

Література

1. Принципы инвазивного лечения стеноза сонной артерии: показания — методы. Руководство Европейского общества сосудистых хирургов, 2009. Ч. II // Серце і судини. — 2009. — №4. — С. 38-44.
2. E. Sideso, J. Walton, Ashok Handa. General or Local Anesthesia for Carotid Endarterectomy-The «Real-World» Experience // *Angiology*. — 2011. — Vol. 62. — №8. — P. 609-613.
3. Konstantinos G. Moulakakis. The hypothesis regarding the benefit of carotid endarterectomy under locoregional anesthesia in prevention of stroke may be unanswered // *Angiology*. — 2010. — Vol. 61. — №7. — P. 624-626.
4. Rerkasem K., Rothwell P.M. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. — 2009 (Issue 1).

В.Е.Мегера, Ю.Ю.Кобеляцкий. Особенности гемодинамики при внутривенной и регионарной анестезии при каротидной эндартерэктомии. Днепрпетровск, Украина.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, анестезия, гемодинамика.

Показаны изменения гемодинамики при каротидной эндартерэктомии под воздействием внутривенной и регионарной анестезии. Гемодинамические особенности внутривенной анестезии тиопенталом вынуждают чаще использовать временный шунт внутренней сонной артерии для защиты головного мозга.

V. Ye. Megera, Yu. Yu. Kobeliatskii. Hemodynamics at intravenous and local anesthesia for carotid endarterectomy. Dnipropetrovsk, Ukraine.

Key words: carotid endarterectomy, anesthesia, hemodynamic.

The changes of hemodynamic during carotid endarterectomy under the action intravenous and local anesthesia were presented. Hemodynamic features of thiopental-sodium anesthesia often forced to use a temporary shunt of internal carotid artery for cerebral protection.

Надійшла до редакції 11.09.2011 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011
УДК 616.379 — 008.64: 615.322

Эффективность урсодезоксихолевой кислоты в комплексе с бион-3 в лечении больных неалкогольным стеатогепатитом

Т.И.Степаненко, И.Ю.Ватанская, Н.В.Козлова, Л.В.Нетруненко, О.Б.Иванова, Н.И.Симрок, И.А.Целяя, О.Н.Кошелева

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», кафедра внутренней медицины с профпатологией и ЛФК (заведующий — профессор Ю.Н.Колчин), Луганская областная клиническая больница (главный врач — доцент Ф.Т.Соляник)
Луганск, Украина

Изучена динамика показателей клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования больных неалкогольным стеатогепатитом на фоне заболеваний желчевыводящих путей и желчного пузыря с разными проявлениями метаболического синдрома, а также их позитивная коррекция при применении препаратов, действующим веществом которых является урсодезоксихолевая кислота, — урсофалька, урсолизина, урсохола, холудексана в комплексе с витаминно-минерально-пробиотическим препаратом бион-3.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, билиарный тракт, липиды крови, урсодезоксихолевая кислота, бион-3.

Введение

Согласно данным медицинской статистики, как в Украине, так и в зарубежных странах отмечается рост заболеваемости хроническими заболеваниями печени, среди которых одним из наиболее часто встречаемых является неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) [2, 3, 10, 11]. По данным современных эпидемиологических исследований, его распространенность в общей популяции взрослого населения в различных странах составляет от 3% до 58%, в среднем около 23%, и в дальнейшем предполагается его значительный рост повсеместно [1, 5-7].

НАСГ — самостоятельная нозологическая единица, характеризующаяся сочетанием жировой дистрофии печеночных клеток и гепатита [5].

НАСГ с диффузным фиброзированием печени встречается значительно чаще, чем диагностируется. Отправной точкой заболевания является стеатоз печени, или жировая инфильтрация, развивающаяся у лиц, злоупотребляющих жирами, углеводами, особенно рафинированными, и страдающих гиподинамией [5].

Зачастую стеатоз печени и НАСГ являются составляющими метаболического синдрома, включающего в различных вариациях ожирение, сахарный диабет второго типа, дислипидемию, артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца [8, 9, 12, 14, 18]. Но может встречаться у лиц и с пониженной массой тела, особенно при резком похудении, при длительном приеме некоторых лекарственных препаратов — глюкокортикоидов, амиодарона, эстрогенов, тамоксифена, НПВП, тетрациклина [1, 2, 5].

