

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

VÝŽIVA A JEJÍ VLIV NA ZRAK

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Veronika Pavlenková

obor 5345R008 OPTOMETRIE

studijní rok 2014/2015

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Lenka Musilová, DiS.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Výživa a její vliv na zrak vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lenky Musilové, DiS. za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Dolním Benešově 20. dubna 2015

.....

Veronika Pavlenková

Poděkování

Touto cestou bych chtěla poděkovat Mgr. Lence Musilové, DiS. za odborné a stylistické vedení mé bakalářské práce, za čas strávený na konzultacích a za cenné rady a připomínky.

Tato práce byla vypracována za podpory projektu IGA PřF UP v Olomouci s názvem Optometrie a její aplikace č. IGA_PrF_2015_016.

OBSAH

ÚVOD.....	6
1 PROCES VIDĚNÍ	7
1.1 Zraková dráha.....	7
1.2 Biochemie procesu vidění	8
1.2.1 Vidění prostřednictvím tyčinek	9
1.2.2 Vidění prostřednictvím čípků	10
2 VÝŽIVA OČNÍCH TKÁNÍ	11
3 NUTRIENTY, KTERÉ PŘÍZNIVĚ OVLIVŇUJÍ ZRAKOVÝ APARÁT.....	14
3.1 Stopové prvky	15
3.2 Vitaminy.....	17
3.2.1 Vitaminy skupiny A	18
3.2.1.1 Vitamin A ₁ (retinol, axeroftol):.....	18
3.2.1.2 β-karoten.....	19
3.2.1.3 Lykopen.....	20
3.2.1.4 Lutein.....	21
3.2.1.5 Zeaxantin (zeaxanthin).....	23
3.2.2 Vitamin E	25
3.2.3 Vitamin C	26
3.3 Polynenasycené mastné kyseliny	28
4 VYBRANÁ OČNÍ ONEMOCNĚNÍ ZAPŘÍČINĚNÁ ŠPATNOU VÝŽIVOU.....	31
4.1 Deficit vitamínu A.....	31
4.1.1 Šeroslepost.....	31
4.1.2 Xeróza spojivky.....	31
4.1.3 Xeróza rohovky	32
4.1.4 Keratomalacie.....	32

4.1.5	Xeroftalmie.....	33
4.1.6	Syndrom suchého oka - porucha mucinové složky.....	34
4.2	Toxicita vitamínu A	34
4.3	Deficit vitamínů skupiny B	34
4.4	Katarakta	35
4.5	Glaukom.....	35
4.6	Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD).....	36
5	STRAVA JAKO PREVENCE VZNIKU OČNÍCH ONEMOCNĚNÍ.....	38
	ZÁVĚR	41
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	42
	SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....	49

ÚVOD

V dnešní době je zdravý životní styl a zvláště pak výživa velmi diskutované a aktuální téma, především ve vyspělých zemích. Následky špatných stravovacích návyků se mohou projevovat civilizačními chorobami, mezi které patří hypertenze, diabetes mellitus, ateroskleróza nebo obezita. Stále častěji se však s tímto tématem setkáváme v souvislosti s nedostatečnou stravou v rozvojových zemích Afriky či jihovýchodní Asie. Proto se tato práce zaměří na možný vliv výživy na oční struktury a zrak. Cílem je shrnout celkovou problematiku a vytvořit tak ucelený přehled zabývající se daným tématem.

Lidské tělo je velmi složitý systém, ke správnému fungování potřebuje živiny. Jejich příjem je nedílnou a nezbytnou funkcí lidského organismu. Většinu živin si tělo dokáže vytvářet z jiných sloučenin samo. Některé látky jsou však pro náš organismus nepostradatelné. Potrava vytváří bazální energii pro základní životní procesy, mezi které patří dýchání, správná činnost srdce nebo udržování membránových potenciálů.

V první kapitole této práce je zmíněn přenos nervového vzruchu zachycený světločivými buňkami sítnice, tzv. biochemie procesu vidění. Další část se zaměřuje na výživu jednotlivých očních struktur. Následující kapitola je věnována vitaminům, stopovým prvkům a nenasyceným mastným kyselinám, které mají prokazatelný vliv na oční onemocnění a zrak. V další části práce jsou rozebírána onemocnění zrakového aparátu, která jsou způsobena nedostatečným nebo naopak nadbytečným příjmem potravy a některých jejích složek. Zmíněna je jak hypovitaminóza, tak i hypervitaminóza vitamínu A, a s tím související přidružená oční onemocnění, ke kterým patří šeroslepost, xeróza spojivky nebo xeroftalmie. Je zde popsána taktéž problematika katarakty, glaukomu a věkem podmíněné makulární degenerace, která patří mezi nejčastější příčiny oslepnutí ve vyspělých zemích. Poslední kapitola je věnována stravě jako vhodné prevenci v boji proti některým očním onemocněním a následnému oslepnutí. Vybrané potraviny mohou přispět ke zkvalitnění našeho zdraví i zraku, zvláště v dnešní moderní civilizaci, která v hektickém tempu života opomíjí zdravé stravovací návyky.

1 PROCES VIDĚNÍ

Následující kapitola je věnována procesu vidění. Bude pojednáno o přenosu nervového vzruchu ze sítnice do mozku a taktéž zmíněna podstata tohoto procesu.

1.1 Zraková dráha

Slouží ke spojení fotoreceptorů se zrakovou kůrou v týlním mozkovém laloku. Je to čtyřneuronová sensitivní dráha, která má počátek na sítnici oka. Tvoří ji nervové buňky se svými vlákny. První neuron této dráhy tvoří světločivé buňky tyčinky a čípky. Jsou to modifikované neurony, jeden jejich dendrit (krátký výběžek vedoucí nervové vzruchy dostředivě) je přeměněný ve speciální světločivý výběžek, který přeměňuje světelné podněty v nervové vzruchy. Z protějšího pólu buňky vystupuje axon a tyto vzruchy dále synapticky přepojuje na další neuron. Axon je velmi krátký, u čípků je zakončen nožkou - pediculus. U tyčinek má pak kulovité zakončení - sphaerula. V nervové části sítnice na sebe ve vrstvách navazují čtyři neurony: [1, 2]

1. neurony

První neurony sítnice tvoří vrstva světločivých buněk tyčinek a čípků. Nachází se v její nejzevnější vrstvě. Světločivé elementy leží zevně, axonální část míří dovnitř oka směrem k dalším vrstvám sítnice. Fotoreceptory pak přeměňují světelné podněty na nervové vzruchy, které jsou vedeny axonální částí. [1, 3]

2. neurony

Pokračují jako nervové bipolární buňky mající jednoduchý dendrit a neurit. Soubor těchto buněk vytváří ganglion retinae. Dendrity bipolárních buněk se spojují s pedikly čípků, jeden bipolární neuron vždy sbírá informace z 1 čípku, a se sférami tyčinek, kde jeden bipolární neuron sbírá informace z 3-5 tyčinek. Axony jsou spojeny s dendrity gangliových buněk. [1, 3]

Mezi spojením pediklů nebo sférul s dendrity bipolárních buněk jsou vloženy horizontální buňky. Mezi axony bipolárních buněk a dendrity gangliových buněk se nachází amakrinní buňky. Tyto buňky zajišťují horizontální sdružování podnětů z více tyčinek a čípků k převodu na jednu gangliovou buňku.

3. neurony

Tvoří je gangliové buňky sítnice. Nachází se nejbližší nitroočnímu povrchu. Soubor gangliových buněk vytváří ganglion opticum. Axony gangliových buněk prochází po nitroočním povrchu sítnice a sbíhají se na papile zrakového nervu - discus nervi optici. Nachází se navnitř od osy bulbu a nejsou zde žádné světločivé buňky. V tomto místě pak odchází nervy přes lamina cribrosa sclerae v bělimě z očního bulbu. Po průchodu bělimou vlákna získají myelinovou pochvu. Tlustý svazek axonů se nazývá nervus opticus (zrakový nerv). Vývojově představuje výchlipku CNS, proto má na svém povrchu mozkové obaly. [1]

Po průchodu canalis opticus (optický kanál) do lebeční dutiny vstupují nervi optici z obou očí do útvaru zvaného chiasma opticum. Zde se některá vlákna ze sítnic kříží. Vlákna, která přichází z nazálních částí sítnic, se kříží, naopak vlákna z temporálních částí sítnic jsou nezkřížená. Vlákna přicházející ze žluté skvrny, tj. ze středu sítnice se kříží i nekříží.

Část zrakové dráhy vycházející za chiasmatem se označuje jako pravý a levý tractus opticus. Obsahuje vlákna ze stejnostranných (homolaterálních) částí sítnic obou očí, ale z různostranných (kontralaterálních) úseků zorných polí. Vlákna tractus opticus dále vedou do corpus geniculatum laterale. Zde končí v šesti vrstvách šedé hmoty. [1, 3]

4. neurony

Vychází z buněk corpus geniculatum laterale, dále vedou dozadu mediálně ke kůře okcipitálního laloku jako Gratioletův svazek. Ten končí v primární zrakové kórové oblasti - area 17. [1]

1.2 Biochemie procesu vidění

V sítnici lidského oka se nachází více než 10^8 receptorových buněk, které se řadí ke dvěma základním typům. Jsou to tyčinkové buňky (tyčinky), které zajišťují černobílé vidění a čípkové buňky (čípky), které zprostředkovávají barevné vidění. Tyto receptory jsou složeny ze dvou částí, tzv. vnějšího a vnitřního segmentu. Vnější segmenty se skládají z pravidelných měchýřkovitých váčků, vnitřní segmenty obsahují četné mitochondrie, jádro a synaptickou zónu.

Vnější segmenty tvoří pigment, zrakový purpur - rhodopsin, který se po dopadu fotonu světla na sítnici rozpadá na bílkovinu opsin a na karotenoid 11-cis-retinal, který je vlastním fotoreceptorem. Retinal vzniká v organismu oxidací retinolu, který je ukládán v játrech ve formě esterů mastných kyselin. Přenos retinolu a retinalu krví zajišťuje transportní bílkovina retinol-binding protein (RBP). Velmi důležitá je proto dostatečná hladina vitamínu A a jeho provitamínu β -karotenu. Při nedostatku vitamínu A dochází po vyčerpání zásob v játrech k šerosleposti. [4, 7]

Pokud na rhodopsin dopadá světlo o vlnové délce kolem 500 nm, izomeruje retinal do tzv. all-trans konfigurace, která vyvolá konformační změnu v bílkovinné části rhodopsinu. [4]

V čípcích sítnice se vyskytuje tzv. iodopsin, který je základem barevného vidění. Obsahuje tři složky schopné reagovat na tři rozsahy elektromagnetického vlnění (440, 535 a 565 nm) v oblasti viditelného spektra.

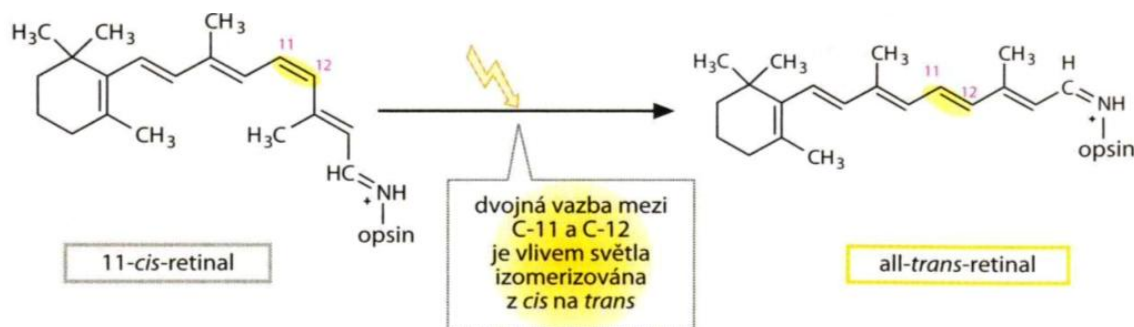
Rhodopsin v tyčinkách je zodpovědný za vidění při slabém osvětlení, tomuto vidění říkáme skotopické. Rozlišujeme jím tvary předmětů. Naopak vidění prostřednictvím iodopsinu v čípcích nazýváme fotopické. Tím jsme schopni rozlišit i detaily a barvy předmětů. Podmiňuje vidění během dne při vyšších intenzitách světla. Přejít mezi skotopickým a fotopickým viděním se nazývá vidění mezopické. Při tom se mohou projevit poruchy, které vyplývají z nedostatku vitamínu A, např. šeroslepost. [6]

1.2.1 Vidění prostřednictvím tyčinek

Vnější segmenty jsou vysoce citlivé a reagují i na dopad jediného fotonu. Vnitřní segmenty jsou naproti tomu vysoce metabolicky aktivní, produkují bílkoviny a ATP.

Po dopadu fotonu na sítnici dojde k jeho absorpci. Tímto dějem se přemění konformace chromoforu v discích nacházejících se ve vnějších segmentech. Chromoforem je oční purpur - rhodopsin. Je to komplex bezbarvé bílkoviny opsinu a kovalentně navázaného barviva 11-cis-retinalu (aldehyd vitamínu A₁). Opsin se skládá ze sedmi šroubovic a nachází se v membráně disku. Rozkládá se na obě strany, do centra disku a mimo něj. Přibližně uprostřed membrány je lokalizován 11-cis-retinal.

