

Возрастная макулярная дегенерация: профилактика и лечение. Обзор



Мирзабекова К. А.

Федеральное государственное бюджетное учреждение Научно-исследовательский институт глазных болезней РАН, Россолимо, д.11А,Б, 119021, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, №2. — С. 4–9

ВМД признана многофакторным заболеванием. Помимо возраста, на возникновение и прогрессирование заболевания влияют световое воздействие, курение, уровень меланина в тканях, дефицит антиоксидантов в рационе. Существенная роль в развитии ВМД отводится сердечно-сосудистым заболеваниям. В центральной зоне сетчатки особенно подвержены повреждению свободными радикалами наружные сегменты фоторецепторов, богатые полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК), в частности, докозагексаеновой кислотой (ДГК). Высокая скорость кровотока и значительное парциальное давление кислорода на уровне фоторецепторов в этой зоне сетчатки, прямое действие солнечных лучей способствуют окислительным процессам. Источником свободных радикалов в фоторецепторах и ретинальном пигментном эпителии (РПА) является интенсивный митохондриальный обмен, фагоцитоз наружных сегментов фоторецепторов, фототоксическая активность липофусцина и фотосенсибилизация предшественников гемоглобина или протопорфирина. Окислительный стресс рассматривается как универсальное звено гибели клеток, которое имеет место при некрозе, апоптозе, токсических повреждениях клетки. Система антиоксидантной защиты включает в себя ферментные и неферментные антиоксиданты. К первой группе относятся супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза, каталаза, ко второй – аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, ретинол, каротиноиды. Прием высоких доз специфической антиоксидантной добавки, содержащей аскорбиновую кислоту (500 мг), витамин Е (400 МЕ), β-каротин (15 мг) в сочетании с высокой дозой цинка (80 мг в виде оксида цинка) и 2 мг меди в виде оксида меди, сопровождается 25% снижением частоты развития поздней стадии ВМД. Среди соединений, способных защитить сетчатку от окислительного стресса и развития ВМД, особую роль отводят каротиноидам. Лютеин и зеаксантин, входящие в состав и сетчатки и хрусталика, экранируют синий свет от центральной зоны сетчатки. Кроме того, они способны поглощать голубой свет и подавлять образование свободных радикалов, предотвращая световое разрушение ПНЖК. Обнаружена зависимость между приемом пищевого лютеина и зеаксантина и риском развития поздних стадий ВМД. К наиболее важным из изученных веществ, нехватка которых способствует формированию дистрофических изменений макулы, помимо каротиноидов, относятся омега-3 жирные кислоты (ЖК), а именно, докозагексаеновая кислота (ДГК), которая участвует в качестве ключевого компонента в превращении зрительного пигмента родопсина и необходима для генерации импульса зрительного нерва.

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах.

Ключевые слова: ВМД, антиоксиданты, лютеин, зеаксантин

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com/en>

ENGLISH

Age-related macular degeneration: prevention and treatment. A review

K. A. Mirzabekova

Research Institute of Eye Diseases of Russian Academy of Sciences, 11A,B, Rossolimo St.,119021 Moscow, Russian federation

SUMMARY

Age-related macular degeneration (AMD) is a multifactorial disease. Age, light exposure, smoking, melanin levels and low-antioxidant diet are contributed to AMD development and progression. Cardiovascular disorders are of considerable importance as well. In macula, photoreceptor outer segments that are rich in polyunsaturated fatty acids (FA),

