

# Zapytaj o AMD

Zwyrodnienie plamki  
związane z wiekiem (AMD)  
– najczęściej zadawane pytania



## **PORADNIK DLA PACJENTA**





„Epidemia ślepoty”, jaką od paru lat określa się AMD rozprzestrzenia się po całym świecie. Ostatnie statystyki mówią o 1,5 mln chorych w Polsce, z czego 85–90% stanowią pacjenci z postacią mniej destrukcyjną tzw. suchą. Rocznie przybywa w naszym kraju 80-120 tys. świeżych zachorowań na AMD w tym 10-15 tys. na postać wysiękową.

Mimo bardzo intensywnych badań w wielu ośrodkach naukowych, patogenezę tej choroby nadal jest niejasna. Ustalenie pierwotnych przyczyn AMD utrudnia złożony, wieloczynnikowy mechanizm inicjujący pojawienie się i postęp choroby. Stąd proces leczenia, mimo ogromnego postępu, szczególnie w ostatnich kilku latach jest nadal niedoskonały.

Co prawda uzyskaliśmy oręż w walce z postacią wysiękową choroby w formie terapii anti-VEGF, refundowanej od 01.09.2010 r. przez NFZ. Jak wykazały opublikowane w *American Journal of Ophthalmology* w 2012 r. badania duńskie, ponad 50% chorych z wysiękowym AMD, dzięki terapii anti-VEGF zachowuje widzenie w porównaniu do grupy przed erą iniekcji doszkliskowych anti-VEGF. Nadal jednak postać sucha, dominująca wśród chorych, czeka na przełom terapeutyczny. A sprawa jest ważna. Na AMD zapadają chorzy w sile wieku, często jeszcze czynni zawodowo. I mimo że u większości chorych, nawet z zaawansowanym AMD, nie dochodzi do całkowitej utraty widzenia, jego pogorszenie wpływa na jakość życia, prowadząc u 1/3 pacjentów do klinicznie jawnej depresji, nawet jeżeli choroba dotyczy tylko jednego oka. A przecież u większości z tych chorych w ciągu 5–10 lat może zostać zaatakowane drugie oko z groźbą wystąpienia prawnie zdefiniowanej obustronnej ślepoty.

### ***Szanowi Państwo! Drodzy Pacjenci!***

Niniejsze opracowanie, dotyczące problemów odżywiania, zasad diety w AMD, przygotowane przez autorytety w tej dziedzinie, ma przybliżyć Wam problemy zapobiegania i spowalniania przebiegu tej destrukcyjnej dla narządu wzroku choroby. Życzę Państwu inspirującej lektury.

## **WPROWADZENIE**

Prezes Stowarzyszenia AMD

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

Warszawa, 02.12.2013 r.



Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz,  
dr hab. n. med. Małgorzata Figurska,  
Klinika Okulistyki  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

# Co to jest zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD)?



Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (ang. *age-related macular degeneration AMD*) jest przewlekłą, postępującą chorobą plamki – centralnej części siatkówki, odpowiadającej za ostrość widzenia i umożliwiającą dostrzeganie szczegółów oglądanych przedmiotów, a także rozpoznawanie barw i poczucie kontrastu. Patologia ta dotyka osoby po 50 r.ż. Uważa się, iż AMD jest obecnie wiodącą przyczyną ciężkiej utraty widzenia centralnego powyżej 65. roku życia, może prowadzić do praktycznej prawnej ślepoty. Początkowo choroba dotyczy jednego oka, ale w ciągu roku u 5-15% chorych rozwija się w drugim oku, a w okresie 5 lat u 42%. Już obecnie AMD określane jest jako „epidemia ślepoty”, a liczba chorych sięga 50 milionów osób. Według wielu badań epidemiologicznych może się ona podwoić w ciągu 20-30 lat. Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem to problem globalny, ale w szczególności dotyczy tych państw, których populacja gwałtownie się starzeje. Zapadalność na tę chorobę rośnie wraz z wiekiem.

## Czym charakteryzuje się postać sucha AMD?

Wyróżniamy dwa typy zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem. Najczęściej jest postać sucha AMD (inaczej zwana niewysiękową czy zanikową), gdyż dotyczy ona 85-90% przypadków.

**Obejmuje następujące zmiany na dnie oka:**

- druzy twarde, miękkie i mieszane,
- zaburzenia na poziomie nabłonka barwnikowego (RPE) obszary hipo- i hiperpigmentacji,
- w stadium zaawansowanym zanik warstwy RPE (tzw. zanik geograficzny).

Postać sucha AMD charakteryzuje się powolnym przebiegiem, nie prowadzi do gwałtownego spadku ostrości wzroku, jednakże mogą jej towarzyszyć metamorfopsje (zniekształcenie widzianego obrazu) i lokalne ubytki centralnego pola widzenia.

## Co cechuje postać wysiękową AMD?

Wysiękowa postać AMD (inaczej zwana mokrą) związana jest z występowaniem podsiatkówkowej błony neowaskularnej. Choroba ma często gwałtowny przebieg, co zwykle łączy się z nagłym, głębokim ubytkiem centralnego widzenia. Wyraźne pogorszenie ostrości wzroku poprzedzają dokuczliwe metamorfopsje (zniekształcenie widzianego obrazu).

**W badaniu dna oka stwierdza się następujące zmiany na dnie oka:**

- centralny obrzęk siatkówki, któremu mogą towarzyszyć krwotoki,
- podsiatkówkowa błona neowaskularna może być widoczna jako szaro-zielone lub różowo-żółte ognisko,
- w stadium zaawansowanym dochodzi do rozwoju włóknisto-naczyniowej blizny podsiatkówkowej.

## Kto narażony jest na wystąpienie AMD?

**Najważniejszymi czynnikami ryzyka rozwoju AMD są:**

- **wiek** – jest najważniejszym czynnikiem ryzyka AMD. Pomiędzy 50. a 65. rokiem życia choruje około 1,5-4% populacji, po 75. roku życia odsetek chorych wzrasta do 30%, a po 80. roku życia – do 40%.
- **płeć** – ryzyko rozwoju AMD jest większe u kobiet niż u mężczyzn, co prawdopodobnie wiąże się ze zmniejszeniem się estrogenów po menopauzie. Ryzyko wystąpienia AMD jest niższe u kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą, natomiast wzrasta u kobiet, u których menopauza wystąpiła przed 45. rokiem życia.
- **rasa** – choroba częściej dotyczy osób rasy białej.
- **uwarunkowania genetyczne** – poznanych jest kilka loci w garniturze chromosomalnym człowieka (locus 1q25, locus 1p21-p13, locus 14q32), odpowiedzialnych za zwiększone ryzyko wystąpienia choroby.

