

# Поливитаминные комплексы с каротиноидами в офтальмологической практике: основания для применения, диагностическая ценность и потенциальная клиническая эффективность

В.С. Пономарчук\*

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В.П. Филатова» НАМН Украины, Одесса

**Резюме.** В статье представлен аналитический обзор многофункциональной роли оксикаротиноидов (зеаксантина и лютеина), витаминов и микроэлементов в обеспечении жизнеспособности человеческого глаза. Рассмотрены наиболее значительные, по мнению автора, исследования клинического применения данных комплексов в офтальмологической практике с целью предупреждения заболеваний и в комплексном лечении сформировавшейся патологии.

**Ключевые слова:** оксикаротиноиды, витамины, микроэлементы, сетчатка, возрастная макулодистрофия, катаракта, компьютерный синдром.

По данным статистических исследований за последние годы число зрительных нарушений и заболеваний глаз не уменьшается. Как отмечают эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время в мире насчитывается около 314 млн человек с различными нарушениями зрения, 45 млн имеют хроническую слепоту (ВОЗ, 2009).

С одной стороны, это связано с ростом средней продолжительности жизни и, как следствие, с увеличением возрастных инволюционных нарушений, в том числе затрагивающих зрительный анализатор. С другой стороны, значительные зрительные нагрузки вследствие глобальной компьютеризации и увеличения доли прецизионных работ уже в молодом возрасте способствуют возникновению функциональных зрительных нарушений — так называемого компьютерного зрительного синдрома (синдром «усталого глаза»).

Возрастные нарушения зрения отмечаются у 82% лиц в возрасте  $\geq 50$  лет. Значительную долю среди инволюционных нарушений по-прежнему занимает катаракта, составляющая, по данным ВОЗ, 47,8% всех случаев слепоты и «до сих пор представляющая собой основное заболевание, на борьбу с которым должны быть направлены усилия по предотвращению слепоты, особенно в развивающихся странах». От 20 до 40% приходится на дистрофиче-

ские поражения сетчатки и сосудистого тракта, среди которых преобладают болезни с возрастной макулодистрофией (ВМД). В настоящее время доля населения старшей возрастной группы, страдающей ВМД, в экономически развитых странах составляет около 20%, а к 2050 г. ее рост прогнозируется до 33% (ВОЗ, 2009).

Среди сосудистых поражений лидирует диабетическая ретинопатия — 5–20% больных сахарным диабетом теряют зрение каждые 5 лет (Ищенко И.А., Миленькая Т.М., 2007).

У людей молодого возраста и лиц трудоспособного возраста наиболее распространен синдром «усталого глаза» (Computer Vision Syndrome — компьютерный зрительный синдром, <http://www.aoa.org/x5374.xml>) — комплекс астенопических жалоб: затуманивание, быстрое утомление при чтении, ощущение инородного тела и жжение в глазах, слезотечение и покраснение глаз, который в ряде случаев затрудняет учебу и профессиональную деятельность (Армеев А.А., 2004; Zheng Yan et al., 2008). Наличие синдрома «усталого глаза» в сочетании с техногенными факторами (интенсивные электромагнитные излучения в оптическом диапазоне, генномодифицированные продукты питания, злоупотребление сильнодействующими лекарственными препаратами и т.д.) впоследствии может приводить к развитию различных глазных заболеваний, что и определяет высокую социальную значимость проблемы (Сарыгина О.И., Зайцева О.В., 2005; Zheng Yan et al., 2008).

В большинстве случаев развитие патологических изменений в структурах глаза

обусловлено окислительным стрессом — нарушением баланса в системе образования свободных радикалов и антиоксидантной защиты. Появление этого дисбаланса обусловлено дефицитом антиоксидантных резервов и ведет к возрастанию концентрации активных форм кислорода, последующей активации перекисного окисления липидов и повреждением тканей глаза (Richter C., 1987; Aruoma O.I., 1998).

