

## ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПРОЯВАМИ СИНДРОМУ СУХОГО ОКА ТА РІВНЕМ ВІТАМІНУ D В КРОВІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

*М. В. Скоєрон, О. Б. Горак, В. В. Санін, Л. П. Новак,  
Л. П. Тутченко, Н. В. Новак*

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Резюме.** Представлено аналіз даних щодо рівня вітаміну D в сироватці крові та розвитку синдрому сухого ока у пацієнтів. Для аналізу використано пошукові бази даних PubMed, Cochrane, Scholar Google, проаналізовано 36 статей (з 2012 по 2017 роки), присвячених зв'язку вітаміну D із синдромом сухого ока. Показано, що одним із чинників розвитку синдрому сухого ока є недостатній рівень вітаміну D в сироватці крові. Пацієнтів із синдромом сухого ока важливо обстежувати на предмет дефіциту вітаміну D.

**Ключові слова:** синдром сухого ока, дефіцит вітаміну D, нестабільність слізної плівки.

**Вступ.** Синдром сухого ока (ССО) в даний час є однією з найбільш актуальних і найменш вивчених тем в офтальмології. Статистичні дані про розповсюдження цієї патології в світі дуже варіюють. З цим пов'язані певні труднощі як у діагностиці, так і в лікуванні даної патології. Тільки в 2007 році Міжнародний консенсус по синдрому сухого ока (DEWs) дав чітке визначення цього стану. З урахуванням сучасних наукових даних, були позначені два нарізних камені, що лежать в основі цієї патології і що визначають терапевтичні підходи: гіперосмолярність слізної плівки і запалення.

**Мета.** Дослідити зв'язок між проявами синдрому сухого ока та рівнем вітаміну D в крові.

**Матеріали та методи.** За допомогою пошукових баз даних PubMed, Cochrane, Scholar Google проаналізовано 36 статей (з 2012 по 2017 роки) присвячених зв'язку вітаміну D із синдромом сухого ока.

**Результати.** Синдром сухого ока — одна з найчастіших причин звернення людей до офтальмологів. В основі патогенезу цього захворювання лежить порушення стабільності слізної плівки (СП). Товщина слізної плівки (СП) у здорових людей коливається в залежності від ширини очної щілини від 6 до 12 мкм і, в середньому, становить всього 10 мкм. У структурному відношенні вона неоднорідна і включає в себе муциновий (покриває рогівковий і кон'юнктивальний епітелій), водянистий і ліпідний шар. Кожному шару притаманні свої морфоло-

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

---

гічні і функціональні особливості. Муциновий шар продукують келихоподібні клітини кон'юнктиви. Він досить тонкий (0,02 - 0,05 мкм) і складає лише 0,5 % всієї товщини СП. Його основна функція полягає в підтримці гідрофобного епітелію рогівки гідрофільних властивостей, що дозволяє утримувати СП на рогівці. Другий, водянистий шар СП (продукт секреції додаткових і основних слізних залоз), має товщину близько 7 мкм (98 % її поперечного зрізу) і складається з розчинних у воді електролітів і органічних низько — і високомолекулярних речовин. Безперервно оновлюючись, водянистий шар СП забезпечує доставку до епітелію рогівки і кон'юнктиви кисню, поживних речовин, видалення вуглекислого газу, «шлакових» метаболітів, а також відмираючих і злущених епітеліальних клітин. Присутні в рідині ферменти, електроліти, біологічно активні речовини і навіть лейкоцити зумовлюють ще ряд її специфічних біологічних функцій. Ліпідна частина слізної плівки (СП) перешкоджає надмірному випаровуванню рідкого шару слізної плівки, а також тепловіддачі з поверхні епітелію рогівки і кон'юнктиви [2]. Розповсюдженість 35 % в загальній популяції, ССО є поширеною проблемою для охорони здоров'я, що суттєво впливає на якість життя. У відповідності до визначення Міжнародного семінару сухого ока (PIC), сухе око є багатофакторним захворюванням сліз і очної поверхні, що призводить до наступних симптомів: дискомфорту, порушення зору, нестабільності слізної плівки з потенційним походженням поверхні очного яблука. Він також супроводжується збільшенням осмолярності слізної плівки і запаленням очної поверхні [7]. Протягом останніх десятиліть багато досліджень показали, що запалення є основним механізмом, який грає ключову роль в патогенезі ССО [26]. Крім того, запалення очної поверхні пов'язане з надмірним випаровуванням слізної поверхні, що призводить до нестабільності слізної плівки. Раніше дослідження показали, що зниження запальних цитокінів і збільшення антиоксидантних цитокінів в сльозах може поліпшити симптоми і ознаки ССО [12; 13].

