

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fachbereich Ökotoxikologie

Lutein und Zeaxanthin

Prävention von Altersbedingter Makuladegeneration
und Seniler Katarakt

– Diplomarbeit –

vorgelegt am 24.02.2006

von

Anett Hoormann

Jüthornstraße 58 D

22043 Hamburg

Ref.:

Prof. Dr. Michael Hamm

Prof. Dr. Christine Behr-Völtzer

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
2	Lutein und Zeaxanthin	5
2.1	Historischer Hintergrund	5
2.2	Aufbau von Lutein und Zeaxanthin	5
2.3	Vorkommen von Lutein und Zeaxanthin	6
2.4	Absorption	8
2.5	Aufgaben/Funktionen	9
2.6	Bioverfügbarkeit	11
3	Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) und Senile Katarakt (Altersbedingter Grauer Star)	14
3.1	Häufigkeit von AMD und Katarakt in Deutschland	14
3.2	Entstehung von Altersbedingter Makuladegeneration und Seniler Katarakt	15
3.3	Lichtexposition als eine mögliche Ursache der AMD	20
4	Grundlagen zur Beurteilung von Studien – Evidenz-basierte Medizin	23
4.1	Definition und Verfahren der Evidenz-basierten Medizin	23
4.2	Vorgehensweise zur Einteilung von Studien	24
5	Beschreibung und Auswertung der Studien	27
5.1	A prospective study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men	30
5.2	A prospective study of carotenoid and vitamin A intakes and risk of cataract extraction in US women	36
5.3	Lutein, but Not α -Tocopherol Supplementation Improves Visual Function in Patients With Age-Related Cataracts: A 2-y Double- Blind, Placebo-Controlled Pilot Study	39

5.4	A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss	44
5.5	Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of Lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial)	47
5.6	Methods for a population-based study of the prevalence of and risk factors for age-related maculopathy and macular degeneration in elderly European populations: the EUREYE study und Main results of the EUREYE study – Summary of the main results of the EUREYE study	51
5.7	Zusammenfassung der Studienergebnisse und Fazit	56
	Zusammenfassung	59
	Abstract	61
	Abbildungsverzeichnis	63
	Tabellenverzeichnis	64
	Literaturverzeichnis	65
	Anhang	71

1 Einleitung

Die Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) ist der wichtigste Grund für Erblindung und Sehbeeinträchtigung im Erwachsenenalter in der westlichen Welt. In Europa ist es der häufigste Grund für Blindheit bei Erwachsenen. Die senile Katarakt tritt in Europa ebenfalls sehr häufig auf, da es aber sehr gute Therapiemöglichkeiten gibt, erblinden aufgrund einer Katarakt nur noch wenige Menschen.

Durch die Erforschung der Ursachen von Altersbedingter Makuladegeneration und Katarakt sind Wissenschaftler auf die Carotinoide Lutein und Zeaxanthin aufmerksam geworden. Seit Beginn der 90er Jahre wird der Zusammenhang zwischen Lutein/Zeaxanthin und den Augenerkrankungen intensiv untersucht. In mehreren Studien konnte eine Besserung im Krankheitsverlauf der Augenerkrankungen ermittelt werden. Die Pharma-Industrie hat die Ergebnisse aufgegriffen.

Lutein-Präparate sind mittlerweile in allen Apotheken und Drogeriemärkten erhältlich. Vor allem im Internet werden die frei verkäuflichen Präparate intensiv beworben. Es fällt auf, dass nicht nur Lutein als Einzelprodukt angeboten wird, sondern auch viele Kombinationsprodukte (Lutein + Antioxidanzien) auf dem Markt sind. Als überzeugendes Argument werden zum Präparat passende Studien und deren Ergebnisse zitiert. Dem Verbraucher wird suggeriert, dass die Ergebnisse der Studien eindeutig belegen, dass die Einnahme der Präparate eine präventive Wirkung haben würde und auch bei erkrankten Personen helfen könnten.

