology.* 1998;105:789–794. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)95016-3
85. Agar E., Demir S., Amanvermez R. et al. The effects of ethanol consumption on the lipid peroxidation and glutathione levels in the right and left brains of rats. *Int. J. Neurosci.* 2003;113:1643–1652. DOI: 10.1080/00207450390245207
86. Rikans L.E., Gonzalez L.P. Antioxidant protection systems of rat lung after chronic ethanol inhalation. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1990;14:872–877. DOI: 10.1111/j.1530-0277.1990.tb01830.x
87. Galan P., Viteri F.E., Bertrais S. et al. Serum concentrations of beta-carotene, vitamins C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general French adult population. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2005;59:1181–1190. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602230
88. Bergheim I., Parlesak A., Dierks C. et al. Nutritional deficiencies in German middle-class male alcohol consumers: relation to dietary intake and severity of liver disease. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003;57:431–438. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601557
89. Bora P.S., Kaliappan S., Xu Q. et al. Alcohol linked to enhanced angiogenesis in rat model of choroidal neovascularization. *FEBS J.* 2006;273:1403–1414. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2006.05163.x
90. Miyazaki M., Kiyohara Y., Yoshida A. et al. The 5-year incidence and risk factors for age-related maculopathy in a general Japanese population: the Hisayama Study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2005;46:1907–10. DOI: 10.1167/iovs.04-0923
91. Cho E., Hankinson S.E., Willett W.C. et al. Prospective study of alcohol consumption and the risk of age-related macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 2000;118:681–688. DOI: 10.1001/archophth.118.5.681
92. Klein R., Klein B.E., Tomany S.C., Moss S.E. Ten-year incidence of age-related maculopathy and smoking and drinking: the Beaver Dam Eye Study. *Am. J. Epidemiol.* 2002;156:589–598. DOI: 10.1093/aje/kwf092
93. Buch H., Vinding T., la Cour M. et al. Risk factors for age-related maculopathy in a 14-year follow-up study: the Copenhagen City Eye Study. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2005;83:409–418. DOI: 10.1111/j.1600-0420.2005.00492.x
94. Knudtson M.D., Klein R., Klein B.E. Alcohol consumption and the 15-year cumulative incidence of age-related macular degeneration. *Am. J. Ophthalmol.* 2007;143:1026–1029. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.01.036
95. Fraser-Bell S., Wu J., Klein R. et al. Smoking, alcohol intake, estrogen use, and age-related macular degeneration in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am. J. Ophthalmol.* 2006;141:79–87. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.08.024
96. Chong E.W., Kreis A.J., Wong T.Y. et al. Alcohol consumption and the risk of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Ophthalmol.* 2008;145:707–715. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.12.005
97. Adams M.K., Chong E.W., Williamson E. et al. 20/20–Alcohol and age-related macular degeneration: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Am. J. Epidemiol.* 2012;176:289–298. DOI: 10.1093/aje/kws004
98. Gordon T., Ernst N., Fisher M., Rifkind B.M. Alcohol and high-density lipoprotein cholesterol. *Circulation.* 1981;64:63–67. DOI: 10.2105/AJPH.83.6.811
99. Kostraba J.N., Klein R., Dorman J.S. et al. The epidemiology of diabetes complications study. IV. Correlates of diabetic background and proliferative retinopathy. *Am. J. Epidemiol.* 1991;133:381–391. DOI: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115892
100. Howard A.A., Arnsten J.H., Gourevitch M.N. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann. Intern. Med.* 2004;140:211–219. DOI: 10.7326/0003-4819-140-6-200403160-00011
101. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Alcohol consumption and the prevalence of diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1992;99:926–932. DOI: 10.1016/s0161-6420(92)31872-x
102. Beulens J.W., Kruidhof J.S., Grobbee D.E. et al. Alcohol consumption and risk of microvascular complications in type 1 diabetes patients: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia.* 2008;51:1631–1638. DOI: 10.1007/s00125-008-1091-z
103. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet.* 1998;352:837–853