Фактори ризику виникнення ССО включають в себе: жіночу стать, літній вік, використання комп'ютерів, недостатнє споживання омега-3 жирних кислот, дефіцит вітаміну А, рефракційну хірургію, застосування променевої та хіміотерапії, трансплантації кісткового мозку, цукровий діабет, ВІЛ та лімфотропний Т-клітинний вірус, захворювання сполучної тканини, гепатит С, і використання системних і офтальмологічних препаратів, в тому числі антигістамінних препаратів, антидепресантів, транквілізаторів, бета-блокаторів, та сечогінних засобів [6; 25]. Час руйнування слізної плівки (TFBUT), фарбування рогівки флуоресцеїном, оцінка сльозової плівки і тест Ширмера є найчастішими тестами для суб'єктивної оцінки діагностики синдрому сухого ока [16]. Гіперосмолярність слізної плівки вва-

жається основним механізмом, що лежить в основі запалення та пошкодження поверхні очного яблука. З огляду на це, вимірювання осмолярності слізної плівки за допомогою лабораторних технологій, а саме TearLab (TearLab Corporation, Сан-Дієго, Каліфорнія, США), розглядається як найбільш точний спосіб суб'єктивної оцінки ССО, аж до 95 % чутливості [24].

Згідно з даними літератури [1], виділяють три ступеня захворювання в залежності від тяжкості клінічних симптомів ССО. При ССО I ступеня тяжкості відзначається наявність суб'єктивних симптомів без істотних клінічних проявів, мікроознаки ксероза на тлі рефлекторної гіперлакримії і часу розриву прерогівкової СП 8,0 сек. При ССО II ступеня тяжкості визначається наявність зворотніх клінічних проявів, мікроознаки ксероза на тлі помірного зниження сльозопродукції і стабільності прерогівкової СП. При ССО III ступеня тяжкості мають місце незворотні наслідки ССО такі як: утворення рубців і лейкома, макроознаки ксероза на тлі вираженого або критичного зниження сльозопродукції і стабільності прерогівкової СП [5].

Вітамін D насправді вважається найпотужнішим стероїдним гормоном, який регулює клітини, тканини, органи і системи. Його дефіцит пов'язують з 17 видами раку, серцево-судинних захворювань, діабету, розсіяного склерозу, шизофренії і навіть грипу [23]. Виділяють три форми вітаміну D: D1 (поєднання ергостеролу та люміностеролу, D2 (ергокальциферол) та D3 (холекальциферол). Вітамін D надходить із їжею або утворюється в організмі у процесі ендогенного синтезу.

В результаті двох послідовних реакцій гідроксилування біологічно малоактивних прегормональних форм вітамін D піддається перетворенню в активні гормональні форми: найбільш важливу, якісно та кількісно значиму 1 $\alpha$ , 25 дигідроксिवітамін D3 (1 $\alpha$ , 25 (OH) 2D3, названий також D гормоном (кальцитріолом) і мінорну — 24, 25 (OH) 2D3.

Розрізняють два основних типи дефіциту D-гормону. Перший з них зумовлений дефіцитом вітаміну D3 – природної прогормональної форми, з якої ється активний метаболіт 1 $\alpha$ , 25 (OH) 2D3. Цей тип дефіциту вітаміну D пов'язують із недостатнім перебуванням на сонці, а також з недостатнім надходженням його з їжею. Дефіцит вітаміну D нерідко має місце в осіб похилого віку, що мають неповноцінний або незбалансований харчовий раціон і низьку фізичну активність. Показано, що у людей у віці 65 років і старше спостерігається чотирьохкратне зниження здатності утворювати вітамін D в шкірі. У зв'язку з тим, що 25 (OH) D є субстратом для ферменту 1 $\alpha$  - гідроксилази, а швидкість його перетворення в активний метаболіт пропорційна рівню субстрату в сироватці крові, зниження цього показника (30 нг/ мл та менше) порушує утворення адекватних кількостей 1 $\alpha$ , 25 (OH) 2D3. Саме такий рівень зниження 25 (OH) D в сироватці крові

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

---

виявлений у 36 % чоловіків і 47 % жінок літнього віку в процесі дослідження (Euronut Seneca Program), проведеного в 11 країнах Західної Європи [10]. Встановлено, що D3 регулює синтез білків, ліпідів та гормонів, покращує метаболізм кальцію, фосфору, регулює активність інсуліну, баланс цукру крові, імунні реакції організму, має протизапальний ефект [3; 18; 20].