Окислительный стресс и истощение антиоксидантных резервов является причиной многих серьезных заболеваний и процесса старения в частности. Так, при ВМД окислительный стресс рассматривается в качестве ведущего звена патогенеза. Дисбаланс в системе антиоксидантной защиты связан со снижением содержания каротиноидов в сетчатке (представленных двумя изомерами — лютеином и зеаксантином) и накоплением в ней фототоксических соединений, которые под действием света генерируют активные формы кислорода и запускают механизм окислительного стресса (Harman D., 1956; Bone R.A. et al., 1988; Boulton M. et al., 1993; Beatty S. et al., 2001; Berendschot T.T. et al., 2002; Harman D., 2003; Терешина Е.В., 2006; Rattan S.I., 2006).

Образующиеся в избытке свободные радикалы воздействуют на клеточные мембраны и мембрану Бруха, изменяют их структурно-функциональное состояние, что ведет к развитию симптомокомплекса болезни и еще большей активизации процессов свободнорадикального окисления. В конечном итоге при ВМД нарушается целостность фоторецепторов и пигментного

\*Пономарчук Валерий Семенович — д-р мед. наук, профессор, руководитель лаборатории функциональных методов исследования органа зрения.

эпителия сетчатки, необратимо повреждается наружная часть фоторецепторов, что повышает чувствительность клеточных структур к окислительному стрессу. Под воздействием света в сетчатке создаются оптимальные условия для синтеза потенциально опасных активных форм кислорода. Так образуется порочный круг, с одной стороны, окислительный стресс сопровождается возрастными изменениями, с другой — становится их причиной (Островский М.А. и соавт., 1992; Островский М.А., Федорович И.Б., 1994).

В последнее десятилетие доказано, что окислительный стресс также играет важную роль в патогенезе других заболеваний глаз — катаракты, диабетической ретинопатии, а также синдрома сухого глаза и глаукомы (Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., 2000; Ottonello S. et al., 2000; Ferreira S.M. et al., 2004; Santosa S., Jones P.J., 2005; Vinson J.A., 2006; Kowluru R.A., Chan P.S., 2007; Nakamura S. et al., 2007; Saccà S.C., Izzotti A., 2008; Wakamatsu T.H. et al., 2008; Zanon-Moreno V. et al., 2008).

Таким образом, на сегодняшний день есть все основания считать окислительный стресс одним из наиболее значимых механизмов повреждения глаз, борьба с которым представляет собой актуальную проблему офтальмологии. Предполагают, что основными механизмами в лечении таких зрительных нарушений и заболеваний структур глаз могут стать активные социальные программы, направленные на улучшение зрительной гигиены, применение новых подходов в лечении офтальмологических заболеваний, а также комплексные профилактические мероприятия, в состав которых входит коррекция биохимических нарушений, вызванных окислительным стрессом. Это положение послужило основой для широкого применения антиоксидантов в профилактике и лечении заболеваний глаз. Так, в результате эпидемиологических исследований, проведенных среди различных популяций населения, установлена взаимосвязь между поступлением в организм человека антиоксидантов (в частности оксикаротиноидов) и уровнем офтальмологических заболеваний. Современные представления о биологических процессах в сетчатке и данные исследований оксикаротиноидов позволяют говорить о том, что данные вещества не только способствуют полноценному функционированию органа зрения, но и являются фактором, определяющим прогноз развития заболеваний глаз (Brown L. et al., 1999; Chasan-Taber L. et al., 1999; Lyle B.J. et al., 1999; Bone R.A. et al., 2000; Mares-Perlman J.A. et al., 2001; Krinsky N.I. et al., 2003).

Еще в 1945 г. Джордж Уолд установил, что пигменты, определяющие цвет желтого пятна — лютеин и зеаксантин — являются оксикаротиноидами и относятся к классу ксантофиллов (Гудвин Т., 1954; Landrum J.T. et al., 1999; Bernstein P.S. et al., 2001; Трофимова Н.Н. и соавт., 2003). В тканях глаза оксикаротиноиды распределены неравномерно. Максимальное их количество выявлено в желтом пятне макулярной области, где сконцентрировано до 70% от их общего содержания в глазу. В остальных же структурах глаза содержание оксикаротиноидов суще-

ственно ниже (Yeum K.J. et al., 1999; Bernstein P.S. et al., 2001; Siems W. et al., 2002; Stahl W., Sies H., 2002; Трофимова Н.Н. и соавт., 2003; Wenzel A.J. et al., 2003).