Jednou z nejdůležitějších reakcí při podráždění membrány tyčinky fotonem světla je izomerace 11-cis-retinalu, kdy dochází k rozdělení proteinu a barviva. Podstatou této reakce je přeměna 11-cis-retinalu na all-trans-retinal. [7]



Obr. 1 - Izomerace retinalu [13]

Izomerací se změnila geometrie retinalu a Schiffova vazba s opsinem se posune. Ihned po izomeraci se all-trans-retinal odpojí, protože trans-izomer již nezapadá do vazebného místa bílkoviny. [7]

Za tmy se trans-izomer změnil zpět na 11-cis-retinal a opět vznikne komplex opsin + 11-cis-retinal. Tento proces se nazývá Waldův cyklus a po každém novém ozáření se opakuje. Trans-retinal je zčásti přenášen krví do jater, zde se hydrogenací mění na alkohol trans-retinol a izomeruje na cis-retinol. Ten se opět krví dostane do sítnice a oxiduje na 11-cis-retinal. [7, 8]

Pronikání iontů a hyperpolarizaci ovlivňuje nukleotid - cyklické GMP (cGMP). Pokud je ve tmě koncentrace cyklického nukleotidu vysoká, otevírá kanály v membráně buňky a ionty Na^+ a Ca^{2+} vstupují do vnějšího segmentu. Tyto kationty jsou pumpovány ven z buňky a koncentrace uvnitř klesá. Po osvětlení dojde k zastavení toku iontů, neboť kanály pro oba ionty jsou zablokovány světelnými paprsky. Buněčná membrána se tak důsledkem hyperpolarizace stává negativnější, klesá koncentrace cyklického nukleotidu, při kterém se mění cGMP na GMP, a snižuje se počet otevřených Na^+ kanálů. Hyperpolarizace pak probíhá až do optického nervu. [7, 9]

1.2.2 Vidění prostřednictvím čípků

Reakce zajišťující barevné vidění u čípků jsou v podstatě stejné jako u tyčinek. Aktivovaný rhodopsin aktivuje transducin, fosfodiesterasu a přemění cGMP na 5'-GMP. Ten uzavře kanály pro Na^+ a vyvolá hyperpolarizaci membrány. Barevné vidění zajišťují tři druhy čípků, které absorbují světla o různé vlnové délce s maximy absorpce 440, 535 a 565 nm. Tyto fotoreceptory obsahují nepatrně odlišný protein, který vytváří rozdíly v absorpci. Chromofor je ale stejný jako u tyčinek, je jím 11-cis-retinal. [7]

2 VÝŽIVA OČNÍCH TKÁNÍ

Krevní zásobením očního bulbu zajišťuje především arteria ophthalmica a její větve. Odštěpuje se od arteria carotis interna (vnitřní karotidy). Probíhá pod očním nervem, od kterého je oddělena tvrdou mozkovou plenou. Dále se dostává nad oční nerv, kde se odděluje arteria lacrimalis (slzná arterie), která dosahuje až k slzné žláze. Jednou z větví je i arteria centralis retinae vnikající asi 1 cm za bulbem do nervus opticus a vystupující na discus nervi optici. Z tohoto místa se větví do celé sítnice a její tenké větve - arteriae (aa.) maculares vedou až k macula lutea (žlutá skvrna).

V orbitě odstupuje z arteria ophthalmica mohutná arteria supraorbitalis (nadočnicová tepna), která svými větvemi zásobuje horní víčko, a to levátor víčka, horní šikmý sval a tukový polštář. Na dně orbity probíhá arteria infraorbitalis zásobující dolní víčko.

Shodně s arterií a s jejími větvemi prochází vena centralis retinae (centrální sítnicová žíla. V některých místech ale dochází ke křížení průběhu žil. V případě hypertenze pak některé tepénky mohou utiskovat příslušné žíly. [1, 10]

Výživa rohovky (cornea)

Rohovka je avaskulární neboli bezcévná tkáň a její výživu zajišťují tři rozdílné systémy. Glukózu a aminokyseliny, které slouží jako výživa, získává difúzí z kapilár limbu. Významnější je však příjem difúzí z komorové tekutiny a také z preorneálního slzného filmu. Komorová voda zajišťuje zásobu glukózy, slzným filmem přichází do rohovky kyslík ze vzduchu, který je nutný k získání energie z glukózy. Hydratace rohovky je 76-80 %. [1, 10]

Výživa bělimy (sclera)

Bělíma nemá své cévní ani lymfatické zásobením, ale bohatě jí prochází důležité cévní kmeny a nervy. Zadní ciliární arterie a nervy (aa. et nervi ciliares posteriores breves) procházející v oblasti zadního pólu oka, vytváří okolo zřetivého nervu cévní věnec (arcus arteriosus Zinni). Ze zadního pólu oka do oblasti duhovky procházejí dlouhé zadní ciliární arterie a nervy (aa. et nervi ciliares posteriores longi). V místě

limbu pronikají sklérou přední ciliární arterie a nervy (aa. et nervi ciliares anteriores breves). [1, 5]

Výživa živnatky (uvea)

Živnatka se skládá z duhovky, řasnatého tělesa a cévnatky. Je to tkáň bohatá na cévní zásobení.

- **Výživa duhovky (iris):** duhovkové cévy vytváří velký duhovkový okruh (circulus arteriosus iridis major) nacházející se v předních částech řasnatého tělíska. Duhovka je vyživována větvemi arteria ophthalmica - aa. ciliares posteriores longae a aa. ciliares anteriores breves.
- **Výživa řasnatého tělesa (corpus ciliare):** stejně jako u duhovky je tato část zásobována větvemi arteria ophthalmica - aa. ciliares posteriores longae a aa. ciliares anteriores breves.
- **Výživa cévnatky (choroidea):** cévní zásobení je zde zajištěno větvemi arteria ophthalmica - aa. ciliares posteriores breves penetrující bělimou okolo zrakového nervu. Vstupují do cévnatky a tvoří pleteně ve dvou vrstvách. [11]

Výživa čočky (lens)

Čočka patří mezi tkáně bez inervace a bez přímého cévního zásobení. Během embryonálního vývoje ji vyživuje arteria hyaloidea, ale už od třetího intrauterinního měsíce začíná degenerovat. Dalším vyživovacím systémem čočky v době embryonálního života je pupilární membrána, která zaniká až v osmém měsíci. Nejvíce metabolicky aktivní je epitel čočky používající kyslík a glukózu pro syntézu bílkovin, transport iontů, aminokyselin a sacharidů do čočky. Výživu přijímá pouze z komorové vody, ke které má přístup jen v oblasti přední části pouzdra. Komorová voda zároveň odvádí odpadní produkty metabolismu ven z čočky. [10, 11]

Výživa sklivce (corpus vitreum)

Během embryonálního vývoje vyživuje sklivec arteria hyaloidea. Fetální a. hyaloidea odstupuje od terče zrakového nervu z centrální sítnicové arterie, probíhá středem sklivce k inferonazální části zadního pólu čočky a větví se zde. Ke konci

intrauterinního života obliteruje a vstřebává se. Někdy se však její zbytky zcela neresorbují a mohou zůstat i se zachovalým krevním oběhem. Obvykle tato anomálie zrakové funkce neohrožuje. [1, 11]

Výživa sítnice (retina)

Sítnici vyživují dva cévní systémy - retinální a choroidální oběh. Oba tyto systémy vychází z arteria ophthalmica. Do oka vstupují společně se zrakovým nervem. Na terči zrakového nervu dochází k jejich větvení na čtyři hlavní kmeny, z nichž každý zásobuje jeden kvadrant sítnice a vyživuje buňky 2. a 3. neuronu. Vnitřní sítnicové vrstvy jsou vyživovány retinálními cévami. Zevní vrstvy jsou bezcévné, tvoří je bipolární a gangliové buňky, které jsou velmi náročné na přívod kyslíku. Jsou vyživovány difúzí z choriokapilaris. Ve vrstvě nervových vláken prochází arterie a vény, do hlubších vrstev sítnice pak pronikají arterioly a venuly. Ty vytváří dvě hlavní mikrovaskulární sítě:

- povrchovou - ve vrstvě nervových vláken a gangliových buněk
- hlubokou - ve vnitřní jaderné vrstvě

Fovea je zásobována z choriokapilaris, a proto zde kapiláry zcela chybí.

Retinální oběh bývá pomalejší a stabilnější než choroidální. Sítnicový tok nemá kolaterály, a tak uzávěr některé z větví retinální arterie způsobuje náhlou ztrátu funkce v oblasti sítnice, kterou tato větev zásobuje. [1, 5, 6, 11]

3 NUTRIENTY, KTERÉ PŘÍZNIVĚ OVLIVŇUJÍ ZRAKOVÝ APARÁT

Významnou roli pro správnou funkci zraku mají některé antioxidanty, stopové prvky a polynenasycené mastné kyseliny, o kterých pojednává následující kapitola.

Základní složky výživy

Základní složky potravy tvoří tuky, sacharidy a proteiny. Na lidský organismus má vliv množství přijímané potravy i vzájemný poměr těchto složek.

Tuky neboli lipidy jsou přijímány nejčastěji v podobě triacylglycerolů. Z hlediska energie patří mezi nejvydatnější složku potravy. V procesu β -oxidace dochází k odštěpování mastných kyselin fungujících jako zdroj energie. Uplatňují se také v syntéze lipidových složek nebo tvoří základ jiných biologicky aktivních sloučenin.

Nejvíce zastoupenou složkou v potravě jsou sacharidy. Nacházejí se ve škrobu, laktose, sacharose či fruktose. Z živočišných zdrojů je to pak glykogen.

Bílkoviny či proteiny jsou pro organismus nepostradatelné, nelze je nahradit. Skládají se z esenciálních a neesenciálních aminokyselin nezbytných pro stavbu vlastních buněčných proteinů. Patří mezi jediný zdroj dusíkatých látek. Liší se obsahem esenciálních aminokyselin, proto mají variabilní biologickou hodnotu. Větší biologickou hodnotu mají proteiny obsažené v živočišné potravě než proteiny rostlinného původu.

Za den je nutné zkonsumovat alespoň 35 g lipidů, 30 g proteinů a 150 g sacharidů. Pokud je příjem nedostatečný, vzniká malnutrice. Tento stav je zcela běžný, zvláště u pacientů vyšší věkové skupiny. [7, 12]

Vitaminy, minerální látky a stopové prvky, které souhrnně nazýváme mikronutrienty, působí nejen jako kofaktory metabolických reakcí, nýbrž i jako antioxidantní látky. Mikronutrienty se uplatňují jako koenzymy pro správnou funkci enzymů, jako biochemické substráty, jiné jako hormony nebo jako prostetická skupina. Mají také farmakologický účinek a jejich nedostatek i nadbytek může být zdraví škodlivý. Proto je nutné užívat je v doporučených dávkách. [12]

3.1 Stopové prvky

Mezi životně důležité prvky patří makroprvky, jejichž denní potřeba je vyšší než 100 mg, a mikroprvky, které souhrnně nazýváme stopové prvky. U těchto prvků je denní potřeba nižší než 100 mg. Do skupiny makroprvků patří elektrolyty jako natrium, kalcium, kalium, magnesium a nekovy chlor, fosfor a síra. Mezi esenciální mikroprvky řadíme železo, zinek, měď, mangan, chrom, kobalt, selen, molybden, jod a fluor, který však není esenciální. Tyto látky přijímáme ve stopových množstvích.

Stopové prvky (mikroprvky) působí v organismu nejčastěji jako kofaktory proteinů, zvláště pak enzymů. Nejdůležitějšími látkami z hlediska kvantitativního jsou proteiny železa (hemoglobin, myoglobin, cytochromy), měď jako součást oxidáz, které přenáší elektrony na kyslík, a zinek vyskytující se ve více než 300 zinkových proteinech. [13]

K důležitým stopovým prvkům, které příznivě ovlivňují náš zrak, patří například selen či zinek.