Індикатором стану забезпеченості організму вітаміном D3 є визначення рівня його активної форми — 25 (ОН) D. Забезпеченість організму вітаміном D3 вважається достатнім, якщо рівень 25 (ОН) D сягає 100,0 нмоль/л, при зниженні до 75 нмоль/л — розвивається гіповітаміноз. Зниження рівня 25 (ОН) D нижче 50 нмоль/л оцінюється як виражений дефіцит вітаміну D3 та є загрозовим для пацієнта [11]. Багато досліджень показують зворотню залежність між вітаміном D і хронічними захворюваннями, пов'язаних з хронічним запаленням, включаючи цукровий діабет, гіпертонію, хвороби серця, розсіяний склероз, шизофренію і ревматоїдний артрит [8].

Щодо очей, то досліджено, що рівні вітаміну D впливають на розвиток широкого спектру патологій, таких як короткозорість [8], вікова макулярна дегенерація [17], діабетична ретинопатія і увеїт [19]. Однак, наскільки нам відомо, популяційні епідеміологічні дослідження не оцінювали зв'язок між рівнем вітаміну D і синдромом сухого ока. Рогівка, основний компонент поверхні очного яблука, містить рецептори до вітаміну D і значні концентрації вітаміну D, що говорить про те, що вітамін D в рогівці може відігравати певну роль у функціонуванні переднього сегменту ока. Таким чином, припустили, що рівень вітаміну D в сироватці крові відіграє певну роль в розвитку ССО [28].

Так, зокрема, у перехресному дослідженні в Інституті поверхні ока, вивчали пацієнтів чоловічої статі із синдромом сухих очей, стан яких супроводжувався запаленням поверхні очного яблука. Були встановлені сироваткові рівні 25 - D - 3 як такі, що клінічно пов'язані з тяжкістю захворювання (Galorі та ін., 2014 ). Проте, більш високі рівні вітаміну D в сироватці крові значно корелюють зі зменшенням суб'єктивних симптомів недостатнього зволоження ока, як визначено в опитувальнику із сухості очей [21].

Demirсі G. та ін. [9] оцінювали функцію слізної плівки у пацієнтів з дефіцитом вітаміну D, яку проводили з використанням опитувальника індексу захворювання поверхні ока (OSDI), тесту Ширмера, часу руйнування слъозової плівки (TBUT), фарбування флюоресцеїном поверхні очного яблука з використанням модифікованої шкали Oxford та вимірюють слъозову осмолярність. Виявлено значення слъозової осмолярності, шкали оцінки індексу захворюваності очної поверхні (OSDI) значно вищі в групі з недостатністю вітаміну D в порівнянні з групою, де рівень вітаміну D є в нормі. Щодо тесту Ширмера і резуль-

тату часу розпаду слізної плівки (TBUT), то в групі з недостатністю вітаміну D вони були значно нижчі в порівнянні з групою, де рівень вітаміну D є в нормі. Зроблено висновок, що дефіцит вітаміну D пов'язаний з гіперосмолярністю слізної плівки та дисфункцією слъозової плівки. Пацієнти з дефіцитом вітамінів D можуть бути схильні до сухості очей.

За даними В. Е. Kurtul та ін. [15] симптоми сухого ока виявлені у всіх пацієнтів у досліджуваній групі і 15 % пацієнтів у контрольній групі. Дослідники показують, що дефіцит вітаміну D знижує тестові значення часу розриву слізної плівки (TBUT) і теста Ширмера та можуть бути пов'язані з симптомами сухого ока. Для цього досліджували 34 пацієнти з дефіцитом вітаміну D в сироватці і 21 контрольних суб'єктів з нормальним рівнем вітаміну D. У результатах повідомлено, що середній час розриву слізної плівки (TBUT) склав  $5,18 \pm 2,15$  і  $7,36 \pm 3,10$  сек і тест Ширмера склав  $12,18 \pm 6,44$  і  $18,57 \pm 8,99$  мм в основній і контрольній групах відповідно. Результати основної групи значно нижчі, ніж у контрольній групі ( $P = 0,01$  і  $0,007$  відповідно). Середній вміст вітаміну D становить  $11,50 \pm 1,8$  нг/мл в основній групі і  $32,8 \pm 8,72$  нг/мл — у контрольній групі ( $p = 0,001$ ).