In der vorliegenden Arbeit sollen daher die folgenden zwei Fragen durch eine Analyse von Studien, die die Zusammenhänge von Lutein-Supplementierung und den Erkrankungen Altersbedingte Makuladegeneration und Katarakt untersuchen, beantwortet werden:

1. Haben Lutein und Zeaxanthin und/oder andere Antioxidanzien einen Einfluss auf die Entstehung und das Fortschreiten der senilen Katarakt?
2. Können Lutein und Zeaxanthin und/oder andere Antioxidanzien die Entstehung und das Fortschreiten der Altersbedingten Makuladegeneration beeinflussen?

2 Lutein und Zeaxanthin

2.1 Historischer Hintergrund

Die Absorption von blauem Licht durch das Makula-Pigment wurde erstmals 1866 von MAX SCHULZE beschrieben. Er glaubte, dass die Absorption von „dem meisten gebrochenem Violett“ die chromatische Aberration (optische Abbildungsfehler von Linsen infolge der unterschiedlichen Brechung des Lichts, Entstehung von Unschärfen und Farbsäumen) reduziert, aber er vermutete auch, dass das Makulapigment vor der Gefahr von kurzwelligem sichtbarem Licht schützen könnte.

1945 demonstrierte WALD, dass das Makulapigment ein charakteristisches Carotinoid-Absorptionsspektrum zeigt und schloss daraus, dass dieses Pigment zu den Xanthophyllen gehört, die in grünem Gemüse gefunden wurden.

Erst 1985 wurde die vorläufige Bezeichnung der Hydroxy-Carotinoide veröffentlicht. BONE et al. deuteten aufgrund von Untersuchungen mit der HCLP (High performance liquid chromatography) an, dass das Makulapigment aus Lutein und Zeaxanthin bestünde. Die Prävalenz von Lutein und Zeaxanthin in der Makula wurde von HANDELMAN et al. 1988 bestätigt. Die Identifikation des Makulapigments und seine stereochemische Analyse wurden 1993 vervollständigt (BEATTY et al., 1999, S. 867).

2.2 Aufbau von Lutein und Zeaxanthin

Lutein und Zeaxanthin sind Xanthophylle und gehören zur Gruppe der Carotinoide. Carotinoide sind Tetraterpene und werden aus 8 C-5-Einheiten (Isopren) aufgebaut. Werden diese mit Sauerstoff oxidiert, entstehen Xanthophylle.

In Pflanzen sind Xanthophylle als proteingebundene Pigmente an der photosynthetischen Lichtabsorption beteiligt und schützen das Chlorophyll in den grünen Blättern vor einem oxidativen Abbau.

Im Eigelb kommen Lutein (orange) und seine Mono- und Diester, das 3'-Oxo-lutein, ein Metabolisierungsprodukt des Luteins und das Ketoderivat des Luteins, das 3'-O-Didehydrolutein vor (s. Abb. 1).

Zeaxanthin (s. Abb. 2) ist ein leuchtend orangefarbiger Xanthophyllfarbstoff, der zusammen mit seinem Dipalmitinsäureester und Dihydro- bzw. Dihydroxyderivaten

zu den natürlich am weitesten verbreiteten Farbstoffen, vor allem in Blättern, Blüten und reifen Früchten, zählt.

Xanthophylle haben wegen der hydroxylierten Ionenringe keine Provitamin-A-Wirkung (TERNES et al., 2005, S. 1109, 2098).

