

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-157-162>



Токсическое поражение зрительного нерва при курении табачной смеси с использованием кальяна

Е.Э. Иойлева^{1, 2}, А.А. Братчук² ✉, М.Р. Хабазова²

¹ ФГАУ НМИЦ «МНТК "Микрохирургия глаза" им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Бескудниковский бульвар, д. 59 а, Москва, 127486, Россия

² ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ул. Делегатская, д. 20, строение 1, Москва, 127473, Россия

В последние годы отмечается рост приверженцев курения табачных смесей с использованием кальянов. Опасные вещества, выделяющиеся при курении, наносят огромный вред всему организму, а также вызывают нарушение зрительных функций с развитием токсической оптической нейропатии. Наиболее восприимчивыми к повреждению токсинами структурами глаза являются клетки зрительного нерва (ЗН) и сетчатки. Вещества, выделяющиеся при курении табачных смесей для кальянов, оказывают прямой нейротоксический эффект на ЗН, а также вызывают метаболическое повреждение слоя нервных волокон сетчатки и ганглиозных клеток. Трудность своевременного выявления этого поражения вызвана схожестью его клинической картины с другими заболеваниями ЗН, что требует тщательной дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: атрофия зрительного нерва; токсическая оптическая нейропатия; оптическая когерентная томография; зрительный анализатор; табачная продукция; кальяны

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Иойлева Е.Э., Братчук А.А., Хабазова М.Р. Токсическое поражение зрительного нерва при курении табачной смеси с использованием кальяна. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (3): 157-62. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-157-162>

Toxic damage of the optic nerve by smoking a tobacco mixture using a hookah

Elena E. Ioyleva^{1, 2}, Anna A. Bratchuk² ✉, Margarita R. Khabazova²

¹ S. Fyodorov Eye Microsurgery Clinic, 59a, Beskudnikovsky Blvd, Moscow, 127486, Russia

² A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia
anutkasurkova2010@yandex.ru

Recent years have seen an increase in tobacco mixture smokers using hookahs. Dangerous substances released during smoking cause substantial harm to the entire body, and bring about visual impairment with toxic optical neuropathy. Eye structures which are the most susceptible to toxin damage are the cells of the optic nerve and retina. Substances released when smoking hookah tobacco mixtures have a direct neurotoxic impact on the optic nerve and cause metabolic damage to the retinal nerve fiber layer and ganglion cells. Timely detection of this damage is complicated by the similarity of its clinical picture with other optic nerve diseases, which requires a thorough differential diagnosis.

Keywords: optic nerve atrophy; toxic optical neuropathy; optical coherence tomography; visual analyzer; tobacco products; hookahs

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Ioyleva E.E., Bratchuk A.A., Khabazova M.R. Toxic damage of the optic nerve by smoking a tobacco mixture using a hookah. Russian ophthalmological journal. 2022; 15 (3): 157-62 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-157-162>

Курение табака остается одной из самых распространенных зависимостей у людей. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 6 млн случаев смерти ежегодно происходит из-за курения табака и табачных смесей. Среди них более 5 млн случаев приходится на активных курильщиков и более 600 тыс. случаев вызваны интоксикацией вследствие пассивного курения [1].

Тенденцией последних лет является появление большого количества новых приспособлений для курения табака, в т. ч. электронных сигарет, бездымного табака, приборов для нагревания табака iQOS и т. д. С появлением сладкого ароматизированного табака большую популярность среди молодого населения стало набирать курение кальянов.

Согласно публикации А. Grzybowski и соавт. [2], впервые пагубное воздействие табака на глаза отметил William Vaughn в «Руководстве по здоровью» от 1617 г. Первое сообщение об оптической нейропатии, спровоцированной употреблением табака, принадлежит немецкому офтальмологу Joseph Veeg в его книге «Lehre der Augenkrankheiten» 1792 г. [2].

