

Věkem podmíněná makulární degenerace

doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.^{1,2}, MUDr. Magdalena Netuková, Ph.D.³,
MUDr. Petra Sedláčková¹, MUDr. Radka Švancarová¹

¹Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

²Oční ambulance CD IKEM, Praha

³Oční oddělení FNKV, Praha

Věkem podmíněná makulární degenerace je nejčastější příčinou praktické slepoty ve vyspělých zemích. Předpokládá se, že její prevalence s prodlužujícím se věkem bude strmě narůstat. V tomto přehledovém článku jsou popsány formy onemocnění, dále pak incidence a prevalence, jeho patogeneze a rizikové faktory, které vedou k jeho rozvoji. Vzhledem k obtížné léčbě je zdůrazněna především dostatečná edukace a vyvážená strava, která může zabránit rozvoji onemocnění.

Klíčová slova: věkem podmíněná makulární degenerace, epidemiologie, patogeneze, léčba, prevence.

Age related macular degeneration

Age related macular degeneration is the most common cause of blindness in developed countries. It is assumed that its prevalence will incrementally grow with increasing age. The various forms of the disease, its incidence, prevalence, pathogenesis and risk factors leading to its development are described in this review article. In view of the difficulty for this treatment, prevention including adequate education and well-balanced nutrition which may prevent development of the disease are highlighted.

Key words: age related macular degeneration, epidemiology, pathogenesis, therapy, prevention.

Interní Med. 2010; 12(6): 316–320

Úvod

Pozdní stadia věkem podmíněné makulopatie (VPM), která nazýváme věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD), jsou nejčastější příčinou slepoty v industriálně vyspělých zemích. Průměrná délka života se v těchto zemích prodlužuje, a lze tedy předpokládat, že bude i exponenciálně narůstat její výskyt. Prevalence VPM v populaci 65–74 roků je kolem 18%, zatímco v populaci nad 74 roků je již nad 30% hranicí.

Patogeneze onemocnění

VPMD byla poprvé popsána v roce 1855 Bessingem, tedy až 5 roků po objevení oftalmoskopu Helmholtzem. Přestože je onemocnění již dlouhou dobu známé, jeho patogeneze je dosud v mnoha směrech nejasná. Příčinou těchto nejasností je především multifaktorialita choroby a její souvislost s fyziologickými změnami v procesu stárnutí. Pro pochopení úlohy sítnice v metabolických procesech je třeba si uvědomit její stavbu i funkci. Sítnice se skládá ze dvou hlavních vrstev, vnitřní – neurosenzorické, která přiléhá k bezcévnému sklivcovému tělesu, a z vrstvy zevní – retinálního pigmentového epitelu (RPE), který je v přímém kontaktu s Bruchovou membránou (BM), jež jej odděluje od choriokapilaris. RPE má následující důležité funkce: zachování zevní hematoretinální bariéry, fagocytóza přilehlé části fotoreceptorů, udržování metabolismu vitamínu A, snížení světelného rozptylu, tepelná

výměna a produkce mukopolysacharidové matrix v okolí fotoreceptorů.

Za prvou známku VPM jsou považovány drúzy, odpadní materiál metabolismu sítnice, který je uložen mezi RPE a BM. Zároveň s těmito změnami se objevuje buněčná transformace RPE, která vede ke ztrátě pigmentu a současně k hyperplazii při následném zeslabení BM.

VPMD může být charakterizována třemi procesy, které vedou ke ztrátě centrálního vidění. Jsou to vznik chorioidální neovaskulární membrány (CNV), odchlípení RPE a geografická atrofie (GA).

CNV vzniká jako následek disbalance mezi vaskulárními růstovými faktory (VEGF), které vaskulogenezi stimulují, a suprimujícími pigmentovými derivačními faktory (PEDF). CNV může růst z choriokapilaris defekty v BM pod RPE či pod neuroretinu nebo obojím způsobem. Podle toho se také dělí CNV na okultní, klasickou a smíšenou formu.