Selen

Stopový prvek tvořící aminokyselinu selenocystein, která je součástí glutathionperoxidasy. Ta brání tělo před škodlivými vlivy reaktivních forem kyslíku a chrání před lipoperoxidací nenasycené mastné kyseliny. Nedostatek selenu způsobuje pokles odolnosti vůči různým onemocněním a infekcím. Lidé, kteří trpí makulární degenerací, uvádí zlepšení vidění po užívání selenu v kombinaci s vitamínem E. [7, 14, 15]

Zinek

Zinek se vyskytuje jako součást mnoha enzymů podílejících se na proteosyntéze - metabolismu nukleových kyselin. Účastní se syntézy látek, které jsou důležité pro činnost imunitního systému. Uplatňuje se při normálním růstu, vývoji a při reprodukčních funkcích člověka, má antioxidační účinky, chrání buňky sítnice před degenerací. Deficit zinku způsobuje poruchy růstu, opakované infekce, trvalé průjmy, zpomaluje regeneraci tkání a hojení ran. Mohou být přítomny i neurologické problémy a šeroslepost. Denní příjem zinku by měl být okolo 12 - 15 mg. [7, 14]

Nedávné studie potvrdily, že zinek je velmi důležitým prvkem pro zrak a zdraví oka. Fotoreceptory sítnice obsahují molekulu rhodopsin, jejíž součástí je zinek. Pokud je tělu dodáváno nedostatečné množství zinku anebo molekula rhodopsinu je chybná a zinek neobsahuje, vytváří se vážné poškození sítnice a tím i vidění. Přenášení zrakového vjemu do mozku se tak zhoršuje. [18]

V epidemiologických studiích, které se zabývaly vlivem zinku v souvislosti s rizikem věkem podmíněné makulární degenerace (VPMD), byl hodnocen antioxidační status zinku jako nezbytného kofaktoru pro antioxidační enzymy. Studie Beaver Dam Eye Study, která testovala 1968 účastníků, zjistila slabý ochranný efekt u jedinců, kteří přijímali nejvyšší množství zinku ve srovnání s těmi, kde byl příjem zinku nejnižší. Avšak toto bylo potvrzeno pouze pro pigmentové makulární změny v prospektivní části této studie. Další studie Blue Mountains Eye Study během sledovaných 10 let zjistila pokles rizika všech forem VPMD u jedinců, kteří měli nejvyšší příjem zinku, ve srovnání s ostatními účastníky. Rotterdam Study rovněž uvádí, že vysoký příjem zinku v potravě má ochranný efekt na výskyt VPMD a zvýšený příjem zinku je spojen se snížením rizika vzniku všech forem VPMD. [16]

Terapie zinkem spolu s antioxidanty se užívá ve snaze oddálit rozvoj choroidální neovaskularizace. Ta se vyskytuje u takzvané intermediální formy VPMD s častými nálezy měkkých drúz s přesuny pigmentů. [17]

Studie Age-Related Eye Disease Study (AREDS) sledovala v průběhu 6,3 let vliv stopových prvků a dalších vitaminů na VPMD u 3557 pacientů mezi 55 až 80 lety. Hlavním výsledkem této studie byl celkový pokles rizika progresu VPMD o 25 %. Ve skupině pacientů se snížil výskyt velkých drúz a během 5 let se snížilo riziko progresu lézí z 16 % na 12 %. Dále se snížilo riziko ztráty 15 písmen o 27 % na optotypové tabuli ETDRS (název podle Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), která má tvar invertované pyramidy. [18]

V této podkapitole je zmíněn také **hořčík (magnesium)**, ačkoli nepatří do skupiny stopových prvků. Tento minerál řazený k makroprvkům je v těle bohatě zastoupen jako dvojmocný kation. Nachází se především ve tvrdých tkáních, ve svalech a v nervstvu. V buňce je vázán na ATP. Je přítomen při enzymatických reakcích, snižuje nervosvalovou dráždivost a svalovou kontraktilitu. Hořčík je nepostradatelný při svalové činnosti, činnosti myokardu, pro nervový systém a uplatňuje se při proteosyntéze. Nedostatečný příjem magnezia způsobuje svalové křeče, tetanie, poruchy

srdeční činnosti či nervové příznaky. Má vliv na relaxaci očních svalů a je nezbytný pro produkci slz. [7, 14, 15]

3.2 Vitaminy

Vitaminy patří mezi organické sloučeniny, které jsou pro normální chod metabolismu nepostradatelné čili esenciální. Tělo si je samo neumí syntetizovat (až na některé výjimky), a proto mu musí být dodávány potravou. Vitaminy obvykle působí již v nepatrných koncentracích. Jsou to látky chemicky heterogenní, podílí se na katalyzovaných reakcích, kde se stávají součástí enzymů. Další typy působí jako antioxidanty chránící buňky a jejich struktury před oxidací.

Potřeba vitaminů je různá, závisí na pohlaví, věku a také na fyziologickém stavu (gravidita, fyzická zátěž apod.) Nejčastější způsob příjmu vitaminů je potrava. Ta však musí být vyvážená, neboť neexistuje potravina, která by obsahovala dostatek všech potřebných vitaminů. Některé z nich jsou produkovány střevními bakteriemi, jako například vitamin K, B₁₂ nebo biotin. [4, 7, 12, 13, 14]

Přesto, že denní potřebné dávky vitaminů nejsou nikterak vysoké, často dochází k jejich nedostatečnému přívodu, a tím nastávají specifické projevy nedostatku. Nadměrný příjem některých vitaminů působí naopak toxicky. O nevhodném příjmu vitaminů bude více pojednáno v následující kapitole. [19]

Antioxidační systém oka je, stejně jako u jiných orgánů, velice důležitý. Ochranné mechanismy zahrnují jednak nízkomolekulární látky jako je kyselina askorbová, která je pro oko jedna z nejdůležitějších, a vysokomolekulární antioxidační agens, například kataláza, glutathionperoxidáza, glutathionreduktáza nebo oxiddizmutáza. Ty se nacházejí především v epitelu spojivky, rohovky nebo endotelu rohovky, dále v epitelu duhovky, v čočkovém epitelu nebo v sítnici. Naopak pro oční tekutiny a sklivec jsou důležitější nízkomolekulární antioxidační agens, především hojně se vyskytující kyselina askorbová, která chrání oko před fotooxidačním poškozením. Ochrana antioxidanty se uplatňuje též v tekutinách a tkáních, které jsou přímo vystaveny zevnímu prostředí, především rohovka a čočka. Mají za úkol uchovat tyto tkáně průhledné. Vyskytují se i v slzném filmu, který rohovku omývá, a zajišťují tak ochranu oka před účinkem volných kyslíkových radikálů i před útoky mikrobů. [20]

Podle polárnosti molekuly rozdělujeme vitaminy na dva druhy. Do první skupiny patří vitaminy lipofilní (hydrofobní), které jsou rozpustné v tucích. Pro přenos v plasmě potřebují bílkovinné přenašeče. Druhou skupinu tvoří vitaminy hydrofilní neboli rozpustné ve vodě. [7]

Vitaminy rozpustné v tucích

Mezi tyto vitaminy patří:

- vitamin A a jeho provitaminy
- vitamin D
- vitamin E
- vitamin K

Lipofilní vitaminy mají velmi podobnou strukturu, patří mezi tzv. izoprenoidy. Pro oko a vidění je z této skupiny důležitý především vitamin A, jeho provitaminy a vitamin E.

3.2.1 Vitaminy skupiny A

Mezi nejvýznamnější zástupce vitaminů skupiny A patří vitamin A₁, vitamin A₂ (dehydroretinol) a provitamin β-karoten. Struktura této skupiny vitaminů je podobná karotenoidům. Jsou to deriváty izoprenu skládajícího se z β-jononového kruhu, systému konjugovaných vazeb a primární alkoholové skupiny. Vitamin A₁ a A₂ rozlišíme podle počtu dvojných vazeb v šestičlenném kruhu. [9, 13]

3.2.1.1 Vitamin A₁ (retinol, axeroftol):

Tento vitamin je základním prvkem skupiny retinoidů, ke kterým patří také retinal a kyselina retinová. Retinoidy jsou syntetizovány z provitaminu β-karotenu enzymatickým štěpením (hydrolýzou). Vitamin A získáváme jednak z živočišných zdrojů, jako je rybí tuk, játra nebo vejce anebo ve formě provitaminu β-karotenu. Vitamin A má jen mírné antioxidační vlastnosti. Ke vstřebávání vitaminu A potřebujeme žluč, proto se bezlipidová dieta může manifestovat hypovitaminózou. Přenos vitaminu A v krvi je zajišťován pomocí speciální bílkoviny RBP a v plasmě ve vazbě na prealbumin. Deficit transportních bílkovin se může projevit nedostatkem vitaminu A, přestože v játrech je zásoba dostatečná. [7, 9, 22]

Aktivní forma vitamínu A, 11-cis-retinal, vzniká oxidací retinolu. Je důležitou složkou v procesu vidění, kde působí jako sítnicový pigment - chromoproteinové barvivo rhodopsin. Normální adaptace očí na tmou probíhá při sérové koncentraci retinolu vyšší než 1,4 $\mu\text{mol/l}$. Další oxidací se vytváří kyselina retinová působící v organismu jako signální molekula. Hraje důležitou roli během embryonálního vývoje při růstu a diferenciaci epiteliálních buněk a je nepostradatelná pro normální tvorbu mukopolysacharidů. Avšak jakmile vznikne jednou kyselina retinová, nelze ji přeměnit zpět na retinal nebo retinol a nemůže je ani nahradit.

Doporučená denní dávka vitamínu A pro průměrného obyvatele ČR je 859 μg . Jednotlivé dávky se s ohledem na věk a fyziologický stav liší. Těhotné a kojící ženy by měly přijmout 1600 $\mu\text{g}/\text{den}$, děti do tří let 400 $\mu\text{g}/\text{den}$, děti mezi čtvrtým až šestým rokem 500 $\mu\text{g}/\text{den}$, děti mezi sedmým až desátým rokem 700 $\mu\text{g}/\text{den}$ a u starších dětí je doporučen stejný příjem jako u dospělých. Nejvyšší denní tolerované množství je 3000 $\mu\text{g}/\text{den}$ pro muže i ženy (u průměrného obyvatele). Koncentrace vitamínu A v játrech je poměrně vysoká, proto není nutné přijímat každý den doporučené denní množství.

Epidemiologické studie zjistily, že má smysl podávat retinol a karotenoidy při prokázaném nedostatku, jako ochrana před UV zářením nebo u fotosenzibilizujících onemocnění a katarakty. [4, 7, 9, 12, 13, 22]

McFadden et al. zkoumali vliv vitamínu A a především vliv kyseliny retinové u morčat. Bylo zjištěno, že kyselina retinová může hrát roli při růstu očního bulbu. Axiální délka očního bulbu u morčat krmených kyselinou retinovou byla 5x větší než u morčat, které kyselinu retinovou nepožívaly. Nadměrný příjem vitamínu A u rostoucích jedinců může mít vliv na velikost očí. Důsledkem nadměrných dávek může být delší axiální a ekvatoriální délka oka s doprovodnou myopickou vadou (krátkozrakostí). Avšak tyto oční změny způsobí pravděpodobně jen vyšší dávky vitamínu A. [23]

3.2.1.2 β -karoten

Je jedním z nejrozšířenějších provitaminů A. Jedná se o nenasycený uhlovodík o 40 uhlících se dvěma β -jononovými kruhy. Karoten je ve střevě štěpen na 2 molekuly retinolu (alkohol), který se poté ukládá v játrech ve formě esteru, především s kyselinou palmitovou. Vyskytuje se jako žlutý pigment v mrkvi, kapustě a další zelenině, menší množství je pak v ovoci. Působí jako důležitý antioxidant při likvidaci volných

kyslíkových radikálů, před působením světla nebo k potlačení karcinogenní aktivity, neboť má vliv na imunitní systém. Má protektivní efekt na aterosklerotické procesy v oku. Antioxidační vlastnosti β -karotenu mají pravděpodobně i protinádorový efekt, snižují účinky některých karcinogenů. Nicméně tato skutečnost není zcela jistě potvrzena. [4, 9, 22, 24, 25]

U β -karotenu není v ČR doporučená denní dávka stanovena, avšak doporučuje se přijmout 2-4 mg/den. Tepelné úpravy potravin zajišťují lepší využitelnost karotenoidů v organismu, dochází k rozpadu jejich vazby na bílkoviny. Lepší vstřebávání podporují i tuky přítomné v potravě, neboť rozpouští karotenoidy, které se pak lépe absorbují. Podle Roodenburga et al. je pro optimální absorpci β -karotenu dostačující i malé množství tuku - asi 3 g/den. Toto hodnotili po dobu 7 dnů na základě změn koncentrací v plazmě. [22, 26]

Studie Eye Disease Case-Control Study Group (EDCCS) ukázala, že větší příjem karotenoidů v potravě snižuje riziko vzniku VPMD, zejména pokud jsou karotenoidy fyziologickou složkou makulárního pigmentu. V této studii trvající 1,5 roku byli pacienti rozděleni do 2 skupin. První skupinu tvořilo 32 pacientů, kterým bylo podáváno placebo. Druhé skupině s 39 pacienty byla podávána kapsle obsahující široké spektrum 14 antioxidantů. Data byla postupně sbírána na začátku studie po 6, 12 a 18 měsících. Jedinci ve skupině 2 hlásili stabilizaci vidění. Studie tedy došla k závěru, že kapsle užívaná 2x denně, stabilizovala vidění, ale nezlepšila suchou formu VPMD. [27, 28]

3.2.1.3 Lykopen

Tento acyklický karotenoid, který neplní funkci provitaminu A, je tvořený 8 isoprenovými jednotkami. Molekula lykopenu neobsahuje β -jononový kruh. Je syntetizován rostlinami a fotosyntetickými mikroorganismy. Ačkoliv se lykopen ve stravě vyskytuje převážně v all-trans formě, více než 50 % představuje cis-forma nacházející se v lidském séru a tkáních. Nejvíce je zastoupen v rajčatech, které tvoří více, než 80 % celkového příjmu potravou. Jeho koncentrace se pohybuje v rozmezí od 0,9 - 4,2 mg/100 g rajčat v závislosti na odrůdě. Stejně jako u karotenoidů, i lykopen se lépe vstřebává po tepelném zpracování a za přítomnosti tuků. V krevním séru je přenášen pomocí lipoproteinů. V porovnání s nezpracovanými rajčaty jsou rajčatová

omáčka a kečup koncentrovanými zdroji lykopenu. Dalšími zdroji lykopenu jsou šípky, meloun, papája nebo grep.