Известно, что токсические агенты, выделяющиеся при курении, оказывают пагубное действие на все системы и органы человека, в том числе и на зрительный анализатор [3]. Курение увеличивает риск развития заболеваний глаз, таких как глаукома, катаракта, диабетическая ретинопатия, гипертоническая ретинопатия, возрастная дегенерация сетчатки, ишемическая оптическая нейропатия, кератоконъюнктивит, окклюзия вен сетчатки и т. д. [4]. Клетки зрительного нерва (ЗН) и сетчатки также подвержены повреждению токсинами табачного дыма [5, 6]. В результате такого воздействия может развиться токсическая оптическая нейропатия с дальнейшим исходом в атрофию ЗН [7]. Воздействие вредных веществ, выделяющихся при курении табачной смеси для кальянов, имеет накопительный эффект. Снижение основных функций органа зрения начинается постепенно вследствие длительной хронической интоксикации [8, 9].

Токсическая оптическая нейропатия характеризуется постепенной двусторонней безболезненной прогрессирующей потерей зрения, снижением цветочувствительности. В начале заболевания пациенты предъявляют жалобы на появление «тумана» перед глазами, нечеткость зрения с последующим постепенным снижением остроты зрения [10, 11]. При периметрии токсическое поражение ЗН характеризуется наличием симметричных центральных или центроцекальных скотом так же, как и при наследственных оптических нейропатиях [12]. Помимо снижения зрительных функций могут наблюдаться неврологические симптомы, включающие головные боли, когнитивные нарушения, снижение концентрации внимания, общую слабость т. д. [13].

Механизм повреждения зависит от токсического агента. Вещества, выделяющиеся при интенсивном и длительном курении табачной смеси для кальянов, обладают прямым нейротоксическим и метаболическим действием на ганглиозные клетки сетчатки и волокна макулярного пучка ЗН [14, 15]. Этот нейротоксический эффект может сопровождаться сужением сосудов и снижением кровотока, что приводит к потере ганглиозных клеток (ГК) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), а также воздействовать на митохондрии нервных волокон ЗН, мешая окислительному

фосфорилированию, вызывая накопление активных форм кислорода, истощение энергии, окислительный стресс и активацию апоптоза [10]. Установить токсический генез оптической нейропатии, вызванный курением табачных смесей, крайне сложно, для этого необходим подробный сбор анамнеза жизни пациентов, исключение всех других возможных причин повреждения СНВС и ГК (это дефицит витаминов и аминокислот [16], врожденная оптическая нейропатия Лебера, компрессионные и инфильтративные заболевания хиазмы, двусторонние воспалительные заболевания, рассеянный склероз, дистрофии сетчатки, оптикомиелит Девика и т. д.) [7].

При хронической интоксикации диск ЗН (ДЗН) долгое время при офтальмоскопии выглядит нормально с последующим постепенным побледнением, начиная с височной стороны [17]. Информативным методом исследования является оптическая когерентная томография (ОКТ), позволяющая оценить толщину СНВС и ГК, которая значительно снижается при токсической оптической нейропатии.

Влияние токсинов, выделяющихся при курении табачной смеси с использованием кальянов, мало изучено. Однако исследование, проведенное в Питтсбургском университете (The University of Pittsburgh School of Medicine, США), показало, что люди, курящие кальян, получают в процессе курения большее количество токсинов, чем при курении сигарет [18]. Одна сигарета выкуривается в среднем за 3–5 мин, а при курении кальяна процесс может затянуться до часа. Установлено, что один выкуренный с табачной смесью кальян дает в 125 раз больше дыма, в 25 раз больше смолы, в 2,5 раза больше никотина и в 10 раз больше монооксида углерода, нежели одна выкуренная сигарета [3, 19].

Кальянный дым содержит те же вредные химические вещества, что и традиционный сигаретный дым, в том числе угарный газ, смолу, мышьяк, хром, кобальт, кадмий, никель, формальдегид, ацетальдегид, акролеин и пр. Кроме того, древесный уголь, используемый для нагрева табака, содержит окись углерода, металлы и другие канцерогенные вещества, такие как полиароматические углеводороды [20].

