

УДК 617.7

***КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ,
АССОЦИИРОВАННОЙ С ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В
РАДВАН. М.***

Студент

*Кемеровский государственный медицинский университет,
г. Кемерово, Россия.*

Гончаренко В.А.

*старший преподаватель,
Кемеровский государственный медицинский университет,
г. Кемерово, Россия.*

Аннотация. На основе анализа современной научной литературы представлены сведения о клиническом разнообразии патологии органа зрения, связанной с дефицитными состояниями. Дефицит витаминов группы В может приводить к развитию различных клинических форм офтальмопатологии, включая поражение зрительного нерва, макулодистрофию и глазодвигательные расстройства. Оптическая нейропатия является наиболее распространенным проявлением данных дефицитных состояний. Поддержание адекватного уровня витаминов группы В и своевременная диагностика их дефицита является важным звеном профилактики и этиопатогенетического лечения офтальмологических осложнений.

Ключевые слова: витамины группы В, дефицит, потеря зрения, оптическая нейропатия/

***CLINICAL POLYMORPHISM OF OPHTHALMOPATHOLOGY
ASSOCIATED WITH VITAMIN B DEFICIENCY***

RADWAN M.

Student

Kemerovo State Medical University

Kemerovo, Russia

Goncharenko V.A.

Senior Lecturer

Kemerovo State Medical University

Kemerovo, Russia

Abstract. Based on the analysis of modern scientific literature, information is presented on the clinical diversity of pathology of the visual organ associated with deficiency states. Deficiency of B vitamins can lead to the development of various clinical forms of ophthalmologic pathology, including optic nerve damage, macular degeneration, and oculomotor disorders. Optic neuropathy is the most common manifestation of these deficiency conditions. Maintaining adequate levels of B vitamins and promptly diagnosing their deficiency is an important part of the prevention and etiopathogenetic treatment of ophthalmologic complications.

Keywords: B vitamin deficiency, vision loss, optic neuropathy

Широкое распространение дефицитных состояний связано с множеством биологических, экономических, демографических, культурных факторов, оказывающих влияние на особенности питания, социального поведения, наличия хронических заболеваний. Данное исследование рассматривает патологические проявления со стороны органа зрения, вызванные дефицитом витаминов группы B, таких как тиамин (B₁), рибофлавин (B₂), ниацин (B₃), фолат (B₉) и кобаламин (B₁₂).

Объекты и методы. С целью изучения современных сведений о клиническом разнообразии патологии органа зрения, связанной с дефицитными состояниями, был проведен анализ литературы на основе авторитетных научных источников, опубликованных в базах данных РИНЦ, Cyberleninka, PubMed, Google Scholar, а также в научных изданиях Scientific Reports и ScienceDirect.

Результаты и обсуждение. Рассматривая витамин В1 (тиамин), следует отметить, что его острый дефицит может привести к развитию тяжёлого, потенциально угрожающего жизни поражения центральной нервной системы - энцефалопатии Вернике [1]. Данное состояние характеризуется офтальмологическими проявлениями, такими как нарушение содружественных движений глазных яблок, диплопия, офтальмоплегия и нистагм [1]. Во многих случаях одним из ранних симптомов, позволяющих заподозрить энцефалопатию Вернике, является именно нистагм [2]. Нарушения глазодвигательных функций при дефиците тиамин являются наиболее распространённым симптомом, наблюдающимся более чем у трети пациентов. При этом у 7% наблюдается диплопия, у 5% - различные варианты снижения зрительных функций [4].

Наличие глазодвигательных нарушений является основанием для дифференциальной диагностики энцефалопатии Вернике с дегенеративными, параинфекционными и паранеопластическими процессами в центральной нервной системе, такими как опсоклонус-миоклонус синдром, псевдогипертрофическая оливарная дегенерация.

При развитии офтальмоплегии в круг дифференциальной диагностики также включаются лизосомные болезни накопления. Кроме того, рандомизированное контролируемое исследование, проведённое в Китае, показало, что тиамин может рассматриваться как потенциальный вариант лечения синдрома сухого глаза, что свидетельствует о возможной патогенетической роли дефицита тиамин в развитии этой широко распространённой патологии. На фоне перорального приема тиамин у пациентов было отмечено значительное улучшение ряда показателей, включая длину корнеальных нервных волокон, а также регресс фотобоязни, жжения и других симптомов сухости глаз [5].