particularly, docosahexaenoic acid (DHA), are susceptible to free radicals damage. High blood flow velocity and oxygen partial pressure as well as direct sunlight exposure induce oxidative processes. The source of free radicals in photoreceptor cells and retinal pigment epithelium (RPE) is an extensive mitochondrial metabolism, photoreceptor outer segments phagocytosis, lipofuscin phototoxic activity and hemoglobin or protoporphyrin precursors photosensitization. Oxidative stress is considered as an universal component of cell death in necrosis, apoptosis and toxic damage. Antioxidant protective system consists of enzymes (superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase) and non-enzymatic factors (ascorbic acid, alpha tocopherol, retinol, carotenoids). Specific antioxidant food supplement containing ascorbic acid (500 mg), vitamin E (400 IU) and beta carotene (15 mg) coupled with zinc (80 mg of zinc oxide) and copper (2 mg of copper oxide) results in 25% decrease in late-stage AMD development rate. Amongst the agents that can protect retina from oxidative stress and AMD development, carotenoids are of special importance. Lutein and zeaxanthin containing in retina and lens screen blue light from central area of the retina. They also absorb blue light and inhibit free radicals generation thus preventing polyunsaturated FA light destruction. Association between lutein and zeaxanthin intake and late-stage AMD risk was revealed. Amongst the most important factors which deficiency favors macular degeneration are omega-3 FAs, i.e., DHA. DHA is the key component of visual pigment rhodopsin transformation. It requires for nerve impulse generation.

Keywords: AMD, antioxidants, lutein, zeaxanthin.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No2. — P. 4–9

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — прогрессирующее заболевание, проявляющее себя хроническим дегенеративным процессом в пигментном эпителии, мембране Бруха и хориокапиллярном слое с последующим вовлечением в процесс фоторецепторов.

Возрастная макулярная дегенерация является одной из наиболее частых причин прогрессирующего снижения зрения, ведущего к потере трудоспособности в зрелом и пожилом возрасте. В развитых странах ВМД, как причина слабости зрения, занимает третье место в глазной патологии после катаракты и глаукомы [1, 2, 3].

В России заболеваемость ВМД составляет более 15 на 1000 человек населения. [3, 4, 5].

Прежде чем перейти к вопросу профилактики и лечения возрастной макулодистрофии (ВМД), следует описать клинические особенности этого заболевания, которые и определяют лечебную тактику.

Существуют многочисленные классификации ВМД [6], однако в практической офтальмологии чаще всего пользуются разделением ВМД на две формы: «сухую» (неэкссудативную) и «влажную» (экссудативную). Около 85% случаев заболевания приходится на долю «сухой» формы ВМД, которая характеризуется наличием на глазном дне друз (мягких, твердых), изменениями в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС) в виде гипопигментации, мелких очагов атрофии пигментного эпителия, географической атрофии клеток ПЭС и хориокапиллярного слоя в области фовеа.

Экссудативная (неоваскулярная) форма встречается в 10-15% случаев и характеризуется наличием хориоидальной неоваскуляризации, которая, как правило, сопровождается серозной отслойкой нейро- и/или пигментного эпителия сетчатки, кровоизлияниями.

В связи с прогрессирующим характером течения заболевания проблема ранней диагностики и предо-

твращения нарушений зрительных функций, обусловленных ВМД, выступает на первый план.

ВМД признана многофакторным заболеванием. Помимо возраста, на возникновение и прогрессирование заболевания влияют световое воздействие, курение, уровень меланина в тканях, дефицит антиоксидантов в рационе [7, 8, 9].

Существенная роль в развитии ВМД отводится сердечно-сосудистым заболеваниям. По данным некоторых авторов [10] при атеросклерозе риск поражения макулярной области возрастает в 3 раза, а при наличии гипертонической болезни — в 7 раз. Многие исследователи указывают на аутосомно-доминантный тип наследования данной патологии [11].

Среди перечисленных факторов особое внимание уделяется световому воздействию на сетчатку. По выражению М. А. Островского, «природный парадокс зрения состоит в том, что свет, являясь носителем зрительной информации, одновременно выступает как фактор риска. Сочетание света и кислорода — необходимое условие для существования нормального фоторецепторного процесса — одновременно способствует возникновению и развитию в структурах глаза деструктивных фотохимических реакций» [12, 13].