Развитие стеатогепатита — патологический процесс, начинающийся с развития жировой дистрофии гепатоцитов, к которой на определенном этапе присоединяется воспаление. Накопление жира в клетках печени может быть следствием повышения поступления свободных жирных кислот в печень, снижения скорости β -окисления свободных жирных кислот (СЖК) в митохондриях, избыточного их синтеза [2, 5, 18].

Известно, что факторами риска прогрессирования фиброза печени у больных НАСГ является интенсификация процессов перекисного окисления липидов на фоне недостаточной антиперекисной защиты с ускорением апоптоза гепатоцитов, ухудшением свойств фосфолипидного слоя мембран печеночных клеток и внутрипеченочным нарушением митохондриального β -окисления жирных кислот [8, 18].

Стеатоз и стеатогепатит нарушают процессы желчеобразования и желчевыведения, что

негативно влияет на экскрецию липидов с желчью. Известно, что желчеобразование является центральным путем выведения холестерина из организма. Около 90% холестерина выводится с желчью в виде желчных кислот и эфиров холестерина. Снижение интенсивности холатообразования и экскреции компонентов желчи в желчевыводящие пути приводит к дислипидемии [5, 8, 14]. Нарушение желчеобразования и желчевыведения способствует присоединению дисбиоза кишечника с его негативными последствиями — формированием вторичного иммунодефицита, нарушением функционирования энтероцитов, таких как пристеночное пищеварение, всасывание витаминов, что усугубляет дезинтоксикационную функцию печени, способствует прогрессированию НАСГ [1, 13]. В таких случаях может оказаться целесообразным применение препарата урсодезоксиголевой кислоты (УДХК), который обладает свойствами, основанными на многочисленных механизмах его действия — антихолестатическом, цитопротективном, гипохолестеринемическом, литолитическом, иммуномодулирующем, антиапоптотическом, в комбинации с витаминно-минерально-пробиотическим препаратом бион-3 [4, 15-17].

Антихолестатическое действие препарата УДХК основано на подавлении секреции токсичных желчных кислот в желчь, их всасывании в подвздошной кишке и, следовательно, выведении из организма.

Цитопротективный эффект УДХК обусловлен улучшением текучести фосфолипидного биослоя мембраны гепатоцитов, восстановлением структуры клеток и защитой их от повреждения.

Гипохолестеринемический эффект препарата связан со снижением синтеза холестерина в организме, уменьшением его секреции в желчь и угнетением абсорбции холестерина в кишечнике.

Литолитическое действие УДХК объясняется снижением литогенных свойств желчи вследствие формирования жидких кристаллов с молекулами холестерина, увеличением содержания в желчи желчных кислот, предупреждением образования и растворением желчных камней [8, 9].

Иммуномодулирующий эффект препарата заключается в снижении синтеза иммунокомпетентного IgM (в меньшей степени IgG и IgA), уменьшении экспрессии антигенов гистосовместимости на гепатоцитах и холангиоцитах, предотвращении тем самым активации цитотоксических T-лимфоцитов, уменьшении про-

дукции аутоантител и снижении иммунопатологических реакций.

Доказано, что УДХК уменьшает экспрессию молекул HLA I и II класса на клетках билиарного эпителия и снижает продукцию провоспалительных цитокинов (интерлейкинов 1, 2, 6, γ -интерферона) [4, 15, 17].

Суть антиапоптотического эффекта УДХК — уменьшение концентрации ионизированного кальция в клетках, что приводит к блокаде выхода цитохрома C из митохондрий и таким образом предотвращает активацию каспаз и, соответственно, апоптоз гепатоцитов. В экспериментальных моделях показано ингибирующее действие УДХК на пролиферативную активность человеческих фибробластов, стимулированную фактором роста тромбоцитарного происхождения [8, 9].

Описываются также антиоксидантные свойства УДХК, изменение метаболизма простагландинов и жирных кислот, влияние на регенерацию печени. Эти эффекты связывают с воздействием кислоты на систему цитокинов [8, 9].

