

Rola suplementacji luteiny i mikroelementów w chorobach oczu

Dr n.med. Michał Wilczyński

Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki

W ostatnich latach wielu badaczy zwraca uwagę na fakt, iż zwiększona podaż substancji o właściwościach antyoksydacyjnych (np. luteiny), witamin i mikroelementów może stać się metodą zapobiegania szeregu chorób, zarówno okulistycznych jak i ogólnoustrojowych.

W piśmiennictwie światowym wiele uwagi poświęca się antyoksydantom, mikroelementom i witaminom oraz ich roli w profilaktyce niektórych chorób oczu, m.in. zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (ang. age-related macular degeneration – AMD). Fakt, iż nie istnieje w pełni skuteczne leczenie tej choroby sprawia, iż szczególnie ważna staje się jej profilaktyka.

Do antyoksydantów zaliczamy szereg substancji chemicznych, mających zdolność usuwania związków o działaniu utleniającym, jak np.: witaminę C, witaminę E oraz karotenoidy (1,2). Do grupy związków chemicznych określanych mianem karotenoidów należą m.in.: luteina, zeaksantyna i beta karoten. Są to naturalnie występujące barwniki roślinne, których obecność w tkankach jest całkowicie zależna od spożycia z pokarmem. Pewną rolę w podtrzymaniu prawidłowej funkcji antyoksydacyjnej siatkówki odgrywa także obecność mikroelementów: cynku, miedzi oraz manganu, potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania układu antyoksydacyjnego (1,2).

W tkankach ludzkich spośród karotenoidów stwierdzono obecność luteiny, zeaksantyny, alfa- i beta karotenu oraz likopenu. Stężenia karotenoidów w organizmie są różne w różnych tkankach – w tkankach oka stężenia karotenoidów są najwyższe, zaś w innych tkankach stężenia te są niższe. Jedynymi karotenoidami obecnymi w soczewce oraz plamce żółtej (obszarze siatkówki

odpowiadającym za widzenie centralne oraz najlepszą ostrość wzroku) są luteina i zeaksantyna.

Barwniki plamkowe (głównie luteina) wywierają wieloczynnikowy korzystny wpływ na siatkówkę: mają zdolność usuwania wolnych rodników tlenowych (są tzw. „zmiataczami” wolnych rodników tlenowych) a ponadto dzięki temu, iż pochłaniają wysokoenergetyczną część widma światła (światło niebieskie i ultrafiolet), działają jak filtr chroniąc siatkówkę przed urazem fototoksycznym, tj. przed uszkodzeniem komórek siatkówki przez światło (3,4).

Przypuszcza się, iż wysokie spożycie karotenoidów, prowadzące do wzrostu ich stężenia w tkankach, wpływa na zmniejszenie ryzyka szeregu chorób, jak np. zaćma czy zwyrodnienie plamki związane z wiekiem.

Stwierdzono, iż u osób otyłych, z większą ilością tkanki tłuszczowej, występuje niższy poziom barwników plamki. Zaobserwowano ponadto, iż występują różnice w odkładaniu luteiny w tkankach w zależności od płci – gęstość barwników plamkowych jest nieco wyższa u mężczyzn. Jednocześnie stwierdzono, iż stężenia karotenoidów w surowicy i tkance tłuszczowej są nieco wyższe u kobiet (5,6). Zgodnie z wynikami szeregu dostępnych w piśmiennictwie badań, wysnuć można wniosek, iż regularna suplementacja karotenoidów z pokarmem prowadzi do wzrostu ich stężenia w tkankach, co zmniejsza ryzyko rozwoju

szeregu chorób, zarówno okulistycznych, jak i ogólnoustrojowych.

