

Bölüm 19

GÖZ HASTALIKLARINDA BESLENME

Gözde ŞAHİN¹

1-PROTEİNLER

Bu bölümde incelenecek olan proteinler oftalmoloji için önemli olan retinal rodopsin ve lens kristalin proteinleridir. Bunun dışında yapısal proteinlerden olan kollagen, vitreus ve korneada bulunmaktadır.

Retinal Rodopsin:

Işığa duyarlı pigmentlerden olan rodopsin, rod pigmentleri ve kon pigmentleri retinada bulunur. Rodopsin, loş ışıkta görmeyi sağlarken, kon pigmentleri aydınlıkta görme ve renk ayırımında rol oynar. Retinal rod pigmentleri, kon pigmentlerine göre daha fazla ve stabildir. Tüm görme pigmentleri “opsin” isimli bir apoprotein içerir. Opsin, kromoforların tutunduğu bir proteindir. Rod pigmenti olan rodopsin, 11-cis retinal içerir. 11- cis retinal, A vitaminin aldehit derivativesidir ve delta max değeri (pik duyarlılık/absorbisyon) 498 nm'dir. Kon pigmentleri ise mavi duyarlı konlar (delta max: 419 nm), yeşil duyarlı konlar (delta max: 531 nm) ve kırmızı duyarlı konlarda (delta max: 558 nm) bulunur.

Görme, ışığın retina tarafından elektrokimyasal sinyallere dönüşümüdür ve bu sinyal beyne gönderilerek yorumlanır. Rodopsin loş ışıkta görmemizi sağlar ve fotoreseptör tabakadaki rod hücrelerinin dış segmentlerindeki disk membranlarında bulunur. Rodopsin, tüm fototransdüksiyon kaskad proteinlerinin %80'ini oluşturur ve görme fizyolojisinde ışığın bulunduğu basamakta aktif rol oynar. Işık absorbe edildiğinde rodopsinin içinde yer alan 11-cis retinal, all-trans retinale dönüşür. 11-cis retinalin membranda isomerize olması hücre membranında bir takım yapısal değişikliklere yol açar ve bu değişiklikler görme ile ilişkili olan G-proteininin (transdusin) aktiflenmesiyle sonuçlanır. G-protein ilişkili reseptörler en önemli hücre reseptör ailesidir ve rodopsin üzerinde en fazla çalışılan G-protein

¹ Dr Öğrt.Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları, gozdejcgri@hotmail.com

ışığa maruziyet, yüksek kan akımı nedeniyle oksijen hasarı, fotoreseptör dış segmentlerin fagositozu ile hidrojen peroksit açığa çıkması, dış segmentlerin yüksek oranda çoklu doymamış yağ asidi içermesi ve yıkımıyla beraber oksidatif hasarın ortaya çıkması nedeniyle retinal dejenerasyon görülebilir. Makülayı bu etkilerden koruyucu olan pigmentler esansiyeldir ve diyetle alınması gerekir. Bunun dışında sağlıklı retinada C vitamini, E vitamini, eser elementler ve çinko gibi antioksidanlar da normal fonksiyonun devamı için şarttır. AREDS 1 ve 2 çalışmaları ile spesifik durumlarda antioksidan replasmanının hastalığın progresyonunu durdurucu etkisi olduğu saptanmıştır (37).

Altta yatan mekanizma net olarak açıklanmamasına rağmen diyetle yüksek oranda doymuş yağ asitlerinin alımı retinal dejenerasyonu hızlandırmaktadır. Bu durum doymuş yağların damar duvarını bozarak, perfüzyonu azaltması ile açıklanmaya çalışılmıştır (52). Omega-3 ve DHA fotoreseptör dış segmentlerinde yüksek konsantrasyonda bulunur ve bu yağ asitlerinin prekürsörü olan alpha linoleik asit diyetle özellikle balık yağları ile doğrudan alındığı takdirde RPE'ni lipofuskin birikiminden koruyabilmektedir. Benzer şekilde hiperhomosisteine-mi durumunda da neovasküler YBMD sıklığı artmaktadır. Homosistein yüksek serum düzeylerinde vasküler endotele toksik olan bir aminoasittir ve vasküler oklüzyon, neovaskülarizasyona yol açar. B12 vitamini ve folik asit eksikliğinde ise homosistein düzeyi artar. Bu vitaminlerin replasmanının neovasküler YBMD riskini azalttığı düşünülmektedir (53).

