

Suplementacja w zwyrodnieniu plamki żółtej związanym z wiekiem

Z TEGO ARTYKUŁU DOWIESZ SIĘ:

- Czym są luteina i zeaksantyna oraz jaką pełnią funkcję w zachowaniu zdrowia narządu wzroku.
- Jakie pozostałe składniki stanowiące mogą elementy prewencji rozwoju zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem.
- Jakie grupy osób mogą najbardziej skorzystać z suplementacji luteiny oraz zeaksantyny.



Łukasz Sieńczewski

dietetyk, specjalista w dziedzinie diet eliminacyjno-rotacyjnych i sportowych, ekspert w dziedzinie celowanej probiotykoterapii i suplementacji. Centrum Medyczne Vitalimmun w Poznaniu

Dieta stosowana jest obecnie jako element prewencji oraz leczenia rozmaitych jednostek chorobowych. W świetle przeprowadzonych dotychczas badań odpowiednie zaopatrzenie organizmu w szerokie spektrum witamin oraz substancji o charakterze antyoksydacyjnym stanowić może także element prewencji chorób narządu wzroku, wyjątkowo mocno narażonego na szkodliwe działanie czynników środowiskowych.

Najczęstszą przyczyną utraty wzroku u rasy białej po 65. roku życia jest zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD – *age-related macular degeneration*). Jest to choroba przewlekła, postępująca, ujawniająca się zazwyczaj po 50. roku życia. W krajach rozwiniętych AMD jest główną przyczyną utraty widzenia w centralnej części pola widzenia, a u 54% osób jest przyczyną ślepoty.

AMD zostało uznane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za chorobę społeczną.

W miarę starzenia się znacznemu osłabieniu ulegają systemy ochrony antyoksydacyjnej organizmu, do których zalicza się szlaki enzymatyczne, takie jak dysmutaza nadtlenkowa, katalaza i peroksydaza glutationowa. Osłabieniu ulega w szczególności aktywność dysmutazy nadtlenkowej: w siatkówce oka między 30. a 75. rokiem życia 8-krotnie, w soczewce natomiast między 6. a 62. rokiem życia aż 10-krotnie. Z wiekiem dochodzi także do zwiększonego gromadzenia się końcowych produktów zaawansowanej glikacji (AGEs – *advanced glycation end products*) będących produktem nieenzymatycznej glikacji białek. AGEs gromadzą się w tkankach oka, nasilając stres oksydacyjny, i prowadzą do pojawienia się m.in. zaćmy oraz AMD. Najczęstsze objawy AMD to zniekształcenie obrazu, pogorszenie ostrości widzenia, kontrastu oraz blednięcie barw. W zaawansowanym stadium choroby dochodzi do pojawienia się ciemnej plamy w polu widzenia.

Choroba ta ma bardzo duży wpływ na funkcjonowanie osoby nią dotkniętej, ponieważ niejednokrotnie uniemożliwia wykonywanie podstawowych czynności. W Polsce na AMD choruje ponad 1,8 mln osób i co roku liczba ta zwiększa się o blisko 120 tys. Do czynników ryzyka zalicza się: wiek, płeć żeńską, rasę białą, jasny kolor oczu, uwarunkowania genetyczne, palenie tytoniu,

zburzenia lipidowe, cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, miażdżycę, otyłość, nadmierną ekspozycję na promienie słoneczne, nadmierne spożywanie alkoholu oraz nieprawidłowo prowadzoną dietę.

Znaczna liczba tych czynników skorelowana jest ze zmniejszeniem stężenia substancji o charakterze antyoksydacyjnym w płamce żółtej. Wyróżnia się dwie postaci AMD: postać suchą oraz wysiękową, której przebieg jest dużo bardziej agresywny. Leczenie postaci suchej ma na celu zapobieganie przejścia w postać wysiękową. W leczeniu postaci suchej stosuje się dietę i/lub suplementację, bogatą m.in. w dwa karotenoidy: luteinę oraz zeaksantynę. W leczeniu postaci wysiękowej stosuje się laseroterapię, terapię fotodynamiczną z użyciem werteporfiny oraz doszkliskowe wstrzyknięcia inhibitorów angiogenezy. W tym przypadku dieta oraz suplementacja nie przynoszą wymiernych korzyści. Z tego powodu bardzo istotna jest profilaktyka, gdyż już powstałe zmiany są nieodwracalne [1, 2, 3, 4].