Odchlípení RPE je způsobeno změnami rezistence BM následkem akumulace lipidů v souvislosti se stárnutím. Mění se onkotický tlak vede k akumulaci tekutiny v subretinálním prostoru a tím k odchlípení RPE s jeho výraznou malfunkcí.

GA je charakterizována ohraničenou atrofií RPE a přilehlé oblasti choriokapilaris a neuroretiny, takže jsou při oftalmoskopickém vyšetření dobře patrné struktury cévnatky, a v terminálním

Obrázek 1. Počínající forma VPM (1987)



stadiu dokonce i skléry. V současné době se předpokládá, že této atrofií předchází masivní akumulace lipofuscinu v RPE.

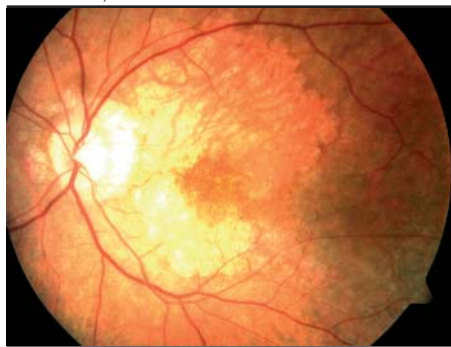
Z hlediska klinického, ale i histopatologického lze VPMD rozdělit na dvě základní formy: zvolna progredující **atrofickou formu** (suchou), která postihuje téměř 90% nemocných, a méně častou **exsudativní formu** (vlhkou), charakterizovanou CNV a odchlípením RPE. Obě formy se však mohou také kombinovat (obrázky 1, 2, 3).

Etiologické faktory onemocnění

Oxidační stres

S přibývajícím věkem je RPE náchylný k poškození v důsledku oxidačního stresu. Oxidační stres představuje porušení rovnováhy mezi vznikem a odstraňováním reaktivních, toxických

Obrázek 2. Týž pacient v roce 2009. Rozvoj atrofické formy VPMD (centrální zraková ostrost zatím zachována)



Obrázek 3. Terminální stadium vlhké formy VPMD. Disciformní jizva v makulární krajině, doprovázená edémem



forem kyslíku. Je vyvolán zvýšenou tvorbou kyslíkových radikálů nebo snížením kapacity antioxidační ochrany. Reaktivní formy kyslíku poškozující sítnici však vznikají také na podkladě záření, zánětu, nárůstu parciálního tlaku kyslíku, snížení foveolární chorioideální cirkulace, znečištěného ovzduší a kouření, tedy typicky enviromentálních vlivů.

Bylo prokázáno, že u obou forem VPM i VPMD je foveolární chorioideální cirkulace snížena. Příčina této poruchy není zatím zcela jasná, předpokládá se ale, že podstatou tohoto jevu je nárůst sklerální rigidity v souvislosti se stárnutím kolagenu.

Poškození světlem

Fotooxidační procesy viditelným světlem vedou k poškození RPE a neurosenzorické části sítnice. I když studie na toto téma nejsou zcela konzistentní, obecně se má za to, že melanin obsažený v sítnici jako scavenger – zhášeč volných radikálů – má prokazatelný ochranný efekt před světlem indukovaným oxidačním poškozením. Úbytek denzity makulárního pigmentu koreluje s časem a zvyšuje riziko rozvoje jak VPM, tak i VPMD.

Dysfunkce RPE

S přibývajícím věkem se zhoršují funkce RPE. To vede k akumulaci buněčného odpadu v BM a změně jejího složení, především ve zvý-

šeném obsahu lipidů a proteinů. Následně pak i ke změně její permeability. Zároveň se snižuje schopnost fagocytózy, což vede k již zmíněné akumulaci lipofuscinu.

Rizikové faktory VPMD

Výsledky studií především v otázce celkových, ale i okulárních rizikových faktorů jsou značně nekonzistentní, a mnohdy si dokonce odporují. Intervenční studie k průkazu rizikových faktorů jsou obtížně proveditelné, takže pro potvrzení jednotlivých vlivů zbývají převážně menší průřezové studie, srovnávací a sekundárně analytické studie, jejichž vstupní kritéria, hodnotící parametry a v neposlední řadě i počet probandů může být příčinou kontroverzí.