С рибофлавином (витамин В₂) связано снижение риска развития глаукомы, при этом своевременная терапия рибофлавином может способствовать

улучшению зрительных функций. К гиповитаминозу может привести не только недостаточное поступление рибофлавина в организм, но и нарушение его транспорта. Так, описано два не связанных между собой пациента в возрасте 18 лет с дефицитом транспорта рибофлавина (Riboflavin Transport Deficiency, RTD), вызванным мутацией в гене *SLC52A2*. Офтальмологическое обследование выявило снижение остроты зрения на обоих глазах при сохранённом цветовом зрении и истончение слоя ганглиозных клеток сетчатки и нервных волокон. Начало терапии рибофлавином привело к быстрому восстановлению зрения и показателей зрительных вызванных потенциалов. Необходимо отметить, что брат одного из этих пациентов при наличии мутации гена *SLC52A2*, связанную с RTD, не имел клинических симптомов гиповитаминоза. На фоне постоянного приема рибофлавина в течение семи лет у него сохранялись нормальные зрительные функции и показатели спектральной оптической когерентной томографии [7].

Экспериментальные исследования последних лет показали, что пероральное введение витамина В₃ (ниацин) оказывает нейропротекторное действие, модулирует митохондриальную устойчивость к окислительному стрессу, способствует синаптической пластичности и росту аксональных отростков. Нарушение аксонального транспорта нейротрофических факторов является также одним из патогенетических факторов развития глаукомы, и лечение ниацином может снизить риск прогрессирования данной патологии [3].

Витамин В₆ (пиридоксин) участвует в метаболизме нейротрансмиттеров (в частности, допамина, норадреналина, серотонина и ацетилхолина), с его дефицитом связаны многие неврологические расстройства и нарушения функций зрительного нерва. Дефицит витамина В₆ рассматривается как патогенетически значимый фактор развития возрастной макулярной дегенерации [9].

Дефицит витамина В₉ (фолат) ассоциируется с оптической нейропатией, которая проявляется постепенным безболезненным ухудшением цветового восприятия и прогрессирующей потерей остроты зрения [8]. В литературе описаны клинические случаи положительной динамики на фоне применения витаминов группы В при оптических нейропатиях. Длительный прием фолата приводит к значительному восстановлению функции, которое, вероятно, связано с ремиелинизацией частично утративших оболочку нервных волокон. Недавнее исследование показало, что потребление витамина В₉ снижает риск развития глаукомы [6].

Несмотря на противоречивость результатов клинических исследований, значимая роль витаминов группы В в функционировании нервной ткани считается доказанной, что особенно актуально в аспекте глаукомы с точки зрения сохранения функции зрительного нерва. Учитывая, что глаукома является прежде всего нейродегенеративным заболеванием, раннее медикаментозное вмешательство в виде заместительной терапии может предотвратить необратимую потерю зрения и атрофию зрительного нерва, тем самым улучшить прогноз [76].

Как и витамин В₉, дефицит витамина В₁₂ (кобаламина) также приводит к оптической нейропатии [10]. Кроме того, витамин В₁₂ имеет влияние на течение синдрома сухого глаза; он используется для лечения боли, вызванной этим заболеванием, а устранение дефицита витамина В₁₂ уменьшает выраженность нейропатической боли [11].

Учитывая лимитированные резервы депонированного в организме кобаламина и необходимость получения данного витамина с пищей животного происхождения, наиболее значительному риску развития гиповитаминоза способствует патология желудочно-кишечного тракта, различного рода ограничительные диеты, вегетарианство и другие неправильные пищевые привычки [12]. При этом ранняя диагностика и своевременное восполнение

дефицита витамина В₁₂ способны улучшить состояние пациента, а длительный дефицит может вызывать необратимые изменения зрения. Важно подчеркнуть, что офтальмологические проявления дефицита витамина В₁₂ могут протекать без гематологических признаков, что затрудняет диагностику и требует высокой степени настороженности.

Снижение уровня витаминов В₆, В₉, а также В₁₂ связано с повышенным уровнем гомоцистеина у пациентов с псевдоэкзофалиативной глаукомой [60]. Прием витамина В₉ может снизить риск псевдоэкзофалиативной глаукомы, оказывая положительное влияние и на глазной кровоток, вероятно, путем снижения уровня гомоцистеина [61].