На протяжении как минимум 400 лет курение табака с использованием водяных трубок было популярно среди коренного народа Африки и Азии. В конце XIX века и в первой половине XX века кальяны появились на Ближнем Востоке и стали очень популярными среди пожилых людей, которые использовали, главным образом, крепкий неароматизированный табак [21]. В начале 1990-х годов появился сладкий ароматизированный табак (маассел), что резко увеличило популярность кальянов, начиная со стран Ближнего Востока, а затем получило распространение в других государствах и континентах, главным образом среди учеников университетов и школ [22–24].

Число приверженцев курения кальянов с каждым годом растет. В регионах Восточного Средиземноморья (который включает в себя Ближний Восток и страны Северной Африки) самый высокий показатель распространенности курения кальяна в мире среди молодых людей. Так, среди детей 13–15 лет распространенность курения ароматизированного табака варьирует в пределах от 9 до 15% [25, 26]. Недавние результаты рассредоточенного опроса населения показывают, что остальной мир догоняет эту тенденцию: курение кальяна

стало глобальной эпидемией и конкурирует с сигаретами по популярности среди молодежи [27].

В США вопрос о курении кальянов подростками контролируется центрами по контролю и профилактике заболеваний (The centers for disease control and prevention). По их данным, в последнее время количество выкуренных кальянов среди учащихся старших классов за 30 дней превысило количество выкуренных сигарет за тот же срок [28].

В России 3,8% населения в возрасте 15 лет и старше курили кальян хотя бы раз в жизни, среди лиц в возрасте 15–18 лет курили кальян 3% мальчиков и 4,7% девочек, по данным «Глобального опроса взрослого населения о пользовании табачными изделиями» (Global adult tobacco survey, GATS) [29].

Нарушение зрения происходит быстрее у курильщиков, которые курят сигары, сигариллы, жуют или нюхают табак, нежели чем у курильщиков обычных сигарет. В XIX и первой половине XX веков доминировали нюхание и жевание табака, именно поэтому частота нарушения зрения вследствие интоксикации табаком была выше [30].

Митохондрии клеток сетчатки и ЗН могут быть общей мишенью для многих, если не всех причин токсической оптической нейропатии, в том числе и для веществ, содержащихся в табачном дыме. Волокна папилломакулярного пучка наиболее чувствительны к воздействию токсинов из-за большой протяженности немиелизированной части волокон в сетчатке, отсутствия сальтаторной проводимости, малого калибра волокон, высокой потребности в энергии в сочетании с ее низкой выработкой) [5, 10].

Курение табака приводит к развитию атеросклеротических повреждений аортального, коронарного и мозгового кровообращения, что вызывает повреждение органов из-за местного метаболического воздействия системно всасываемых продуктов на сосудистую стенку [31]. Угарный газ (компонент дыма) вызывает гипоксию клеток центральной

нервной системы. Длительное и частое курение табачных смесей с использованием кальянов активизирует окислительный стресс с высвобождением свободных радикалов, которые повреждают клетки ЗН и сетчатки, вызывая их гибель [32]. Кроме того, акролеин (компонент табачного дыма) повреждает митохондрии клеток ретинального пигментного эпителия (РПЭ). Данное повреждение может быть ускорено перекисным окислением липидов, которое приводит к митохондриальной и лизосомной дисфункции клеток [14].

В зарубежной литературе опубликованы работы специалистов из стран Ближнего Востока, которые продемонстрировали снижение чувствительности сетчатки в поле зрения хронических курильщиков [8]. Обнаружено также, что у курильщиков значительно меньше средняя толщина СНВС, существенно затронуты верхние и нижние квадранты. Показатели слоя ГК у хронических курильщиков также намного ниже, чем у некурящих [9]. Это совпадает с результатами европейских ученых, которые продемонстрировали меньшую толщину слоя ГК у курильщиков кальянов [15, 33].

Ученые из Японии сообщили, что тяжелое курение снижает скорость кровотока в тканях и уменьшает размеры периферических сосудов в сосудистой оболочке и головке ЗН [31]. Эти данные свидетельствуют о том, что хроническое курение может влиять на внутренний слой и ГК сетчатки, а также на ЗН.