**Wykazano, iż u krewnych osoby chorującej na AMD jest ono 20-krotnie większe w porównaniu do całej populacji:**

- **palenie papierosów** – zwiększa ryzyko rozwoju AMD aż sześciokrotnie.
- **choroby serca i układu krążenia** mogą powodować zaburzenia przepływu krwi w tkankach oka i sprzyjać rozwojowi AMD.
- **otyłość** – u osób z nadwagą stwierdzono obniżoną zawartość w płamce karotenoidów (luteiny i zeaksantyny), substancji, które wymiatają wolne rodniki tlenowe.
- **nadmierna ekspozycja na słońce** – szczególnie wysokoenergetyczne promieniowanie niebieskie ma uszkodzający wpływ na komórki nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE), odgrywające kluczową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu fotoreceptorów siatkówki.
- **dieta** – niedostateczna podaż antyoksydantów, nadmierne spożywanie alkoholu, pokarmów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol sprzyja powstawaniu wolnych rodników tlenowych uszkodzających siatkówkę.

## Jakie są objawy AMD?

**Pierwsze objawy choroby rozwijają się zwykle między 50. a 60. rokiem życia i charakteryzują się:**

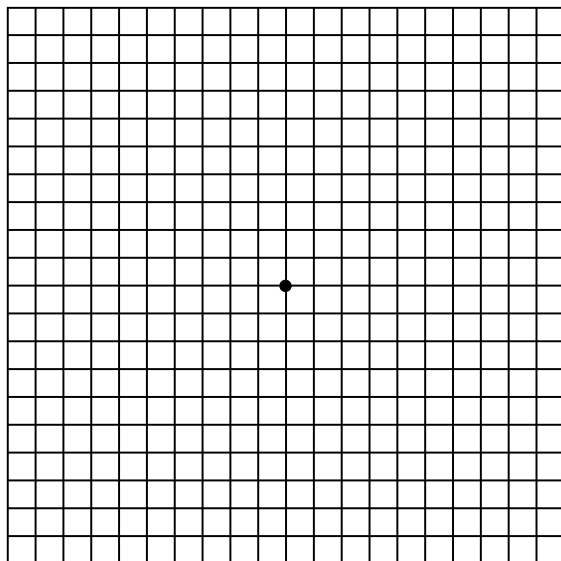
- zniekształceniem oglądanych przedmiotów i wrażeniem zmiany ich wielkości (metamorfopsje, mikropsje, makropsje), co chory zauważa zwłaszcza podczas czytania,
- pogorszeniem ostrości wzroku (niewyraźne, zamazane widzenie),
- obniżeniem poczucia kontrastu i trudnościami w rozpoznawaniu barw (barwy wydają się być bliedsze, mniej wysyczone).

W zaawansowanym stadium AMD wszystkie wymienione powyżej symptomy ulegają nasileniu, a w środku pola widzenia pojawia się ciemna plama, która jest odpowiedzialna za ciężkie uszkodzenie widzenia centralnego. Prowadzi to do trudności w czytaniu, pisaniu, prowadzeniu samochodu, odczytaniu godziny na zegarze, rozpoznawaniu twarzy, wykonywaniu podstawowych, codziennych czynności. Osoby te wymagają pomocy osób drugich, a ich widzenie określamy jako „prawną ślepotę”.

## Czy możliwe jest wczesne wykrycie AMD?

Bardzo pomocnym w ocenie widzenia centralnego jest test Amslera. Jest to prosta metoda, służąca do wykrywania mroczków środkowych, metamorfopsji oraz jakościowej oceny czynnościowej plamki. Test Amslera może być z powodzeniem wykonywany w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu i w domu.

1. Test Amslera to czworokątny schemat, gdzie na białym, matowym tle narysowane są czarnymi liniami małe kwadraciki. W środku znajduje się czarny punkt fiksacyjny. Podczas badania należy skupić wzrok na punkcie środkowym testu, obserwując całą siatkę. Każde oko należy badać osobno, tj. oko niebadane powinno być dobrze zasłonięte.
2. Odległość pomiędzy testem, a badanym okiem powinna wynosić 28-30 cm.
3. Badanie należy przeprowadzić w okularach do czytania (jeżeli chory takich używa).
4. Test powinien być dobrze oświetlony.
5. Badanie należy wykonać bez rozszerzenia źrenic.





## Na czym polega badanie angiografii i OCT?

W diagnostyce AMD główną rolę odgrywa dokładne badanie dna oka z wykonaniem kolorowych zdjęć, angiografia fluoresceinowa, angiografia indocyjaninowa i optyczna koherentna tomografia (OCT). Wykonuje się również pole widzenia i USG.

Niezastąpiona przy rozpoznananiu AMD i doborze metody leczenia od wielu lat jest angiografia fluoresceinowa. Opiera się ona na zjawisku fluorescencji emisji światła o określonej długości światła pod wpływem światła pobudzającego. Badanie to jest przydatne w ocenie krążenia siatkówki i naczyniówki oraz w wykrywaniu chorób plamki. Wykonuje się je przy użyciu funduskamery. Przed angiografią rozszerza się źrenice podając do worka spojówkowego 1% Tropicamid. Do żyły łokciowej podaje się 5 ml 10% fluoresceiny, a następnie wykonuje zdjęcia dna oka co 1 sekundę w okresie pierwszych 30 sekund badania. Barwnik w 70-85% łączy się z białkami krwi. Różne zdjęcia wykonuje się czasem w 10, a nawet w 20 minucie. Przejściowo pojawić się mogą nudności, wymioty, zaczerwienienie i świąd skóry, pokrzywka, kichanie, zmiana zabarwienia moczu i skóry. Rzadkością są ciężkie objawy alergiczne: obrzęk krtani, skurcz oskrzeli, wstrząs. Szczególne środki ostrożności obowiązują u chorych obciążonych internistycznie, badania nie wykonuje się u kobiet w ciąży.