104. Giuffrè G., Lodato G., Dardanoni G. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in adult and elderly subjects: The Casteldaccia Eye Study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2004;42:535–540. DOI: 10.1007/s00417-004-0880-4
105. Zhu W., Meng Y-F., Wu Y. et al. Association of alcohol intake with risk of diabetic retinopathy: a meta-analysis of observational studies. *Sci. Rep.* 2017;7:4. DOI: 10.1038/s41598-017-00034-w
106. Francis P.J., Stanford M.R., Graham E.M. Dehydration is a risk factor for central retinal vein occlusion in young patients. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2003;81:415–416. DOI: 10.1034/j.1600-0420.2003.00095.x
107. Sperduto R.D., Hiller R., Chew E. et al. Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for central and branch retinal vein occlusion: the eye disease case-control study. *Ophthalmology.* 1998;105:765–771. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)95012-6
108. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Meuer S.M. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2000;98:133–141.
109. Liu B., Deng T., Zhang J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Retina.* 2016;36:9–19. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000837
110. Gkotsi D., Gupta M., Lascaratos G. et al. Alcoholic liver disease and bilateral multifocal central serous retinopathy: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2013;7:43. DOI: 10.1186/1752-1947-7-43
111. Jefferis J.M., Hickman S.J. Treatment and Outcomes in Nutritional Optic Neuropathy. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2019;21:5. DOI: 10.1007/s11940-019-0542-9
112. Joseph S., Al-Ali S., Tripathi A. Tobacco-alcohol optic neuropathy. Is complete recovery possible? *Oman J. Ophthalmol.* 2014;7:50. DOI: 10.4103/0974-620X.127948
113. Шульпина Н. Б., Рожнов В. Е., Галиаскарова Ф. Р. Алкогольная интоксикация и орган зрения. *Вестник офтальмологии.* 1987;1:62–65. [Shul'pina N. B., Rozhnov V. E., Galiaskarova F. R. Alkolgol'naya intoksikaciya i organ zreniya. *Vestnik Oftal'mologii.* 1987;1:62–65. (In Russian)].
114. Aring E.M., Landgren M., Svensson L., Gronlund M.A. An eye diagnostic code for evaluation of ophthalmological abnormalities in fetal alcohol syndrome disorders. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015;56:1378–1378.
115. Shukrun N., Shabtai Y., Pillemer-Amdur G., Fainsod A. Retinoic acid signaling reduction recapitulates the effects of alcohol on embryo size. *Genesis.* 2019;57:e23284. DOI: 10.1002/dvg.23284
116. Shabtai Y., Fainsod A. Competition between ethanol clearance and retinoic acid biosynthesis in the induction of Fetal Alcohol Syndrome. *Biochem. Cell Biol.* 2017;96(2):148–160. DOI: 10.1139/bcb-2017-0132
117. Abdelrahman A., Conn R. Eye abnormalities in fetal alcohol syndrome. *Ulster Med. J.* 2009;78:164–165.
118. Hug T.E., Fitzgerald K.M., Cibis G.W. Clinical and electroretinographic findings in fetal alcohol syndrome. *J. AAPOS.* 2000;4:200–204. DOI: 10.1067/mpa.2000.105278
119. Peragallo J., Biousse V., Newman N.J. Ocular manifestations of drug and alcohol abuse. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2013;24:566–573. DOI: 10.1097/ICU.0b013e3283654db2
120. Strömland K. Ocular involvement in the fetal alcohol syndrome. *Surv. Ophthalmol.* 1987;31:277–284. DOI: 10.1016/0039-6257(87)90028-2
121. Pai V., Adams D. Preventing Ethanol-induced brain and eye morphology defects using optogenetics. *Bioelectricity.* 2019;1:260–272. DOI: 10.1089/bioe.2019.0008.

Информация об авторах/Information about the authors

Нагорнова Зоя Михайловна (Nagornova Zoia M.) — канд. мед. наук, ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, <https://orcid.org/0000-0002-3821-689X>
Селезнев Алексей Владимирович (Seleznev Alexey V.) — канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>
Брежнев Андрей Юрьевич (Brezhnev Andrey Yu.) — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

Куроедов Александр Владимирович (Kuroyedov Alexander V.) — д-р мед. наук, начальник офтальмологического центра ЦВКГ им. П.В. Мандрыка, профессор кафедры офтальмологии лечебного факультета им. акад. А.П. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова, <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>
Булах Илья Алексеевич (Bulakh Ilya A.) — врач-офтальмолог ООО «МЦ Ивастрамед», <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>
Амашова Улькер Лайиг кызы (Amashova U.L.) — клинический ординатор кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, <https://orcid.org/0000-0002-1069-8305>