Věk

V otázce exponenciálního vlivu věku nacházíme prakticky u všech studií shodu. Studie ukazují, že jak prevalence, tak incidence a progresse všech forem VPMD strmě narůstá s věkem. Framinghamská studie prokázala téměř 17× vyšší nárůst rizika vzniku VPMD u starších probandů (nad 75 roků) oproti mladším. Chesapeake Bay Watermen studie uvádí, že prevalence středně pokročilé a pokročilé formy VPMD narůstá více než dvojnásobně každou dekádu nad 60 let.

Pohlaví

Studie Beaver Dam nezaznamenala zásadní rozdíly ve frekvenci výskytu VPMD u jednotlivých pohlaví. Nicméně exsudativní forma VPMD je u žen starších 75 let častější než u mužů stejné věkové kategorie. Podobné výsledky jsou publikovány ve Framinghamské studii. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) dokládá nižší výskyt všech forem VPMD u mužů. Evropská Rotterdamská studie neprokazuje zásadní rozdíl ve výskytu VPMD mezi pohlavím.

Rasa

Baltimorská oční studie ukazuje, že v černošské populaci je výskyt bilaterální slepoty na podkladu VPMD výjimečný, zatímco u obdobné skupiny bílé rasy se vyskytuje až ve 30 %. Známary a statisticky doložený je též fakt, že neovaskulární forma VPMD je u černochů vzácná.

Sociální a ekonomická úroveň

Populace s nižší úrovní vzdělání stejně jako s nižším příjmem je spojována s vyšší morbiditou a mortalitou u mnoha onemocnění, zejména kardiovaskulárního a nádorového charakteru. V americké Eye Disease Case Control Study

(EDCCS) nebyla sociálně ekonomická souvislost potvrzena, i když zde byl zjištěn nižší výskyt neovaskulární formy VPMD u osob s vyšším vzděláním.

Kardiovaskulární vlivy

Některé studie poukazují na možnou souvislost kardiovaskulárních onemocnění se vznikem a rozvojem VPMD. V Holandsku prokázali, že riziko vzniku pokročilé formy makulární degenerace je téměř 5× vyšší u pacientů se sklerotickými plaky v bifurkaci karotid a 2,5× vyšší při výskytu sklerotických plátů v arteria carotis communis. Studie NHANES prokázala korelaci VPMD s cerebrovaskulárními onemocněními, ale neprokázala jasnou asociaci s ostatními cévními onemocněními. Okluzivní onemocnění periferních cév horních i dolních končetin významně asociuje s výskytem všech forem VPMD. Menší analytické studie kardiovaskulárních chorob sekundárně dávají do spojitosti vyšší riziko VPMD u pacientů s prodělaným infarktem myokardu, vyššími hodnotami hs CRP a BMI.

Hypertenze a krevní tlak

Výsledky vlivu krevního tlaku a léčby hypertenzní choroby na VPMD jsou překvapivě rozporné. V menších průřezových populačních studiích je vliv hypertenze na vznik a rozvoj VPMD prokázán. Další studie prokázala vyšší výskyt VPMD u osob léčených některými typy antihipertenziv. Souvislost s hladinami diastolického tlaku prokazuje Framinghamská studie. Studie Beaver Dam poukazuje na souvislost hladiny systolického tlaku a incidenci změn RPE. V observačně analytické studii EDCCS byla zjištěna ne statisticky signifikantní asociace VPMD se systolickým a diastolickým tlakem. Je však možné uzavřít, že vyšší krevní tlak má negativní vliv na rozvoj VPMD.