Przykładem choroby okulistycznej w przebiegu której stwierdzono korzystny wpływ suplementacji luteiny jest wspomniane wcześniej zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD). Jest to schorzenie mogące prowadzić do ciężkiego upośledzenia wzroku, przez co stanowi coraz większy problem społeczny. Do ujawnienia się tego schorzenia dochodzi najczęściej około 50-60 r.ż. W przebiegu choroby dochodzi do pojawienia się zmian w postaci druzów, neowaskularyzacji podsiatkówkowej lub zaniku nabłonka barwnikowego siatkówki, co jest przyczyną nieodwracalnego i nieraz znacznego pogorszenia widzenia. Objawami subiektywnymi AMD są: powolny i postępujący spadek ostrości wzroku, zwłaszcza z bliska, niewielkie mroczki, zniekształcenie widzianego obrazu („pofalowane linie”), z czasem dochodzi do spadku ostrości wzroku przy patrzeniu w dal oraz niecharakterystycznych zaburzeń widzenia (7).

Na rozwój AMD wydaje się wpływać wiele elementów, m.in. znaczna ekspozycja na światło w zakresie ultrafioletu, niedobór mikroelementów potrzebnych w procesach antyoksydacyjnych oraz przewlekłe procesy zapalne (8). Działanie tych czynników prowadzi do stopniowego upośledzenia zdolności nabłonka barwnikowego siatkówki do usuwania produktów metabolizmu, na skutek czego następuje gromadzenie się patologicznego materiału w błonie Brucha (pod nabłonkiem barwnikowym siatkówki)(9). Niektórzy badacze sugerują, iż rozwój AMD związany jest z niedoborem substancji o działaniu antyoksydacyjnym, zmniejszeniu aktywności enzymów antyoksydacyjnych, a także zwiększoną ilością wolnych rodników (10). Dotychczas udowodniony został także związek pomiędzy paleniem tytoniu a występowaniem AMD (10).

Wielu badaczy wskazuje, iż dieta bogata w substancje o właściwościach antyoksydacyjnych zmniejsza ryzyko rozwoju zmian degeneracyjnych plamki. Ponadto, zaobserwowano, iż spożywanie luteiny oraz innych antyoksydantów

wywiera korzystny wpływ na poprawę ostrości wzroku u chorych już leczonych z powodu zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem. Zaobserwowano, iż sześciomiesięczna suplementacja karotenoidów prowadzi do poprawy wrażliwości na kontrast, a także do wzrostu gęstości barwników plamkowych.

Dotąd przeprowadzone badania pozwalają na wysnucie obserwacji, iż obecność luteiny w tkankach oka wywiera podwójnie korzystne działanie: z jednej strony luteina działa jak filtr światła z zakresu wysokoenergetycznego (UV), z drugiej zaś strony wykazuje właściwości antyoksydacyjne. Wspomniane działanie antyoksydacyjne zmniejsza proces powstawania szkodliwych utlenionych form, a przez to chroni zewnętrzne segmenty fotoreceptorów przed stresem oksydacyjnym. Istnieją doniesienia pokazujące, iż u osób, u których stężenie karotenoidów w surowicy krwi jest wysokie, ryzyko rozwoju AMD jest niższe (11,12).

W badaniu LAST potwierdzono fakt, iż suplementacja luteiny w dawce 10mg dziennie wpływa korzystnie na poprawę funkcji wzrokowej pacjentów z AMD (13). Wykazano także, iż suplementacja luteiny prowadzi do wzrostu gęstości barwników plamkowych oraz poprawy funkcji wzrokowej nie tylko u osób zdrowych, ale także u chorujących na AMD (4,13,14).

W badaniu klinicznym **AREDS** (ang. Age-Related Eye Disease Study), w którym badany był wpływ witamin C i E, beta karotenu oraz cynku na rozwój AMD i ostrość wzroku, podawano pacjentom różne kombinacje wspomnianych substancji. Stwierdzono, iż ryzyko rozwoju AMD w grupie przyjmującej łącznie antyoksydanty oraz mikroelementy (cynk), było znacznie niższe, niż w grupach przyjmujących tylko antyoksydanty i tylko cynk. W żadnej z grup nie stwierdzono występowania działań niepożądanych kuracji (15).

Z badań tych płynnie wniossek, iż u osób cierpiących na zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, zarówno w początkowej, jak i zaawansowanej fazie choroby, u których nie występują przeciwwskazania do ich stosowania (jak np. palenie tytoniu) powinno się roz-

ważyć suplementację karotenoidów, witamin i mikroelementów.