Защитная роль оксикаротиноидов осуществляется двумя независимыми путями. Во-первых, оксикаротиноиды, локализованные непосредственно в пигментном эпителии, выступают в качестве антиоксидантной защиты (Hammond B.R. Jr., Fuld K., 1992; Hammond B.R. Jr. et al., 1997c) и снижают образование липофузиновых гранул (Suddehlin S.P., Nilsson S.E., 2001). Во-вторых, оксикаротиноиды сетчатки выступают в роли светофильтра, экранирующего нижележащий пигментный эпителий от повреждающего спектрального диапазона.

Такая защита необходима для обеспечения дневного зрения, а тем более зрения в условиях слишком яркой или опасной по спектральному составу световой среды. Лютеин и зеаксантин по сравнению с другими каротиноидами более устойчивы к световому повреждению и к разрушающему действию свободных радикалов (Siems W. et al., 2002; Stahl W., Sies H., 2002; Wenzel A.J. et al., 2003).

*Недостаточное содержание макулярных пигментов в глазу (низкая плотность макулярного пигмента и низкое содержание лютеина и зеаксантина) определяет предрасположенность к различным глазным заболеваниям, в том числе к ВМД. Отмечено, что при ВМД у больных содержание лютеина и зеаксантина в макулярной области снижено на 30–40% (Bernstein P.S. et al., 2001).*

Основной источник каротиноидов — продукты питания. Организм человека усваивает до 90% оксикаротиноидов, принимаемых с пищей, а рациональная диета с повышенным содержанием оксикаротиноидов позволяет поддерживать их содержание в сыроворотке крови на 30% выше, чем при обычном произвольном питании. И наоборот, бесксантофилловая диета приводит к полной депигментации желтого пятна (Hammond B.R. Jr., Fuld K., 1992; Hammond B.R. Jr. et al., 1997a; c; Rock C.L. et al., 1998; Mohammedshah E. et al., 1999) или, что отмечается чаще, — недостаток лютеина и зеаксантина у практически здоровых людей сопровождается изменениями в макулярной области глазного дна, исчезновением каротиноидов и колбочковых зрительных пигментов. Поэтому в последнее время «гарантированными источниками» оксикаротиноидов все чаще являются лекарственные препараты.

Зарубежные клинические исследования продемонстрировали эффективность оксикаротиноидов при ряде офтальмологических заболеваний:

- применение лютеина и зеаксантина снижает риск развития и прогрессирования возрастной дегенерации макулы от 30 до 50% (Seddon J.M. et al., 1994; Macular Photocoagulation Study Group, 1997; van Leeuwen R. et al., 2005; National Eye Institute, 2008);
- прием лютеина (6 мг/сут) в течение 6 мес способствовал стабилизации зрительных функций у больных с пигментным ретинитом и синдромом Ушера (Aleman T.S. et al., 2001);

- полноценная «оксикаротиноидная» диета позволяла снизить риск развития катаракты на 20%, а усиленный прием лютеина (6 мг/сут) и зеаксантина снижал количество операций по удалению катаракты (Hammond B.R. Jr. et al., 1997b; Rock C.L. et al., 1998; Berendschot T.T. et al., 2002).

Патогенетически оправдано применение оксикаротиноидов при повышенных зрительных нагрузках (угроза оксидантного стресса) и диабетической ретинопатии (снижение плотности макулярных пигментов в 2,5 раза по сравнению с нормой). В этих случаях прием лютеина и зеаксантина предупреждает последующее развитие глазных заболеваний (Seddon J.M. et al., 1994; Армеев А.А., 2004; Сарыгина О.И., Зайцева О.В., 2005; Coyle T. et al., 2005; Muiach M. et al., 2006; Zheng Yan et al., 2008; Brazionis L. et al., 2009).