В МНТК «Мирохирургия глаза» были обследованы два пациента, которые в течение длительного времени (5 и 10 лет) курили кальян. У обоих жалобы на постепенное безболезненное снижение остроты зрения, нарушение цветоощущения, слабость, снижение функции памяти, концентрации внимания, головные боли. При проведении периметрии выявлены центральные скотомы, острота зрения менее 0,3, при офтальмоскопии — ДЗН бледный с четкими границами. На ОКТ установлено снижение толщины СНВС и ГК в среднем до 55 мкм (рис. 1, 2).

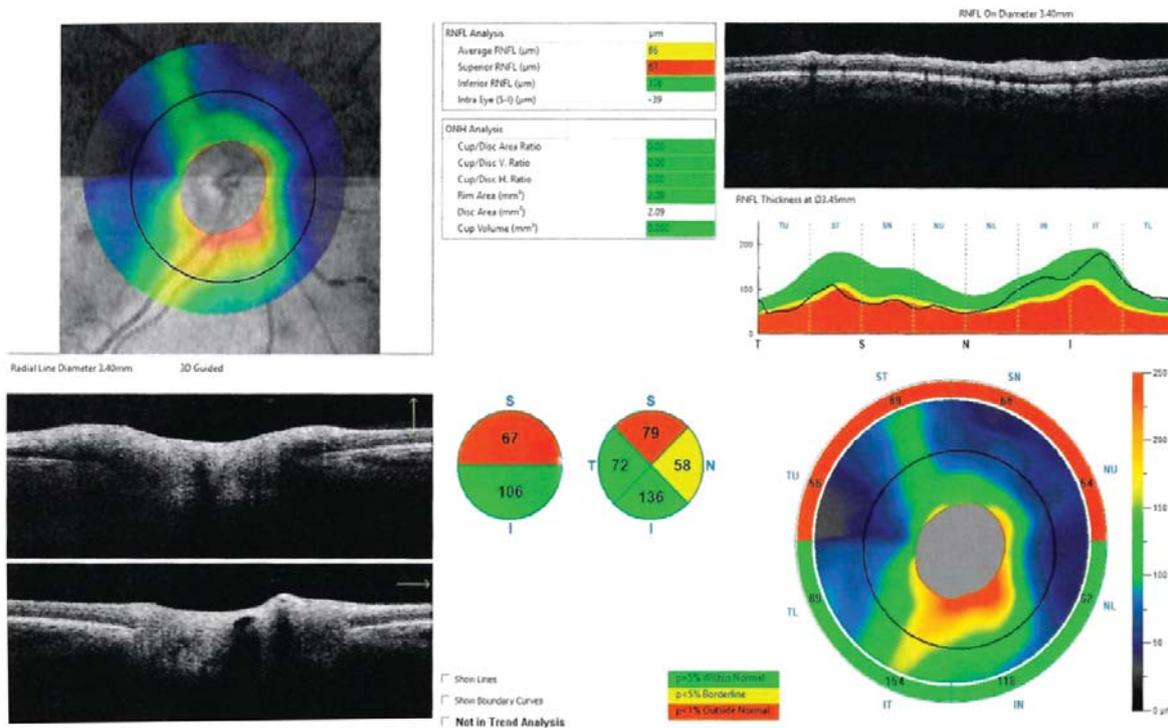


Рис. 1. Сканирование ДЗН правого глаза пациента, длительно курившего кальян, по протоколу ONH (RTVue XR Avanti, Optovue, США)
Fig. 1. Scanning of the optic nerve head of the right of patient smoking for a long time a tobacco mixture using a hookah according to the protocol ONH (RTVue XR Avanti, Optovue, USA)