В макуле существуют особые условия для возможного развития окислительного стресса при непосредственном воздействии видимого света на протяжении жизни. В центральной зоне сетчатки особенно подвержены повреждению свободными радикалами наружные сегменты фоторецепторов, богатые полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК), в частности, докозагексаеновой кислотой (ДГК). Высокая скорость кровотока и значительное парциальное давление кислорода на уровне фоторецепторов в этой зоне сетчатки, прямое действие солнечных лучей способст-

вуют окислительным процессам. Источником свободных радикалов в фоторецепторах и ретинальном пигментном эпителии (РПА) является интенсивный митохондриальный обмен, фагоцитоз наружных сегментов фоторецепторов, фототоксическая активность липофусцина и фотосенсибилизация предшественников гемоглобина или протопорфирина [14, 15]. Ведущую роль в фотосенсибилизации отводят липофусцину [16]. Своеобразный биомаркер старения, липофусцин или «пигмент старости», накапливающийся в клетках пигментного эпителия, представляет собой субстанцию из флуоресцирующих (500-750 нм) липопротеиновых агрегатов с желто-зеленым свечением в синем спектре [9]. Основным его источником являются нерасщепленные конечные продукты фагоцитоза наружных сегментов фоторецепторов. Идентификация одного из флуорофоров липофусцина А2Е-цис-ретинала, образующегося в процессе фотолиза, определила роль липофусцина как фототоксического агента [12, 27]. Накапливаясь в цитоплазме клеток пигментного эпителия на протяжении всей жизни, липофусцин способен в условиях длительной экспозиции видимого света (400-700 нм) и высокого парциального давления кислорода в крови (70 мм рт. ст.) образовывать свободные радикалы — токсичные активные формы кислорода и вызывать повреждение клеточных мембран, трансмембранных гликопротеидов, что в итоге может приводить к апоптозу клеток ПЭС, а также запускать механизмы коллагенообразования с утолщением мембраны Бруха, базальной мембраны эндотелия и ишемией сетчатки [15]. В результате окислительных процессов нарушается целостность комплекса фоторецепторов и РПЭ, циклический процесс фагоцитоза и обновления фоторецепторов, и, как следствие, происходит накопление продуктов распада клеток и липофусцина в мембране Бруха с образованием друз [4].

Окислительный стресс рассматривается как универсальное звено гибели клеток, которое имеет место при некрозе, апоптозе, токсических повреждениях клетки. Окислительный стресс действует в течение всей жизни, в нормальных условиях клетки организма имеют многоуровневую систему защиты от опасности фотоповреждения, которая включает в себя: постоянное обновление светочувствительного наружного сегмента фоторецепторной клетки, систему антиоксидантной защиты, систему последовательных оптических фильтров (роговица, хрусталик, макулярный пигмент, меланин).

Ослабление или нарушение одного из звеньев этой сбалансированной системы ведет к дистрофическим изменениям в сетчатке. Так, светофильтры отсекают от сетчатки и ПЭ коротковолновое излучение — ультрафиолетовое и частично синее, причем большую часть этого излучения поглощает хрусталик (в диапазоне 300-400 нм). Желтеющий с возрастом хрусталик поглощает свет в синей области спектра, таким обра-

зом, перед сетчаткой вводится как бы дополнительный, желтый фильтр.

Меланин поглощает прошедшие через сетчатку световые лучи, препятствует их отражению и рассеиванию внутри глаза, уменьшая, таким образом, хроматические aberrации и улучшая остроту зрения. Недостатком меланина в клетках у альбиносов в значительной мере объясняется их высокая чувствительность к фотоповреждению.

Система антиоксидантной защиты [18] включает в себя ферментные и неферментные антиоксиданты. К первой группе относятся супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза, каталаза, ко второй — аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, ретинол, каротиноиды. В условиях покоя 95-97% объема клетки занимают редуцированные формы антиоксидантов.

СОД играет важнейшую роль в антиоксидантной защите практически всех клеток, так или иначе находящихся в контакте с кислородом. В человеческом организме присутствуют несколько типов СОД, две из которых содержат атомы меди и цинка, то есть микроэлементы, которые относятся к числу незаменимых для организма.

Глутатионпероксидаза — ключевой фермент, защищающий мембраны от окислительного повреждения, который катализирует восстановление перекисей липидов в соответствующие спирты и восстановление пероксида водорода до воды, и структурно представляет собой селеносодержащий гликопротеин.