По результатам экспериментальных исследований последних лет также установлено, что применение оксикаротиноидов, в частности лютеина, усиливает нейропротекторную защиту при ишемических поражениях сетчатки (Li S.Y. et al., 2009; Pemp V. et al., 2010).

В составе лекарственных средств оксикаротиноиды, как правило, присутствуют в комплексе с другими компонентами. В Украине широкое распространение получили препараты, содержащие лютеин и зеаксантин в сочетании с витаминно-минеральным комплексом. Комплексный состав позволяет усилить антиоксидантный эффект и дополнить действие оксикаротиноидов.

Наиболее часто используемые компоненты препаратов и их эффекты приведены в таблице. Это подтверждают и исследования, согласно которым применение лютеиновых препаратов (в том числе содержащих витамины и микроэлементы) позволяет нормализовать состояние желтого пятна, повысить плотность макулярного пигмента, приостановить клиническую манифестацию катаракты и возрастной макулярной дегенерации (Bernstein P.S. et al., 2002).

Срок службы человеческого глаза и его зрительная работоспособность в значительной степени определяются содержанием лютеина и зеаксантина, витаминов и минералов. Общий анализ существующих данных показывает, что современный человек нуждается в коррекции этих веществ, поскольку не в состоянии обеспечить их адекватное поступление с продуктами питания. Именно поэтому *дополнительное поступление лютеина, зеаксантина в комбинации с витаминно-минеральным комплексом является необходимым для сохранения полноценного зрения как с профилактической целью, так и в комплексе с другими лечебными мероприятиями.*

## Литература

- Армеев А. А. (2004) Компьютерный зрительный синдром. Материалы I конференции офтальмологов Русского Севера, 10–11 июня 2004, Вологда, 4–5.
- Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. (2000) Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета (лекция). Терапевт. арх., 73(4): 3–8.

**Таблица** **Дополнительные компоненты поливитаминных каротиноидных офтальмологических комплексов**

Компонент	Эффект	
Растительные – экстракт черники	Биофлавоноиды и антоцианоэиды Защищают клетки эндотелия сосудов от оксидативного стресса, улучшают капиллярный кровоток в сетчатке и мышцах глаза, укрепляют стенку кровеносных сосудов за счет влияния на регуляцию биосинтеза коллагена, снижают риск кровоизлияний в сетчатку, ускоряют процессы регенерации родопсина, повышают остроту зрения и цветовосприятие	
Витамины	Витамин А (β-каротин)	Обладает выраженной способностью инактивировать свободные радикалы, участвует в регуляции синтеза белков, функции клеточных и субклеточных мембран. Необходим для зрительного цикла родопсина, его обесцвечивания и восстановления; оказывает иммуномодулирующее действие
	Витамин С	Участвует в регуляции гемодинамики глаза, защите сетчатки от повреждающего действия коротковолновой области спектра. Синергист витаминов А и Е
	Витамин Е (токоферол)	Участвует в тканевом дыхании и других важных процессах клеточного метаболизма. Улучшает реологические свойства крови. Витамин Е предохраняет витамин А от окисления как в кишечнике, так и в тканях. При недостатке витамина Е, нарушается усвоение витамина А, поэтому эти два витамина следует принимать вместе
	Витамин В <sub>2</sub> (рибофлавин)	Входит в состав зрительного пурпура, защищает сетчатку от ультрафиолетовых лучей, предотвращает слезоточивость, ухудшение сумеречного зрения и светобоязнь
	Витамин В <sub>6</sub> Витамин Р	Нормализует белковый и жировой обмен, является катализатором синтеза нейромедиаторов ЦНС Оказывает укрепляющее действие на стенку сосудов. В биологических свойствах и действии он имеет много общего с витамином С и, кроме того, они взаимно усиливают свое физиологическое проявление в организме
Фолиевая кислота	Улучшает микроциркуляцию	
Микроэлементы	Селен	Роль микроэлемента селена в организме определяется, прежде всего, его включением в состав одного из важнейших антиоксидантных ферментов – Se-зависимой глутатионпероксидазы, которая защищает клетки от накопления продуктов перекисного окисления, предупреждая тем самым повреждение ее ядерного и белоксинтезирующего аппарата. Селен является синергистом витамина Е и способствует повышению его антиоксидантной активности. Обладает также иммуностимулирующим эффектом
	Цинк	Необходим для построения ДНК и РНК, синтеза важнейших ферментов, регулирующих клеточный метаболизм и повышающих антиоксидантный потенциал. В сетчатке и хориоидее отмечается наиболее высокий уровень цинка, что крайне важно для нормального функционирования фоторецепторов и клеток пигментного эпителия. Дефицит цинка может привести к нарушению превращения витамина А в активную форму
	Медь	Антиоксидант. Входит в состав ферментов супероксидадисмутазы и лизилоксидазы, являющихся основным звеном естественной антиоксидантной защиты