Díky acyklické struktuře a vysoké hydrofobnosti působí v lidském organismu jako velmi účinný antioxidant. Rozšířený konjugovaný polyenový řetězec lykopenu je bohatý na elektronový systém a náchylný k napadení elektrofilním činidlem. Proto, karotenoidy jako lykopen jsou nestabilní a vysoce reaktivní vůči kyslíku a volným radikálům. Tato reaktivita lykopenu je základem pro jeho antioxidační účinky, chrání tkáň a biologické systémy před oxidativním poškozením. Podle nejnovějších studií je dokázáno, že lykopen je účinným vychytávačem (scavengerem) reaktivních forem volných kyslíkových radikálů a posiluje obranný mechanismus. [22, 29, 30]

3.2.1.4 Lutein

Lutein patří do skupiny karotenoidů potravinového původu. Spolu s jeho izomerem zeaxantinem patří mezi hlavní makulární pigmenty. Nachází se především v tmavě zelené listové zelenině, jako je kapusta nebo špenát. Hojně se vyskytuje ve květech měsíčku lékařského. Existuje mnoho vědeckých studií o příznivých účincích tohoto pigmentu působícího jako antioxidant a ochrana před světelným zářením. V oku slouží jako přirozený ochranný blok chránící sítnici před škodlivými vlivy většího množství světla.

Bylo také prokázáno, že lutein absorbuje nebo zeslabuje energii v rozsahu škodlivého okolního modrého světla. Moduluje oxidační stres a redoxní rovnováhu tím, že vychytává oxidované makromolekuly, peroxidové radikály a singletový kyslík. Vzájemně spolupracuje s klíčovými molekulami v různých signálních kaskádách, podílí se například na udržování buněčné homeostázy. Může být vhodným doplňkem pro léčbu retinitis pigmentosa, dědičné oční choroby, která způsobuje progresivní ztrátu zraku.

Nicméně, poslední data ukazují, že potravinový příjem tohoto pigmentu v Evropě a USA klesá. Průměrný Američan přijme denně 1-2 mg luteinu, doporučená denní dávka je však 6-10 mg luteinu. Lidský organismus není schopen sám syntetizovat lutein a zeaxantin, proto je důležitý jejich příjem alimentární cestou a konzumace vyvážené stravy nebo potravinových doplňků obsahující tyto dva karotenoidy. [31, 32, 33]

Hammond et al. říkají, že hladiny potravinových karotenoidů luteinu a zeaxantinu v očních tkáních souvisí s optickou hustotou čočky v závislosti na věku. Osoby s vyšší hladinou očního luteinu a zeaxantinu měly sklon k nižší optické hustotě čočky. Toto mělo ve zvýšeném množství světla dopadajícího na sítnici pozitivní účinek na zrakové funkce.

V další studii Hammond et al. zjistili, že starší pacienti s relativně vysokými koncentracemi luteinu a zeaxantinu v sítnici, mají lepší skotopické vidění (noční), fotopické vidění (barevné, denní) a lepší citlivost čípků na záření o krátkých vlnových délkách ve srovnání s těmi, kteří mají nízké hladiny makulárních pigmentů. Vyšší hladiny očního luteinu a zeaxantinu tak mohou vést k vyšší citlivosti fotoreceptorů sítnice u jedinců středního věku. [34]

Prospektivní studie Lutein Antioxidant Supplementation Trial (LAST) zkoumala po 12 měsících vliv luteinu, antioxidantů a placebo na VPMD. Byla prováděna u 99 pacientů s atrofickou formou VPMD, kteří byli rozděleni do 3 skupin. Pacienti po dobu 12 měsíců přijímali ve skupině 1 10 mg luteinu/den, ve skupině 2 přijímali 10 mg širokého spektra vitaminů (lutein/antioxidanty/vitaminy a minerály) a skupině 3 bylo podáváno placebo. Bylo zjištěno, že u skupin 1 a 2 se zvýšila optická hustota makulárního pigmentu v oku, což může potenciálně snížit riziko rozvoje VPMD. Pacienti s makulární degenerací také popisovali zlepšení vidění, zrakové ostrosti a kontrastní citlivosti. Při zkoumání na Snellenových znacích došlo u skupiny 1 ke zlepšení o 5,4 písmen, u skupiny 2 pak o 3,5 písmen. U pacientů užívajících placebo (skupina 3), nedošlo k žádným významným změnám. Ke zlepšení zrakových funkcí tedy dochází pouze po užívání samotného luteinu nebo luteinu s dalšími antioxidanty. [31, 32, 33]

Makulární pigment by mohl zlepšit zrakovou ostrost prostřednictvím různých optických mechanismů. Tuto koncepci navrhl již v roce 1866 Max Schulz a v roce 1949 George Wald. Hlavním cílem sledování bylo, zda je makulární pigment schopen zlepšit zrakovou ostrost redukováním longitudinálních a laterálních chromatických aberací (barevných vad). Chromatické aberace mohou potenciálně zhoršit sítnicový obraz, ne všechny vlnové délky jsou totiž dokonale zobrazeny na sítnici. U objektů sledovaných z dálky, dopadá na sítnici jen záření o střední vlnové délce (zelená barva). Záření o krátké (tj. modrá) a dlouhé vlnové délce (červená) jsou fokusována před a za sítnici. Z toho vyplývá, že objekty, které sledujeme na denním světle, by měly být obklopeny namodralým okrajem. Skutečnost, že modré okraje nevidíme, znamená, že lidský

zrakový systém je schopen tyto optické aberace opravit. Jednou z možností je, že jako žlutý filtr - makulární pigment, který leží před fotoreceptory, zabraňuje degradaci sítnicového obrazu. Absorbuje špatně zaměřené krátkovlnné záření. Reading a Wale prokázali, že makulární pigment měl optimální vlastnosti ke splnění těchto podmínek. Yoon a Williams ukázali, že barevné aberace, zejména u kratších vlnových délek, skutečně způsobují degradaci zrakové ostrosti a kontrastní citlivosti. Nicméně, i přes tyto teoretické argumenty zatím nikdo makulární pigment a ostrost nezměřil ke zjištění, zda skutečně plní tuto funkci. [34]

Stejně tak Olmedilla et al. došli u pacientů s kataraktou k závěru, že suplementace 15 mg luteinu 3x týdně po dobu dvou let může zlepšit zrakovou ostrost na Snellenových optotypech téměř o jeden řádek. [35]

Další významnou funkcí luteinu je ochrana před oslněním a prudkým zářením. Pacienti s VPMD si stěžují především na zrakové nepohodlí při vystavení i středně silnému osvětlení. Tento diskomfort se nazývá fotofobie neboli světloplachost. V extrémních případech se při intenzivním osvětlení projevuje bolestí. Podle Stringhama et al. je práh pro odezvu světloplachosti mnohem menší pro záření o krátkých vlnových délkách (modrá oblast ve viditelném spektru) než pro záření o středních (zelená) nebo dlouhých (červená) vlnových délkách. [34]

3.2.1.5 Zeaxantin (zeaxanthin)

Již v roce 1980 byly identifikovány hlavní složky pigmentu xantofylu. Jedná se o lutein a zeaxantin. Třetí složka, mesozeaxanthin, se vyskytuje v menší míře. Lutein a zeaxantin jsou izomery β -karotenu, ne prekurzory vitamínu A. Jejich původ je čistě potravinový. Nejsou syntetizovány lidským organismem. Zeaxantin je však metabolitem luteinu. Od roku 1990 byla antioxidační aktivita luteinu a zeaxantinu a jejich ochranná role vzhledem k oxidativnímu stresu studována častěji. [22]

Zeaxantin spolu s luteinem jsou nejčastěji se vyskytující xantofyly v lidském organismu. Jsou vysoce koncentrované v sítnici lidských očí. Zeaxantin se vyskytuje spíše v centrální makule, zatímco lutein převládá v periferní oblasti. Stejně jako lutein, i zeaxantin plní ochrannou funkci jako filtr před modrým zářením a reaktivními formami kyslíku, které jsou vzhledem k rostoucím hladinám smogu v ovzduší stále častější. Mlha a smog z prachu, kouře a dalších znečišťujících látek reagují s krátkovlnným zářením (modré světlo), které pak vytváří odlesky nebo oslnění.

Ve studiích, které probíhaly na opicích, bylo zjištěno, že je důležitý pro rozvoj a udržení normální distribuce pigmentového epitelu sítnice. Na dalším zvířecím modelu (křepelčí oči) bylo prokázáno, že chrání fotoreceptory před poškozením vyvolaným světlem. Některé epidemiologické a klinické studie taktéž ukázaly, že vysoké hladiny tohoto xantofylu výrazně snižují riziko katarakty a VPMD. [37, 38]

Vysoký obsah zeaxantinu v potravinách se nachází pouze u několika druhů. Patří mezi ně žloutek vařených vajec, kukuřice nebo oranžový pepř s koncentracemi okolo 587, 202 a 1665 mg/100 g čisté váhy. Jeden z nejhodnotnějších zdrojů zeaxantinu je řasa spirulina, která jako sušený prášek obsahuje až 74000 mg/100 g. Toto bylo prokázáno u amerických a čínských dobrovolníků, kteří řasu pojídali. Po 45 dnech jejich vzorky plazmy ukázaly, že spirulina je bohatým potravinovým zdrojem zeaxantinu. [36]

Dalším významným zdrojem zeaxantinu jsou podle posledních výzkumů plody kustovnice neboli goji. V Číně se toto ovoce využívá již tradičně ke zlepšení poruch vidění jako například katarakta, makulární degenerace nebo retinopatie. Studie prokazují, že kustovnice zkracuje dobu adaptace na tmou a zlepšuje vidění při tlumeném osvětlení. Kromě zeaxantinu obsahuje rovněž další látky prospěšné zraku, a to β -karoten, lutein nebo lykopen. Obsah zeaxantinu v sušené kustovnici se značně liší, hodnoty kolísají od 25 do 150 mg/100 g. Nicméně šťáva z goji nemá stejnou výživovou hodnotu, neobsahuje tak vysoké množství zeaxantinu jako čerstvé nebo sušené bobule, protože velká část prospěšných látek se ztrácí při zpracování. [38]

Vědci z Kresge Eye institutu v Detroitu sledovali vliv doplňků obsahujících karotenoidy lutein a zeaxantin u diabetických krys. Diabetes byla vyvolána a potvrzena u všech testovaných krys, které byly rozděleny do dvou skupin. První skupině krys byla podávána strava zahrnující doplňky stravy, zatímco druhá skupina dostávala potravu bez přidaných doplňků. Po 11 měsících byla studie vyhodnocena a následně zjištěny změny v sítnicových cévách, poškození buněk a další změny v sítnici typické pro diabetickou retinopatii. U krys, které nepožívaly výživové doplňky, bylo diabetické poškození sítnice třikrát až čtyřikrát vyšší než u krys, které výživové doplňky dostávaly. Vědci došli k závěru, že potravinové doplňky, které byly ve studii zkoumány, zabránily progresi diabetické retinopatie a zachovaly normální funkci sítnice. [39]

3.2.2 Vitamin E

Tento vitamin patřící do skupiny osmi izomerů, se vyskytuje v několika formách. Nejvýznamnější z nich je přírodní α -tokoferol nacházející se především v plazmě a sítnici, a který je také nejvíce biologicky aktivní. Uplatňuje se především v buněčných membránách a lipoproteinech. Zdrojem vitamínu E je převážně rostlinná potrava, vysoké množství se nachází v semenech rostlin. V potravě se vyskytuje rozpuštěný v tucích a během jejich trávení je uvolňován a vstřebáván. Nachází se v olivovém oleji a dalších rostlinných olejích, margarínech, obilných klíčcích, v mléku a vejcích a v některých zeleninách. Kuchyňská úprava nebo hluboké zmrazení potravin však vitamin E ničí. Pro vstřebávání tokoferolu je nutná přítomnost lipidů. Doporučená denní dávka pro průměrného obyvatele ČR je 12,5 mg tohoto vitamínu. V krvi je přenášen prostřednictvím lipoproteinů a jeho zásoby jsou skladovány v tukové tkáni. Absorpce probíhá v tenkém střevě a závisí na povaze tuku, který je absorbován současně – nasycené mastné kyseliny absorpci podporují, naopak polynenasycené ji mohou inhibovat.

Vitamin E patří k nejdůležitějším antioxidantům. Chrání polyenové kyseliny (vyšší mastné nenasycené kyseliny s více dvojnými vazbami) před peroxidací. Antioxidační účinky tohoto vitamínu však působí až při vyšších koncentracích kyslíku. Působí rovněž jako scavenger (vyčítávač) reaktivních forem kyslíku a brání autooxidaci vitamínu A a karotenu. Pomáhá redukovat nitrooční tlak, chrání HDL cholesterol před oxidací a zpomaluje tak děje vedoucí k rozvoji aterosklerózy. Podle Hayese vitamin E chrání polynenasycené mastné kyseliny nacházející se v membránách zevních segmentů fotoreceptorů. Studie, které probíhaly na opicích dokazují, že nedostatek vitamínu E vede k retinální degeneraci.