Angiografia z użyciem zieleni indocyjaninowej pozwala na zobrazowanie błon podsiatkówkowych ukrytych, czyli położonych głębiej. Angiografia fluoresceinowa i indocyjaninowa wzajemnie uzupełniają się. Także ICG wykonuje się przy użyciu funduskamery. Przed badaniem rozszerza się źrenicę podając do worka spojówkowego 1% Tropicamid. Do żyły łokciowej podaje się 2-4 ml indocyjaniny. Barwnik łączy się w ponad 90% z białkami krwi. Następnie wykonuje się zdjęcia dna oka. Indocyjanina zawiera jod, metabolizowana jest w całości w wątrobie. Badanie przeciwwskazane jest przy nadwrażliwości na jod, w chorobach wątroby, mocznicy, w ciąży.

Optyczna koherentna tomografia (OCT) jest jedną z najnowocześniejszych metod diagnostycznych, wykorzystujących skaning optyczny. Analiza współczynnika odbicia światła od poszczególnych warstw siatkówki daje możliwość bardzo wczesnego wykrycia błony podsiatkówkowej w wysiękowym AMD i monitorowania leczenia.

## Czy można leczyć suchą postać AMD?

Przed rozwojem i postępem AMD chroni suplementacja żywieniowa, a więc dieta bogata w witaminy i mikroelementy. W latach 1992-2001 i 2003-2010 AREDS 1 i AREDS 2 (*Age-Related Eye Disease Study*) przeprowadziło wieloosrodkowe badanie którego celem było wykazanie wpływu podawania wysokich dawek witaminy C i E, betakarotenu oraz cynku na AMD. W sumie przebadano ponad 10 tys. osób, wykazując, że zastosowanie wymienionych witamin obniża ryzyko postępu AMD o 17%, cynku o 21%, a jednoczesne podawanie witamin i cynku o 25%. Bardzo ważne jest także uzupełnianie naturalnych karotenoidów plamkowych: luteiny i zeaksantyny, które chronią siatkówkę przed procesami zwyrodnieniowymi.

W badaniach AREDS 2 wykazano ponadto ochronną rolę nienasyconych kwasów tłuszczowych Omega-3 dla plamki, co zapobiega konwersji suchej postaci AMD. W 2012 r. opublikowano badanie o ochronnej roli resweratrolu dla siatkówki, który ma chronić plamkę przed tworzeniem się zmian o charakterze suchego AMD, a nawet powodować remisję istniejącego już początkowego wysiękowego AMD.

**Cennymi źródłami witamin i mikroelementów są:**

- **witamina E:** jej źródłem są ziarna zbóż, orzechy i oleje roślinne,
- **witamina C:** szczególnie bogate w witaminę C są gotowane warzywa, jak ziemniaki, **owoce:** pomarańcze, czarne porzeczki, guawa,
- **luteina:** bogatym, naturalnym ich źródłem są owoce i warzywa, jak szpinak, brokuły, włoska kapusta, seler, por, dynia, brukselka, nektarynki,
- **karotenoidy:** marchew, szpinak, brokuły, pomidory, pomarańcze,
- **kwasy Omega-3:** ryby morskie,
- **resweratrol:** winogrona ciemne (szczególnie ich skórka).

## Jakie są metody leczenia wysiękowej postaci AMD?

Decyzję o rodzaju terapii podejmuje się na podstawie obrazu dna oka, ostrości wzroku do dali i bliży, pola widzenia, stanu oka towarzyszącego, stanu ogólnego, wyników badań dodatkowych, jak angiografii fluoresceinowej (AF) czy optycznej koherentnej tomografii (OCT). Najczęściej stosuje się iniekcje do ciała szklistego inhibitorów VEGF-A, rzadziej terapię fotodynamiczną.

## **Iniekcje doszklistkowe inhibitorów anty-VEGF**

Rekomendowaną metodą leczenia wysiękowego AMD w chwili obecnej są doszklistkowe iniekcje ranibizumabu (Lucentis), który jest nieselektywnym inhibitorem szeregu izoform naczyniowo-śródbłonkowych czynników wzrostu z podgrupy VEGF-A, hamującym wzrost błony podsiatkówkowej i przeciek w angiografii lub białka fuzyjnego afliberceptu (Eylea), które wiąże się z receptorem anty-VEGF. Częsteczkę Lucentisu stanowi fragment rekombinowanego monoklonalnego przeciwciała. Zawiera ona dwa komponenty: ludzką sekwencję białkową, która czyni związek mniej immunogennym oraz charakteryzujący się wysoką aktywnością epitop uzyskany od myszy, który blokuje antygen. Jej masa to 48 kDa, jest więc mniejsza niż pełnej długości przeciwciała monoklonalne o wadze 148 kDa, dlatego też wykazuje lepszą dystrybucję do naczyniówki i siatkówki. Ma zdolność do penetracji przez wewnętrzne membrany i przenika swobodnie do przestrzeni podsiatkówkowej po iniekcji doszklistkowej. Czas półtrwania w ciele szklistym Lucentisu to 2-4 dni, dlatego lek ten wykazuje duże bezpieczeństwo ogólnoustrojowe. Lek ten rekomendowany jest w leczeniu wszystkich postaci wysiękowego AMD. Iniekcje są powtarzane co miesiąc w zależności od aktywności choroby. Terapia anty-VEGF monoklonalnym inhibitorem anty-VEGF uzyskała refundację w leczeniu wysiękowej postaci AMD od 01.09.2010 r.

W każdym przypadku warunkiem rozpoczęcia refundowanego leczenia anty-VEGF jest:

- wiek pacjenta powyżej 50 lat,
- ostrość wzroku w granicach 0,1-0,5,
- aktywna zmiana wysiękowa AMD (każda postać) w okolicy plamki, potwierdzona badaniem angiograficznym, OCT i zdjęciem dna oka.