Ki Won Jin та ін. [14] вивчали медичні карти в 92 пацієнтів, які відвідали відділення офтальмології в університеті Hallym Kangnam з квітня по серпень 2015 року. В них було виміряно рівень D 25(OH). Пацієнти були розділені на три групи відповідно до рівня сироватки 25 (OH) D: достатній, незадовільний та дефіцитний. Дискромфорт очей вимірювали за допомогою індексу захворювання очної поверхні (OSDI), часу розриву слізної плівки (TBUT), фарбування флюоресцеїном і теста Ширмера. Середній вік пацієнтів склав  $53,38 \pm 13,69$  років. Середній рівень сироваткового 25 (OH) D становить  $14,41 \pm 5,98$  нг/мл. Результати вказували про наступне: час розриву слъозової плівки (TBUT) і розрив секреції позитивно корелюють з рівнем в сироватці 25 (OH) D. Час розриву слъозової плівки (TBUT) і розрив секреції є менший у вітамін D-дефіцитній групі в порівнянні з контрольною групою ( $p = 0,022$  і  $p = 0,004$ ). Оцінка фарбування флюоресцеїном і оцінка OSDI не відрізняються між трьома групами. Час розриву слъозової плівки (TBUT) і слъозової секреції корелюють з рівнями вітаміну D в сироватці крові.

Yoon S.Y. та ін. [29] вимірювали сироватковий рівень 25 (OH) - D і рівень цинку та вплив сонячних променів. Дорослі віком не менше 19 років ( $N = 17,542$ ) взяли участь в обстеженні. Отримано інформацію від учасників опитування про тривалість впливу сонячних променів. У дослідженні змінними параметрами були: вік, стать, час експозиції сонячного світла, регіон проживання, ожиріння, рівень сироваткового 25 (OH) - D, цукровий діабет, ревматоїдний артрит, депресія, захво-

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

---

рування щитовидної залози, atopічний дерматит, регулярні фізичні вправи. Середній рівень сироватки 25 (ОН) D без синдрому сухого ока (ССО) становив  $16,90 \pm 6,0$  і  $17,52 \pm 6,07$  ( $p < 0,001$ ). Недостатній час впливу сонячного світла, неправильний спосіб життя, обмежена діяльність і низький рівень 25 (ОН) D в сироватці були визнані факторами ризику ССО. Низький рівень 25 (ОН) D і невідповідність впливу сонячного світла пов'язані з ССО в дорослих. Ці результати свідчать про те, що достатня експозиція сонячного світла або використання вітаміну D є корисним в лікуванні ССО.

В дослідженні Yildirim P та ін. [27] порівнювали поширеність і тяжкість симптомів сухості очей в 50 жінок з дефіцитом вітаміну D ( $50 \text{ нмоль/л}$ ) і 48 жінок з достатнім рівнем вітаміну D (не менше  $50 \text{ нмоль/л}$ ). Використовували три різних тести, щоб діагностувати сухість очей: проба Ширмера, час руйнування слізної плівки (TBUT) та індекс захворювання очної поверхні (OSDI). За допомогою оцінки переліку питань (HAQ), за візуальною аналоговою шкалою болю (VAS-біль) і тяжкістю шкали втоми, відповідно, отримано показники: середні рівні вітаміну D  $33,63 \text{ нмоль/л}$  і  $119 \text{ нмоль/л}$  у жінок з дефіцитом вітаміну D та у жінок з достатнім рівнем вітаміну D, відповідно. Жінки з дефіцитом вітаміну D, мають синдром сухих очей згідно з тестом Ширмера у 52 % випадків в порівнянні лише з 4 % в контрольній групі ( $p = 0,001$ ). 74 % пацієнтів з дефіцитом вітаміну D мають синдром сухих очей відповідно до часу розриву слізної плівки (TBUT) у порівнянні з 12 % в контрольній групі ( $p = 0,001$ ). Жінки з дефіцитом вітаміну D мають синдром сухих очей відповідно до індексу захворювання очної поверхні (OSDI) в 70 % випадків в порівнянні з 19 % в контрольній групі ( $p = 0,003$ ). Візуальний аналог оцінки болю (VAS-біль), візуальний аналог оцінки (HAQ) і фарбування флюоресцеїном (FSS) у вітамін - D - дефіцитній групі вище, ніж у контрольній групі ( $p < 0,005$ ). Дефіцит вітаміну D міцно асоціюється з сухим оком з точки зору кількості сліз, стабільності шару слізної плівки, симптомами подразнення очей. Вважається, що вітамін D відіграє захисну роль у розвитку синдрому сухого ока, ймовірно, за рахунок підвищення слъозогінних параметрів плівки і зменшуючи запалення поверхні ока. Пацієнти з дефіцитом вітаміну D можуть бути обстежені на предмет синдрому сухих очей. Також вітамін D є корисним для лікування синдрому сухих очей, в тому числі хворобливості, почервонінні, зорової втоми, підвищеною чутливістю до світла і затуманення зору [27].