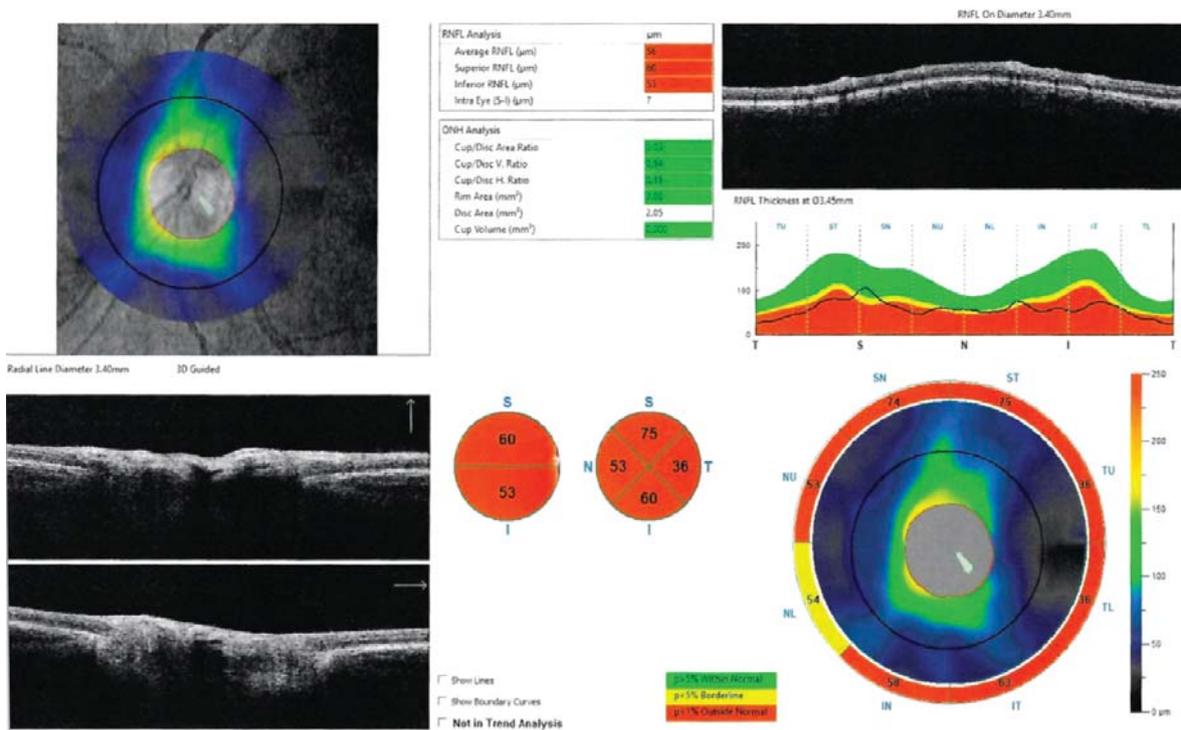


Рис. 2. Сканирование ДЗН левого глаза, длительно курившего кальян, по протоколу ONH (RTVue XR Avanti, Optovue, США)
Fig. 2. Scanning of the optic nerve head of the left eye of patient smoking for a long time a tobacco mixture using a hookah according to the protocol ONH (RTVue XR Avanti, Optovue, USA)

С целью проведения дифференциальной диагностики и установления этиологии атрофии ЗН были выполнены дополнительные обследования, в ходе которых заболевания со схожей клинической картиной не подтвердились (дефицит витаминов и аминокислот, врожденная оптическая нейропатия Лебера, компрессионные и инфильтративные заболеваниями хиазмы, двусторонние воспалительные заболевания, рассеянный склероз, дистрофии сетчатки, оптикомиелит Девика). Пациенты прошли курс консервативного лечения, но явной динамики показателей зрительных функций не было, что вызвано длительной хронической интоксикацией веществами, выделяющимися во время курения табачных смесей, вследствие которой развилась атрофия ЗН.

На сегодняшний день патогенетическая терапия табачной токсической оптической нейропатии не разработана. Основным методом предотвращения атрофии ЗН является отказ от курения кальянов. Проводят также курс местного физиотерапевтического и лекарственного лечения, системную ноотропную и метаболическую терапию [11, 34, 35].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вопрос о токсическом воздействии веществ, выделяющихся при курении табачных смесей для кальянов, на ЗН и сетчатку малоизучен и остается актуальным. Учитывая растущее количество людей, предпочитающих курить табак с использованием кальяна, докторам необходимо иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики возможное влияние на ЗН токсических веществ, выделяющихся при курении. Табачная токсическая оптическая нейропатия, как правило, развивается у пациентов, длительное время курящих кальян. Хроническая интоксикация приводит к оптической нейропатии с медленным прогрессирующим снижением зрительных функций и исходом в атрофию ЗН.