Аскорбиновая кислота — наиболее изученный и мощный антиоксидант цитоплазмы и митохондрий клетки. В норме 90% ее общего объема существует в форме аскорбата, который принимает участие в инактивации супероксида, гидроксилрадикала и синглетного кислорода, а также в восстановлении окисленного витамина Е [8].

Обязательный компонент биологических мембран, в частности, мембран фоторецепторов и ПЭ — жирорастворимый витамин Е, обладающий наибольшей антиоксидантной активностью среди разновидностей токоферола. Он предотвращает аутоокисление ПНЖК, связывает и инактивирует синглетный кислород.

Многие исследования посвящены изучению взаимосвязи между антиоксидантным статусом и риском развития ВМД. Так, согласно данным исследования AREDS, прием высоких доз специфической антиоксидантной добавки, содержащей аскорбиновую кислоту (500 мг), витамин Е (400 МЕ), β — каротин (15 мг) в сочетании с высокой дозой цинка (80 мг в виде оксида цинка) и 2 мг меди в виде оксида меди, сопровождается 25% снижением частоты развития поздней стадии ВМД, а риск потери остроты зрения на 3 и более строчек снижается на 19% [8, 13, 19].

Среди соединений, способных защитить сетчатку от окислительного стресса и развития ВМД, особую

роль отводят каротиноидам. Около 50 видов содержатся в определенных фруктах и овощах, придавая им красную, оранжевую и желтую окраски. Каротиноиды в организме не синтезируются. Их поступление в организм напрямую связано с питанием. В сетчатку транспортируются только лютеин и зеаксантин, где они формируют «желтый» макулярный пигмент или макулярный ксантофилл. В желтом пятне сетчатки сконцентрировано до 70% лютеина и зеаксантина от их общего содержания в глазу. В меньших концентрациях они содержатся в сосудистой оболочке глаза, хрусталике и цилиарном теле. Причем, лютеин поступает в организм только с пищей, а зеаксантин как с пищей, так и (в виде мезозеаксантина) может образовываться еще и непосредственно в сетчатке из лютеина.

По данным гистологического исследования макулярные пигменты расположены в слое аксонов фоторецепторов и в меньших концентрациях обнаружены в наружном сегменте фоторецепторов [14].

В результате свет, прежде чем попадает на светочувствительный наружный сегмент фоторецепторов, сначала проходит через желтый пигмент. Лютеин и зеаксантин, входящие в состав и сетчатки и хрусталика, экранируют синий свет от центральной зоны сетчатки. Кроме того, они способны поглощать голубой свет и подавлять образование свободных радикалов, предотвращая световое разрушение ПНЖК.



Количество лютеина и зеаксантина в желтом пятне определяет плотность макулярного пигмента. Большинство исследователей [19-21] оптическую плотность макулярного пигмента (ОПМП) рассматривает как показатель риска развития ВМД. Bone R. с соавт. [20] выявили, что уровень лютеина и зеаксантина в сетчатке у лиц с ВМД примерно на 30% ниже, чем у здоровых лиц, а регулярный прием каротиноидов сопряжен с линейным ростом ОПМП. Этими же авторами было установлено, что регулярный прием каротиноидов сопряжен с линейным ростом ОПМП, который с 40-50 дня достигает максимально возможного индивидуального стабильного уровня. Причем, биодоступность свободной формы лютеина, как обнаружил Norkus E. P. с соавт. [16] на 20% выше по сравнению с эфиром лютеина.

В мультицентровом исследовании Eye Disease Case-Control study, включавшем 356 лиц с ВМД [22], была об-

наружена статистически значимая зависимость между приемом пищевого лютеина и зеаксантина и риском развития поздних стадий ВМД. По их мнению, прием 6 мг лютеина в день снижает риск ВМД на 57%. Схожие данные получены и в других исследованиях [23-25].

К наиболее важным из изученных веществ, нехватка которых способствует формированию дистрофических изменений макулы, помимо каротиноидов, относятся омега-3 жирные кислоты (ЖК), а именно, докозагексаеновая кислота (ДГК), которая участвует в качестве ключевого компонента в превращении зрительного пигмента родопсина и необходима для генерации импульса зрительного нерва. Положительный эффект потребления при ВМД омега-3 ПНЖК, которые присутствуют в большей степени в жирных сортах рыбы, был продемонстрирован в клинических исследованиях [26, 27].