Комісаренко Ю. І. та ін. [4] спостерігали взаємозв'язок між важкістю синдрому сухого ока та ступенем недостатності вітаміну D3. Так при його недостатності виявлено помірне зниження рівня слъозопродукції. Скарги пацієнтів та ознаки біомікроскопічного ураження є більш виражені при рівні 25 (ОН) D —  $37,5 \text{ нмоль/л}$ .

В дослідженні Seok Hyun Bae та ін. [22] показано вплив вітаміну D на слізну плівку і симптоми у пацієнтів з ССО, рефрактерного до звичайного лікування. Час розриву слізної плівки (TBUT), фарбування флюоресцеїном (FSS) та тест Ширмера використано для оцінки плівки слізної рідини. Дискромфорт очей оцінено за індексом захворювання поверхні очного яблука (OSDI), візуальною аналоговою оцінкою болю (VAS), тяжкістю і тривалістю симптомів. Опитувальник OSDI був використаний для кількісного визначення симптомів сухих очей. В дослідженні показано, що вітамін D сприяє секреції слезової плівки, знижує розрив і знижує запалення на поверхні очного яблука і краю повік. Крім того, вітамін D поліпшує симптоми ССО. Також вітамін D є ефективним і корисним засобом для лікування пацієнтів з ССО, що не піддається звичайному лікуванню. Для цього було обстежено 105 пацієнтів із порушенням засвоєння вітаміну D, який вводили внутрішньом'язово у вигляді ін'єкції холекальциферолу (200000 МО). Середній вік пацієнтів склав  $58,21 \pm 12,94$  років (21 чоловіків і 84 жінок). Середній рівень сироватки 25 (ОН) D  $10,52 \pm 4,61$  нг/мл. Час руйнування слізної плівки (TBUT)  $3,16 \pm 2,27$  сек. при попередній обробці, збільшився до  $5,58 \pm 2,44$  сек. після 2-х тижнів і  $5,19 \pm 2,34$  сек. після 6 тижнів. Підтверджено, що вітамін D є ефективним при лікуванні пацієнтів із синдромом сухого ока, рефрактерного до звичайного лікування.

**Висновки.** Сучасний погляд на взаємозв'язок між рівнем вітаміну D та синдромом сухого ока дозволяє стверджувати, що ця проблема актуальна у клінічній медицині. В основі патогенезу цього захворювання лежить порушення стабільності слізної плівки, що призводить до появи почервоніння, свербіжжю, печіння, світлобоязні та затуманення зору. Пацієнтів із синдромом сухого ока важливо обстежувати на предмет дефіциту вітаміну D, рівень якого може бути використаний в лікуванні синдрому сухого ока. Проте недостатність інформації стосовно даного питання вказує на необхідність подальшого пошуку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бржеский В. В. Синдром «сухого» глаза / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов. — СПб.: Аполлон. — 1998. — 96 с.
2. Иванова Н. В., Чистякова С. В. Состояние общей слезопродукции и времени разрыва слезной пленки у женщин с гиперпролактинемией в комплексном лечении синдрома «сухого глаза» // Таврический медико-биологический вестник. — 2013. - Том 16, № 3, ч. 2 (63). — С. 81–85.
3. Комісаренко Ю. І., Антоненко О. В. Вітамін D та його роль в регуляції вуглеводного обміну. // Матеріали міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України». — Київ. — 2012. — С. 20.