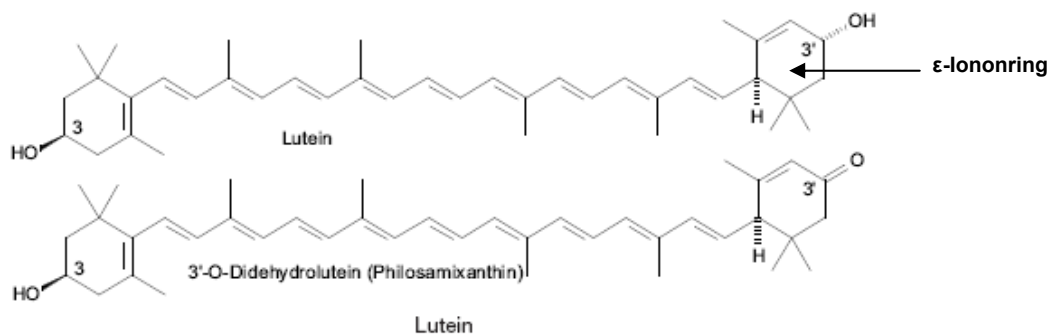


Abb. 1 Lutein und sein Ketoderivat 3'-O-Didehydrolutein (TERNES et al., 2005, S. 1109)

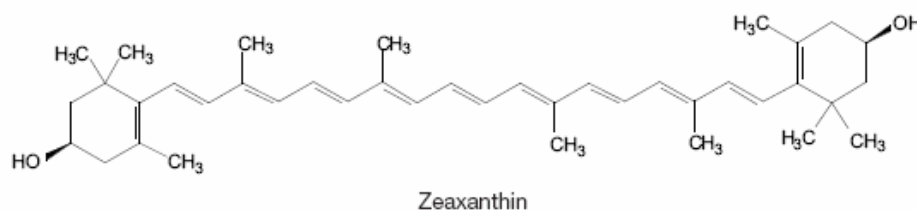


Abb. 2 Zeaxanthin (TERNES et al., 2005, S. 2098)

2.3 Vorkommen von Lutein und Zeaxanthin

Eigelb und Mais enthalten die höchsten Mengen an Lutein und Zeaxanthin (in Bezug auf den Gesamt-Carotinoid-Gehalt in Prozent, mehr als 85 %). Mais ist das Gemüse mit dem höchsten prozentualen Anteil an Lutein (60 %) und orangefarbige Paprika-schote mit den höchsten Zeaxanthinanteil (37 %). Erwähnenswerte Mengen an Lutein und Zeaxanthin finden sich auch in Grapefruit, Spinat, Orangensaft, Zucchini und Zitronenlimonade. Viele verschiedene Obst- und Gemüsesorten mit unterschiedlichen Farben enthalten Lutein und Zeaxanthin.

Die meisten dunkelgrünen Gemüsesorten enthalten anteilig zwar 15–47 % Lutein, aber nur sehr wenig Zeaxanthin (0–3 %). Nur eine große Vielfalt an verschiedenfarbigem Obst und Gemüse kann die Zufuhr an Lutein und Zeaxanthin decken.

Die Daten in Tabelle 1 zeigen eine starke Variation der Summe von Lutein und Zeaxanthin in Obst und Gemüse. Lutein kommt in vielen Früchten und Gemüsesorten vor, während Zeaxanthin nur in wenigen Früchten und Gemüsesorten zu finden ist – und in Eiern.

Tab. 1 Lutein und Zeaxanthin in Ei, Obst und Gemüse, gemessen in Prozent des Gesamt-Carotinidgehaltes (nach SOMMERBURG et al., 1998, S. 908)

Frucht/Gemüse	Lutein	Zeaxanthin	Lutein und Zeaxanthin
Eigelb	54	35	89
Mais	60	25	86
Rote kernlose Weintrauben	43	10	53
Zucchini	47	5	52
Kürbis	49	0	49
Spinat	47	0	47
Orangerfarbige Paprikaschote	8	37	45
Grüne Paprikaschote	36	3	39
Rote Weintrauben	33	4	37
Orangensaft	15	20	35
Honigmelone	17	18	35
Grüne Weintrauben	25	7	31
Rosenkohl	27	2	29
Grüne Bohnen	22	3	25
Orangen	7	15	22
Brokkoli	22	0	22
Apfel (Red delicious)	19	1	20
Mango	2	16	18
Grüner Salat	15	0	15
Tomatensaft	11	2	13
Pfirsich	5	8	13
Gelbe Paprikaschote	12	0	12
Rote Paprikaschote	7	0	7
Tomate	6	0	6
Karotte	2	0	2