Существует много других заболеваний со схожей клинической картиной. Именно поэтому установить правильный диагноз крайне трудно. Для своевременного выяснения этиологии токсической оптической нейропатии необходимо тщательное офтальмологическое обследование, подробный сбор анамнеза. Важно исключить у пациентов другие патологии органа зрения, чтобы начать своевременное лечение до развития атрофии ЗН, тем самым улучшить прогноз для зрительных функций.

Литература/References

1. WHO report on the global tobacco epidemic, 2017. Monitoring tobacco use and prevention policies. WHO, Geneva. 2018.
2. Grzybowski A., Zülsdorff M., Wilhelm H., Tonagel F. Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol.* 2015 Aug; 93 (5): 402–10. doi: 10.1111/aos.12515
3. Patel M.P., Khangoora V.S., Marik P.E. A review of the pulmonary and health impact of hookah use. *Ann. Am. Thorac Soc.* 2019; 16 (10): 1215–9. doi: 10.1513/AnnalsATS.201902-129CME
4. Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J. Ophthalmol.* 2014; doi: 10.1155/2014/724780.724780
5. Иойлева Е.Э., Зиновьева А.В. Атрофия зрительного нерва при героиновой интоксикации. *Офтальмология.* 2020; 17 (1): 152–7. [Ioyleva E.E., Zinov'eva A.V. Atrophy of the optic nerve in heroin intoxication. *Ophthalmology in Russia.* 2020; 17 (1): 152–7 (in Russian)]. doi: 10.1007/s40278-020-81611-5
6. Иойлева Е.Э., Курякина Е.С., Андрусyakova Е.П., Саиф М.А.С. Токсическое поражение зрительной системы при непреднамеренном отравлении салициланилидом. *Российская детская офтальмология.* 2020; 3: 54–60. [Ioyleva E.E., Kurakina E.S., Andrusyakova E.P., Saif M.A.S. Toxic damage to the visual system in unintentional poisoning with salicylanilide. *Rossiyskaya detskaya oftal'mologiya.* 2020; 3: 54–60 (in Russian)]. doi: 10.25276/2307-6658-2020-3-54-60
7. Шеремет Н.Л., Андреева Н.А., Мешков А.Д. и др. Этиологическая структура неглаукомных оптических нейропатий. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2018; 38 (5): 25–31. [Sheremet N.L., Andreeva N.A., Meshkov A.D., et al. Etiological structure of non-glaucoma optic neuropathies. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal.* 2018; 38 (5): 25–31 (in Russian)]. doi: 10.15372/SSMJ20180504