Cholesterol, tuky

Studie EDCCS poukazuje na fakt, že lidé s vyšší hladinou cholesterolu > 480 mg/dl mají až 4× vyšší nebezpečí vzniku exsudativní formy VPMD (USA norma 200 mg/dl). Pokud se zohlední další faktory mající vliv na VPMD, zůstává riziko stále více než dvojnásobné, přičemž nesignifikantně narůstá riziko vlhké formy VPMD u vyšších hladin triglyceridů. Tyto nálezy však nepotvrdila evropská Rotterdamská studie. U VPM byly podle Beaver Dam studie nalezeny vyšší hladiny HDL při celkově sníženém indexu aterogenity. Zároveň tatáž studie našla opět nižší hodnoty celkového cholesterolu v krvi u pacientů obojího pohlaví starších 75 let s časnou

formou VPMD. V téže studii byl sledován vliv příjmu tuků. Byla zjištěna závislost vyššího příjmu tuků na rozvoji vlhké formy VPMD. Asociace byla kupodivu výraznější u rostlinných tuků než u živočišných. Tato studie, jakož i některé další, zaznamenala zcela opačnou asociaci spojenou s požíváním omega-3 nenasycených mastných kyselin. Lze zobecnit, že vyšší hladiny cholesterolu a tuků jsou rizikem především u exsudativní formy VPMD.

Hormonální faktory a genetické faktory

Studie EDCCS prokázala, že u žen, které po menopauze užívají estrogen, je riziko vzniku neovaskulární formy VPMD výrazně nižší. Výraznější protektivní efekt této terapie je u dlouhodobého užívání než v případech, kdy estrogen žena užívá jen krátkodobě. Táž studie dokumentuje, že vlhkou formu VPMD mají častěji ženy, které rodily dvakrát a více, než ženy, které nebyly vůbec těhotné. Rotterdam studie poukazuje na dvojnásobné riziko atrofické formy VPMD u žen, které měly z jakýchkoliv důvodů menopauzu před 45. rokem věku. To také nepřímo potvrzuje Blue Mountains Eye studie, která uvádí nižší riziko vzniku VPMD u žen, u kterých byl delší časový interval mezi menarche a menopauzou.

Působení genetických faktorů na VPMD je již dlouhodobě známo ze studií o dědičnosti této nemoci. Opět jsou zde bohužel vlivy, které nedovolují jednoznačné závěry. Kromě zcela jasného mutagenního environmentálního vlivu jsou zde i další. Především je nemožné současné vyhodnocení dvou generací vzhledem k věku, ve kterém se obvykle nemoc manifestuje. Problémem je i heterogenita fenotypu všech stadií a typů VPMD. Studie počínajících forem VPMD u dvojčat potvrzuje shodné fenotypické projevy tohoto onemocnění. Současně probíhající studie jenom podtrhují významnou potřebu odhalit stupeň dědičnosti různých typů VPMD, při synchronním sledování dalších vlivů, jako je interakce genotypu s prostředím, životní styl a multifaktoriální vlivy milieu.

Kouření

Převážná většina epidemiologických studií hovoří o jasné asociaci kouření a obou forem VPMD. Prospektivní skupinové analýzy studií, jako je Women's Health Initiative clinical trial a Nurses' Health Study, potvrzují vyšší riziko vzniku VPMD u kuřáček, které kouří 25 a více cigaret denně. Riziko VPMD jen velmi zvolna klesá s délkou nekouření. Existuje exponenciální vztah progresu i závažnosti VPMD na množství vykouřených cigaret. Tyto výsledky podporuje

i další studie Physicians' Health Study a studie POLA (Pathologies Oculaires Liées à l'Age), která ve svém závěru konstatuje, že kouření je nezávislá významná, nikoliv ale neodstranitelná příčina VPMD. Pokud sledujeme oba typy průřezových studií, zjistíme, že je mezi kuřáky výrazně vyšší incidence vlhké formy VPMD. Mechanismus negativního účinku kouření na VPMD je obdobný jako u kardiovaskulárních onemocnění, tedy především vliv na lipidy (pokles HDL), zvýšená trombocytární agregace a oxidační stres zákonitě spojený se zvýšenou lipidovou peroxidací a snížením hladin antioxidantů v plazmě.

Vliv alkoholu

Studie dotýkající se vlivu alkoholu jsou ve svých výsledcích velmi rozdílné. EDCCS nalezla jasný vliv konzumace alkoholu na makulární degeneraci. Menší studie upozorňuje na zvýšené riziko VPMD u těžších konzumentů tvrdého alkoholu, zatímco nižší je riziko u mírných konzumentů. Analogické výsledky zaznamenala i Blue Mountains Eye studie. Za použití dat studie NHANES bylo zjištěno, že mírná konzumace vína má protektivní efekt na onemocnění (obdobu tzv. francouzského kardiovaskulárního paradoxu). Podle studie Beaver Dam je vyšší riziko změn RPE u těžších konzumentů piva.