Проследить длительную связь между содержанием омега-3 жирных кислот в рационе питания и развитием ВМД у пожилых людей позволило популяционное и эпидемиологическое исследование Blue Mountain Eye Study [8]. Полученные результаты дали возможность сделать выводы, что снижение риска развития ранней формы ВМД на 40% связано с употреблением в пищу рыбы по крайней мере 1 раз в неделю. По результатам исследования AREDS, употребление в пищу омега-3 ЖК предупреждает риск развития экссудативной формы ВМД на 46% [26].

Выявить симптомы ВМД пациент может самостоятельно с помощью теста с решеткой Амслера. Для подтверждения диагноза, помимо стандартного офтальмологического обследования, необходимо провести диагностику с помощью оптической когерентной томографии, которая позволяет оценить топографию и морфологию макулы и дает возможность выявить структурные изменения на самых ранних стадиях заболевания.

В борьбе с ВМД важную роль играют профилактика и ранняя диагностика заболевания. Профилактика ВМД должна включать в себя отказ от курения, соблюдение здорового образа жизни, снижение индекса массы тела, сбалансированное питание. Экспертным советом ВОЗ с целью профилактики рекомендуется дополнительный прием лютеина не менее 6,0 мг, зеаксантина — 0,5 мг, докозогексаеновой кислоты (ДГК) — 420 мг, эйкозапентаеновой кислоты (ЕРА) — 120 мг. Важно получение достаточного количества микроэлементов, в первую очередь, таких, как цинк — не менее 5 мг в день, селен не менее 20 мг.

При «сухой» форме ВМД лечебные мероприятия направлены на профилактику формирования друз, пигментных миграций и атрофических фокусов.

В настоящее время в РФ зарегистрированы лютеин-содержащие добавки, которые различаются по своему составу, дозировкам и схемам приема, а также лютеин-содержащие комплексы. Одним из подобных БАД является СуперОптик. Его преимущество со-

стоит в увеличенном содержании свободного лютеина (10 мг), зеаксантина (500 мкг), ПНЖК (280 мг). Кроме того, в состав препарата входят мощные антиоксиданты — витамины Е и С, микроэлементы цинк и медь, которые также важны для обеспечения здоровья глаз.

Таким образом, в настоящее время применение со-

четания лютеина и омега-3 ПНЖК занимает ведущее место в профилактике и лечении ВМД.