Доказана эффективность УДХК при лечении стеатогепатита [15, 16, 17], являющегося полиэтиологическим заболеванием, в основе которого лежат разнообразные первичные или вторичные нарушения липидного метаболизма. Бион-3 — уникальный таблетированный трехслойный препарат, содержащий в составе комбинацию 12 витаминов А, Е, С, В1, В2, В6, В12, биотин, фолиевую кислоту, никотинамид, пантотеновую кислоту, 10 минералов (кальций, калий, железо, магний, йод, марганец, хром, молибден, селен, цинк) и естественные пробиотики (каждый штамм по 107 КОЕ/г), *Laktobacillus gasseri* PA 16/8, *Bifidobacterium bifidum* MF 20/5, *Bifidobacterium longum* SP 07/3, которые обладают «эффектом синергии»: пробиотики способствуют усваиванию минералов (кальций, фосфор, магний), продуцируют витамины группы В и витамин К; ингибируют бактерии, которые разрушают витамины; витамины поддерживают рост пробиотиков. Витамины в комбинации с минералами берут участие в большом количестве метаболических превращений в организме [2, 9, 18].

Учитывая вышеизложенное, нами был разработан комплекс, который предусматривал диету с ограничением углеводов, нормальным содержанием белков и умеренным ограничением жиров, обогащенную витаминно-минерально-пробиотическим комплексом — препарат бион-3. Назначался один из препаратов УДХК — урсофальк, урсолизин, урсохол, холу-

дексан, было рекомендовано увеличение физической нагрузки.

Целью исследования было изучить эффективность препарата урсодезоксихолевой кислоты в комбинации с препаратом бион-3 при неалкогольном стеатогепатите на фоне заболеваний желчевыводящих путей, желчного пузыря и различных проявлений метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования

Обследовано 46 больных с различными проявлениями метаболического синдрома, заболеваниями желчевыводящих путей и желчного пузыря с обязательным наличием у них НАСГ в возрасте от 27 до 55 лет. Кроме общеклинических и антропометрических исследований, больным определяли содержание глюкозы в крови, моче, содержание триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХЛПВП), а также функциональные пробы печени, посев кала на дисбиоз и сонографическое исследование органов брюшной полости.

В зависимости от назначенного лечения больных разделили на две группы: основная — 26 пациентов, контрольная — 20 человек, рандомизированных по возрасту, полу, тяжести течения НАСГ. Диагноз был установлен в соответствии со стандартизированными протоколами диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Больным обеих групп была назначена диета с ограничением энергетической ценности за счет уменьшения в рационе содержания жиров до 80 г в сутки и углеводов до 220–250 г в сутки. Больным основной группы назначали препарат УДХК в дозе 10 мг/кг 1 раз в сутки на ночь в комбинации с бионом-3 одна таблетка в сутки внутрь на протяжении одного месяца. Больные контрольной группы принимали диету — стол №5, препарат УДХК в такой же дозировке. Длительность лечения УДХК в обеих группах составила 6 месяцев.

Результаты исследования и их обсуждение

Под наблюдением находилось 30 женщин (65,2%) и 16 мужчин (34,8%) в возрасте от 27 до 55 лет. До начала лечения больные обеих групп жаловались на чувство тяжести или боли в правом подреберье, горечь, сухость во рту, склонность к запорам, снижение аппетита, повышенную утомляемость, общую слабость,

раздражительность, сниженное настроение и работоспособность. Проявления астеноневротического и астенического синдромов и жалобы со стороны печени у больных обеих групп были сопоставимы. При объективном исследовании было обнаружено: обложенность языка белым или желтоватым налетом, гепатомегалия — печень выступала из-под края реберной дуги на 2-4 см, край печени тестоватой консистенции, закруглен, чувствительный при пальпации. Всем больным проведено полное клиническое обследование. По результатам стандартного УЗИ были отобраны больные с наличием стеатоза печени на фоне патологии желчевыводящих путей и желчного пузыря — преобладали больные с гипомоторной функцией желчного пузыря. Повышение билирубина за счет прямой фракции не выше 30 ммоль/л, АЛТ, АСТ в 2-3 раза, умеренное повышение тимоловой пробы, щелочной фосфатазы позволяло расценивать изменения со стороны печени как НАСГ. В исследование не включали больных с алкогольным и вирусным поражением печени.