8. *El-Shazly A.A., Farweez Y.A.T., Elewa L.S., Elzankalony Y.A., Farweez B.A.T.* Effect of active and passive smoking on retinal nerve fibre layer and ganglion cell complex. *J. Ophthalmol.* 2017; 10. doi: 10.1155/2017/6354025. Article ID 6354025.
9. *Abdelshafy M., Abdelshafy A.* Functional and structural changes of the retinal nerve fiber layer and ganglion cell complex in heavy smokers. *Clin. Ophthalmol.* 2020 Feb 12; 14: 397–404. doi: 10.2147/OPTH.S235892
10. *Kerrison J.B.* Optic neuropathies caused by toxins and adverse drug reactions. *Ophthalmol. Clin. North Am.* 2004; 17 (3): 481–8. doi: https://doi.org/10.1016/j.ohc.2004.05.005
11. *Остроумова О.Д., Шух Е.В., Реброва Е.В. и др.* Лекарственно-индуцированная токсическая оптическая невропатия. *Вестник офтальмологии.* 2020; 136 (4): 156–64. [*Ostroumova O.D., Shikh E.V., Rebrova E.V., et al.* Drug-induced toxic optical neuropathy. *Vestnik oftalmologii.* 2020; 136 (4): 156–64 (in Russian)]. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136041156>
12. *Phillips P.H.* Toxic and deficiency optic neuropathies. In: Miller N.R., Newman N.J., Biousse V., Kerrison J.B., eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology.* 2005; 6: 455–6.
13. *Behbehani R.* Clinical approach to optic neuropathies. *Clin. Ophthalmol.* 2007; 1 (3 Sep.): 233–46. PMID: 19668477
14. *Dervişoğulları M.S., Totan Y., Tenlik A., Yüce A., Güler E.* Effect of smoking on retina nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer complex. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2015; 34 (4): 282–5. doi:10.3109/15569527.2014.975240
15. *Moschos M.M., Nitoda E., Laios K., Ladas D.S., Chatziralli I.P.* The impact of chronic tobacco smoking on retinal and choroidal thickness in Greek population. *Oxid. Med. Cell Longev.* 2016; 2016:290578. doi: 10.1155/2016/2905789
16. *Spinazzi M.* Optic neuropathies caused by micronutrient deficiencies and toxins. *Handbook of Nutrition, Diet and the Eye.* 2014: 383–92. doi: 10.1016/B978-0-12-401717-7.00039-3
17. *Шеремет Н.Л., Андреева Н.А., Жоржолодзе Н.В. и др.* Особенности структурных и функциональных изменений сетчатки и зрительного нерва у пациентов с токсической оптической нейропатией на фоне отравления метанолом. *Вестник офтальмологии.* 2020; 136 (4–2): 243–50. [*Sheremet N.L., Andreeva N.A., Zhorzholadze N.V., et al.* Features of structural and functional changes of the retina and optic nerve in patients with toxic optical neuropathy on the background of methanol poisoning. *Vestnik oftalmologii.* 2020; 136 (4–2): 243–50 (in Russian)]. doi: 10.17116/oftalma2020136042243
18. *Cliff J., Nzwalo H., Muquingue H.* Cyanide in the production of long-term adverse health effects in humans. *Toxicology of Cyanides and Cyanogens.* 2016: 98–112. doi: 10.1002/9781118628966
19. *Elsayed Y., Dalibalta S., Abu-Farha N.* Chemical analysis and potential health risks of hookah charcoal. *Sci. Total Environ.* 2016; 569–70: 262–8. doi:10.1016/j.scitotenv.2016.06.108
20. *Shihadeh A., Salman R., Jaroudi E., et al.* Does switching to a tobacco-free waterpipe product reduce toxicant intake? A crossover study comparing CO, NO, PAH, volatile aldehydes, tar and nicotine yields. *Food Chem. Toxicol.* 2012; 50 (5): 1494–8. doi:10.1016/j.fct.2012.02.041
21. *Harley D., Goodman J.* Tobacco in history: The cultures of dependence, London and New York, Routledge, Medical History. 1993; 38 (2): 217–8. doi:10.1017/S0025727300059238
22. *Akl E.A., Gunukula S.K., Aleem S., et al.* The prevalence of waterpipe tobacco smoking among the general and specific populations: a systematic review. *BMC Public Health.* 2011 Apr 19; 11: 244. doi: 10.1186/1471-2458-11-244
23. *Warren C.W., Lea V., Lee J., et al.* Change in tobacco use among 13–15 year old between 1999 and 2008: findings from the Global Youth Tobacco Survey. *Global Health Promot.* 2009; 16 (Sup-pl): 38–90.
24. *Jackson D., Aveyard P.* Waterpipe smoking in students: prevalence, risk factors, symptoms of addiction, and smoke intake. Evidence from one British university. *BMC Public Health* 2008; 8: 174
25. *Warren C., Jones N., Eriksen M., Asma S.* Patterns of global tobacco use in young people and implications for future chronic disease burden in adults. *Lancet* 2006; 367: 749–53.
26. *Moh'd Al-Mulla A., Abdou Helmy S., Al-Lawati J., Al Nasser S., Ali Abdel Rahman S., Almutawa A., et al.* Prevalence of tobacco use among students aged 13–15 years in Health Ministers' Council/Gulf Cooperation Council Member States, 2001–2004. *J School Health* 2008; 78: 337–43.
27. *Mazjak W., Taleb Z.B., Bahelah R., Islam F., Jaber R., Auf R., Salloum R.G.* The global epidemiology of waterpipe smoking. *Tob Control.* 2015. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051903
28. American Lung Association. *Hookah Smoking: A Growing Threat to Public Health Issue Brief.* pdf icon external icon Smokefree Communities Project, 2011.
29. World Health Statistics, 2017: Monitoring health indicators in relation to the Sustainable Development Goals. Geneva: World Health Organization. 2018: 26–100.
30. *Grzybowski A., Holder G.E.* Tobacco optic neuropathy (TON) – the historical and present concept of the disease. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2011; 89 (5): 495–9. doi:10.1111/j.1755-3768.2009.01853.x
31. *Tamaki Y., Araie M., Nagahara M., Tomita K., Matsubara M.* The acute effects of cigarettes smoking on human optic nerve head and posterior fundus circulation in light smokers. *Eye.* 2000; 14 (Part 1): 67–72. doi:10.1038/eye.2000.15
32. *Bertram K.M., Baglole C.J., Phipps R.P., Libby R.T.* Molecular regulation of cigarette smoke induced-oxidative stress in human retinal pigment epithelial cells: implications for age-related macular degeneration. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2009; 297: 1200–10. doi:10.1152/ajpcell.00126.2009
33. *Hepsen I.F., Evreklioglu C.* Defective visual field tests in chronic heavy smokers. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001; 79 (1): 53–6. doi:10.1034/j.1600-0420.2001.079001053.x
34. *Июлева Е.Э.* Способ лечения токсической оптической нейропатии, вызванной длительным приемом кодеинсодержащих лекарственных средств. Патент № 2424796, 12.05.2010. [*Joyleva E.E.* A method for the treatment of toxic optical neuropathy caused by prolonged use of codeine-containing drugs. Patent RF № 2424796, 12.05.2010 (in Russian)].
35. *Июлева Е.Э.* Способ лечения хронической токсической алкогольно-табачной оптической нейропатии. Патент № 2440074, 15.07.2010. [*Joyleva E.E.* Method of treatment of chronic toxic alcohol-tobacco optical neuropathy. Patent RF № 2440074, 15.07.2010 (in Russian)].