Ve spojení se selenem obsaženým v glutathionperoxidase vytváří druhou linii obrany proti peroxidům, dříve, než poškodí membrány a další části buněk. Selen je nutný pro normální činnost pankreatu, který je důležitý pro trávení a vstřebávání tuků i vitamínu E. Vitamin E naopak zabraňuje ztrátám selenu z organismu. [7, 9, 20, 22, 25, 43]

Nedostatek vitamínu E může způsobovat anemii u novorozenců. Při větším příjmu nenasycených tuků se potřeba vitamínu E zvyšuje a může vyvolat neurologické potíže. Deficience se však projevuje velmi zřídka, nejčastěji jako genetická predispozice

nebo jako výsledek malabsorpce lipidů. Mezi další příznaky patří svalová slabost, hyporeflexie či cerebelární ataxie a obrna mozkových nervů. [42]

Nadbytek vitamínu E je méně toxický, ve srovnání s vitamínem A. Hypervitaminóza se proto vyskytuje ojediněle. Vysoké dávky tokoferolu se mohou projevat jako gastrointestinální potíže či snižování krevní srážlivosti. V roce 2011 byla publikována studie zkoumající nadbytek vitamínu E. Muži starší 50 let, kteří denně užívali 400 IU vitamínu E, měli zvýšené riziko vzniku rakoviny prostaty, ve srovnání s muži, kteří vitamín E neužívali. [22]

Některé studie potvrzují, že vitamín E může hrát roli v prevenci katarakty. Účastníci rozsáhlé studie ve věku od 43 do 86 let, kteří po dobu 10 let užívali jakýkoli preparát obsahující vitamín E, měli o 60 % nižší riziko vzniku šedého zákalu než jedinci, kteří vitamín E neužívali. [66]

Vysoký příjem tohoto vitamínu v potravě spolu se zinkem může snížit riziko VPMD. Nadprůměrný příjem vitamínu E v kombinaci s vitamínem C, β -karotenem a zinkem byl spojen s až o 35 % nižším rizikem rozvoje VPMD. Tato studie naznačuje, že riziko VPMD může být sníženo vhodnou stravou, která současně slouží jako prevence. [44]

Vitaminy rozpustné ve vodě

Mezi tyto vitaminy patří:

- vitaminy skupiny B
- vitamín C

Významný vliv na zrak a oční struktury má ze skupiny hydrofilních vitaminů vitamín C.

3.2.3 Vitamín C

Vitamín C neboli kyselina askorbová (askorbát) je derivát hexosydehydro-laktonu kyseliny L-gulonové. Je to esenciální, ve vodě rozpustný vitamín a je nepostradatelný pro řadu biochemických dějů. Bylo prokázáno, že přímo reaguje s hydroxylovými radikály, superoxidem a singletovým kyslíkem. Je důležitý jako ochrana před chorobnými procesy způsobenými oxidačním stresem, taktéž podporuje zdraví očních cév.

Nejvyšší podíl kyseliny askorbové se nachází v zelenině a ovoci, především v citrusových plodech, paprice a brokolici. Významným zdrojem jsou brambory, které v ČR pokrývají přibližně 30 % příjmu vitamínu C. Jeho účinky se snižují při tepelných úpravách nebo při styku s některým kovovým náradím.

Doporučená denní dávka vitamínu C pro průměrného obyvatele ČR je 78,8 mg. Hodnoty se však pro osoby dětského věku, těhotné a kojící ženy liší. [7, 9, 20, 22, 25, 43]

Na celém světě se vyskytuje více než 25 mil. osob postižených VPMD a kataraktou. Předpokládaný výskyt VPMD v západních zemích má být do roku 2025 až třikrát vyšší. Kouření, diabetes a užívání steroidů, to všechno jsou rizikové faktory vzniku šedého zákalu, protože vyčerpávají vitamín C z čočky.

Eye Disease Case-Control Study (EDCCS) uvedla, že nízké hladiny vitamínu C v plazmě byly spojeny se zvýšeným rizikem VPMD, naopak vysoké hodnoty v plazmě neměly ochranný vliv na toto onemocnění. Proto není zcela jasné, zda je možné zpomalit progresi VPMD bez použití dalších antioxidantů. [45]

Biochemické studie tvrdí, že oxidační stres, který je způsobený hromaděním volných radikálů, má vliv na patogenezi senilní katarakty. Dostatečným množstvím antioxidantních vitaminů C a E by se dalo zabránit nebo zpomalit progresi katarakty. Toto bylo vyzorováno v několika studiích, které experimentálně vyvolaly šedý zákal. Bylo zjištěno, že pacienti s kataraktou mají nižší hladiny vitaminů C, E a karotenoidů v krevním séru. In vivo studie u morčat prokázaly ochrannou roli vitamínu C a jeho vlivu na zpomalení rozvoje katarakty. [46]

Další z výzkumů ukázal, že u žen užívajících denně 364 mg vitamínu C, došlo ke snížení rizika vzniku některých typů katarakt až o 57 %. Studie došla k závěru, že doba kratší než 10 let je pro zjištění vlivu vitamínu C na rozvoj katarakty nedostatečná. Proto, 300 mg vitamínu C denně je minimální dávka, potřebná k prevenci katarakty. [47]

Další studie zabývající se vlivem antioxidantů na zrak

Physicians' Health Study II (PHS II)

Studie PHS II je dvojitě slepá randomizovaná (náhodně vybraná) studie, která zkoumala vliv β -karotenu, vitamínu E a C a dalších antioxidantů v prevenci očních chorob, rakoviny prostaty a kardiovaskulárních onemocnění. Probíhala u 15000 účastníků - lékařů starších 55 let, kteří přijímali obden β -karoten (50 mg) s vitamínem E (400 IU) a každý den vitamin C (500 mg) s dalšími multivitaminy. Výsledky ukázaly, že suplementace antioxidantními vitamíny může oddálit až zabránit zkalení čočky a rovněž může snížit škodlivé účinky reaktivních forem kyslíku na sítnici. [40]

Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2)

Studie Age-Related Eye Disease Study 2 navazuje na původní pětiletou studii AREDS publikovanou v roce 2001. Jedná se o multicentrickou randomizovanou studii, která posuzovala účinky suplementace makulárních xantofylů luteinu a zeaxantinu a omega-3 mastných kyselin (kyselina dokosaheptaenová, kyselina eikosapentaenová). Zkoumala především vliv na progresi VPMD a šedého zákalu. Dalším cílem bylo zjistit, zda forma AREDS jako doplňku stravy funguje stejně se sníženou hodnotou zinku a bez β -karotenu, neboť suplementace β -karotenu vedla u kuřáků ke zvýšenému riziku vzniku některých druhů rakoviny. Studie se účastnilo přibližně 4000 osob ve věku od 50 do 85 let, které měly bilaterální velké drúzy anebo velké drúzy v jednom oku a pokročilé stádium VPMD v druhém oku. Doplňek stravy obsahoval 10 mg luteinu a 2 mg zeaxantinu, měl být požíván každý den po dobu 5 let. Studie AREDS2 prokázala snížení rizika VPMD o 10-25 %, avšak neměla vliv na šedý zákal. [41, 39]

3.3 Polynenasycené mastné kyseliny

Tuky a mastné kyseliny (MK) se v přírodě vyskytují nejčastěji ve formě triacylglycerolů, tedy esterů třech mastných kyselin a glycerolu (alkoholického cukru). Dělí se na tři základní kategorie - nasycené MK, mononenasycené MK a polynenasycené MK. Polynenasycené mastné kyseliny obsahují dvě a více dvojných vazeb v řetězci. K popisu struktury MK se používají číselné zápisy nebo řecká písmena. Omega (ω), o které bude pojednáno dále, tedy znamená, že poslední uhlík nese

karboxylovou skupinu (ω 3 je pak třetí uhlík od konce apod.). Mezi polynenasycené mastné kyseliny (Polyunsaturated Fatty Acids - PUFA) patří esenciální mastné kyseliny, které je třeba přivádět potravou, protože lidský organismus je není schopen sám vytvořit. Mezi takovéto kyseliny patří například kyselina arachidonová, linolová nebo linolenová, které patří do skupiny omega-6 MK. Skupinu omega-3 MK tvoří kyselina α -linolenová a její metabolity kyselina eikosapentaenová (EPA) a dokosahexaenová (DHA). Funkce esenciálních mastných kyselin jsou různé, slouží například pro syntézu prostaglandinů a leukotrienů. Vyskytují se v různých strukturách jako lipidech buněčných membrán a souvisejí se strukturální integritou mitochondriální membrány. [13, 65]

Dokosahexaenová kyselina je syntetizována z kyseliny linolenové nebo přímo získána z rybího oleje. Ve vysokých koncentracích se nachází v retině nebo cerebrálním kortexu. Je velmi potřebná pro vývoj mozku, tělu je dodávána cestou placenty nebo mateřským mlékem.

Oxidační stres a poměr polynenasycených mastných kyselin ve stravě může hrát roli v patogenezi oční hypertonie a primárním glaukomu s otevřeným úhlem (PGOÚ). Význam těchto faktorů je však nedostatečně popsán, v současnosti probíhají studie objasňující úlohu nutričních faktorů u glaukomu. Potravinový příjem mastných kyselin může měnit nitrooční tlak (NOT) a tím ovlivňovat riziko PGOÚ. Vysoký příjem ω -3 mastných kyselin může být prospěšný ve snaze snížit riziko glaukomu. Studie na zvířatech naznačují, že strava bohatá na PUFA ω -3 je spojena s nižším NOT. V další studii bylo zjištěno, že pacienti s PGOÚ mohou mít nižší cirkulující hladiny PUFA ω -3 než jejich zdraví sourozenci. [57]

V sítnici plní PUFA několik funkcí. Jako primární polynenasycené mastné kyseliny se nachází v membránách disků vnějších segmentů fotoreceptorů. Hlavní funkci plní v raných fázích fototransdukce a mají ochrannou roli v procesu stárnutí sítnice s antiapoptotickými, antiischemickými a protizánětlivými účinky. Strava v západních zemích je nedostatečná na příjem PUFA ω -3 a naopak přetížená na příjem PUFA ω -6. Pokud je poměr PUFA ω -6 a ω -3 příliš vysoký, může mít vliv na některá onemocnění jako senilní demence, kardiovaskulární choroby, zánětlivé stavy nebo zvýšený nitrooční tlak. Zejména u starších jedinců by měl být poměr PUFA ω -6/ ω -3 snížen. Nedávné epidemiologické studie potvrdily vztah mezi potravinovým příjmem PUFA ω -3 a výskytem VPMD. Vyšší příjem kyseliny dokosahexaenové může snížit riziko VPMD a zejména vlhkou formu o 30-50 %. Intervenční studie probíhající

ve Francii prokazují, že hladiny DHA v plazmě jsou výrazně nižší u jedinců, kteří mají drúzy na jednom oku a vlhkou formu VPMD na druhém oku, než u zdravé francouzské populace v závislosti na věku a pohlaví. [52]

Z počátku byla zkoumána role potravinových PUFA v souvislosti s VPMD. Hypotézy vedly k tomu, že VPMD a kardiovaskulární onemocnění mohou mít podobnou patogenezi a příjem tuku je spojován s aterosklerózou a kardiovaskulárními chorobami. V dnešní době je k dispozici stále více důkazů o výhodách pravidelného příjmu ryb a PUFA ω -3 na riziko VPMD. Jednou ze studií je Blue Mountains Eye Study, která po dobu 5 let sledovala vliv PUFA na VPMD. Pravidelná konzumace ryb alespoň 2x týdně, zejména PUFA ω -3 s dlouhým řetězcem, byla spojena s významným snížením rizika pozdní a časně formy VPMD a nezřetelných měkkých nebo retikulárních drúz až o 38%. Příjem ryb častěji jak 3x týdně chrání před pozdní formou VPMD. Byla také pozorována ochranná asociace u pigmentových abnormalit. [54]

Nedávné studie zjistily, že příjem ω -3 mastných kyselin u kojenců je prospěšný pro raný vývoj a posílení zraku. Omega-3 MK se nachází v hojné míře v mateřském mléku. Dr. Bloch se svými kolegy analyzovali 19 studií u téměř 2000 kojenců ve věku 1 roku a mladších. Jednalo se o randomizované, kontrolované studie, ve kterých byly děti náhodně rozděleny do různých skupin s a bez příjmu ω -3 mastných kyselin. Studie použily k vyhodnocování behaviorální metody (založené na chování dítěte) a evokované zrakové potenciály (visual evoked potential - VEP). Behaviorální metody využívaly k vyhodnocení zrakové ostrosti pozorování pohledem kojence. VEP zkoumá elektrické aktivity mozku. Studie mozku prokázaly významný přínos ve zrakové ostrosti ve věku 2, 4 a 12 měsíců, zatímco behaviorální testy ukázaly přínos ve 2 měsících. Není však zcela jasné, zda děti krmené ω -3 mastnými kyselinami budou mít v dospělosti lepší zrakovou ostrost. Efekt u studií byl malý, ale měřitelný, avšak dlouhodobý význam je zatím nejasný. [56]

4 VYBRANÁ OČNÍ ONEMOCNĚNÍ ZAPŘÍČINĚNÁ ŠPATNOU VÝŽIVOU

Nevhodný či nedostatečný příjem potravy, a s tím související nedostatečný příjem vitaminů A, B₁, B₂, B₃, B₆, B₁₂, C a E, může vést k narušení některých očních struktur a dokonce k poruchám zrakového nervu. Většina malabsorpčních poruch nebo avitaminóz se vyskytuje v rozvojových zemích u podvyživeného obyvatelstva.