**I etap** to podanie ranibizumabu w dawce 0,5 mg doszklitkowo co 1 miesiąc w sumie 3 iniekcje, tzw. dawka nasycająca.

**II etap** to kolejne iniekcje zależne w czasie od ostrości wzroku, pojawienie się obrzęku, płynu podsiatkówkowego (weryfikacja badaniem OCT). Średnio w pierwszym roku leczenia potrzeba 4-5 iniekcji, podobnie w następnych latach, praktycznie do końca życia chorego.

Leczenie ranibizumabem, jak to wykazują 6-letnie badania duńskie, jest skuteczne w 80-90% przypadków, hamując postęp choroby, a u 30-40% chorych rozpoczynających terapię we wczesnej fazie choroby daje poprawę widzenia i ostrości wzroku nawet o 2-3 rzędy na tablicach Snellena.

Leczenie afliberzeptem (Eylea) wysiękowego AMD nie jest obecnie refundowane przez NFZ. Po fazie nasycenia: 3 iniekcje doszklitkowe po 2 mg leku w ciągu pierwszych 3 miesięcy – kolejne iniekcje wykonuje się nie częściej niż co 2 miesiące, średnio 3-4 iniekcje w roku. Dotychczasowe 2-letnie obserwacje kliniczne wskazują na podobną skuteczność i bezpieczeństwo afliberceptu jak ranibizumabu. Pozostałe dostępne na rynku preparaty anty-VEGF są znacznie mniej skuteczne w wysiękowym AMD (macugen) albo nie są zarejestrowane do podawania doszklitkowego (bevacizumab – avastin).

## **Terapia fotodynamiczna (PDT)** jest zabiegiem dwuetapowym:

**I etap** to podanie dożylnie tzw. środka fotoaktywnego verteporfiny (Visudyna) w 10-minutowym wlewie. Visudyna jest barwnikiem lipofilnym łączącym się w osoczu z lipoproteinami o niskiej gęstości LDL.

W podsiatkówkowej błonie neowaskularnej stwierdza się dużą liczbę receptorów LDL, dzięki czemu koncentracja Visudyny rośnie właśnie w tym miejscu.

**II etap** to wzbudzenie Visudyny przez działanie lasera diodowego o długości fali 689 nm, którego ognisko obejmuje błonę podsiatkówkową wraz z zabezpieczającym marginesem zdrowej siatkówki. Podstawowy mechanizm PDT naczyniowy opiera się na uszkodzeniu śródbłonna patologicznych naczyń, co prowadzi do ich zamknięcia.

**Kryteria kwalifikacji do terapii fotodynamicznej są następujące:**

- wyjściowa ostrość wzroku z korekcją w granicach 0,1-0,5,
- w badaniu angiograficznym klasyczna bądź ukryta błona podsiatkówkowa obejmująca dołek czyli centrum plamki.

Bezwzględny przeciwwskazaniem do terapii fotodynamicznej są ciężkie schorzenia wątroby i porfiria. Względny przeciwwskazaniem są wcześniejsze reakcje alergiczne na Visudyne oraz objawy uboczne podczas podawania tego preparatu, jak ból lub duszność w klatce piersiowej, ból pleców.

Visudyne zalicza się do środków fotoczułujących. Jej okres przemiany w organizmie wynosi około 5-6 godzin. Jest metabolizowana w wątrobie, w ciągu 48 godzin całkowicie eliminowana z ustroju. W tym okresie obowiązuje unikanie ekspozycji na światło, zarówno słoneczne, jak i sztuczne (specjalne okulary, okrycie wierzchnie, zabezpieczenie głowy).

W ponad 90% przypadków obserwuje się nawrót błony podsiatkówkowej po upływie 12 tygodni. W celu osiągnięcia długotrwałego efektu terapeutycznego zabieg należy więc powtórzyć. Zasadą jest obserwacja chorego w odstępach 3-miesięcznych lub częściej. Większość pacjentów wymaga 3-, 4-krotnego powtórzenia kuracji w pierwszym roku, w kolejnym liczba zabiegów zmniejsza się. Podstawą kontynuacji terapii fotodynamicznej jest obecność w kontrolnym badaniu angiograficznym aktywnej zmiany. U wielu chorych do stabilizacji widzenia dochodzi po 6 miesiącach od rozpoczęcia leczenia, co uważa się za sukces terapeutyczny. U 10-15% chorych pomimo terapii ostrość wzroku pogarsza się, a w badaniach kontrolnych stwierdza się powiększenie średnicy błony podsiatkówkowej i pojawiają się krwotoki (15-16%).

## **INNE METODY**

Od roku sugeruje się skuteczność radioterapii kontrolowanej w leczeniu wysiękowego AMD. Odpowiednie naświetlanie okolicy zmiany specjalną końcówką umieszczoną w ciele szklistym ma być bardzo skuteczne w niezaawansowanych postaciach choroby. Badania kliniczne w tym zakresie są zaawansowane w USA i Niemczech.

Prof. dr hab. n. med. Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska,  
dr n. farm. Magdalena Makarewicz-Wujec,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny,  
Rada Promocji Zdrowego Żywienia Człowieka

# Dieta w profilaktyce i leczeniu zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD)



Dotychczasowe zalecenia żywieniowe znane są szerokiej publiczności, jako profilaktyka chorób sercowo-naczyniowych, otyłości, cukrzycy typu II-go czy niektórych nowotworów. Nikt przez długi czas nie zastanawiał się, jak ważne jest odpowiednie żywienie w profilaktyce chorób narządu wzroku. A jednak, wieloletnie badania pokazały, że dla wielu ludzi prawidłowe żywienie to jedyna szansa na zachowanie funkcjonującego narządu wzroku do końca życia. Wiemy bowiem, że tylko poprzez właściwie dobrane składniki pokarmowe, spożywane regularnie, jesteśmy w stanie zapobiec lub przynajmniej odwlec w czasie wystąpienie choroby zwanej zwyrodnieniem plamki – AMD, która niechybnie prowadzi do ślepoty. Wywołana wpływem lat, postępująca z wiekiem degeneracja naczyń odżywiających siatkówkę oka oraz dysfunkcja mechanizmów osłaniających plamkę oka przed działaniem wolnych rodników zagraża utratą ostrości widzenia i zdolności postrzegania barw. Albowiem plamka jest tym fragmentem siatkówki oka, który odpowiedzialny jest za najostrejsze widzenie centralne, niezbędne do wykonywania takich czynności, jak czytanie czy prowadzenie samochodu. Do wczesnych objawów osłabienia ostrości wzroku związanego z AMD należy pojawienie się ciemnych plam w centrum pola widzenia lub rozmycie, czy też zniekształcenie widzianego obrazu.