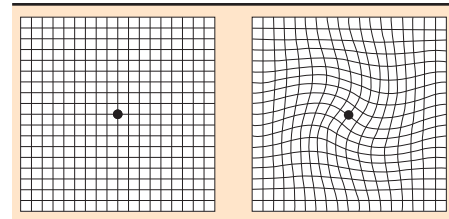
Sluneční záření a makulární pigment

Tak jako většina rizikových faktorů makulární degenerace je i sluneční záření předmětem sporů. Beaver Dam studie a EDCCS, která se ale zabývala pouze studiem vlivu ultrafialového (UV) B záření (280–320 nm), nalezly žádnou spojitost se vznikem exsudativní formy VPMD. Pravděpodobnost vzniku makulární degenerace v této studii ale narůstá s počtem dnů strávených na slunci. Australská studie prokazuje vyšší riziko vzniku makulární degenerace u osob s vyšší senzitivitou pokožky, tedy s menší pigmentací kůže a světlou duhovkou.

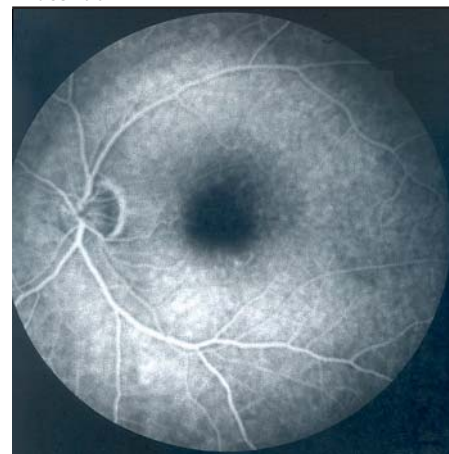
Vyšetřovací metody

Základní vyšetřovací metodou je samozřejmě zjištění zrakové ostrosti do dálky i do blízka s optimální korekcí. Velmi účinnou a přitom jednoduchou metodou, kterou může provést praktický lékař ve své ordinaci, je Amslerova mřížka, která je tvořena čtverečkovanou sítí s fixačním bodem uprostřed (obrázek 4). Slouží k detekci metamorfosií a skotomů v centrálním zorném poli. Pacient sleduje střed mřížky ze 20–30 cm se svou korekcí doblízka, nejlépe za denního světla každým okem zvlášť. Pokud jsou linie pokroucené či vypadávají některé

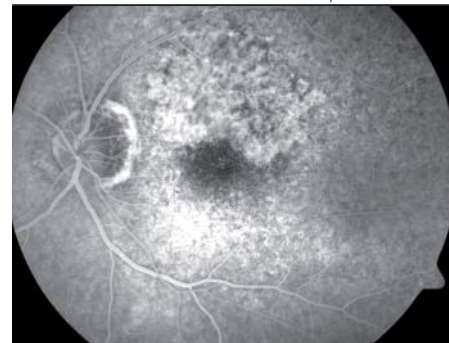
Obrázek 4. Amslerova mřížka



Obrázek 5. Fluoroangiogram pacienta z obrázku 1 v roce 1987



Obrázek 6. Fluoroangiogram pacienta z obrázku 2 v roce 2009. Rozsáhlá atrofie sítnice perimakulárně



čtverce, je to známkou poškození centrální krajiny sítnice v rozsahu 20°. Touto metodou již lze zaznamenat časná stadia atrofické formy VPM, ale i zvrát do formy exsudativní, což může mít klíčový význam pro další léčbu. (Není bez zajímavosti, že 17 roků před publikací této metody Amslerem ji používal při vlastním onemocnění sítnice malíř Edvard Munch, snad na doporučení svého očního lékaře doktora Readera.) Další důležitou vyšetřovací metodou je fluorescenční angiografie. Fluorescenční angiografie je metoda, která in vivo umožňuje zkoumat funkční stav retinálních cév a tím i jejich ultrastrukturu. Principem je rychlá aplikace fluoresceinu do žíly a sekvenční fotografování očního pozadí. Fluorescein je organický anion malé molekulární velikosti s aktivním bariérovým transportem. To jej řadí k nejsenzitivnějším nosičům, schopným pronikat i jemnými trhlinami v porušené buněčné konjugaci (obrázky 5, 6).