Inną badaną chorobą, w profilaktyce której ważne mogą być luteina, witaminy i mikroelementy jest zaćma. W dotychczas przeprowadzonych badaniach stwierdzono, iż w rozwoju zaćmy rolę odgrywa szereg czynników. Czynniki te są m.in. obniżony poziom witamin i karotenoidów: luteiny i zeaksantyny. Zaobserwowano, iż spożywanie pokarmu obfitującego w karotenoidy (beta karoten, luteinę, zeaksantynę), witaminę C, witaminę E, kwas foliowy i ryboflawinę wiąże się ze znaczącym spadkiem ryzyka rozwoju zaćmy (16,17).

Uważa się, iż do rozwoju zaćmy prowadzi promieniowanie UV, zarówno przez produkcję wolnych rodników tlenowych jak i przez bezpośrednie uszkodzenie komórek soczewki. Stwierdzono, iż luteina i zeaksantyna hamują wywołane wolnymi rodnikami tlenowymi utlenianie lipidów w komórkach nabłonka soczewki. Na podstawie wspomnianych badań można wysnuć wniosek, iż spożywanie luteiny, zarówno zawartej w produktach naturalnych, jak i suplementach farmakologicznych wywiera korzystne działanie u chorych z zaćmą (16,17).

Zaobserwowano, iż przyjmowanie z dietą karotenoidów podnosi ich poziom w surowicy. Stwierdzono ponadto, iż w obecności tłuszczu (np. Omega-3) poziom luteiny wzrasta bardziej, co może sugerować, iż tłuszcz poprawia wchłanianie luteiny w jelitach.

Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań wskazują na korzystne działanie suplementacji karotenoidów (głównie luteiny), mikroelementów i witamin w wielu jednostkach chorobowych narządu wzroku, a także w wielu chorobach ogólnoustrojowych. Jednocześnie dotychczasowe badania wykazały bezpieczeństwo stosowania luteiny oraz brak efektów niepożądanych suplementacji doustnej (4).

W niektórych pracach wykazano, iż spożycie karotenoidów (m.in. luteiny) może wpływać korzystnie na skórę, chroniąc ją przed szkodliwym wpływem światła ultrafioletowego, wydaje się także wpływać na zmniejszenie wielkości płytek

miażdżycowych oraz wywierać wpływ ochronny przed chorobami układu krążenia i udarem mózgu (18-24).

W świetle przedstawionych badań można stwierdzić, iż doustna suplementacja karotenoidów, witamin i mikroelementów może mieć korzystny wpływ nie tylko u osób chorujących na schorzenia okulistyczne, ale także u osób z chorobami układu krążenia, niektórymi zaburzeniami układu odpornościowego, a także u osób stosujących niepełnowartościową dietę.

Dla wielu osób regularna suplementacja antyoksydantów np. z pożywieniem lub w formie doustnego stosowania odpowiednich preparatów, może stać się skuteczną terapią wspomagającą leczenie szeregu schorzeń.

PIŚMIENNICTWO:

1. Seddon J.M., Epidemiology of Age-Related Macular Degeneration (w:) Albert & Jakobiec, Principles and Practice of Ophthalmology, W.B.Saunders Company 2000, CD-ROM.
2. Seddon J.M., Hennekens C.H., Vitamins, minerals and macular degeneration. Arch Ophthalmol, 1994, 112, 176-179.
3. Mares-Perlman J.A., Millen A.E., Ficek T.L., Hankinson S.E., The Body of Evidence to Support a Protective Role for Lutein and Zeaxanthin in Delaying Chronic Disease. Overview, J Nutr, 2002, 132, 518S-524S.
4. Alves-Rodrigues A., Shao A., The science behind lutein, Toxicol Lett, 2004, 150, 57-83.
5. Broekmans W.M.R., Berendschot T.T.J.M., Klöpping-Ketelaars I.A.A., de Vries A.J., Goldbohm R.A., Tijburg L.B.M., Kardinaal A.F.M., van Poppel G., Macular pigment density in relation to serum and adipose tissue concentrations of lutein and serum concentrations of zeaxanthin, Am J Clin Nutr, 2002, 76, 595-603.
6. Hammond B.R.Jr, Ciulla T.A., Snodderly D.M., Macular Pigment Density Is Reduced in Obese Subjects, Invest Ophthalmol Vis Sci, 2002, 43, 47-50.
7. Sunness J., Bressler N., Tian Y., The enlargement of geographic atrophy over time in age-related macular degeneration, Invest Ophthalmol Vis Sci, 1996, 37, 21-25.
8. Niżankowska M.H., Choroby siatkówki. (w:) Podstawy okulistyki. Volumed. Wrocław. 1993; 231 - 233.
9. Kański J., Zwyródnienia i dystrofia dna oka (w :) Okulistyka Kliniczna. Urban&Partner. Wrocław, 1997, 390 - 397.
10. Zarbin M.A., Age-related macular degeneration: review of pathogenesis, Eur J Ophthalmol, 1998, 8; 199-206.
11. Semba R.D., Dagnelie G., Are lutein and zeaxanthin conditionally essential nutrients for eye health?, Med Hypotheses, 2003, 61, 465-472.
12. Beatty S., Boulton M., Henson D., Koh H.H., Murray I.J., Macular pigment and age related macular degeneration, Br J Ophthalmol, 1999, 83, 867-877.
13. Richter S., Stiles W., Statkute L., Pulido J., Frankowski J., Rudy D., Pei K., Tsipursky M., Nyland J., Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration

- tion: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial), *Optometry*, 2004, 75, 216-230.
14. 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, 21-27.
 15. 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.
 16. Jacques P.F., Chylack L.T.Jr., Hankinson S.E., Khu P.M., Rogers G., Friend J., Tung W., Wolfe J.K., Padhye N., Willett W.C., Taylor A., Long-term nutrient intake and early age-related nuclear lens opacities, *Arch Ophthalmol*, 2001, 119, 1009-1019.
 17. Christen W.G., Liu S., Glynn R.J., Gaziano J.M., Buring J.E., Dietary Carotenoids, Vitamins C and E, and Risk of Cataract Women, *Archives of Ophthalmology*, 2008, 126, 1, 102.
 18. Dilsiz N., Sahaboglu A., Yildiz M.Z., Reichenbach A.: Protective effects of various antioxidants during ischemia-reperfusion in the rat retina, *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 2006, 244, 5, 627.
 19. Dwyer J.H., Navab M., Dwyer K.M., Hassan K., Sun P., Shircore A., Hama-Levy S., Hough G., Wang X., Drake T., Merz C.N., Fogelman A.M., Oxygenated carotenoid lutein and progression of early atherosclerosis: the Los Angeles atherosclerosis study, *Circulation*, 2001, 103, 2922-2927.
 20. Street D.A., Comstock G.W., Salkeld R.M., Schuep W., Klag M.J., Serum antioxidants and myocardial infarction. Are low levels of carotenoids and alpha-tocopherol risk factors for myocardial infarction?, *Circulation*, 1994, 90, 1154-1161.
 21. Hirvonen T., Virtamo J., Korhonen P., Albanes D., Pietinen P., Intake of flavonoids, carotenoids, vitamins C and E, and risk of stroke in male smokers, *Stroke*, 2000, 31, 2301-2306.
 22. O'Connor I., O'Brien N., Modulation of UVA light-induced oxidative stress by beta-carotene, lutein and astaxanthin in cultured fibroblasts, *J Dermatol Sci*, 1998, 16, 226-230.
 23. Lee E.H., Faulhaber D., Hanson K.M., Ding W., Peters S., Kodali S., Granstein R.D.: Dietary lutein reduces ultraviolet radiation-induced inflammation and immunosuppression, *J Invest Dermatol*, 2004, 122, 510-517.
 24. Dwyer J.H., Navab M., Dwyer K.M., Hassan K., Sun P., Shircore A., Hama-Levy S., Hough G., Wang X., Drake T., Merz C.N., Fogelman A.M., Oxygenated carotenoid lutein and progression of early atherosclerosis: the Los Angeles atherosclerosis study, *Circulation*, 2001, 103, 2922-2927. ■