Zwyrodnienie plamki jest jedną z głównych przyczyn prowadzących do nieodwracalnej utraty wzroku, szczególnie u osób powyżej 65. roku życia. Według szacunkowych danych, AMD może dotknąć co dwudziestego Polaka, grożąc utratą wzroku.

#### ***Wśród czynników zwiększających ryzyko wystąpienia AMD należy wymienić:***

1. wiek powyżej 60. roku życia,
2. uwarunkowania genetyczne – krewni pierwszego stopnia osób chorych na AMD są ok. 3,5-krotnie bardziej narażeni na rozwój choroby,
3. palenie papierosów,
4. otyłość, choroby układu sercowo-naczyniowego: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, miażdżyca,
5. obecność w oku sztucznej soczewki bez filtra chroniącego przed światłem niebieskim,
6. promieniowanie ultrafioletowe (słoneczne lub sztuczne),
7. jasny kolor tęczęwek,
8. nadwzroczność,
9. niedoborowa w antyoksydanty i kwasy tłuszczowe omega-3 dieta.

Ponieważ nie istnieje przyczynowe leczenie AMD, dlatego tak wiele zależy od profilaktyki i wczesnej diagnostyki. Zgodnie z obecną wiedzą, jedyną metodą profilaktyki lub zahamowania istniejących procesów chorobowych w przypadku formy suchej AMD (90% przypadków) jest stosowanie odpowiedniej diety. Dieta ma także niebagatelny wpływ na spowolnienie rozwoju wilgotnej formy AMD.

Skoro wiemy, że utrzymanie prawidłowej funkcji narządu wzroku ma ścisły związek ze stosowaniem zrównoważonej diety przez całe życie, to warto poznać te składniki diety, które są niezbędne do ochrony naszych oczu.

Zdrowa dieta, która zalecana jest choćby w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych, zawierająca duże ilości warzyw, dużo ryb morskich, mało tłuszczów zwierzęcych, zapobiega również utracie wzroku.

Jednakże, dieta w profilaktyce AMD powinna przede wszystkim dostarczyć pewnych składników, z których najważniejsze to luteina i zeaksantyna dwa karotenoidy, które są składnikami barwnika siatkówki i mają zasadnicze znaczenie dla ochrony wzroku, albowiem działają jak „wewnętrzne okulary przeciwsłoneczne”, filtrując światło i chroniąc siatkówkę przed wpływem wolnych rodników. Oba karotenoidy są głównymi elementami systemu obronnego narządu wzroku. Ilość luteiny i zeaksantyny w tkankach oka niestety zmniejsza się z wiekiem i dlatego muszą być one dostarczane z dietą codziennie, gdyż nasz organizm sam nie może ich wytwarzać. Oprócz obu wymienionych składników konieczne jest dostarczanie z dietą również witamin o działaniu antyoksydacyjnym, czyli witaminy C i E, cynku i selenu, mających istotne znaczenie dla zachowania prawidłowego widzenia centralnego oraz kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3.

Badania przeprowadzone na uniwersytecie Harvarda wykazały, że podawanie co najmniej 6 mg luteiny w codziennej diecie, zmniejsza ryzyko wystąpienia uszkodzenia siatkówki żółtej, czyli AMD o ok. 46%. Cechą unikalną luteiny i zeaksantyny, wyróżniającą ją spośród ok. 600 znanych karotenoidów, jest jej zdolność gromadzenia się w gałce ocznej. Spośród całej puli karotenoidów, jedynie te dwa związki występują w dwóch tkankach oka odgrywających kluczową rolę w procesie widzenia – siatkówce żółtej oraz siatkówce.

Luteina występuje w zielonych, żółtych oraz pomarańczowych warzywach. Jej obfitym źródłem w codziennej diecie są ciemnozielone warzywa liściaste, w których obecność luteiny jest maskowana przez zielony barwnik: chlorofil. Są to przede wszystkim: kapusta włoska, szpinak, jarmuż, liście pietruszki, kopru, szczypiorku. Również dobrym źródłem luteiny są brokuły, groszek zielony, dynia, cukinia i papryka. Owoce w porównaniu do warzyw dostarczają znacznie mniejszych ilości tego związku, ale za to są doskonałym źródłem witaminy C. Luteina występuje również w żółtkach jaj, które, ponieważ są znaczącym źródłem cholesterolu, nie powinny być spożywane w nadmiarze, gdyż mogą szkodzić naczyniom i to nie tylko w sercu, ale i w oku. Ponieważ luteina jest barwnikiem rozpuszczalnym w tłuszczach, ważne jest, żeby wymienione produkty spożywać w posiłkach zawierających tłuszcz. Ponadto, przyswajalność luteiny zwiększa się w produktach, które zostały poddane obróbce termicznej. Gotowanie, rozdrabnianie żywności powoduje zniszczenie błon komórkowych i rozbijanie kompleksów karotenoidów z białkami, zwiększając biodostępność luteiny z pożywienia.

## A oto przykładowe porcje warzyw, których zjedzenie dostarczy po 2 mg LUTEINY I ZEAKSANTYNY.

Ponieważ każdy z nas powinien codziennie zjeść nie mniej jak 6 mg luteiny, należy wybrać trzy porcje warzyw w następujących ilościach:



100 g	brokułów
10 g	jarmużu
20 g	szpinaku
15 g	kapusty włoskiej
30 g	kapusty białej
25 g	brukselki
50 g	świeżej natki pietruszki
100 g	sałaty
120 g	groszku zielonego
100 g	dyni letniej



Wybierając inne warzywa czy owoce warto pamiętać, że niewielkich ilości luteiny dostarczą nam również papryka zielona i żółta, ogórek, pomidory, zielone oliwki, marchew czy pomarańcze.