Sonuç olarak dengeli beslenme tüm oküler patolojilerde olduğu gibi YBMD'de de önemlidir. Antioksidanlardan zengin beslenme ve özellikle lutein-zeaksantin alımı retina sağlığını korumada oldukça önemlidir. YBMD patogenezi ve risk faktörlerini daha iyi anladıkça tedavide ne yapmamız gerektiği konusunda daha net fikirler edineceğiz.

KAYNAKLAR

1. Yoshizawa T, Wald G. Pre-luminrhodopsin and the bleaching of visual pigments. *Nature* 1963; 197:1279-1286.
2. Eyring G, Curry B, Mathies R et al. Interpretation of the resonance raman spectrum of bathorhodopsin based on visual pigment analogues. *Biochem* 1980; 19:2410-2418.
3. Schoenlein RW, Peteanu LA, Mathies RA, Shank CV. The first step in vision: femtosecond isomerization of rhodopsin. *Science* 1991; 254:412-415.
4. Wistow G. Domain structure and evolution in alphacrystallins and small heat-shock proteins. *FEBS Lett* 1985; 181:1-6.
5. De Jong WW, Caspers GJ, Lwunissen JAM. Genealogy of the alpha-crystallin-small heat shock protein superfamily. *Int J Biol Macromol* 1998; 22:151-162.
6. Freeman IL. The eye. In: Weiss JB, Jayson MIV, eds. *Collagen in health and disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982:388-403.
7. Foulds WS. Is your vitreous really necessary? The role of the vitreous in the eye with particular reference to retinal attachment, detachment and the mode of action of vitreous substitutes. *Eye* 1987; 1:641-664.

8. Bazan NG, Reddy TS, Redmond TM et al. Endogenous fatty acids are covalently and non covalently bound to interphotoreceptor retinoid-binding protein in the monkey retina. *J Biol Chem* 1985; 260:13677–13680.
9. 15. Chen Y, Saari JC, Noy N. Interactions of *all-trans* retinal and long-chain fatty acids with interphotoreceptor retinoid-binding protein. *Biochem* 1993; 32:11311–11318.
10. 16. Lee J, Jiao X, Gentleman S et al. Soluble-binding proteins for docosahexaenoic acid are present in neural retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36:2032–2039.
11. Birch DG, Birch EE, Hoffman DR, Uauy R. Retinal development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega-3 fatty acids. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33:2365.
12. 47. Uauy R, Birch DG, Birch EE et al. Visual and brain development in infants as a function of essential fatty acid supply provided by the early diet. Paper presented at: Lipids, learning and the brain: fats in infant formulas, 103rd Ross Conference on Pediatric Research, Adelaide, South Australia; 1993.
13. Anderson RE, Maude MB, Lewis RA et al. Abnormal plasma levels of polyunsaturated fatty acid in autosomal dominant retinitis pigmentosa. *Exp Eye Res* 1987; 44:155–159.
14. Voaden MJ, Polkinghorne PJ, Belin J, Smith AD. Studies on blood from patients with dominantly inherited retinitis pigmentosa. In: LaVail MM, Anderson RE, Hollyfield JG, eds. Progress in clinical and biological research: inherited and environmentally induced retinal degeneration. New York: Alan R Liss; 1989:57–68.
15. Los LI, van der Worp RJ, van Luyn MJA, Hooymans JMM. Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation of the role of proteoglycans and collagen. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:2328–2333.
16. de Roeth A. Glycolytic activity of the cornea. *Arch Ophthalmol* 1951; 45:1239.
17. Ao S, Kikuchi C, Ono T, Notsu Y. Effect of instillation of aldose reductase inhibitor FR74366 on diabetic cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:3078–3083.
18. Snodderly DM. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (suppl):1448S–1461S.
19. Organisciak DT, Wang H, Li ZY, Tso MOM. The protective effect of ascorbate in retinal light damage of rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:1580–1588.
20. Taylor A, Jacques PF, Dorey CK. Oxidation and aging: impact on vision. *Toxicol Ind Health* 1993; 9:349–371.
21. Christen WG. Antioxidant vitamins and age-related eye disease. *Proc Assoc Am Phys* 1999; 111:16–21.
22. Delamere N. Ascorbic acid and the eye. *Subcell Biochem* 1996; 25:313–329.
23. Fryer MJ. Evidence for the photoprotective effects of vitamin E. *Photochem Photobiol* 1993; 58:304–312.
24. Taylor A, Jacques PF, Epstein EM. Relations among aging, antioxidant status, and cataract. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (suppl):1439S–1447S.
25. Bunce GE, Kinoshita J, Horwitz J. Nutritional factors in cataract. *Annu Rev Nutr* 1990; 10:233–254.
26. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA et al. A randomised trial of vitamin A and vitamin E supplementation for retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:761–772.
27. Gouras P, Carr RE, Gunkel RD. Retinitis pigmentosa in abetalipoproteinemia: effects of vitamin A. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1971; 10:784–793.
28. Bishara S, Merin S, Cooper M. Combined vitamin A and E therapy prevents retinal electrophysiological deterioration in abetalipoproteinemia. *Br J Ophthalmol* 1982; 66:767–770.
29. Kaiser-Kupfer MI, Caruso RC, Valle D. Gyrate atrophy of the choroid and retina, long-term reduction of ornithine slows retinal degeneration. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:1539–1548.
30. Hittner HM, Godio LB, Rudolph AJ et al. Retrolental fibroplasia: efficacy of vitamin E in a double blind clinical study of pre-term infants. *N Engl J Med* 1981; 305:1365–1371.
31. Hittner HM, Rudolph AJ, Kretzer FL. Suppression of severe retinopathy of prematurity with vitamin E supplementation. Ultrastructural mechanism of clinical efficacy. *Ophthalmology*