4.1 Deficit vitamínu A

Nedostatek vitamínu A, taktéž zvaný jako hypovitaminóza vitamínu A, vzniká především při nevhodné skladbě stravy, která postrádá zeleninu bohatou na provitamin β -karoten. Velmi citliví na deficit, ale i předávkování tímto vitamínem jsou alkoholici. Více než v polovině zemí světa, zejména v Africe a jihovýchodní Asii je deficit vitamínu A problémem veřejného zdraví. Nejčastěji postihuje malé děti a těhotné ženy chudých zemí. Jeho absence způsobuje zbytečně vysoké riziko onemocnění a úmrtí. Odhaduje se, že 250 mil. dětí předškolního věku má nedostatek vitamínu A a je pravděpodobné, že tento deficit způsobily již těhotné ženy s nedostatkem vitamínu A. Také se odhaduje, že každý rok oslepne 250 až 500 tis. dětí chudých na vitamin A, polovina z nich pak během 12 měsíců od ztráty zraku umírá. [48]

4.1.1 Šeroslepost

Nejčastějším projevem deficitu vitamínu A je šeroslepost (hemeralopie). Manifestuje se poruchami vidění za šera a v noci. Hemeralopie je patologická adaptace, kdy syntéza a regenerace rhodopsinu není bez přítomnosti vitamínu A možná. Vzniká při deficitu vitamínu A, β -karotenu, při poruchách jejich vstřebávání nebo metabolismu, kdy jsou jaterní zásoby vitamínu téměř vyčerpané. [2, 25]

4.1.2 Xeróza spojivky

Xeróza spojivky je osychání spojivky, které vzniká v pokročilejších stádiích deficitu vitamínu A. Toto onemocnění se ve vyspělých zemích vyskytuje zřídka, v rozvojových zemích je však častou příčinou slepoty. Epiteliální buňky oka postupně

keratinizují. Spojivka ztrácí svůj lesk, protože dochází k degeneraci pohárkových buněk. Epitelové buňky, které jsou zrohovatělé, se při mrkání postupně hromadí na povrchu oka a vytváří tzv. Bitotovy skvrny, které jsou podobné pěně. Tyto bílé plaky na bulbární spojivce se objevují v temporálních a nazálních kvadrantech a často obsahují saprofytické bakterie.

Při včasné léčbě vitamínem A se choroba upraví. Pokud se xeróza spojivky neléčí, nastávají další komplikace vedoucí k postižení rohovky. První známkou je povrchová tečkovitá keratopatie, která vzniká především v dolní části rohovky. Postupně se ale rozvíjí vzhůru a následně celý povrchový epitel osychá. Tomuto říkáme xeróza rohovky.

4.1.3 Xeróza rohovky

Nejprve se projevuje jako malý, ostře ohraničený vřed, který se může zvětšovat a postihovat až jednu třetinu povrchu rohovky. Další viditelnou známkou je zamlžení (zakalení) povrchu rohovky. U pokročilejších stavů je zakalení a snížená smáčivost patrnější na větší části povrchu rohovky. Ve většině případů se jedná o postižení obou očí, obvykle symetricky. Nejvýraznějšími abnormalitami při vyšetření štěrbinovou lampou jsou tečkovité změny epitelu, jak již bylo zmíněno výše, a stromální edém. Tyto změny jsou však reverzibilní s lokální a systémovou léčbou vitamínem A. [2, 11, 14, 42, 49]

4.1.4 Keratomalacie

Nejtěžším stadiem deficitu vitamínu A je keratomalacie, což je náhlá stromální dekompenzace s perforací rohovky a následnou slepotou oka. Je nebezpečná zvláště u dětí, které často trpí průjmy nebo infekčním horečnatým onemocněním, např. spalničkami. V 19. stol. nebyla keratomalacie u malých dětí a novorozenců nijak vzácná. Von Graefe zjistil, že nemoc se objevila obvykle několik týdnů po porodu. Vyznačuje se měknutím rohovky a skvrnitě zkalenými infiltracemi, které vedou k ulceracím. U těžkých případů může dojít až k oslepnutí.

Systémová léčba keratomalacie zahrnuje orální nebo intramuskulární podání vitamínu A a multivitaminové doplňky stravy. Lokální léčba zahrnuje masti obsahující retinovou kyselinu, která může podporovat hojení, ale bez systémově podávaných

doplňků je nedostačující. Děti s keratomalacií a perforací obvykle nesnesnou celkovou anestezii v důsledku celkové slabosti a jsou tudíž neléčitelné. [11, 50, 51]



Obr. 2 - Oko postižené keratomalacií [58]

4.1.5 Xeroftalmie

Patří k méně častým nálezům. Projevuje se sníženou sekrecí slz, periferními žlutobělavými ložisky, která jsou s nejvyšší pravděpodobností defekty v retinálním pigmentovém epitelu. Xeroftalmický fundus se vyznačuje krémovitou až naředlou barvou s oválnými nebo lineárními zákaly na sítnici. Obvykle se vyskytuje u jedinců trpící šeroslepostí, xerózou spojivek a Bitotovými skvrnami. Každý rok se na celém světě zvýší počet nových případů oslepnutí až o 100 tis. Je hlavní příčinou slepoty dětí, riziko se zvyšuje, pokud matky dětí trpí podvýživou. [5, 11, 50]

U zvířecích modelů bylo prokázáno, že nedostatek vitamínu A vyvolává histopatologické změny v tyčinkách sítnice. Dochází k degeneraci vnějších segmentů tyčinek, vnější limitující membrány, pigmentového epitelu sítnice, vnější molekulární vrstvy a vnitřní jaderné vrstvy.

20letý muž, u něhož byl popsán xeroftalmický fundus, zastavil příjem potravinového vitamínu A na asi 5,5 let, neboť si myslel, že by omezil své epileptické záchvaty. Koncentrace retinolu v séru byly velmi nízké - 0,14 $\mu\text{mol/l}$. Pacient odmítal jakoukoli léčbu vitamínem A, později se u něho vyvinula bilaterální xeróza rohovky a rohovkové vředy. Po 3 měsíční léčbě - denní suplementaci vitamínu A, nažloutlé tečky, které znamenají ztrátu pigmentového epitelu, na očním pozadí zmizely nebo se zmenšily. [51]

4.1.6 Syndrom suchého oka - porucha mucinové složky

Syndrom suchého oka patří k nejčastějším očním chorobám. Jedná se o multifaktoriální onemocnění. Nedostatek vitamínu A se může projevovat jako příčina poruchy mucinové vrstvy. Ten totiž kontroluje diferenciaci epitelových buněk. Při jeho nedostatku tak dochází k nadměrné produkci keratinizujících buněk a snížená produkce hlenu pak způsobí nestabilitu slzného filmu. Poruchu mucinové složky mohou doprovázet výše uvedené příznaky jako Bitotovy skvrny, xeróza spojivky a v pokročilých stádiích až keratomalacie. Projevuje se častými pocity pálení, řezání a fotofobií, většinou bývají viditelné i jizevnaté změny spojivky. [11]

4.2 Toxicita vitamínu A

Je způsobena nadbytkem vitamínu A, proto je nazývána také jako hypervitaminóza vitamínu A. Projevuje se po vyčerpání kapacity vazebných bílkovin. Na buňky pak působí nenavázaný retinol. Vitamin A spolu s vitamínem D jsou jediné vitamíny, u kterých je možné předávkování a následný vznik hypervitaminózy. Výskyt je však velmi vzácný, nastává při nadměrném příjmu potravy, především jater nebo nadměrné konzumaci vitaminových preparátů. Toto bylo například zaznamenáno u arktických průzkumníků, kteří konzumovali játra ledních medvědů. Způsobuje poruchy a změny vidění, zvracení, závratě či olupování kůže. Dávka vitamínu A, která je již toxická, činí u dospělých 0,5 - 1,0 milion IU retinolu (International Unit = mezinárodní jednotka, 1 IU = 0,3 µg retinolu), u dětí je to 100 tis. IU retinolu. [22, 25]

4.3 Deficit vitamínů skupiny B

Mezi projevy deficitu vitamínu B₁ (thiaminu) patří změny rohovkového epitelu, atrofie zrakového nervu, oftalmoplegie a nystagmus. Deficit vitamínu B₂ (riboflavinu) se projevuje periferní rohovkovou neovaskularizací a angulární blefarokonjunktivitidou. Doprovází je pocity řezání a pálení očí. Vitamin B₆ (pyridoxin) se rovněž může manifestovat angulární blefarokonjunktivitidou a neuritidou zrakového nervu. [11]

Vitamin B₇, taktéž známý jako biotin nebo vitamin H se vyskytuje ve vaječném žloutku, masu, rybách a ořeších. Deficit biotinu se prokázal při nedostatku biotinidázy,

enzymu nutného pro konverzi biocytinu na biotin. Projevuje se zánětem spojivek, atrofií zrakového nervu nebo vypadáváním řas.

Nedostatek vitamínu B₁₂ může způsobovat poruchy vizuálních funkcí jako špatné bilaterální barevné vidění nebo centrocekální skotom (horizontální oválný defekt v zorném poli) jako součást optické neuropatie. Bylo zjištěno, že vitamin B₁₂ figuruje v prevenci kortikální katarakty a jeho nedostatek je zapojený do jejího rozvoje. [23]

4.4 Katarakta

V souvislosti se stárnutím čočky jsou její proteiny fotooxidaticky poškozeny, vytváří se agregáty, precipitáty a zákalky. Pro tento jev se používá pojem senilní nebo také stařecká katarakta. Senilní šedý zákal je hlavní příčinou slepoty na světě. Představuje asi 42 % oslepnutí ze všech případů. Prevalence i incidence katarakty jsou vyšší v rozvojových zemích, které tvoří více než 90 % případů. Dostupnost operací a potřebné výživy zde není zdaleka tak vysoká jako ve vyspělých zemích.

V roce 1920, studie prováděné na potkanech ukázaly, že nedostatek vitamínů skupiny B by mohl mít vliv na vznik katarakty. Následné šetření prokázalo, že přidání riboflavinu do stravy potkanů byl účinný při prevenci zkalení čočky. Význam těchto nálezů pro člověka nebyl jasný, tato studie však dala vznik myšlence, že nutriční nedostatky by mohly být spojeny s tvorbou šedého zákalu. [51]

4.5 Glaukom

Nevhodná strava, nevhodný životní styl a oxidační stres mohou mít souvislost se vznikem glaukomu neboli zeleného zákalu. Glaukom je jedno ze závažných onemocnění, které v případě neléčení může vést až k oslepnutí. Je definován zvýšeným nitroočním tlakem nebo poškozením zrakového nervu. Oxidační poškození trámčiny komorového úhlu může znesnadnit odtok komorové tekutiny a zvýšit NOT. Volné radikály vznikající v přední komoře mohou uniknout antioxidačnímu pufrovacímu systému a dostat se do zadního segmentu oka, kde interagují s dopadajícím světlem a poškozují gangliové buňky sítnice. [57]

4.6 Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD)

Onemocnění makuly neboli žluté skvrny a místa nejostřejšího vidění bývá diagnostikováno u pacientů starších 60 let. Ve vyspělých, ale i v rozvojových zemích se toto onemocnění bude vyskytovat stále častěji z důvodu stárnutí populace. U pacientů nad 65 let tvoří VPMD nejčastější příčinu slepoty na světě. Je to multifaktoriální onemocnění, mezi nejčastější rizikové faktory patří věk, kouření, nezdravý životní styl, obezita, diabetes mellitus, hypertenze, pohlaví a nevhodná strava.

VPMD se projevuje deformací vnímaného obrazu (metamorfozí), centrálním skotomem (výpadkem v zorném poli) a poklesem zrakové ostrosti, především na blízko. Vyskytuje se ve dvou formách - suché (atrofické) a vlhké (exsudativní). Suchou formou je postiženo kolem 85 % jedinců z celkového počtu onemocněných. Průběh suché formy je pomalý, nedá se však léčit, pouze udržovat pomocí doplňků stravy. Vlhkou formou je postiženo zbylých 15 %. Její průběh je rychlý, ale dá se řešit anti-VEGF terapií. Suchá forma se manifestuje výskytem drúz, změnou retinálního pigmentového epitelu (RPE) a chorioideální neovaskularizací membrány. Vlhká forma pak ablací RPE, chorioideální neovaskularizací nebo subretinální hemoragií v oblasti makuly.

Framingham Eye Study prováděla studii na prevalenci VPMD, tedy pokles zrakové ostrosti pod 20/30. Studie se účastnilo 2631 pacientů ve věku od 52 do 85 roků. Mezi hlavní znaky patřily makulární nebo pigmentové drúzy, pigmentové změny, exsudáty a nadzdvížení RPE. VPMD se podle těchto znaků projevila minimálně na jednom oku u 5,7 % účastníků. Studie později zkoumala incidenci VPMD, která u 65letých činila 2,5 %, u 70letých 6,7 % a u 75letých 10,8 %.

Studie EDCCS zjistila, že lidé s vyšší hladinou cholesterolu než 480 mg/dl mají až 4x vyšší riziko vzniku exsudativní formy VPMD (norma v USA je do 200 mg/dl). Rotterdam Study však tyto výsledky nepotvrzuje. Asociace byla vyšší u rostlinných tuků než u živočišných. Vyšší hladiny cholesterolu a tuků jsou větším rizikem u exsudativní formy VPMD. [59]



Obr. 3 - Exsudativní forma VPMD s hemoragiemi [67]



Obr. 4 - Suchá forma VPMD s výskytem drúz [67]

Nevhodná strava obsahující nadměrný příjem cukrů a tuků může mít vliv na vznik diabetes mellitus (cukrovky). S tím souvisí i nejčastější doprovodný znak, oční komplikace - **diabetická retinopatie**. Je jednou z nejfrekventovanějších příčin zhoršeného vidění a slepoty v západních zemích a čtvrtou nejčastější příčinou slepoty na světě.