Dieta chroniąca wzrok musi zawierać odpowiednie ilości witaminy E, nie mniej jak 10 mg/dziennie, oraz witaminy C w ilości minimalnej 60 mg. Obie te witaminy pełnią funkcję antyoksydantów, czyli chronią oko przed działaniem wolnych rodników.

Aby dostarczyć 10 mg witaminy E z codzienną dietą, należy zjeść nie mniej jak dwie porcje z wymienionych produktów spożywczych, gdyż każda zawiera ok. 5 g tej witaminy:



4 g	oleju słonecznikowego
15 g	oleju sojowego
5–20 g	margaryny (w zależności od gatunku)
15 g	zarodków pszennych
150 g	awokado
5 g	orzechów laskowych
40 g	orzechów pistacjowych
80 g	orzechów włoskich
7 g	pestek słonecznika
8 g	migdałów





Dobrym źródłem witaminy E są margaryny, które są w nią wzbogacane. Te tłuszcze powinny być stosowane do pieczenia zamiast innych tłuszczów, gdyż nie tylko redukują poziom cholesterolu we krwi, ale również są korzystne w ochronie narządu wzroku.

Witaminę C znajdziemy jedynie w warzywach i owocach. Dlatego też nie może dziwić nikogo, że zalecane jest spożycie przynajmniej 2 porcji owoców i 3 porcji warzyw dziennie.

Pamiętajmy przy tym, że witamina C nie jest gromadzona na zapas i musi być dostarczana codziennie.

## Oto przykładowe porcje warzyw i owoców, które dostarczają 30 mg witaminy C i dlatego dla ochrony wzroku, jak i zachowania zdrowia trzeba codziennie spożyć nie mniej jak trzy porcje:



50 g	kapusty białej
15 g	papryki czerwonej
25 g	papryki zielonej
10 g	natki pietruszki
90 g	pomidorów
30 g	liści szpinaku
30 g	kalafiora
20 g	brukselki
125 g	ziemniaków
50 g	grejfruta
40 g	kiwi
10 g	czarnej porzeczki
70 g	malin
40 g	pomarańczy
40 g	cytryny
80 g	mandarynek
30 g	truskawek
220 g	jabłka



Aby dieta chroniła nasz wzrok, podobnie jak chroni serce, musi dostarczyć kwasów tłuszczowych omega-3, szczególnie kwasu DHA i EPA. Kwasy te są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania narządu wzroku, stanowiąc główną, tłuszczową część siatkówki oka oraz zapobiegając neowaskularyzacji, czyli tworzeniu nowych naczyń w obszarach zmienionych oka, w tym także w plamce, które niszczą dany obszar oka. Aby temu zaradzić, należy spożywać kwasy omega-3 w ilości 1 g, przynajmniej trzy razy w tygodniu.

## Oto przykłady ryb morskich, które w określonych ilościach dostarczą 1 g kwasów omega-3:



150 g	tuńczyka
60 g	łososia atlantyckiego
50 g	śledzia
150 g	makreli
70 g	sardynek
150 g	halibuta
200 g	solii
325 g	dorsza
315 g	krewetek



W prawidłowo zestawionej diecie profilaktycznej przeciw AMD nie może zabraknąć cynku, który jest mikrośladnikiem dość powszechnie występującym w żywności, zarówno pochodzenia roślinnego (np. otręby, zarodki i kielki ziaren zbóż, grzyby), jak i pochodzenia zwierzęcego, szczególnie w rybach morskich (głównie śledzie). Jego spożycie w przeciętnej diecie jest wystarczające, a nawet nadmierne. Natomiast drugi, istotny mikrośladnik tej diety to selen, który współdziała z witaminą E i umożliwia jej prawidłowe trawienie i wchłanianie jest obecny w żywności pochodzenia morskiego, czyli rybach i owocach morza oraz w mięsie, kukurydzy, warzywach strączkowych i mące z pełnego ziarna.

Jeśli przyjrzymy się składnikom pokarmowym, które odgrywają najważniejszą rolę ochronną w profilaktyce zwyrodnienia plamki, to zauważymy, że są to prawie te same składniki, które są istotne w profilaktyce chorób cywilizacyjnych, czyli chorób układu krążenia, zaburzeniach lipidowych, cukrzycy 2 typu czy niektórych nowotworach. Oznacza to, że stosowanie takiej diety nie tylko ochroni oczy przed AMD, czy będzie wspomagać ich terapię, ale i będzie chronić przed chorobami cywilizacyjnymi.

Aby przekonać się, że możliwe jest skomponowanie diety, która dostarczy nie mniej jak 6 mg luteiny i zeaksantyny, 10 mg witaminy E, nie mniej jak 60 mg witaminy C, 1 g kwasów omega-3 oraz cynku i selenu, przyjrzyjmy się propozycji 3 jadłospisów, które są polecane osobom normowagowym, o niewielkiej aktywności fizycznej:

# Jadłospis I

## I śniadanie

### Kanapki z twarożkiem:

- Chleb żytni razowy 80 g – 2 kromki
- Margaryna 10 g – 2 płaskie łyżeczki
- Szczypiorek 10 g – 1 płaska łyżka
- Ser twarogowy chudy – 100 g
- Pomidor 150 g – 1 duży

Sok z pomarańczy, świeżo wyciśnięty 250 g, czyli 1 szklanka

## II śniadanie

### Sałatka owocowa:

- Banan 150 g – 1 mały
- Orzechy włoskie 10 g – 1 łyżka
- Brzoskwinia 100 g – 1 średnia
- Jogurt naturalny 2% tłuszczu 50 g, czyli 1/2 małego opakowania

## Obiad

### Zupa boćwinka:

- Boćwina 100 g
- Ziemniaki 50 g – 2 małe
- Oliwa z oliwek 4 g – 1 łyżeczka

Makrela pieczona w folii z ziołami 100 g, oliwa z oliwek 4 g – 1 łyżeczka

Ziemniaki gotowane na parze 150 g – 3-4 sztuki

Szpinak zasmażany 150 g oraz oliwa z oliwek 4 g – 1 łyżeczka

## Podwieczorek

Jabłko 150 g – 1 średnie

Sok wielowarzywny 250 g, czyli 1 szklanka

## Kolacja

### Sałatka:

- Pomidor 150 g – 1 duży
- Cebula 30 g – 3 krążki
- Kasza jaglana 30 g
- Koper zielony 10 g – 1 płaska łyżka
- Gouda tłusty 20 g – 1 plaster
- Papryka zielona 100 g – 1/2 dużej
- Olej słonecznikowy 8 g – 2 łyżeczki