Da die prozentualen Angaben der Lutein- und Zeaxanthin-Gehalte nichts über die tatsächlichen Mengen in Nahrungsmitteln aussagen, sind die Lutein- (und Zeaxanthin-)Gehalte in 100 g einzelner Gemüsesorten mit hohem Lutein-Gehalt und in Eiern in Tabelle 2 zusammengestellt. Alle anderen Obst- und Gemüsesorten enthalten ebenfalls Lutein und/oder Zeaxanthin, allerdings in Mengen unter 1 mg/100 g Nahrungsmittel.

Tab. 2 Nahrungsmittel mit hohem Gehalt an Lutein (+ Zeaxanthin) (jeweils mg in 100 g), die angegebenen Werte können nach Sorte und Anbau schwanken (nach: Mangels et al., 1993, 284–296; Carotenoid-Database for U.S. Foods 1998, www.nal.usda.gov, s. A1)

Nahrungsmittel	Luteingehalt in mg/100 g
Ei, ganz, roh, frisch	55
Grünnkohl, kraus	21
Spinat	12
Rukola	10
Mangold	10
Feldsalat	7
Brokkoli	2,4
Zucchini mit Schale	2
Kürbis	2
Orangefarbige Paprikaschote	2
Rosenkohl	1,8
Erbsen, grün	1,7
Mais	1

Den höchsten Gehalt an Lutein und Zeaxanthin hat Eigelb. Da Eier aber viel Cholesterol enthalten, wurde über viele Jahre ein eingeschränkter Konsum empfohlen, weil Cholesterol als Risikofaktor für die Koronare Herzkrankheit (KHK) bekannt ist. In den letzten Jahren wurde in mehreren Studien (SCHNOHR et al., 1994, 249–251; GINSBERG et al., 1994, 576–586) nachgewiesen, dass ein erhöhter Cholesterolkonsum durch Eier in der Ernährung nicht nur einen Anstieg des Serumcholesterols verursachen, sondern auch die HDL-Spiegel erhöhen kann.

Seit HDL als Protektor gegen Arteriosklerose erkannt wurde, gilt ein erhöhter Eierkonsum nicht mehr als Risikofaktor für KHK. Dadurch kann der Eierkonsum wieder empfohlen werden und somit zur verbesserten Lutein- und Zeaxanthinversorgung in der Bevölkerung beitragen (SOMMERBURG et al., 1998, 907–910).

2.4 Absorption

Die Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin in den menschlichen Körper erfolgt über die gleichen Wege im Verdauungstrakt wie die der Fette.

Lutein und Zeaxanthin werden im Dünndarm absorbiert. Die optimale Absorption geschieht bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fett und Gallensäuren. Die Aufnahme

erfolgt passiv entlang des Konzentrationsgefälles in Gallensäurenmicellen durch die Dünndarmzellenmembran. Lutein und Zeaxanthin gelangen in Chylomikronen über die Lymphbahnen ins Blut und schließlich zur Leber. Die Abgabe aus der Leber ins Blut scheint reguliert zu sein, Lutein und Zeaxanthin werden in den Lipoproteinen HDL und LDL (dort in etwa gleichen Verhältnissen vorkommend) in die einzelnen Körperregionen transportiert. Der Plasmagehalt von Lutein und Zeaxanthin hängt von den Ernährungsgewohnheiten ab und schwankt in einem großen Bereich (Lutein: 0,10–1,3 $\mu\text{mol/L}$; Zeaxanthin: 0,05–0,5 $\mu\text{mol/L}$).