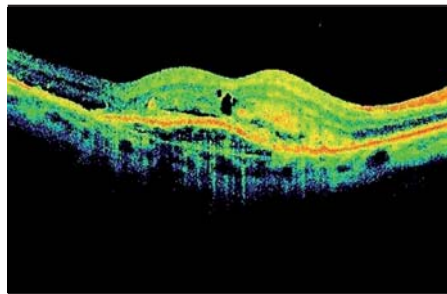
V poslední době je využíváno pro zobrazení cévního řečiště chorioidey i indocyaninové zeleně. Důležitou vlastností fluoresceinu je jeho schopnost po dobu 4–5 dnů vytvářet falešně pozitivní reakci na cukr v moči! Zároveň může ovlivnit i hladiny katecholaminů v moči. Podání fluoresceinu není kontraindikováno u nefropatie a není tak rizikem pro dialyzované pacienty. Po dobu jednoho dne výrazně zbarví moč.

Optická koherenční tomografie (OCT) je vyšetření struktur oční sítnice na principu nízkokoherenční interferometrie s vysokým rozlišením. Jde o nejmodernější metodu, která umožňuje zobrazení sítnicových struktur s vysokou rozlišovací schopností až 3 μm formou řezu. K dispozici již máme nejen klasický lineární B-scan, ale i tzv. C-scan. C-scan zobrazuje řez sítnice ve frontální rovině. Vyšetření je neinvazivní a lze je provést vysokou rychlostí bez nutnosti rozšíření zornice. Je možné jím sledovat anatomické i funkční změny sítnice a makuly v čase (obrázek 7).

Prevence a léčba

Prvým příznakem stárnutí sítnice jsou drůzy, které se mohou objevovat již kolem 50. roku věku. Amslerova mřížka může odhalit první změny v zorném poli pacienta. Důležitá je tedy edukace pacientů středního věku. Studie AREDS (Age-Related Eye Disease Study) I a II, CAREDS (Carotenoids in Age-Related Eye Disease Study), LAST (Lutein Antioxidant Supplementation Trial), Aston RCT (The Aston Randomised Controlled Trial), CARMA (Celtic Age-Related Maculopathy Arrestation), LUNA (Lutein NUtrition effects measured by Autofluorescence), NAT 1 a 2 (Nutritional AMD Treatment) pregnantně dokládají důležitost antioxidantů v prevenci VPM a VPMD. Většina studií prokazuje kladný protektivní efekt vyvážených antioxidantů a Ω polynenasycených mastných kyselin v rámci prevence vzniku všech typů VPM a VPMD. Teoreticky tedy lze předpokládat, že dostatečný přísun antioxidantů může zpomalit nástup VPM i VPMD. Antioxidanty dokáží zachytit volné kyslíkové radikály a tak snižovat riziko oxidačního stresu. Vyskytují se v čerstvém **ovoci** a zelenině, jako **bioflavonoidy** a **polyfenoly** (**resveratrol**, **daidzein**, **genistein**, **karotenoidy**, **vitamin C** a **E** či **katechiny**). EDCCS studie doložila, že probandi s vysokými hladinami luteinu, zeaxanthinu, alfa i beta karotenu a kryptoxantinu v séru mají významně nižší riziko vzniku VPMD. Tato studie ne-