Chleb żytni pełnoziarnisty 40 g – 1 kromka

## Jadłospis 2

### I śniadanie

#### Kanapki z wędliną drobiową:

- Chleb pełnoziarnisty 80 g – 2 kromki
- Margaryna 10 g – 2 płaskie łyżeczki
- Szynka z piersi kurczaka 40 g – 2 plastry
- Papryka żółta 100 g, czyli 1/2 dużej
- Sałata 4-5 liści

#### Kakao:

- Mleko spożywcze 2% tłuszczu 250 g, czyli 1 szklanka
- Kakao 5 g – 1 łyżeczka

### II śniadanie

Pomarańcza 250 g – 1 duża

#### Kanapka:

- Chleb chrupki 100 g – 1 kawałek
- Serek twarogowy ziarnisty 20 g – 1 łyżka
- Margaryna 5 g – 1 płaska łyżeczka

### Obiad

#### Zupa krem z brokułów:

- Brokuły 150 g
- Ziemniaki 50 g – 1 mały
- Oliwa z oliwek 4 g – 1 łyżeczka
- Włoszczyzna krojona w paski, mrożona 60 g
- Grzanki z chleba żytniego razowego 40 g – 1 kromka

Pierś z indyka pieczona w folii 100 g

Oliwa z oliwek 4 g – 1 łyżeczka

Ziemniaki pieczone 200 g – 4 sztuki

Sałata 100 g – 1 mała główka z sosem vinaigrette (w tym olej słonecznikowy 4 g – 1 łyżeczka)

Fasola szparagowa z wody 150 g

### Podwieczorek

Kefir 2% tłuszczu 200 g – 1 duży kubek

#### Kajzerka z serkiem i ogórkiem:

- Kajzerki 50 g – 1 mała
- Serek twarogowy ziarnisty 40 g – 2 łyżki stołowe
- Ogórek 50 g

## Kolacja

### **Sałatka z tuńczyka:**

- Pomidor 150 g – 1 duży
- Tuńczyk w sosie własnym 50 g
- Kukurydza 40 g
- Groszek zielony, konserwowy bez zalewy 40 g
- Papryka zielona 50 g, czyli 1/2 dużej
- Olej słonecznikowy 8 g – 2 łyżeczki

Chleb żytni pełnoziarnisty 40 g – 1 kromka

## **Jadłospis 3**

## I śniadanie

### **Płatki owsiane na mleku:**

- Płatki owsiane 30 g, czyli 3 łyżki
- Mleko spożywcze 2% tłuszczu 250 g, czyli 1 szklanka

### **Kanapki z polędwicą:**

- Chleb żytni razowy 80 g – 2 kromki
- Margaryna 10 g – 2 płaskie łyżki
- Pomidor 50 g – 1 mały
- Szczypiorek do posypania – ok. 1 łyżki

## II śniadanie

Pomarańcza 250 g

### **Kanapki z Fetą:**

- Chleb chrupki 20 g – 2 kawałki
- Margaryna 5 g – 1 płaska łyżeczka
- Ser Feta 20 g

## Obiad

### **Zupa krem z porów:**

- Oliwa z oliwek 4 g – 1 łyżeczka
- Włoszczyzna 60 g
- Por 100 g
- Ziemniaki 50 g – 1 mały
- Mleko spożywcze 2% tłuszczu 50 g – 1/4 szklanki

### **Leczo z kurczakiem:**

- Mięso z piersi kurczaka bez skóry 100 g
- Oliwa z oliwek 8 g – 2 łyżeczki
- Cukinia 100 g

- Pomidor 100 g
- Cebula 50 g – 1 mała
- Papryka zielona 100 g, czyli 1/2 dużej
- Ryż 40 g

## Podwieczorek

### Koktajl owocowy:

- Czarne jagody 100 g
- Kefir 200 g – 1 kubek
- Cukier 5 g – 1 płaska łyżeczka

Wafel ryżowy 10 g – 1 sztuka

## Kolacja

### Ryba w sosie pomidorowym:

- Dorsz 100 g
- Oliwa z oliwek 8 g – 2 łyżeczki
- Mąka pszenna 10 g – 2 łyżeczki
- Koncentrat pomidorowy 30% 20 g – 1 łyżka
- Cebula 50 g – 1 mała

Chleb żytni pełnoziarnisty 80 g – 2 kromki

Podsumowując, należy stwierdzić, że w celu zapobiegania występowaniu AMD oraz spowolnienia postępu choroby u pacjentów z AMD rekomenduje się stosowanie diety bogatej w karotenoidy plamkowe (luteina, zeaksantyna), mikroelementy (cynk, selen) oraz witaminy antyoksydacyjne (wit. C, wit. E) oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe z grupy omega-3 (DHA i EPA) zgodnie z zaprezentowanymi przykładami.

Należy jednak pamiętać, iż jeśli z ważnych powodów zdrowotnych niemożliwe jest stosowanie takiej diety, konieczne jest stałe suplementowanie diety preparatami, zawierającymi karotenoidy plamkowe (luteina, zeaksantyna), mikroelementy (cynk, selen), witaminy antyoksydacyjne (wit. C, wit. E) oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe z grupy omega-3 (DHA i EPA). Jednakże, przy wyborze preparatów, zgodnie ze stanowiskiem Grupy Ekspertów, niezbędne jest kierowanie się następującymi kryteriami:

- odpowiedni skład preparatu – preparat powinien zawierać: luteinę, zeaksantynę, cynk, selen oraz witaminę C i E. Inne substancje chemiczne zawarte w suplementach diety nie mają udowodnionego działania w profilaktyce lub leczeniu AMD, a niektóre z nich w wyższych dawkach mogą przyspieszać postęp choroby (np. witamina A oraz jej pochodne).