In einer Studie beobachteten O'NEILL et al., dass die höchste Luteinkonzentration im Serum ca. 2 Stunden nach einer Lutein-haltigen Mahlzeit erreicht wird, früher als bei anderen Carotinoiden (O'NEILL et al., 1998, 149–159).

2.5 Aufgaben/Funktionen

Carotine reichern sich in unterschiedlichen Geweben des menschlichen Körpers unterschiedlich an. Jedes Carotinoide enthaltene Gewebe weist dabei spezifische Muster einzelner Carotinoide auf (WATZL et al., 2001, S. 71–74).

Lutein und Zeaxanthin sind speziell in der Makula-Region der Retina zu finden, wo sie an das retinale Protein Tubulin gebunden sind. Zeaxanthin ist speziell an der Makula konzentriert, wo hingegen Lutein in der gesamten Retina vorkommt (HANDELMAN et al., 1999, 247–251).

Nur Lutein und Zeaxanthin, nicht andere Carotinoide, sind in der Makula der Retina eingelagert (s. auch Abb. 3), und werden daher als das Makulapigment (MP) bezeichnet.

Das Makulapigment ist in der inneren Schicht der Fovea centralis lokalisiert und absorbiert kurzwelliges Licht, bevor dieses die verletzbaren, Lipid-reichen Membranen der äußeren Photorezeptorsegmente schädigen kann.

Die Entdeckung von oxidativen Produkten von Lutein und Zeaxanthin in der menschlichen Retina stützt die Möglichkeit, dass das Pigment in der Lage ist, reaktiven Sauerstoff zu deaktivieren, der oft in der Retina entsteht (CURRAN-CELENTANO et al., 2001, 796–802).

Lutein könnte eine Rolle im Verlangsamten der altersbedingten Degeneration verschiedener Gewebe (Retina, Epithel und Rinde) spielen, sowohl direkt als Antioxidanz als auch indirekt, indem es blaues Licht absorbiert. Es gibt einen biochemischen und einige In-vitro-Beweise für diesen Effekt. Die funktionelle OH-Gruppe am ϵ -Iononring des Luteinmoleküls macht es anfällig für Oxidationen. Dieses weist darauf hin, dass Lutein direkt vor oxidativem Stress schützt, indem es durch Photosensibilisierer und Singulett-Sauerstoff reduziert wird, mit freien Radikalen reagiert und die Peroxidation von Phospholipidmembranen hemmt. Hinzu kommt, dass die Doppelbindungen an der ungesättigten Kette leicht durch reaktiven Sauerstoff oxidiert werden können, was die wertvollen Zellen vor Oxidation schützt.

Die oxidative Rolle von Lutein in vivo zu messen ist eine Herausforderung, da die Oxidationsmarker, genauso wie die Oxidationsprodukte von Lutein, instabil sind und auch oxidativen Stress in Geweben reflektieren können.

Lutein kann auch indirekt vor oxidativem Stress schützen, indem es blaues Licht absorbiert. Durch das Einwirken von blauem Licht erfolgt die Entstehung von freien Radikalen, die zum oxidativen Stress in der Retina beitragen. Epidemiologische Beweise zeigen, dass Lutein die Blaulichtintensität um 40–90 % senken kann. Es wird überlegt, dass Lutein, indem es das kurzwellige Blaulicht absorbiert, bevor dies Schäden anrichten kann, photochemische Schäden der Retina vermindern und die Sehschärfe erhöhen und somit die Entwicklung von AMD reduzieren kann (SANTOSA, 2005, 861–862).

In einer von NEURINGER et al. durchgeführten Studie mit Affen, gefüttert mit Xanthophyll-freier Diät, hatten diese kein Lutein oder Zeaxanthin im Serum und kein nachweisbares Makula-Pigment. Während der Supplementierung stieg der Serum-Lutein- bzw. -Zeaxanthin-Spiegel in den ersten 4 Wochen stark an und blieb ab 16 Wochen nach Beginn der Supplementierung bei gleich bleibenden Plasma-Spiegeln, beide höher als in Standard-ernährten Affen.