**ВОЗ** (2009) Нарушения зрения и слепота. Информационный бюллетень ВОЗ №282, май 2009 г. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/ru/index.html>).

**Гудвин Т.** (1954) Сравнительная биохимия каротиноидов (пер. с англ.). Изд-во иностр. лит., Москва, 396 с.

**Ищенко И.А., Миленская Т.М.** (2007) Эффективность применения антиоксидантов в лечении диабетической ретинопатии. Рус. мед. журн. (РМЖ) (Клиническая офтальмология), 8(3): 97–101 ([http://www.rmj.ru/numbers\\_388.htm](http://www.rmj.ru/numbers_388.htm)).

**Островский М.А., Донцов А.Е., Сакина Н.Л. и др.** (1992) Способность липофусциновых гранул из ретиального пигментного эпителия глаза человека фотосенсибилизировать окисление липидов при действии видимого света. Сенсорные системы, 6(3): 51–54.

**Островский М.А., Федорович И.Б.** (1994) Ретиналь как сенсориализатор фотоповреждения ретинолсодержащих белков сетчатки глаза. Биофизика, 39(1): 13–25.

**Сарыгина О. И., Зайцева О. В.** (2005) Анализ клинической эффективности препарата «Витрум Вижн» при синдроме «стального глаза» и возрастной макулярной дегенерации. Вест. офтальмологии, 5: 43–46.

**Терешина Е.В.** (2006) Старение, окислительный стресс и антиоксиданты. Альманах «Геронтология и гериатрия», 5: 38–48.

**Трофимова Н.Н., Зак П.П., Островский М.А.** (2003) Функциональная роль каротиноидов желтого пятна сетчатки глаза. Сенсорные системы, 17(3): 198–208.

**Aleman T.S., Duncan J.L., Bieber M.L. et al.** (2001) Macular pigment and lutein Supplementation in retinitis pigmentosa and Usher Syndrome. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 42(8): 1873–1881.

**Арумо О.И.** (1998) Free radicals, oxidants and antioxidants: trend towards the year 2000 and beyond. Molecular Biology of Free Radicals in Human Disease. OICA International, Saint Lucia, London, 1–28.

**Beatty S., Murray I.J., Henson D.B. et al.** (2001) Macular pigment and risk for age-related macular degeneration in Subjects from a Northern European population. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 42(2): 439–446.

**Berendschot T.T., Broekmans W.M., Klöpping-Ketelaars I.A. et al.** (2002) Lens aging in relation

to nutritional determinants and possible risk factors for age-related cataract. Arch. Ophthalmol., 120(12): 1732–1737.

**Berendschot T.T., Willemsse-Assink J.J., Bastiaanse M. et al.** (2002) Macular pigment and melanin in age-related maculopathy in a general population. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 43(6): 1928–1932.

**Bernstein P.S., Khachik F., Carvalho L.S. et al.** (2001) Identification and quantitation of carotenoids and their metabolites in the tissues of the human eye. Exp. Eye Res., 72(3): 215–223.

**Bernstein P.S., Zhao D.Y., Wintch S.W. et al.** (2002) Resonance Raman measurement of macular carotenoids in normal Subjects and in age-related macular degeneration patients. Ophthalmology, 109(10): 1780–1787.