- dawka dobowa substancji antyoksydacyjnych zgodnie z danymi naukowymi – dobowy podaż luteiny powinna wynosić ok. 6 mg na dobę, a u pacjentów z AMD powinna być zwiększona do 12 mg na dobę.

W przypadku zeaksantyny dawki dobowe wynoszą odpowiednio ok. 0,5-1 mg na dobę. Skuteczność i bezpieczeństwo wyższych dawek dobowych karotenoidów plamkowych nie zostało potwierdzone. Dawki dobowe cynku, seleniu, witaminy C i witaminy E nie powinny przekraczać dopuszczalnych dawek dobowych wg dyrektyw Unii Europejskiej.

- udowodniona skuteczność czyli preparaty, których skuteczność jest potwierdzona klinicznie, tj. substancje w nich zawarte ulegają rzeczywiście wchłonięciu w przewodzie pokarmowym oraz osiągają istotne stężenia w organizmie.
- częstość stosowania preparatu – ze względu na wygodę i komfort stosowania suplementów diety, zalecane jest używanie preparatów z dawkowaniem raz na dobę.

W odniesieniu do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 zaleca się stosowanie suplementacji preparatami zapewniającymi podaż ok. 1 grama wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 na dobę, a w grupie osób podwyższonego ryzyka zwiększenie podaży kwasów DHA i EPA do 1,5 grama na dobę. Rolę taką spełnia tran (największe źródło kwasu DHA), który posiada certyfikat jakości lub preparaty o udowodnionym działaniu, ale w dawkach pokrywających zapotrzebowanie, nie więcej jak 2 kapsułkach.

Warto zapamiętać, że oprócz diety konieczne jest również zaprzestanie palenia tytoniu, używanie okularów z filtrem ochronnym oraz przeciwdziałanie otyłości i leczenie wszystkich współistniejących chorób.

**Stowarzyszenie AMD, Al. Waszyngtona 146/206, 04-076 Warszawa,  
e-mail: stoamd@op.pl, tel/fax (22) 515-80-01 kom. 516-062-843**

**Małopolski Oddział Stowarzyszenia AMD w Krakowie**

Przewodnicząca: **dr n. med. Agnieszka Kubicka-Trząska**,  
Siedziba: Klinika Okulistyki CM UJ, Poradnia Leczenia Schorzeń Siatkówki,  
ul. Kopernika 38, Kraków, tel. (12) 424-75-52

**Dolnośląski Oddział Stowarzyszenia AMD we Wrocławiu**

Przewodnicząca: **lek. med. Iwona Helemejko**,  
Siedziba: Katedra i Klinika Okulistyki (II piętro, bud. A) AM  
50-556 Wrocław, ul. Borowska 213, 2 piętro, bud. A, tel (71) 736-43-00, (71) 736-43-10

**Zachodniopomorski Oddział Stowarzyszenia AMD w Szczecinie**

Przewodnicząca: **dr hab. n. med. Lidia Puchalska - Niedbał**,  
Siedziba: 71-112 Szczecin, ul. Poniatowskiego 76A/3, tel. 502-444-739

**Wielkopolski Oddział Stowarzyszenia AMD w Poznaniu**

Przewodniczący: **prof. dr hab. n. med. Jarosław Kocięcki**,  
Siedziba: Klinika i Katedra Okulistyki UM, ul. Długa 1, 61-848 Poznań, tel. (61) 854-92-84

**Warmiński - Mazurski Oddział Stowarzyszenia AMD w Olsztynie**

Przewodnicząca: **dr n. med. Maria Dowgird**,  
Siedziba: NZOZ Visus, ul. Al. Wojska Polskiego 67/2A, Olsztyn, tel. (89) 535-60-50

**Podlaski Oddział Stowarzyszenia AMD w Białymstoku**

Przewodnicząca: **dr hab. med. Ewa Proniewska - Skrętek**,  
Siedziba: Klinika Okulistyki UM ul. Skłodowskiej - Curie 24A, 15-276 Białystok,  
tel. (85) 746-86-28, fax. (85) 746-85-46

**Lubelski Oddział Stowarzyszenia AMD w Lublinie**

Przewodnicząca: **dr n. med. Anna Święch - Zubilewicz**,  
Siedziba: Klinika Okulistyki UM, ul. Chmielna 1, 20-079 Lublin, tel. (81) 532-51-88

**Łódzki Oddział Stowarzyszenia AMD w Łodzi**

Przewodniczący: **lek. med. Mirosław Pastuszka**,  
Siedziba: Klinika Okulistyki i Rehabilitacji Wzrokowej,  
ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, tel./fax (42) 639-36-34

**Kujawsko - Pomorski Oddział Stowarzyszenia AMD w Bydgoszczy**

Przewodnicząca: **prof. dr hab. n. med. Grażyna Malukiewicz**,  
Siedziba: Klinika Chorób Oczu, ul. Skłodowskiej - Curie 9, 85-094 Bydgoszcz  
tel. (52) 585-45-20, tel/fax (58) 585-40-33

**Świętokrzyski Oddział Stowarzyszenia AMD w Kielcach**

Przewodniczący: **lek. med. Michał Biskup**,  
Siedziba: Oddział Okulistyki Wojewódzki Szpital Zespolony,  
ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel. (41) 367-14-30

**Pomorski Oddział Stowarzyszenia AMD w Gdańsku**

Przewodnicząca: **prof. dr hab. n. med. Krystyna Raczyńska**,  
Siedziba: Klinika Chorób Oczu, Gdański Uniwersytet Medyczny,  
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk, tel. (58) 349-35-80

**Śląski Oddział Stowarzyszenia AMD w Katowicach**

Przewodniczący: **dr n. med. Andrzej Wróbel**,  
Siedziba: Szpital Specjalistyczny Centrum Medycznego Mavit,  
ul. Szopienicka 65, 40-431 Katowice, tel. (32) 358-77-00

**Podkarpacki Oddział Stowarzyszenia AMD w Rzeszowie**

Przewodnicząca: **dr n. med. Anna Jędruch**,  
Siedziba: Oddział Okulistyczny, Szpital Miejski im. Jana Pawła II,  
ul. Rycerska 4, 35-241 Rzeszów, tel. sekretariat (17) 861-10-37