«СуперОптик» может быть рекомендован как для профилактики, так и для лечения ВМД в составе комплексной терапии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bressler N.M., Silva J.C., Bressler S.B. et al. Clinicopathologic correlation of drusen and retinal pigment epithelial abnormalities in age-related macular degeneration. *Retina* 2005; 25:130-42.
2. Hyun H.J., Sohn J.H., Ha D.W. et al. Depletion of intracellular zinc and cooper with TPEN results in apoptosis of cultured human retinal pigment epithelial cells. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2001; 42 (2): 460-465.
3. Klein R., Klein B.E., Jensen S.C. et al. Medication use and the 5-year incidence of early age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Arch. Ophthalmol.* 2001;119 (9): 1354-9.
4. Kiselyova TN, Polunin GS, Budzinskaya MV, Lagutina YM, Vorobyova MV. [Modern approaches to treatment and prevention of macular degeneration] *Russk.med.zhurn.* [Russian Medical Journal] 2007; 2: 78-79. (in Russia).
5. Kim S.R., Nakanishi K., Itagaki Y. et al. Photooxidation of A2-PE, a photoreceptor outer segment fluorophore, and protection by lutein and zeaxanthin. *Exp. Eye Res.* 2006; 82 (5): 828-39.
6. Gass J.D. Choroidal neovascular membranes their visualization and treatment // *Trans.Am.Acad. Ophthal. Otolaryng.* 1973; 77: 310-320.
7. Evans Jr. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration// *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006;19 (2): 54.
8. Smirnoff N. Ascorbic acid: metabolism and functions of a multi-facetted molecule// *Current Opinion in Plant Biology* 2000; 3: 229-235.
9. Vinderling J.R., Dielemans I., Bots M.L. Age-related macular degeneration is associated with atherosclerosis. *The Rotterdam Study Am.J. Opid.* 1995;142 (4): 404-409.
10. Lyle B.J., Mares-Perlman J.A., Klein B.E. et al. Antioxidant intake and risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Dam Eye Study. *Am.J. Epidemiol.* 1999;149 (39): 801-809.
11. Claver C. AMD Genetics. Effects of AMD-causing genes worst in smokers and those with poor diets. *Eurotimes* 2012;17 (3): 28.
12. Ostrovskiy MA. [Clinical physiology of vision]. *Klinicheskaya fiziologiya zreniya.* M., 2002. 39 с. — Moscow, 2002. — 39 pp. (in Russia).
13. The Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss. *AREDS Report No.8. Arch. Ophthalmol.* 2001;119: 1417-1436.
14. Beatty S., Koh H-H, Henson D., Bouston M. et al. Role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv. Ophthalmol.* 2000;45:115-134.
15. Gottsch J. D, Bynoe L.A., Harlan J.B. et al. Light-induced deposits in Bruch's membrane of protoporphyric mice. *Arch. Ophthalmol.* 1993;111:126-129.
16. Norkus E.P., Norkus K.L., Dharmarajan T.S. et al. Serum lutein response is greater from free lutein than from esterified lutein during 4 weeks of supplementation in healthy adults. *Am Coll Nutr.* 2010;29:575-85.
17. Lamb L.E., Simon J.D. A2E: a component of ocular lipofuscin. *Photochem. Photobiol.* 2004; 79 (2): 127-36.
18. Blokhina O., Virolainen E., Fagerstedt K.V. Antioxidants, Oxidative Damage and Oxygen Deprivation Stress: a Review. *Annals of Botany* 2003; 91: 179-194.
19. Moeller S.M., Parekh N., Tinker L. et al. Associations between intermediate age – related macular degeneration and lutein and zeaxanthin in the Carotenoids in Age – related Eye Disease Study (CAREDS): ancillary study of the Women's Health Initiative. *Arch Ophthalmol.* 2006; 124: 1151-1162.
20. Bone R.A., Landrum J.T., Mayne S.T. et al. Macular pigment in donor eyes with and without AMD: a case-control study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2001; 42: 235-240.
21. Delcourt C, Carriere I, Delage M, et al, POLA Study Group. Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age – related maculopathy and cataract: the POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006; 47: 2329-2335.
22. Seddon J.M., Ajani U.A., Sperduto R.D. Dietary carotenoids, vitamin A, C and E and advanced age-related macular degeneration: Eye Disease case-Control Study Group. *JAVA* 1994; 272: 1413-1420.
23. Richer S, Stiles W, Statkute L. et al. Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial). *Optometry* 2004;75 (4): 216-30.
24. Tan J.S., Wang J.J., Flood V., et al. Dietary antioxidants and the long – term incidence of age – related macular degeneration: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2008; 115: 334-341.
25. Zeimer M., Hense H.W., Heimes B. et al. The macular pigment: short- and intermediate – term changes of macular pigment optical density following supplementation with lutein and zeaxanthin and co – antioxidants. *The LUNA Study/Ophthalmologie* 2009;106:29-36.
26. SanGiovanni J. P., Agron E., Clemons T.E. et al. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake inversely associated with 12-year progression to advanced age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2009;127 (1): 110-112.
27. SanGiovanni J. P., Chew E.Y., Agron E. et al. The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macular degeneration: AREDS report no. 23. *Arch Ophthalmol.* 2008;126 (9): 1274-1279.

ЗРЕНИЕ ПОД ЗАЩИТОЙ!

1

Замедляет процесс старения глаз

2

Положительно влияет на функцию зрения

3

Защищает глаза от вредного воздействия окружающей среды



СуперОптик — оптимальная комплексная защита зрения благодаря высокому содержанию лютеина



акрихин

Люди заботятся о Людях

всего
1 капсула
в день



БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА, НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