Установлено, что курсовое лечение УДХК в комплексе с бионом-3 обусловило улучшение общего самочувствия пациентов независимо от типа билиарной дискинезии: прошли диспепсические проявления, болевой синдром, горечь и сухость во рту, гепатомегалия. На протяжении первых 4-6 дней больные отметили отсутствие тяжести в правом подреберье, горечь во рту по утрам. У больных с явлениями констипационного синдрома нормализовалась работа кишечника на третьи-пятые сутки. При изучении функциональных проб печени у 12 больных было выявлено умеренное повышение аланинаминотрансферазы, у 8 — умеренное повышение аспартат- и аланинаминотрансферазы, у 12 — умеренное повышение активности щелочной фосфатазы, у 4 больных — незначительное повышение тимоловой пробы. Через 12-15 дней у 42 (91,3%) больных пришли в норму показатели функциональных проб печени, что можно расценивать как устранение некровоспалительной реакции гепатоцитов благодаря антиоксидантным, иммуномодулирующим, гепатопротекторным и антиапоптотическим свойствам УДХК в комплексе с бионом-3, составляющие которого способствовали коррекции дисбиоза кишечника, ликвидировали дисбаланс витаминов и микроэлементов.

Показатели липидограммы крови и УЗИ органов брюшной полости оценивали по истечении 3, 6 месяцев приема УДХК.

У пациентов, которые принимали УДХК в комплексе с бионом-3, отмечена более вы-

раженная положительная динамика сонографических показателей стеатоза печени в виде снижения гиперэхогенности и «яркости тени печени», снижения индекса «затухания ультразвука», а также позитивных изменений со стороны желчного пузыря — уменьшение его размеров и толщины стенки при гипомоторной дисфункции, сокращение размеров печени.

Динамика показателей липидов крови была более выражена у больных основной группы. Так, если у больных основной группы после лечения концентрация общего холестерина составляла $5,17 \pm 0,17$ ммоль/л (при норме $4,34$ ммоль/л), ХЛПНП — $3,11 \pm 0,12$ ммоль/л, ТГ — $1,86 \pm 0,12$ ммоль/л, то у больных контрольной группы липиды крови снижались меньше: общий холестерин — до $6,96 \pm 0,13$ ммоль/л, ХЛПНП — $4,31 \pm 0,12$ ммоль/л, ТГ — до $2,92 \pm 0,14$ ммоль/л. Наиболее положительная динамика отмечалась в течении стеатоза печени и стеатогепатита при повышении ХЛПВП. Так, у больных основной группы через 6 месяцев после лечения содержание ХЛПВП составило $1,44 \pm 0,05$ ммоль/л (при норме $1,56 \pm 0,05$ ммоль/л), у пациентов контрольной группы уровень ХЛПВП вырос в меньшей степени и составил $1,13 \pm 0,03$ ммоль/л, дисбиотические расстройства после лечения не проявлялись.

Положительно перенесли лечение 91,4% больных, лишь у 4 больных контрольной группы наблюдалось послабление стула, которое не потребовало медикаментозной коррекции ввиду наличия проявления метаболического синдрома — избыточной массы тела: индекс их массы тела составлял 37,7 и 37,2 кг/м². Известно, что при гиперхолестеринемии желчный пузырь, печень, артерии являются органами-мишенями. Поражение билиарного тракта обусловлено тем, что холестерин и другие липиды выводятся из организма с желчью. Повышение содержания холестерина в крови ведет к повышению его концентрации в желчи. Этот липид выводится в виде эфиров холестерина — желчных кислот. Назначение УДХК и повышение желчных кислот в желчи улучшает транспорт холестерина через гепатоцит и дает возможность удерживать холестерин в мицелле, а значит, улучшать качество желчи, снижая ее холатеринемический коэффициент и облегчать работу гепатобилиарного тракта от гепатоцита до желчного пузыря и энтерогепатической циркуляции желчных кислот. К преимуществам рекомендованной схемы лечения препаратом УДХК с бионом-3 относится фармакоэкономическая целесообразность и нивелирование побочных эффектов.