- 1984; 91:1512–1523.
32. Finer NN, Schindler RF, Peters KL, Grant GD. Vitamin E and retrolental fibroplasia: improved visual outcome with early vitamin E. *Ophthalmology* 1983; 90:428–435.
 33. Johnson L, Quinn GE, Abbasi S et al. Effect of sustained pharmacologic vitamin E levels on incidence and severity of retinopathy of prematurity: a controlled clinical trial. *J Pediatr* 1989; 114:827–838.
 34. Coles WH. *Ophthalmology: a diagnostic text*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1989:326.
 35. Pfister RR, Haddox JL, Lank KM. Citrate or ascorbate/ citrate treatment of established corneal ulcers in the alkali-injured rabbit eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29:1110–1115.
 36. Saika S, Uenoyama K, Hiroi K et al. Ascorbic acid phosphate ester and wound healing in rabbit alkali burns: epithelial basement membrane and stroma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231:221–227.
 37. Age-related Eye Disease Research Group. A randomised, placebo controlled, clinical trial of high dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age related macular degeneration and vision loss. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1417–1436.
 38. Hafeman DG, Hoekstrta WG. Lipid peroxidation in vivo during vitamin E and selenium deficiency in rat as monitored by ethane evolution. *J Nutr* 1977; 107:666–672.
 39. Schultz RO, Van Horn DL, Peters MA et al. Diabetic keratopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:180–199.
 40. Trivedi KA, Dana MR, Gilbard JP et al. (2003). Dietary omega-3 fatty acid intake and risk of clinically diagnosed dry eye syndrome in women. Poster presented at Association for Research in Vision and Ophthalmology. Abstract available online at: www.arvo.org.
 41. Caffery B. Influence of diet on tear function. *Optom Vis Sci* 1991; 68:58–72.
 42. Kahn M, Giblin F, Epstein D. Glutathione in calf trabecular meshwork and its relation to aqueous humor outflow facility. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:1283–1287.
 43. Arkell SM, Lightman DA, Sommer A et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:482–485.
 44. Chung HS, Harris A, Kristinsson JK et al. Ginkgo biloba extract increases ocular blood flow velocity. *J Ocul Pharmacol Ther* 1999; 15:233–240.
 45. Levene RZ. Low tension glaucoma: a critical review and new material. *Surv Ophthalmol* 1980; 24:621–664.
 46. Linner E. The pressure lowering effect of ascorbic acid in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol* 1969; 47:685–689.
 47. Cox EV, White AM. Methylmalonic acid excretion: an index of vitamin-B12 deficiency. *Lancet* 1962; 2:853–856.
 48. Ottonello S, Foroni C, Carta A et al. Oxidative stress and age-related cataract. *Ophthalmologica* 2000; 214:78–85.
 49. Leske MC, Chylack LT, Wu SY et al. The Lens Opacities Case-Control Study: risk factors for cataract. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:244–251.
 50. The Italian-American Cataract Study Group. Risk factors for age-related cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. *Am J Epidemiol* 1991; 133:541– 553.
 51. Nolan J, O'Donovan O, Kavanagh K et al. Macular pigment and percentage of body fat. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45:3940–3950.
 52. Smith W, Mitchell P, Leeder S. Dietary fat and fish intake and age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:401–404.
 53. Axer-Siegel R, Bourla D, Ehrlich R et al. Association of neovascular age-related macular degeneration and hyperhomocysteinemia. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:84–89.