Таким образом, дефицит витаминов группы В может приводить к развитию различных клинических форм офтальмопатологии, включая поражение зрительного нерва, макулодистрофию и глазодвигательные расстройства. Оптическая нейропатия является наиболее распространенным проявлением данных дефицитных состояний. Поддержание адекватного уровня витаминов группы В и своевременная диагностика их дефицита является важным звеном профилактики и этиопатогенетического лечения офтальмологических осложнений.

Библиографический список

1. Беляева Е.С., Саховская Н.А., Фролов М.А. Влияние витаминов и микроэлементов на орган зрения // Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (47): 36–38.
2. Екушева Е.В., Ших Е.В., Аметов А.С., Остроумова О.Д., Захаров В.В., Живолупов С.А., Джукич М. Проблема дефицита витамина В₁₂: актуальность, диагностика и таргетная терапия (по материалам междисциплинарного совета экспертов с международным участием) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(11):17-25.

3. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Кабанов А.А., Казаков А.Ю., Сафронова Н.Д. Витамины группы В и заболевания периферической нервной системы // Ж. неврол. и психиатрии. 2024;124(5):75– 82.
4. Лоскутов И.А., Корнеева А.В. Роль витаминов группы В в предупреждении прогрессирования глаукомной оптической нейропатии // Национальный журнал Глаукома. 2021;20(3):87-101.
5. Федосеева И.Ф., Гончаренко А.В., Попонникова Т.В., Глебова И.В., Пиневиц О.С., Гончаренко В.А. Паранеопластический опсоклонус-миоклонус-синдром // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024. Т. 124. № 12. С. 165-170.
6. Федосеева И.Ф., Гончаренко А.В., Попонникова Т.В., Гончаренко В.А. Междисциплинарные аспекты диагностики наследственных нейродегенеративных болезней // РМЖ. Медицинское обозрение. 2025;9(11):782-787.
7. Федосеева И.Ф., Гончаренко А.В., Попонникова Т.В., Гончаренко В.А., Пиневиц О.С. Фуникулярный миелоз при В12дефицитной анемии в педиатрической практике // Сиб. науч. мед. ж. 2025;45(6):286–292. doi: 10.18699/SSMJ20250629.
8. Ata F., Bint I. Bilal A., Javed S., et al. Optic neuropathy as a presenting feature of vitamin B-12 deficiency: A systematic review of literature and a case report // *Ann Med Surg (Lond)*. 2020;60:316-322.
9. Bulas S., Bedoukian E.C., O'Neil E.C., et al. Ocular Biomarkers of Riboflavin Transporter Deficiency // *J Neuroophthalmol*. 2023;43(1):110-115.
10. Chen Z., Yu L., Li W. et al. Association of vitamins with hearing loss, vision disorder and sleep problem in the US general population // *Environ Sci Pollut Res* 30, 53876–53886 (2023).
11. Hou, J., Wen, Y., Gao, S. *et al.* Association of dietary intake of B vitamins with glaucoma // *Sci Rep* 14, 8539 (2024).
12. Icel E., Ucak T. The effects of vitamin B12 deficiency on retina and optic disk vascular density // *Int Ophthalmol*. 2021;41(9):3145-3151.

13. Isen D.R., Kline L.B. Neuro-ophthalmic Manifestations of Wernicke Encephalopathy // *Eye Brain*. 2020;12:49-60.
14. Tarnutzer A.A., Straumann D. Nystagmus // *Curr Opin Neurol*. 2018;31(1):74-80.
15. Othman I., Tai E., Kuganasan S., Abu N. Vision Loss as a Presenting Symptom of Vitamin B12 Deficiency // *Cureus*. 2024;16(5):e60113.
16. Pereira A., Adekunle R.D., Zaman M., Wan M.J. Association Between Vitamin Deficiencies and Ophthalmological Conditions // *Clin Ophthalmol*. 2023;17:2045-2062.
17. Rakotoambinina B., Hiffler L., Gomes F. Pediatric thiamine deficiency disorders in high-income countries between 2000 and 2020: a clinical reappraisal // *Ann N Y Acad Sci*. 2021;1498(1):57-76.
18. Ren X., Chou Y., Wang Y., et al. The Utility of Oral Vitamin B1 and Mecobalamin to Improve Corneal Nerves in Dry Eye Disease: An In Vivo Confocal Microscopy Study // *Nutrients*. 2022;14(18):3750.