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

---

4. Комісаренко Ю. І., Антоненко О. В. Прояви синдрому сухого ока у хворих на цукровий діабет 2 типу з недостатністю вітаміну D 3 // Архів офтальмології України. — 2013. — № 1 (1). — С. 106–109.
5. Сомов Е. Е. Этиопатогенетические основы синдрома «сухого» глаза и принципы подхода к его лечению // Невские горизонты – 2010: научная конференция, посвященная 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии: материалы. — СПб., 2010. — Т. 2. — С. 482–487.
6. Bhavsar A.S., Bhavsar S.G., Jain S.M. A review on recent advances in dry eye: Pathogenesis and management. // Oman J. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 4. — P. 50–56.
7. Bron A.J., Smith J.A., Calonge M. Methodologies to diagnose and monitor dry eye disease. — 2007 report of the international Dry Eye workshop (DEWS). Diagnostic methodology subcommittee of the international Dry Eye Work Shop. // Ocul Surf. — 2007. — Vol. 5. — P. 108–123.
8. Choi J.A., Han K., Park Y.M., La T. Y. Low Serum 25-Hydroxyvitamin D Is Associated with Myopia in Korean Adolescents // Investigative Ophthalmology & Visual Science. — April 2014, Vol.55. — P. 2041–2047.
9. Demirci G., Karaman Erdur S., Ozsutcu M., Eliacik M., Olmuscelik O., Aydin R., Kocabora M. S. Dry Eye Assessment in Patients With Vitamin D Deficiency // Eye Contact Lens. — 2016. — Vol. 4. — P. 22–28.
10. Grant W., Strange R., Garland C. Sunshine is good medicine. The health benefits of ultraviolet-B induced vitamin D production // Journal of cosmetic dermatology. — 2003. — Vol. 2. — P. 86–98.
11. Holick M.F., Garabedian M. Vitamin D: photobiology, metabolism, mechanism of action, and clinical applications. In: Favus M. J., ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. Washington, DC // American Society for Bone and Mineral Research. — 2006. — P. 129.
12. Jee D., Park M., Lee H.J., Kim M.S., Kim E. C. Comparison of treatment with preservative-free versus preserved sodium hyaluronate 0.1 % and fluorometholone 0.1 % eyedrops after cataract surgery in patients with preexisting dry-eye syndrome // J. Cataract Refract Surg. — 2014. — Vol. 41. — № 4. — P. 756–763.
13. Jee D., Park S.H., Kim M.S., Kim E. C. Antioxidant and inflammatory cytokine in tears of patients with dry eye syndrome treated with preservative-free versus preserved eye drops // Invest Ophthalmol Vis Sci. — 2014. — Vol. 55. — № 8. — P. 5081–5089.
14. Ki Won Jin., Jin Woo Ro, Young Joo Shin., Joon Young Hyon., Won Ryang Wee., Shin Goo Park. Correlation of vitamin D levels with tear film stability and secretion in patients with dry eye syndrome // Acta Ophthalmol. — 2017. — Vol. 95. — P. 230–235.
15. Kurtul B. E., Özer P. A., Aydinli M. S. The association of vitamin D deficiency with tear break-up time and Schirmer testing in non-Sjögren dry eye. // Eye (Lond). 2015 Aug. — Vol. 29. — № 8. — P. 1081–1084.
16. Lin H., Yiu S. C. Dry eye disease: A review of diagnostic approaches and treatments // Saudi J. Ophthalmol. — 2014. — Vol. 28. — P. 173–181.
17. Millen A.E., Voland R., Sondel S.A., Parekh N., Horst R.L., Wallace R.B. [et al.] Vitamin D status and early age-related macular degeneration in postmenopausal women // Archives of ophthalmology. — 2011. — Vol. 129. — № 4. — P. 481.
18. Narayan K.M., Boyle J.P., Geiss L.S. [et al.]. Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 2114–2116.
19. Payne J.F., Ray R., Watson D.G., Delille C., Rimler E., Cleveland J. [et al.] Vitamin D insufficiency in diabetic retinopathy // Endocrine Practice. — 2012. — Vol. 18. — № 2. — P. 93.