Luteina i zeaksantyna

W płamce żółtej obserwuje się wysoką akumulację dwóch karotenoidów (ich miejscowe stężenie przekracza ok. 500 razy stężenie surowicze) – luteiny oraz zeaksantyny, których stężenie maleje wraz z wiekiem. Prowadzi to do zwiększenia negatywnego wpływu światła niebieskiego na fotoreceptory, gdyż karotenoidy te, filtrując wysokoenergetyczne światło niebieskie,

zmniejszają jego intensywność o 40–90%. Jednocześnie zmniejszają one stres oksydacyjny generowany przez powstające reaktywne formy tlenu.

Warto zaznaczyć, iż narząd wzroku (głównie siatkówka oka) jest szczególnie narażony na negatywny wpływ stresu oksydacyjnego, gdyż zawiera znaczne ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które łatwo ulegają utlenianiu. Wyjątkowo niskie stężenie luteiny oraz zeaksantyny obserwuje się w płamce żółtej oraz siatkówce oka u osób z AMD. Co ciekawe, u osób z nadwagą lub otyłością duże ilości luteiny gromadzą się w tkance tłuszczowej, co może przekładać się na zmniejszenie stężenia tej substancji w płamce żółtej [4, 5, 6].

Jedynym źródłem karotenoidów takich jak luteina oraz zeaksantyna jest dieta – syntetyzowane są one tylko przez rośliny. Karotenoidy te rozpuszczają się w tłuszczach, które są niezbędne do ich prawidłowego wchłaniania ze światła jelita cienkiego. Wystarczy, aby w posiłku bogatym w te elementy znalazł się dodatek 3–5 gramów tłuszczu. Często unika się obróbki żywności z uwagi na zmniejszenie jej wartości odżywczej. W przypadku luteiny oraz zeaksantyny sytuacja wygląda inaczej. Wysoka temperatura prowadzi do rozkładu błon komórkowych roślin oraz białkowych kompleksów tworzonych wraz z karotenoidami, co przekłada się na zwiększenie ich biodostępności (wysoka temperatura nie rozkłada tych związków).

Niektóre produkty bogate w karotenoidy to: jarmuż, szpinak, sałata, brokuł, dynia, kukurydza, marchew [1, 3, 6, 8]. Z uwagi

REKLAMA

ASTAKSANTYNA

KRÓLOWA KAROTENOIDÓW



BIOASTIN

HAWAJSKA ASTAKSANTYNA



ASTAZINE™

ASTAKSANTYNA

kenayAG

ul. Częstochowska 25, 62-800 Kalisz
tel. 62 757 35 88 | 62 757 35 89
Produkty dostępne w sklepie internetowym,
w aptekach oraz sklepach zielarskich

ODWIEDŹ NASZ
Sklep internetowy 
www.kenayag.pl

na obecnie niewielką wiedzę na temat luteiny oraz zeaksantyny nie ustalono poziomów zalecanego dziennego spożycia (RDA). Z przeprowadzonych dotychczas badań wiemy, że dawka chroniąca przed rozwojem AMD wynosi między 6 a 14 mg dziennie. Niestety w krajach europejskich ich przeciętne spożycie nie przekracza 6 mg dziennie. W badaniu przeprowadzonym przez Seddona i wsp. wykazano, że osoby spożywające 6 mg luteiny dziennie mają o 57% mniejsze ryzyko rozwoju AMD, podczas gdy efekt ten nie był osiągnięty przy podaży 0,5 mg dziennie [8]. W innym badaniu, przeprowadzonym przez Landrum, udowodniono, iż spożywanie 2,4 mg krystalicznej luteiny (w postaci suplementu) dziennie skutkuje wzrostem jej stężenia w surowicy krwi oraz plamce żółtej. Podobne wyniki przynoszą inne przeprowadzone dotychczas badania. Należy zaznaczyć, że krystaliczna luteina jest lepiej przyswajana niż estry luteiny czy luteina znajdująca się w pożywieniu [9, 10, 11, 12].