5 STRAVA JAKO PREVENCE VZNIKU OČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Strava ovlivňuje nejen orgány jako jsou játra, ledviny nebo štítná žláza. Hraje důležitou roli v prevenci vzniku očních degenerací a chorob. Oči totiž patří mezi orgány nejvíce náročné na živiny. Až 25 % vitaminů, minerálů a dalších živin náš organismus využije pro výživu očních tkání, které souvisí s procesem vidění. Níže zmíněné potraviny mohou sloužit jako vhodná prevence a ochrana zraku.

- **Ryby**

Tučné ryby studených vod jako losos, tuňák, sardinky nebo makrely obsahují vysoké množství omega-3 mastných kyselin a selenu. Zlepšují průtok krve a snižují nitrooční tlak. Mohou pomoci chránit oko před syndromem suchého oka, makulární degenerací, šedým zákalem i glaukomem. Velmi cenné jsou také doplňky stravy obsahující rybí olej. [62, 63, 64]

- **Listová zelenina**

Mezi velmi prospěšné druhy patří špenát, kapusta nebo hlávkový salát. Jsou bohaté na karotenoidy lutein a zeaxantin. Důležité jsou především rostlinné oleje, které mohou pomoci zastavit rozvoj makulární degenerace a šedý zákal. Vědci z Harvardské univerzity zjistili, že jedinci konzumující zeleninu s tmavými listy alespoň 2x týdně, mohou být až o 46 % méně ohroženi makulární degenerací. [63, 64]

- **Vejce**

Vejce patří mezi potraviny, které obsahují celou řadu prospěšných látek jako kvalitní bílkoviny, nenasycené mastné kyseliny, selen nebo hořčík. Vaječný žloutek obsahuje omega-3 mastné kyseliny, které jsou prospěšné pro funkci retiny. Zvláště významná je přítomnost luteinu a zeaxantinu. Tyto karotenoidy se vychytávají v zadním segmentu oka a ochraňují ho tak před vznikem VPMD. Žloutek obsahuje asi 21 µg luteinu a zeaxantinu. Účastníci, kteří po dobu 5 týdnů jedli 1 vejce denně, zaznamenali zvýšení hladiny luteinu a zeaxantinu o 26-38 % ve srovnání s účastníky bez příjmu vajec. Účastníci neměli zvýšené hladiny LDL, HDL ani celkového cholesterolu. Lutein je mnohem lépe vstřebatelný ve vejcích než jako doplněk stravy. [60]

- **Zrna a obiloviny**

Strava obsahující potraviny s nízkým glykemickým indexem, může pomoci snížit riziko vzniku VPMD. Celozrnné pečivo a cereálie jsou potraviny bohaté na thiamin (vitamin B₁), vitamin E, zinek a niacin. Data z Rotterdam Study udávají, že jedinci s nízkým příjmem thiaminu, vitaminu A, C a karotenoidů měli dvojnásobné riziko vzniku glaukomu. [62]

- **Ořechy**

Ořechy jsou bohaté na omega-3 mastné kyseliny, vitamin E, selen a zinek. Alespoň 3 porce ořechů týdně snižují riziko časné formy VPMD, nevýrazné měkké či retikulární drúzy a pigmentové abnormality, ve srovnání s jednou porcí týdně. Vitamin E v kombinaci s karotenoidy a vitaminem C, může snížit riziko VPMD. Mezi hodnotné zdroje patří mandle, slunečnicová semínka, lískové ořechy, vlašské ořechy nebo pistácie. [62, 63, 64]

- **Ovoce a zelenina**

Ovoce a zelenina obsahující žlutá barviva xantofyly a červená barviva karoteny, mezi které patří například mrkev, rajčata, paprika, brokolice, dýně, kukuřice, meloun, broskve, pomeranče nebo jahody, jsou velmi vysokými zdroji vitaminu C. Rotterdam Study potvrzuje, že ženy starší 55 let, které denně požívaly 3 a více porcí zeleniny a ovoce obsahující vysoké koncentrace vitaminu A, C a karotenoidů, měly o 79 % nižší riziko vzniku glaukomu. Dále mohou snížit riziko vzniku šedého zákalu a makulární degenerace. [62, 63, 64]

- **Luštěniny**

Fazole, hrách či čočka jsou hodnotnými zdroji bioflavonoidů a zinku. Mohou pomoci chránit sítnici a snížit riziko vzniku makulární degenerace a šedého zákalu.

- **Hovězí maso**

Libové hovězí maso obsahuje zinek, který pomáhá organismu absorbovat vitamin A. Může snížit riziko vzniku šerosleposti a hrát roli při snižování rizika pokročilých stádií VPMD. [63, 64]

	Potraviny	DDD %*
Vitamin A	játra, žloutek, plnotučné mléko, batáty	859 µg
β-karoten	mrkev, broskev, meruňky, špenát	2-4 mg
Lykopen	rajče, hroznové víno, meloun, papája, rajský protlak	10-300 mg
Lutein	čekanka, špenát, salát, mango, okurka, žloutek	není stanovena
Zeaxantin	brokolice, hrášek, fazole, zelená paprika, kiwi, kukuřice, dýně	není stanovena
Vitamin E	rostlinné oleje, obilná zrna, žloutek, ořechy, vnitřnosti	12,5 mg
Vitamin C	červená paprika, jahody, brokolice, citrusy, kustovnice	2000 mg
ω-3 mastné kyseliny	tučné mořské ryby, vlašské ořechy, řepka, sója	1-2 g
Selen	ořechy, vnitřnosti, ryby, mořské plody, mořské řasy	55 µg
Zinek	obilná zrna, ořechy, dýňová a slunečnicová semena, luštěniny, žloutek	10 µg

*Doporučená denní dávka pro průměrného obyvatele ČR v %

Tab. 1 - Výskyt nutrientů v potravinách [22, 61, 64]

	Obsah vitamínu A v µg na 100 g	Procentuální pokrytí DDD*
Tresčí játra	6700	780 %
Hovězí játra	4641	540 %
Vepřová játra	4416	514 %
Játrový salám	1042	121 %
Máslo čerstvé	774	90 %
Máslo pomazánkové	600	70 %
Sýr Lučina	480	56 %
Sýr Eidam 30% t.v.s.	223	26 %
Vejce	180	21 %
Jogurt smetanový ovocný	124	14 %
Zavináče	108	13 %

Tab. 2 - Obsah vitamínu A v některých potravinách [22]

ZÁVĚR

V této bakalářské práci je rozebráno poměrně rozsáhlé téma, ve kterém jsou shrnuty a zhodnoceny souvislosti mezi výživou, tedy potravinami, které konzumujeme, a očními strukturami a jejich patologiemi.

Můžeme tedy říci, že výživa má prokazatelný vliv na zrak a oční degenerace. Podkladem pro toto tvrzení byly mnohé zahraniční studie, mezi které patří například studie Age-Related Eye Disease Study, Lutein Antioxidant Supplementation Trial nebo Eye Disease Case-Control Study. Ve zmíněných studiích se autoři zabývají vlivem vitaminů, minerálů, polynenasycených mastných kyselin a dalších antioxidantů na riziko vzniku a progresu některých očních onemocnění, především šedého zákalu a věkem podmíněné makulární degenerace. Jako vhodná prevence se jeví být lutein a zeaxantin. Tyto dva karotenoidy nás mohou ochránit před vznikem věkem podmíněné makulární degenerace i katarakty. V některých případech je však užívání těchto látek jen podpůrné, protože vzniklá poškození jsou již ireverzibilní. Právě věkem podmíněná makulární degenerace patří k nejčastějším příčinám oslepnutí v civilizovaných zemích.

Rovněž užívání omega-3 mastných kyselin, které se nacházejí především v tučnějších rybách a ořechách, má patrný vliv v prevenci mnoha civilizačních onemocnění. Především diabetici mají vyšší tendence ke vzniku očních poškození, zvláště pak diabetické retinopatie. Proto by měli jedinci postižení tímto onemocněním, ale i ostatní lidé dodržovat zdravý životní styl. Měli bychom konzumovat vyváženou stravu bohatou na ovoce a zeleninu, omezit příjem alkoholu, odstranit kouření a začlenit do našeho života pohyb.

Jeden z cílů Světové zdravotnické organizace (WHO) je celosvětové snížení nedostatku vitamínu A s jeho tragickými následky, včetně slepoty. Již v dětství si vytváříme základ pro "celoživotní zdraví". Nejlepším způsobem, jak ochránit děti před deficitem vitamínu A, je kojení, protože mateřské mléko je jeho přirozeným zdrojem. Nicméně, protože kojení je časově omezeno, je to pouze krátkodobá ochrana. V roce 1998 WHO, UNICEF a jejich další partneři zahájili projekt Vitamin A Global Initiative - Celosvětová iniciativa vitamínu A. V posledních několika letech tyto společnosti poskytly pomoc s dodáváním vitamínu A do postižených oblastí, což odvrátilo odhadem 1, 25 mil. úmrtí ve 40 zemích.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] ČIHÁK, R. *Anatomie 3. 2.*, upr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-X.
- [2] AUTRATA, R., VANČUROVÁ, J. *Nauka o zraku*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 2002, 226 s. ISBN 80-701-3362-7.
- [3] SYNEK, S., SKORKOVSKÁ, Š. *Fyziologie oka a vidění*. 1. vyd. Praha: Grada, 2004, 93 s., [8] s. ISBN 80-247-0786-1.
- [4] DOSTÁL, J., PAULOVÁ, H., SLANINA, J., TÁBORSKÁ, E. *Biochemie: pro posluchače bakalářských oborů*. Brno: Masarykova univerzita, 2009, 158 s. ISBN 978-80-210-5020-4.
- [5] ROZSÍVAL, P. *Oční lékařství*. Vyd. 1. Praha: Karolinum, 2006, 373 s. ISBN 80-246-1213-5.
- [6] OLÁH, Z. *Očné lékařstvo: učebnice pre lékařske fakulty*. [1. vyd.]. Martin: Osveta, 1998, 255 s., obr. Vysokoškolské učebnice. ISBN 80-888-2474-5.
- [7] LEDVINA, M., STOKLASOVÁ, A., CERMAN, J. *Biochemie pro studující medicíny*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2009, 269 s. ISBN 978-802-4614-144.
- [8] BEDNAŘÍK, J., AMBLER, Z., RŮŽIČKA, E. *Klinická neurologie: overview of anatomy*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2010, 1430 s. ISBN 978-807-3873-899.
- [9] MATOUŠ, B. *Základy lékařské chemie a biochemie*. 1. vyd. Praha: Galén, c2010, xv, 540 s. ISBN 978-807-2627-028.
- [10] KVAPILÍKOVÁ, K. *Anatomie a embryologie oka: učební texty pro oční optiky a oční techniky, optometristy a oftalmology*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 2000, 206 s. ISBN 80-701-3313-9.
- [11] KUCHYNKA, P. *Oční lékařství*. 1.vyd. Praha: Grada, 2007, 768 s. ISBN 978-802-4711-638.
- [12] MASOPUST, J., PRŮŠA, R. *Patobiochemie metabolických drah*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 1999, 182 s. ISBN 80-238-4589-6.

- [13] KOOLMAN, J., RÖHM, K. H. *Barevný atlas biochemie*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2012, xiv, 498 s. ISBN 978-802-4729-770.
- [14] NEČAS, E. *Obecná patologická fyziologie*. 3. vyd. Praha: Karolinum, 2009, 377 s. ISBN 978-80-246-1688-9.
- [15] Tajemství zdravého zraku: (2. část). In: *Celostnimediceina.cz* [online]. 2011 [cit. 2015-03-15]. Dostupné z: <http://www.celostnimediceina.cz/tajemstvi-zdraveho-zraku-2-cast.htm>
- [16] CONNELL, P. P., KEANE, P. A., O'NEILL, E. C., ALTAIE, R. W., LOANE, E., NEELAM, K., NOLAN, J. M., BEATTY, S. Risk Factors for Age-Related Maculopathy. *Journal of Ophthalmology*. 2009, vol. 2009, Article ID 360764, s. 1-39. DOI: 10.1155/2009/360764. Dostupné z: <http://www.hindawi.com/journals/joph/2009/360764/>
- [17] SOUČEK, P., SOUČKOVÁ, I. Kombinovaná terapie u neovaskulární degenerace makuly. *Interní medicína pro praxi*. 2010, roč. 12, č. 1, s. 33-35. Dostupné z: <http://www.internimediceina.cz/pdfs/int/2010/01/06.pdf>
- [18] DESMETTRE, T., LECERF, J.-M. Alicaments ou suppléments à doses nutritionnelles : quel avenir pour la micronutrition en ophtalmologie?!. *Journal français d'ophtalmologie*. 2005, vol. 28, no. 3, s. 239. DOI: JFO-03-2005-28-3-0181-5512-101019-200502312
- [19] SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. 6. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2004, XII, 435 s. ISBN 80-247-0630-X.
- [20] ŠÍPEK, S. *Antioxidanty a volné radikály ve zdraví a nemoci*. 1. vyd. Praha: Grada, 2000, 314 s. ISBN 80-716-9704-4.
- [21] DESMETTRE, T., LECERF, J.-M., SOUIED, E.-H. Nutrition et dégénérescence maculaire liée à l'âge. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2004, vol. 27, no. 9, s. 38-56. DOI: 10.1016/s0181-5512(04)96271-7. Dostupné z: <http://www.em-consulte.com/article/112908/pdf/nutrition-et-degenerescence-maculaire-liee-a-l-age>
- [22] HLÚBIK, P., OPLTOVÁ, L. *Vitaminy*. 1. vyd. Praha: Grada, 2004, 232 s. ISBN 80-247-0373-4.