Висновки

Таким образом, препарат урсодезоксихолевой кислоты в дозе 10 мг/кг в сутки однократно на ночь в течение 6 месяцев в комплексе с бионом-3 один раз в день на протяжении месяца при лечении неалкогольного стеатогепатита на фоне патологии гепатобилиарного тракта и про-

явлений метаболического синдрома обладает иммуномодулирующим, гепатопротекторным, антихолестатическим, антиапоптотическим действием, оказывая положительное влияние на клиническое течение заболевания, нарушенные биохимические показатели, а также выраженность дисбиоза кишечника и стеатоза печени.

Литература

1. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д., Фролов В.М., Пересадин А.Н., Круглова О.В. Активність ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на неалкогольний стеатогепатит при застосуванні засобів антигомтоксичної терапії // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — №4 (60). — С. 62-67.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т.Ивашкина. — 2-е изд. — М.: М-Вести, 2005. — 536 с.
3. Федоров И.Г., Байкова И.Е., Никитин И.Г. и соавт. Неалкогольный стеатогепатит: вопросы клиники, диагностики, лечения // Клин. фармакол. и тер. — 2005. — №1. — С. 33-38.
4. Щербинина М.Б., Литвяк Э.И. Отечественный препарат урсодезоксихолевой кислоты «Урсохол» возможности терапии дискинезий желчевыводящих путей // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — №4. — С. 23-27.
5. Харченко Н.В., Анохіна Г.А., Бойко С.В. Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — №1. — С. 36-39.
6. Лейшнер У. Неалкогольный стеатогепатит. — Франкфурт-на-Майне. — 35 с.
7. Ногаллер Л.М. Гепатология на рубеже веков // Клин. мед. — 2002. — №9. — С. 13-17.
8. Степанов Ю.М., Филиппова А.Ю. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — №3. — С. 4-7.
9. Буеверов Л.О. Возможности клинического применения урсодезоксихолевой кислоты // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. — 2005. — Т.7, №6.
10. Топорков А.С. Применение урсодезоксихолевой кислоты при хронических вирусных гепатитах // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. — 2004. — Т.6, №3.
11. Федоров И.Г., Байкова И.Е., Никитин И.Г. и др. Неалкогольный стеатогепатит: вопросы клиники, диагностики, лечения // Клин. фармакология и терапия. — 2004. — №1. — С. 33-38.
12. Шипулин ВЛ., Долженко М.Н. Хронический стеатогепатоз: проспективное исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы // Крымский мед. журнал. — 2006. — №3. — С. 12-16.
13. Роль и место пробиотических препаратов в современной медицине. По материалам Т.Л.Можиной // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — №1 (45). — С. 5-13.
14. Зарецкий М.М., Черникова Н.М., Лобачевская Т.В. Возможности применения урсодезоксихолевой кислоты в лечении желчно-каменной болезни // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — №2 (58). — С. 136-141.
15. Степаненко Т.И., Ватанская И.Ю., Нетруненко Л.В. и др. Эффективность урсохола в лечении больных неалкогольным стеатогепатитом // Укр. журн. клин. и лаб. мед. — 2007. — №1. — С. 74-77.
16. Щербинина М.Б., Фатеева Т.В. Урсолизин в арсенале украинских врачей // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — №4. — С. 52-56.
17. Щербинина М.Б., Бабец М.И., Кудрявцева В.И. Влияние урсофалька на иммунный статус с холестерозом желчного пузыря в зависимости от показателя общего холестерина сыворотки крови // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — №1. — С. 62-66.
18. Javor E.D., Ghani M.G., Cochran E.K. et al. Leptin reverses nonalcoholic steatohepatitis in patients with severe lipodystrophy // Hepatologi. — 2005. — Vol. 41. — №4. — P. 753-760.
19. Степаненко Т.И., Ватанская И.Ю., Нетруненко Л.В. и др. Эффективность урсохола в лечении больных неалкогольным стеатогепатитом // Укр. журн. клин. и лаб. мед. — 2007. — №1. — С. 74-77.