20. Rojas — Rivera J., De La Piedra C., Ramos A., Ortiz A., Egido J. The expanding spectrum of biological actions of vitamin D // *Nephrol. Dial. Transplant.*, September 1. — 2010. — Vol. 25. — № 9. — P. 2850–2865.
21. Rose Y., Reins., Alison M. McDermott Vitamin D: Implications for ocular disease and therapeutic potential. — The Ocular Surface Institute, University of Houston College of Optometry // *Experimental Eye Research.* — 2015. — Vol. 3. — P. 1–10.
22. Seok Hyun Bae., Young Joo Shin., Ha Kyoung Kim., Joon Young Hyon., Won Ryang Wee & Shin Goo Park. Vitamin D Supplementation for Patients with Dry Eye Syndrome Refractory to Conventional Treatment // *Sci Rep.* — 2016. — Vol. 6. — P. 11–19.
23. Stuart P., Richera., Joseph J Pizzimenti. The importance of vitamin D in systemic and ocular wellness la importancia de la Vitamina D para el bienestar sistémico y ocular // *J. Optom.* — 2013. — Vol. 6. — № 3. — P. 124–133.
24. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop // *Ocul Surf.* — 2007. — Vol. 5. — P. 75–92.
25. Versura P., Giannaccare G., Campos E. C. Sex-steroid imbalance in females and dry eye // *Curr Eye Res.* — 2015. — Vol. 40. — P. 162–175.
26. Wei Y., Asbell P. A. The core mechanism of dry eye disease is inflammation // *Eye & contact lens.* — 2014. — Vol. 40. — № 4. — P. 56.
27. Yildirim P. [et al.]. Dry eye in vitamin D deficiency: more than an incidental association // *Int J. Rheum Dis.* — 2016. — Vol. 19. — № 1. — P. 49–54.
28. Yin Z., Pintea V., Lin Y., Hammock B. D., Watsky M. A. Vitamin D Enhances Corneal Epithelial Barrier Function // *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* — 2011. — Vol. 52. — № 10. — P. 64.
29. Yoon S. Y., Bae S. H., Shin Y. J., Park S. G., Hwang S. H., Hyon J. Y., Wee W. R. Low Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels Are Associated with Dry Eye Syndrome // *PLoS One.* — 2016. — Vol. 11. — № 1. — P. 1–14.

### **Связь между проявлениями синдрома сухого глаза и уровня витамина D в крови**

***М. В. Сковрон, О. Б. Горак, В. В. Санин, Л. П. Новак,  
Л. П. Тутченко, Н. В. Новак***

**Национальная медицинская академия последиplomного образования  
имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Резюме.** Представлен анализ данных по уровню витамина D в сыворотке крови и развитию синдрома сухого глаза у пациентов. Для анализа использованы поисковые базы данных PubMed, Cochrane, Scholar Google, проанализированы 36 статей (с 2012 по 2017 годы), посвященных связи витамина D с синдромом сухого глаза. Показано, что одним из факторов развития синдрома сухого глаза является недостаточный уровень витамина D в сыворотке крови. Пациентов с синдромом сухого глаза важно обследовать на предмет дефицита витамина D.

**Ключевые слова:** синдром сухого глаза, дефицит витамина D, нестабильность слезной пленки.

**Relationship between manifestations  
of the dry eye syndrome and vitamin D  
level in the blood**

***M. V. Skovron, O. B. Horak, V. V. Sanin,  
L. P. Novak, L. P. Tutchenko, N. V. Novak***

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Abstract.** Using PubMed, Cohrane, Scholar Google 36 papers for the period of 2012- 2017 concerning the dry eye syndrome in patients with vitamin D deficiency in the blood have been extensively reviewed. Insufficient level of vitamin D in the blood has been found as one of the risk factors for dry eye syndrome. The role of vitamin D level in the treatment of dry eye syndrome has been discussed.

**Key words:** dry eye syndrome, deficiency of vitamin D, tear film instability.

**Відомості про авторів:**

**Сковрон Михайло Васильович** — лікар-інтерн, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 408-05-36.

**Горак Ольга Борисівна** — лікар-інтерн, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 408-05-36.

**Санін Володимир Володимирович** — лікар-інтерн, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 408-05-36.

**Новак Людмила Пантелеївна** — кандидат медичних наук, доцент кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 408-05-36.

**Тутченко Лариса Петрівна** — кандидат медичних наук, доцент кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 408-05-36.

**Новак Наталя Василівна** — завідувача відділенням глаукоми та патології кришталика (№ 4), Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрочірургії ока». Адреса: м. Київ, пр. Космонавта Комарова, 3, тел.: (044) 408-32-34.