Godne uwagi jest także badanie AREDS (The Age-Related Eye Disease Study). Było ono badaniem prospektywnym, randomizowanym z grupą kontrolną. Obejmowało 3640 osób i oceniało wpływ suplementów diety na progresję AMD przez okres 6 lat. Osobom badanym podawano witaminę A, C, E, miedź oraz cynk. U badanych przyjmujących suplementy zgodne z formułą AREDS wykazano zmniejszenie ryzyka rozwoju/progresji AMD o 25% w ciągu 5 lat w porównaniu z osobami przyjmującymi placebo. Co istotne – żaden ze stosowanych elementów suplementacji w trakcie AREDS nie był skuteczny w formie monoterapii. Największe korzyści osiągnięte były w grupie z bardziej zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowymi (w 3. i 4. stadium choroby) [13]. Kontynuacja AREDS, czyli badanie AREDS2, miało na celu określenie, czy dodanie do pierwotnie stosowanego suplementu luteiny, zeaksantyny i/lub kwasów omega-3 wpłynie na dodatkową redukcję ryzyka progresji zaawansowanej postaci AMD. Tak jak w pierwszym badaniu suplementacja przynosiła wymierne korzyści. Drugim celem było zbadanie celowości zastąpienia beta-karotenu (z pierwotnej formuły) luteiną oraz zeaksantyną. Badacze uznali to rozwiązanie za korzystne [14].

W diecie warto zadbać także o inne składniki wykazujące działanie antyoksydacyjne o skuteczności udowodnionej w badaniach obserwacyjnych. Zaliczyć do nich należy kwasy omega-3 (kwas ALA, EPA i DHA), a także antocyjany zawarte w jagodach oraz likopen. Większość tych związków wykazuje działanie antyoksydacyjne, co sugeruje, iż pozostałe elementy o podobnym działaniu mogą przynosić wymierne korzyści. Ostatnio wzrasta także zainteresowanie badaczy astaksantyną pozyskiwaną na drodze syntezy mikrobiologicznej z udziałem alg. Wykazuje ona działanie antyoksydacyjne silniejsze o 100–500 razy niż alfa-tokoferol [10]. Przeprowadzone dotychczas badania wskazują, iż suplementacja astaksantyną może być szczególnie korzystna dla osób spędzających dużą ilość czasu przed komputerem. Podaż 5 mg tego kartenoidu przez okres 4 tygodni wpłynęła korzystnie na ostrość widzenia, zmniejszając jednocześnie odczucie zmęczenia oczu (astenopia). Natomiast dawki w przedziale 4–12 mg redukują ból oczu oraz odczucie suchości oczu. Do korzystnych efektów suplementacji astaksantyny zaliczyć należy także zwiększenie przepływu krwi przez naczynia włosowate siatkówki (siatkówkowy przepływ krwi), a efekt ten osiągnięty jest już przy przyjmowaniu 6 mg astaksantyny przez 4 tygodnie. Zwiększenie przepływu krwi prowadzi do lepszego odżywienia oraz regeneracji tkanek siatkówki [11, 12, 13, 14].

Podsumowanie

Należy pamiętać, iż jedynie odpowiednia profilaktyka, do której zalicza się przede wszystkim regularne badania okulistyczne, może uchronić przed rozwojem chorób narządu wzroku takich jak AMD. Obecnie większość tych chorób jest nieuleczalna, natomiast odpowiednie strategie prewencyjne mogą skutecznie chronić przed ich rozwojem.