Obrázek 7. Optická koherenční tomografie – OCT: smíšená forma CNV



prokázala existenci samostatného vlivu vitamínu C a E nebo selenu. V kombinaci s karotenoidy je ale jejich účinek významný. Součástí této studie byla také její větev s názvem Dietary Intake Study. Vyšší spotřeba listové zeleniny obsahující karotenoidy, lutein a zeaxanthin redukovala u pacientů riziko vzniku exsudativní formy makulární degenerace. Randomizované, intervenční, dvojité slepé, placebem kontrolované studie AREDS I a II prokazují jasný protektivní vliv antioxidantů a vitamínů na vznik a rozvoj VPMD. Stejně tak studie CARMA a LUNA ukazují, že vysoký příjem luteinu a zeaxanthinu může mít příznivý vliv na hustotu makulárního pigmentu a tím i zřejmě na prevenci tohoto onemocnění. Přesnější závěr bude možné udělat po dokončení intervenčních prospektivních multicentrických, dvojité slepých randomizovaných a metaanalytických studií s následnými rozbory.

VPMD s CNV lze ovlivnit několika léčebnými postupy. Pokud je CNV v oblasti extra či juxtafoveolární, lze její progresi zastavit laserovou koagulací. Použití fotodynamické terapie (PDT) je principiálně založeno na použití selektivních fotosenzitivních látek, které reagují se světlem o vlnové délce 689 nm. Selektivně se tak destruuje CNV s minimálním poškozením okolní tkáně. Transpupilární termoterapie (TTT) využívá diodového laseru o vlnové délce 810 nm s velkou stopou. Jeho výhodou je minimální destrukce nervové vrstvy vláken sítnice. Makulární translokace je nová metoda operačního řešení, kdy je přesunuta část neurosenzorického epitelu sítnice z oblasti subfoveolárního poškození na nové místo zdravého RPE. Teoretickým základem této chirurgické metody je zachování funkce foveolárních fotoreceptorů. Současným největším hitem jsou aplikace léků blokujících růstové vaskulární faktory Vloceiximab, Ranibizumab, Bevacizumab, Pegaptanib do sklivce. Obdobným způsobem jsou aplikovány přípravky genové te-

rapie. Injekce je nutné opakovat a je zde i riziko intraokulární infekce.

U CNV je nutné si také uvědomit, že vysoké hladiny toxického homocysteinu výrazně asociují s rozvojem neovaskulární membrány. Teoreticky z toho vyplývá, že suplementace B_{12} a folátů redukuje riziko vzniku CNV.

Vedlejší efekty a rizika suplementace nutraceutik

Se vzrůstající informovaností veřejnosti o potřebě suplementace antioxidantů roste i nebezpečí jejich nadužívání. Lidé mají tendenci podlehnout reklamním kampaním a kombinovat různé přípravky s obdobným obsahem antioxidantů a tím překračovat doporučené dávky. Vysoké hladiny provitaminu a vitamínu A spolu s vitaminem E u kuřáků zvyšují riziko karcinomu plic. Je známá teratogenita vitamínu A při předávkování u žen v 1. trimestru. Je také vyšší riziko osteoporózy. Velmi podobné vlastnosti má i vitamin E. Vitamin C je dobře tolerován, ale nesmíme zapomínat na jeho interakci s perorálními antikoagulanty podobně jako u ginkgo biloba obsahující flavonoidy a terpeny. Navíc vysoké dávky snižují leukocytární aktivitu. U pacientů nemocných diabetem 1. typu je třeba opatrnosti při suplementaci zinkem pro vyšší glykosylaci. Vysoké dávky zinku mohou vést k disbalanci s hladinou mědi, což následně vede k anémii.

Závěr

Je nesporné, že na vznik VPM a VPMD má vliv současný životní styl se značně nevyrovnanou výživou. Lékař může doporučit pacientovi změnu životního stylu, ale mnohdy je takové doporučení bez odezvy. Je tedy možné navrhnout jejich suplementaci při důkladném poučení o případných rizicích.

Literatura

1. Eperjesi F, Beatty S. Nutrition and the eye. Edinburgh: Elsevier 2006: 261 s.
2. Kolář P, a kol. Věkem podmíněná makulární degenerace. Praha: Grada Publishing 2008. 148 s.

doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.
Oční oddělení FTN a CD IKEM
Videňská 800, 140 00 Praha 4
tomas.sosna@ftn.cz