**Bone R.A., Landrum J.T., Dixon Z. et al.** (2000) Lutein and zeaxanthin in the eyes, Serum and diet of human Subjects. Exp. Eye Res., 71(3): 239–245.

**Bone R.A., Landrum J.T., Fernandez L. et al.** (1988) Analysis of the macular pigment by HPLC: retinal distribution and age Study. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 29(6): 843–849.

**Boulton M., Dontsov A., Jarvis-Evans J. et al.** (1993) Lipofuscin is a photoinducible free radical generator. J. Photochem. Photobiol. B, 19(3): 201–204.

**Brazionis L., Rowley K., Iatsopoulos C. et al.** (2009) Plasma carotenoids and diabetic retinopathy. Br. J. Nutr., 101(2): 270–277.

**Brown L., Rimm E.B., Seddon J.M. et al.** (1999) A prospective Study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men. Am. J. Clin. Nutr., 70(4): 517–524.

**Chasan-Taber L., Willett W.C., Seddon J.M. et al.** (1999) A prospective Study of carotenoid and vitamin A intakes and risk of cataract extraction in US women. Am. J. Clin. Nutr., 70(4): 509–516.

**Coyne T., Ibbelie T.I., Baade P.D. et al.** (2005) Diabetes mellitus and Serum carotenoids: findings of a population-based Study in Queensland, Australia. Am. J. Clin. Nutr., 82(3): 685–693.

**Ferreira S.M., Lerner S.F., Brunzini R. et al.** (2004) Oxidative Stress markers in aqueous humor of glaucoma patients. Am. J. Ophthalmol., 137(1): 62–69.

**Hammond B.R. Jr., Fuld K.** (1992) Interocular differences in macular pigment density. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 33(2): 350–355.

**Hammond B.R. Jr., Johnson E.J., Russell R.M. et al.** (1997a) Dietary modification of human macular pigment density. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 38(9): 1795–1801.

**Hammond B.R. Jr., Wooten B.R., Snodderly D.M.** (1997b) Density of the human crystalline lens is related to the macular pigment carotenoids, lutein and zeaxanthin. Optom. Vis. Sci., 74(7): 499–504.

**Hammond B.R. Jr., Wooten B.R., Snodderly D.M.** (1997c) Individual variations in the Spatial profile of human macular pigment. J. Opt. Soc. Am. A Opt. Image Sci. Vis., 14(6): 1187–1196.

**Harman D.** (1956) Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. J. Gerontol., 11(3): 298–300.

**Harman D.** (2003) The free radical theory of aging. Antioxid. Redox Signal., 5(5): 557–561.

**Kowluru R.A., Chan P.S.** (2007) Oxidative Stress and diabetic retinopathy. Exp. Diabetes Res., 2007: 43603.

**Krinsky N.I., Landrum J.T., Bone R.A.** (2003) Biologic mechanisms of the protective role of lutein and zeaxanthin in the eye. Annu. Rev. Nutr., 23: 171–201.

**Landrum J.T., Bone R.A., Moore L.L. et al.** (1999) Analysis of zeaxanthin distribution within individual human retinas. Methods Enzymol., 299: 457–467.

**Li S.Y., Fu Z.J., Ma H. et al.** (2009) Effect of lutein on retinal neurons and oxidative Stress in a model of acute retinal ischemia/reperfusion. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 50(2): 836–843.

**Lyle B.J., Mares-Perman J.A., Klein B.E. et al.** (1999) Antioxidant intake and risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Dam Eye Study. Am. J. Epidemiol., 149(9): 801–809.

**Macular Photocoagulation Study Group** (1997) Risk factors for choroidal neovascularization in the Second eye of patients with juxtafoveal or subfoveal choroidal neovascularization Secondary to age-related macular degeneration. Arch. Ophthalmol., 115(6): 741–747.

**Mares-Perman J.A., Fisher A.I., Klein R. et al.** (2001) Lutein and zeaxanthin in the diet and Serum and their relation to age-related maculopathy in the third national health and nutrition examination Survey. Am. J. Epidemiol., 153(5): 424–432.