W ocenie autora opracowania, z uwagi na złożoność mechanizmów prowadzących do zwyrodnienia narządu wzroku, nie można uznać, iż jakkolwiek „tabletką” zastąpi odpowiednią troskę o oczy (przejawiającą się m.in. w zmniejszeniu ekspozycji na światło niebieskie), odpowiedni poziom aktywności fizycznej czy prozdrowotną dietę, obfitującą m.in. w cynk, miedź, witaminę A czy szerokie spektrum substancji o charakterze antyoksydacyjnym. Suplementację dodatkową należy zalecać osobom z podwyższonym ryzykiem rozwoju AMD oraz tym, u których już zaobserwowano zmiany. Zwiększenie podaży luteiny i zeaksantyny wraz z dietą polecić można także osobom, które pracują przy komputerze, czytają przy sztucznym świetle, kierowcom, osobom spędzającym dużą ilość czasu na dworze (działanie słońca) oraz osobom starszym.

Bibliografia:

1. Szostak W. i wsp. Żywienie w profilaktyce zwyrodnienia plamki żółtej. *Przegląd Lekarski* 2008; 65: 6.
2. Wierzbowska J. i wsp. Choroby oczu u osób w wieku podeszłym. *Medycyna po Dyplomie* 2011(20); 8(185): 46–51.
3. Adamiec-Mroczek J. i wsp. Starcze zwyrodnienie plamki – czy możemy zapobiec progresji choroby? *GERIATRIA* 2014; 8: 35–42.
4. Friedman D.S., O'Colmain B.J., Muñoz B., i wsp. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 564–572.
5. Evans J. Antioxidant supplements to prevent or slow down the progression of AMD: a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)* 2008; 22: 751–760.
6. Beatty S., Nolan J., Kavanagh H. i wsp. Macular pigment optical density and dietary levels of lutein and zeaxanthin. *Arch. Biochem. Biophys.* 2004; 430: 70.
7. Lutein and zeaxanthin. *Alternative Med. Rev.* 2005, 10, 128.
8. Seddon J.M., Ajani U.A., Sperduto F.L.D. i wsp. Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E and advanced age-related macular degeneration. *Eye Disease Case-Control Study Group. JAMA* 1994; 272: 1413.
9. Aleman T.S., Duncan J.L., Bieber M.L. i wsp. Macular pigment and lutein supplementation in retinitis pigmentosa and usher syndrome. *Invest. Ophthalmol.* 2001; 42: 1873.
10. Bernstein P.S., Zhao Da-You., Wintch S.W. i wsp. Resonance Praman measurement of macular carotenoids in normal subjects and in age-related macular degeneration patients. *Ophthalmology* 2002; 109: 1780.
11. Nakamura S, Shibuya M, Nakashima H, et al. Involvement of oxidative stress on corneal epithelial alterations in a blink-suppressed dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48(4):1552–1558.
12. Sawaki K., Yoshigi H., Aoki K., Koikawa N., Azumane A., Kaneko K., et al. (2002). Sports performance benefits from taking natural astaxanthin characterized by visual acuity and muscle fatigue improvements in humans. *J. Clin. Therap. Med.* 18, 73–88.
13. Nakamura A., Isobe A., Otaka Y., Abematsu Y., Nakata D., Honma Sakurai., Shimada Y., Horiguchi M. Change in visual function from astaxanthin. *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* 2004;58:1051–1054.
14. Hashimoto H, et al. The effect of astaxanthin on vascular endothelial growth factor (VEGF) levels and peroxidation reactions in the aqueous humor. *J Clin Biochem Nutr.* 2016 Jul;59(1):10–5.
15. Koh H.H. Murray I.J., Nolan D. i wsp. Plasma and macular responses to lutein supplement in subjects with and without age-related maculopathy: a pilot study. *Exp. Eye Res.* 2004; 79: 21.
16. Landrum J.T. Serum and macular pigment response to 2,4 mg dosage of lutein (Abstract). *Assoc. Res. Vis. Ophthalmol.* 2000; 41: S60.
17. 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.
18. Chew E.Y., Clemons T., i wsp. The Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2): Study Design and Baseline Characteristics (AREDS2 Report Number 1). *Ophthalmology.* 2012 Nov; 119(11): 2282–2289.