Вклад авторов в работу: Е.Э. Иойлева — идея и концепция публикации, научное редактирование; А.А. Братчук — написание обзора, сбор материала; М.Р. Хабазова — сбор материала.

Authors' contribution: E.E. Ioyleva — the idea and concept of the publication, scientific editing; A.A. Bratchuk — writing of the review, data collection; M.R. Khabazova — data collection.

Поступила: 20.04.2021. Переработана: 22.04.2021. Принята к печати: 26.04.2021

Originally received: 20.04.2021. Final revision: 22.04.2021. Accepted: 26.04.2021

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

¹ ФГАУ НМИЦ «МНТК "Микрохирургия глаза" им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Бескудниковский бульвар, д. 59 а, Москва, 127486, Россия

² ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ул. Делегатская, д. 20, строение 1, Москва, 127473, Россия

Елена Эдуардовна Иойлева — д-р мед. наук, ученый секретарь, профессор кафедры глазных болезней¹, профессор кафедры глазных болезней²

Анна Алексеевна Братчук — врач-ординатор кафедры глазных болезней²

Маргарита Робертовна Хабазова — врач-ординатор кафедры глазных болезней²

Для контактов: Анна Алексеевна Братчук,
anutkasurkova2010@yandex.ru

¹ S. Fyodorov Eye Microsurgery Clinic, 59a, Beskudnikovsky Blvd, Moscow, 127486, Russia

² A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

Elena E. Ioyleva — Dr. of Med. Sci., professor, scientific secretary, professor of chair of eye diseases¹, professor of chair of eye diseases²

Anna A. Bratchuk — resident, chair of eye diseases²

Margarita R. Khabazova — resident, chair of eye diseases²

Contact information: Anna A. Bratchuk,
anutkasurkova2010@yandex.ru