**Mohammedshah E., Douglas J.S., Amann M.M. et al.** (1999) Dietary intakes of lutein and

zeaxanthin and total carotenoids among Americans age 50 and above. *FASEB J*, 13: A554.

**Murliach M., Bosch-Morell F., Alexander G. et al.** (2006) Lutein effect on retina and hippocampus of diabetic mice. *Free Radic. Biol. Med.*, 41(6): 979–984.

**Nakamura S., Shibuya M., Nakashima H. et al.** (2007) Involvement of oxidative Stress on corneal epithelial alterations in a blink-suppressed dry eye. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 48(4): 1552–1558.

**National Eye Institute** (2008) Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2). Bethesda, MD (Accessed May 19, 2008 at <http://www.nei.nih.gov/areds2/>).

**Ottone S., Foroni C., Carta A. et al.** (2000) Oxidative Stress and age-related cataract. *Ophthalmologica*, 214(1): 78–85.

**Pemp B., Polska E., Karl K. et al.** (2010) Effects of antioxidants (AREDS medication) on ocular blood flow and endothelial function in an endotoxin-induced model of oxidative Stress in humans. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 51(1): 2–6.

**Rattan S.I.** (2006) Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals. *Free Radic. Res.*, 40(12): 1230–1238.

**Richter C.** (1987) Biophysical consequences of lipid peroxidation in membranes. *Chem. Phys. Lipids*, 44(2–4): 175–189.

**Rock C.L., Lovaalvo J.L., Emenhiser C. et al.** (1998) Bioavailability of beta-carotene is lower in raw than in processed carrots and Spinach in women. *J. Nutr.*, 128(5): 913–916.

**Saccà S.C., Izzotti A.** (2008) Oxidative Stress and glaucoma: injury in the anterior Segment of the eye. *Prog. Brain Res.*, 173: 385–407.

**Santosa S., Jones P.J.** (2005) Oxidative Stress in ocular disease: does lutein play a protective role? *CMAJ*, 173(8): 861–862.

**Seddon J.M., Ajani U.A., Sperduto R.D. et al.** (1994) Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration. Eye Disease Case-Control Study Group. *JAMA*, 272(18): 1413–1420.

**Siems W., Sommerburg O., Schild L. et al.** (2002) Beta-carotene cleavage products induce oxidative Stress in vitro by impairing mitochondrial respiration. *FASEB J*, 16(10): 1289–1291.

**Stahl W., Sies H.** (2002) Carotenoids and protection against Solar UV radiation. *Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol.*, 15(5): 291–296.

**Sundelin S.P., Nilsson S.E.** (2001) Lipofuscin-formation in retinal pigment epithelial cells is reduced by antioxidants. *Free Radic. Biol. Med.*, 31(2): 217–225.

**van Leeuwen R., Boekhoorn S., Vingerling J.R. et al.** (2005) Dietary intake of antioxidants and risk of age-related macular degeneration. *JAMA*, 294(24): 3101–3107.

**Vinson J.A.** (2006) Oxidative Stress in cataracts. *Pathophysiology*, 13(3): 151–162.

**Wakamatsu T.H., Dogru M., Tsubota K.** (2008) Tearful relations: oxidative Stress, inflammation and eye diseases. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 71(6 Suppl.): 72–79.

**Wenzel A.J., Fuld K., Stringham J.M.** (2003) Light exposure and macular pigment optical density. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 44(1): 306–309.

**Yeum K.J., Shang F.M., Schalch W.M. et al.** (1999) Fat-soluble nutrient concentrations in different layers of human cataractous lens. *Curr. Eye Res.*, 19(6): 502–505.

**Zanon-Moreno V., Marco-Ventura P., Leo-Perez A. et al.** (2008) Oxidative Stress in primary open-angle glaucoma. *J. Glaucoma*, 17(4): 263–268.

**Zheng Yan, Liang Hu, Hao Chen et al.** (2008) Computer Vision Syndrome: A widely Spreading but largely unknown epidemic among computer users. *Computers in Human Behavior*, 24(5): 2026–2042.