Т.І.Степаненко, І.Ю.Ватанська, Н.В.Козлова, Л.В.Нетруненко, О.Б.Іванова, Н.І.Сімрок, І.А.Целяя, О.Н.Кошелева. Ефективність урсодезоксихолевої кислоти в комплексі з біоном-3 в лікуванні хворих на неалкогольний стеатогепатит. Луганськ, Україна.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, біліарний тракт, ліпіди крові, урсодезоксихолева кислота, біон-3.

Вивчена динаміка показників клініко-лабораторного та інструментального дослідження хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі захворювань жовчовивідних шляхів і жовчного міхура з різними проявами метаболічного синдрому та їх позитивна корекція за допомогою комбінації препарату урсодезоксихолевої кислоти та біону-3.

T.I.Stepanenko, I.Yu.Vatanska, N.V.Kozlova, L.Y.Netrunenko, O.B.Ivanova, N.I.Simrok, I.A.Tselaiia, O.N.Kosheleva. Effectiveness of ursodesoxychole acid, bion-3 in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Lugansk, Ukraine.

Key words: *nonalcoholic steatohepatitis, biliary tract, blood lipids, ursodesoxychole acid, bion-3.*

In the article authors studied the dynamic of clinical, laboratory and instrumental parameters in patients with diseases of biliary tract and gall bladder with nonalcoholic steatohepatitis with different manifestation of metabolic syndrome. The positive correction of these diseases after using of ursodesoxychole acid in combination with bion-3 was grounded.

Надійшла до редакції 26.07.2011 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасєва, 2011
УДК 615.3: 617.735 616.36 — 004.4

Офтальмопатология при алкогольных поражениях печени

Г.В.Степаненко, А.М.Петруня, Т.И.Степаненко, И.Ю.Ватанская

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», кафедра офтальмологии и оториноларингологии (заведующий — профессор А.М.Петруня), кафедра внутренней медицины с профпатологией и ЛФК (заведующий — профессор Ю.Н.Колчин)
Луганск, Украина

В статье приведены особенности клинического течения, офтальмоскопических изменений и электрофизиологических показателей у больных, страдающих алкогольной болезнью печени. Клиническая картина дистрофических поражений органа зрения у лиц с алкогольной болезнью печени характеризуется большой частотой поражений центральных отделов сетчатки и сочетанностью поражений сетчатки и зрительного нерва. У пациентов с алкогольной болезнью печени, страдающих макулодистрофией, наблюдается преимущественно «сухая» склеротическая форма заболевания. У всех пациентов с алкогольной болезнью печени на фоне хронической алкогольной интоксикации выявлены патологические изменения функциональной активности зрительного анализатора.

Ключевые слова: алкогольная интоксикация, гепатит, дегенерация сетчатки, атрофия зрительного нерва.

Введение

Несмотря на открытие в последние десятилетия различных этиопатогенетических звеньев поражения печени, в настоящее время одним из основных этиологических факторов остается алкоголь [1, 7, 13].

Проблема хронического злоупотребления алкоголем, следствием чего является алкогольная болезнь печени (АБП), несет в себе как медицинские, так и социально-экономические составляющие [1, 7, 8, 13, 16].

В последнее время увеличилось количество токсических и токсикоаллергических поражений зрительного нерва и сетчатки, что обусловлено широкомасштабным внедрением на производстве химических, нейротоксических

препаратов, злоупотреблением табакокурением, спиртными напитками и их подделками. Среди последних высокую токсичность имеют метиловый и этиловый спирты [2, 5, 6].

На фоне неудовлетворительной экологической ситуации, чрезмерного злоупотребления алкоголем, приема большого количества лекарственных средств значительно увеличилась частота диагностирования хронического токсического гепатита и алкогольной болезни печени (АБП) [8, 9, 15]. Наряду с поражением жизненно важных органов и систем, таких как гепатобилиарная, при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) в патологический процесс, как правило, вовлекается и орган зрения [2-4, 17, 18]. Одним