- [23] WHATHAM, A., BARTLETT, H., EPERJESI, F., BLUMENTHAL, C., ALLEN, J., SUTTLE, C., GASKIN, K. Vitamin and mineral deficiencies in the developed world and their effect on the eye and vision. *Ophthalmic and Physiological Optics*. 2008, vol. 28, no. 1, s. 1-12. DOI: 10.1111/j.1475-1313.2007.00531.x. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1475-1313.2007.00531.x>
- [24] BLATTNÁ, J. *Výživa na začátku 21. století aneb o výživě aktuálně a se zárukou*. Praha: Společnost pro výživu, 2005, 79 s. ISBN 80-239-6202-7.
- [25] MURRAY, R. K. *Harperova biochemie*. 4. čes. vyd. Jinočany: Nakladatelství a vydavatelství H H, c2002, 872 s. ISBN 80-731-9013-3.
- [26] ROODENBURG, A. J. C., LEENEN, R., HOF, K. H. et al. Amount of fat in the diet affects bioavailability of lutein esters but not of alpha-carotene, beta-carotene and vitamin E in humans. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 2000, vol. 71, p. 1187-1193
- [27] BONNE, C., MULLER, A. Rôle du stress oxydant dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2000, vol. 23, no. 8, p. 835-840. DOI: JFO-10-2000-23-8-0181-5512-101019-ART15. Dostupné z: <http://www.em-consulte.com/en/article/111468>
- [28] Antioxidant vitamins. In: *Macular Society* [online]. 2015 [cit. 2015-02-02]. Dostupné z: <http://www.macularsociety.org/nutrition/Nutrients/antioxidant-vitamins.htm>
- [29] MILLER, N. J., SAMPSON, J., CANDEIAS, L. P. et al. Antioxidant activities of carotenes and xanthophylls, *FEBS Lett.*, 1996, vol. 364, p. 240-246
- [30] PALOZZA, P., SIMONE, R. E., CATALANO, A., MELE, M. C. Tomato Lycopene and Lung Cancer Prevention: From Experimental to Human Studies. *Cancers*. 2011, vol. 3, no. 4, s. 2333-2357. DOI: 10.3390/cancers3022333. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/2072-6694/3/2/2333/>
- [31] SEDDON, J. M. Multivitamin-multimineral supplements and eye disease: age-related macular degeneration and cataract. *The American journal of clinical nutrition*. 2007, vol. 85, no. 1, s. 304-307. Dostupné z: <http://ajcn.nutrition.org/content/85/1/304S.full>

- [32] Lutein and Zeaxanthin for age-related macular degeneration (AMD). In: *Saffron 2020* [online]. Montreal (Canada), 2014 [cit. 2015-02-03]. Dostupné z: <https://www.saffron2020.ca/uncategorized/lutein-zeaxanthin-age-related-macular-degeneration-amd/2172/>
- [33] SANGIOVANNI, J. P., NEURINGER, M. The putative role of lutein and zeaxanthin as protective agents against age-related macular degeneration: promise of molecular genetics for guiding mechanistic and translational research in the field. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2012, vol. 96, no. 5, s. 1223-1233. DOI: 10.1201/b15556-5. Dostupné z: <http://ajcn.nutrition.org/content/96/5/1223S.long>
- [34] STRINGHAM, J. M., HAMMOND, B. R. Dietary Lutein and Zeaxanthin: Possible Effects on Visual Function. *Nutrition Reviews*. 2005, vol. 63, no. 2, s. 59-64. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2005.tb00122.x. Dostupné z: <http://nutritionreviews.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1111/j.1753-4887.2005.tb00122.x>
- [35] OLMEDILLA, B., GRANADO, F., BLANCO, I., VAQUERO, M. Lutein, but not α -tocopherol, supplementation improves visual function in patients with age-related cataracts: a 2-y double-blind, placebo-controlled pilot study. *Nutrition*. 2003, vol. 19, no. 1, s. 21-24. DOI: 10.1016/S0899-9007(02)00861-4. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900702008614>
- [36] YU, B., WANG, J., SUTER, P. M. et al. Spirulina is an effective dietary source of zeaxanthin to humans. *British Journal of Nutrition*. 2012, vol. 108, issue 04, s. 611-619. DOI: 10.1017/S0007114511005885. Dostupné z: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0007114511005885
- [37] CHRYSANTIS. Zeaxanthin Facts. *Ezeyes* [online]. 2015 [cit. 2015-03-07]. Dostupné z: http://www.ezeyes.info/ezeyes_Zeaxanthin.aspx
- [38] CHRYSANTIS. Zeaxanthin Dietary Intake. *Ezeyes* [online]. 2015 [cit. 2015-03-07]. Dostupné z: http://www.ezeyes.info/ezeyes_Zeaxanthin_intake.aspx
- [39] HEITING, G. Lutein and Zeaxanthin: Eye and Vision Benefits. *All about vision* [online]. San Diego (California), 2014 [cit. 2015-03-07]. Dostupné z: <http://www.allaboutvision.com/nutrition/lutein.htm>

- [40] CHRISTEN, W. G, GAZIANO, J. M., HENNEKENS, C. H. Design of Physicians' Health Study II - A Randomized Trial of Beta-Carotene, Vitamins E and C, and Multivitamins, in Prevention of Cancer, Cardiovascular Disease, and Eye Disease, and Review of Results of Completed Trials. *Annals of Epidemiology*. 2000, vol. 10, no. 2, s. 125-134. DOI: 10.1016/S1047-2797(99)00042-3. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1047279799000423>
- [41] About AREDS2. THE EMMES CORPORATION. *Age-Related Eye Disease Study 2: The Lutein/Zeaxanthin and Omega-3 Supplementation Trial* [online]. 2013 [cit. 2015-03-08]. Dostupné z: <http://www.areds2.org/>
- [42] MUNTAU, A. *Pediatric*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2014, xx, 588 s. ISBN 978-802-4745-886.
- [43] RACEK, J. *Oxidační stres a možnosti jeho ovlivnění*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003, 89 s. Repetitorium, sv. 6. ISBN 80-726-2231-5.
- [44] VAN LEEUWEN, R. Dietary Intake of Antioxidants and Risk of Age-Related Macular Degeneration. *JAMA*. 2005-12-28, vol. 294, no. 24, s. 3101. DOI: 10.1001/jama.294.24.3101. Dostupné z: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.294.24.3101>
- [45] SEDDON, AJANI, SPERDUTO. Dietary Carotenoids, Vitamins A, C, and E, and Advanced Age-Related Macular Degeneration. *The Journal of the American Medical Association*. 1994, vol. 272, no. 18, s. 1413-1420. DOI: 10.1001/jama.1994.03520180037032. Dostupné z: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=382145>
- [46] ROBERTSON, J.McD, DONNER, A. P., TREVITHICK, J. R. A possible role for vitamins C and E in cataract prevention. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1991, vol. 53, no. 1, s. 346-351. Dostupné z: <http://ajcn.nutrition.org/content/53/1/346S.long>
- [47] Vitamin C. *American optometric association* [online]. St. Louis, 2014 [cit. 2015-03-09]. Dostupné z: <http://www.aoa.org/patients-and-public/caring-for-your-vision/diet-and-nutrition/vitamin-c?sso=y>

- [48] WORLD HEALTH ORGANIZATION. Micronutrient deficiencies: Vitamin A deficiency. *World Health Organization* [online]. 2015 [cit. 2015-03-13]. Dostupné z: <http://www.who.int/nutrition/topics/vad/en/>
- [49] Wachtmeister, L., Bjorkhem, I., Diczfalusy, U., Emami, A. Attempts to define the minimal serum of vitamin A required for normal visual function in a patient with severe fat malabsorption. *Acta Ophthalmol.* 1988, vol. 66, s. 341–348
- [50] KANSKI, J. J. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. 6th ed. New York: Butterworth-Heinemann/Elsevier, 2007, vii, 931 p. ISBN 00-804-4969-7.
- [51] SEMBA, R. D. *Handbook of nutrition and ophthalmology*. Totowa, NJ: Humana Press, c2007, p. 496. Nutrition and health (Totowa, N.J.). ISBN 15-882-9196-0.
- [52] SOUIED, E., TIEN, V. Le, COSCAS, G., SOUBRANE, G. Vers la prévention de la dégénérescence maculaire liée à l'âge. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2007, vol. 30, no. 5, s. 449-455. DOI: 10.1016/s0181-5512(07)89624-0
- [53] DESMETTRE, T., ROULAND, J.-F. Hypothèses sur le rôle des facteurs nutritionnels au cours des hypertopies oculaires et du glaucome. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2007, vol. 28, no. 3. DOI: JFO-03-2005-28-3-0181-5512-101019-200502312
- [54] TAN, J. S., WANG, J. J., FLOOD, V., MITCHELL, P. Dietary Fatty Acids and the 10-Year Incidence of Age-Related Macular Degeneration: The Blue Mountains Eye Study. *Archives of Ophthalmology*. 2009, vol. 127, no. 5, s. 656-665. DOI: 10.1001/archophthalmol.2009.76
- [55] GRIEGER, L. Help Prevent Glaucoma With Good Nutrition. In: *Summit Medical Group* [online]. 2013 [cit. 2015-03-22]. Dostupné z: <http://www.summitmedicalgroup.com/news/nutrition/Help-Prevent-Glaucoma-With-Good-Nutrition/>
- [56] ESPOSITO, L. Omega-3s in Formula Can Help Baby's Eyesight: Breast-fed babies already have this advantage, experts note. In: *HealthDay: News for Healthier Living* [online]. 2012 [cit. 2015-03-22]. Dostupné z: <http://consumer.healthday.com/kids-health-information-23/child-development-news-124/omega-3s-in-formula-can-help-baby-s-eyesight-review-671622.html>

- [57] PASQUALE, L. R., KANG, J. H. Lifestyle, Nutrition, and Glaucoma. *Journal of Glaucoma*. 2009, vol. 18, issue 6, s. 423-428. DOI: 10.1097/IJG.0b013e31818d3899. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>
- [58] Keratomalacia. In: *Medical Pictures Info: Useful Health Definitions and Pictures* [online]. 2015 [cit. 2015-03-29]. Dostupné z: <http://medicalpicturesinfo.com/keratomalacia/>
- [59] KOLÁŘ, P. *Věkem podmíněná makulární degenerace*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, 148 s. ISBN 978-802-4726-052.
- [60] KOHOUT, P. *Potraviny - součást zdravého životního stylu*. Olomouc: SOLEN, 2010, 106 s. ISBN 978-808-7327-395.
- [61] UNGER-GÖBEL, U. *Vitamíny: účinné látky podporující zdraví*. Vyd. 1. Praha: Ikar, 1999, 91 s. Kompas. ISBN 80-720-2508-2.
- [62] Nutrition and Glaucoma. In: *Glaucoma: Research foundation* [online]. San Francisco, 2012 [cit. 2015-03-29]. Dostupné z: <http://www.glaucoma.org/treatment/nutrition-and-glaucoma.php>
- [63] HEITING, G. Nutrition for Healthy Eyes. In: *All About Vision* [online]. 2014 [cit. 2015-03-29]. Dostupné z: http://www.allaboutvision.com/nutrition/nutrition_summary.htm
- [64] SURTENICH, A. Slideshow: 11 Foods to Boost Your Eye Health. In: *All About Vision* [online]. 2013 [cit. 2015-03-29]. Dostupné z: <http://www.allaboutvision.com/nutrition/foods.htm>
- [65] Polynenasycené mastné kyseliny. In: *ForActiv* [online]. Brno, 2012 [cit. 2015-03-30]. Dostupné z: <http://www.foractiv.cz/polynenasycene-mastne-kyseliny/t-385/>
- [66] HEITING. Vitamin E: Benefits for Your Eyes and Vision. *All about vision* [online]. 2013 [cit. 2015-03-08]. Dostupné z: http://www.allaboutvision.com/nutrition/vitamin_e.htm
- [67] ŠIMICĀK, J. Fakultní nemocnice Olomouc, Oční klinika

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AREDS	Age-related Eye Disease Study
ATP	adenosintrifosfát
cGMP	cyklická guanosin monofosfát fosfodiesteráza
CNS	centrální nervová soustava
DHA	dokosahexaenová kyselina
EPA	eikosapentaenová kyselina
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
EDCCS	Eye Disease Case-Control Study
HDL	high density lipoprotein
IU	international unit
LAST	Lutein Antioxidant Supplementation Trial
LDL	low density lipoprotein
MK	mastné kyseliny
NOT	nitrooční tlak
PHS II	Physicians' Health Study II
PUFA	Polyunsaturated Fatty Acids
PGOÚ	primární glaukom s otevřeným úhlem
RBP	retinol binding protein
RPE	retinální pigmentový epitel
VEP	visual evoked potential
VPMD	věkem podmíněná makulární degenerace
WHO	World Health Organization