## Полівітамінні комплекси з каротиноїдами в офтальмологічній практиці: підстави для застосування, діагностична цінність та потенціальна клінічна ефективність

**В.С. Пономарчук**

**Резюме.** У статті наведено аналітичний огляд багатофункціональної ролі оксикаротиноїдів (зеаксантину та лютеїну), вітамінів та мікроелементів у забезпеченні життєздатності ока людини. Розглянуто

найбільш важливі, на думку автора, дослідження клінічного застосування цих комплексів у офтальмологічній практиці з метою запобігання захворюванням і в комплексному лікуванні сформованої патології.

**Ключові слова:** оксикаротиноїди, вітаміни, мікроелементи, сітківка, вікова макулодистрофія, катаракта, комп'ютерний синдром.

## Polyvitaminic complexes with carotenoids in ophthalmological practice: backgrounds for application, diagnostic value and potential clinical efficiency

**V.S. Ponomarchuk**

**Summary.** Article represents analytical review of the multifunctional role of oxycarotenoids (zeaxanthin and lutein), vitamins and microelements for the provision of vital activity of the human eye. Most Significant Studies of clinical application of these complexes in ophthalmological practice with the purpose of the diseases prevention and in complex treatment of the already formed pathology are considered.

**Key words:** oxycarotenoids, vitamins, microelements, retina, age-related macular degeneration, cataract, computer vision Syndrome.

### Адрес для переписки:

Пonomарчук Валерій Семенович  
65061, Одеса, бульв. Французский, 49/51  
Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова» НАМН Украины

## Реферативна інформація

### Дабигатран демонстрирует высокую эффективность в профилактике тромбозмобилических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий

Фибрилляция предсердий — разновидность наджелудочковой тахикардии, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. Это наиболее распространенное устойчивое нарушение сердечного ритма, которое часто сопровождается заболеваниями сердца с наличием структурных изменений, и обычно частота его повышается с возрастом. У части пациентов с фибрилляцией предсердий не отмечают признаков сердечно-сосудистой патологии, однако гемодинамические нарушения и тромбозмобилические осложнения, связанные с данным видом аритмии, обуславливают высокую заболеваемость и двукратное повышение смертности среди населения. В лечении пациентов с фибрилляцией предсердий, кроме проведения антиаритмической терапии, особое внимание уделяется профилактике тромбозмобилических осложнений, и, в частности, инсульта.

29 августа 2010 г. в журнале «The Lancet» были опубликованы результаты сравнительного исследования эффективности применения дабигатрана и варфарина в профилактике развития инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий. Эффективность и безопасность применения варфарина ассоциирована с периодом поддержания международного нормализованного

отношения (МНО) (2,0–3,0) в терапевтическом диапазоне (time in therapeutic range). В ходе клинического исследования RE-LY (Randomised Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy), которое длилось 2 года, 18 113 пациентов в более чем 900 центрах были рандомизированы на получавших дабигатран 110 мг или 150 мг 2 раза в сутки или варфарин в дозе, необходимой для поддержания МНО в пределах 2,0–3,0. В результате исследования было показано, что дабигатран в дозировке 150 мг оказался более эффективным в предотвращении развития инсульта и системной тромбозмобили, чем варфарин. Эффективность дозирования дабигатрана 110 мг в профилактике тех же осложнений была сопоставима с эффективностью применения варфарина. Также дабигатран в обеих дозировках демонстрировал более высокую эффективность в профилактике развития другой сердечно-сосудистой патологии, кровотечений и смертельного исхода. Результаты данного исследования позволяют предположить, что применение новых пероральных антикоагулянтов у пациентов с фибрилляцией предсердий позволит предотвратить недостатки терапии варфарином. Однако до того, как новые антикоагулянты станут широкодоступными, все же существует необходимость пропаганды регулярного контроля МНО, а также поддержания МНО в терапевтическом диапазоне для профилактики геморрагических осложнений антикоагулянтной терапии препаратами антагонистов витамина К, такими как варфарин.

По материалам [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com); [www.cme.medscape.com](http://www.cme.medscape.com)