Rhesusaffen reagierten auf eine diätetische Supplementierung von Lutein oder Zeaxanthin mit Anstiegen in Serum-Xanthophyllen und Makula-Pigment, auch nach

lebenslangem Mangel an Xanthophyllen. Diese Tiere stellen daher ein potenzielles Modell dar, um die Mechanismen des Schutzes vor altersbedingter Makuladegeneration zu studieren (NEURINGER et al., 2004, 3234–3243).

2.6 Bioverfügbarkeit

Die Bioverfügbarkeit von Lutein und Zeaxanthin hängt von verschiedenen Faktoren ab. Vor der eigentlichen Aufnahme durch die Dünndarmzellen spielen die Art der Zubereitung der Lebensmittel, die mechanische Zerkleinerung im oberen Verdauungstrakt sowie der pH-Wert des Magens eine Rolle bei der Freisetzung von Lutein und Zeaxanthin aus der pflanzlichen Zellmatrix. So ist die Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin aus gegarten Lebensmitteln höher als aus rohen. Allerdings zeigen Xanthophylle in Abhängigkeit von der Erhitzungsdauer starke Verluste (> 50 %). Eine bessere Verfügbarkeit der Xanthophylle bei Gabe isolierter Lutein und Zeaxanthin wurde beobachtet (es wurden je nach Carotinoid max. 50–70 % der zugeführten Menge vom Körper aufgenommen).

Eigelb ist eine sehr gut bioverfügbare Lutein- und Zeaxanthinquelle. Die positive Wirkung von Lutein, zugeführt durch Eigelb, geht aber mit der eventuellen Erhöhung des LDL-Cholesterols einher.

Das Hühnereigelb hat eine Struktur aus verdaulichen Fetten, Cholesterol, Triacylglycerol und Phospholipiden. Lutein und Zeaxanthin sind in dieser Matrix zusammen mit anderen fettlöslichen Mikronährstoffen, wie die Vitamine A, D und E, eingebunden. Lutein und Zeaxanthin in Eigelb sind wohl so gut bioverfügbar, weil sie in die Lipidmatrix des Eigelbs eingebaut sind.

Die Lipidmatrix des Eigelbs stellt einen guten Transporter für die effektive Absorption von Lutein und Zeaxanthin aus der Nahrung dar.

In der von HANDELMAN et al. 1999 durchgeführten Studie erhöhte eine Eigelb-Supplementierung in einer Rindertalk-Diät den Plasma-Lutein-Spiegel um 28 % und den Plasma-Zeaxanthin-Spiegel um 142 %; bei Supplementierung mit Getreideöl stieg der Plasma-Lutein-Spiegel um 50 % und der Plasma-Zeaxanthin-Spiegel um 114 %. Die Veränderungen der Plasma-Lycopin- und β -Carotin-Spiegel

waren variabel, ohne einheitlichen Trend. Die Eigelb-Supplementierung erhöhte die Plasma-LDL-Cholesterol-Spiegel um 8–11 %.

Die Aufnahme von 1,3 gekochten Eigelben pro Tag (bei einer 10,4-MJ-Ernährung) über 4,5 Wochen ließ die Plasma-Lutein- und Zeaxanthin-Spiegel bei allen 11 untersuchten Probanden ansteigen. Die 1,3 Eigelbe enthielten ca. 380 µg Lutein und 280 µg Zeaxanthin.

Da die Plasma-Carotinoid-Spiegel während der Studie einen langsamen, aber stetigen Anstieg nach Gabe von Carotinoiden (in Form von Eigelb) zeigten, vermuteten die Autoren, dass die nützlichen Anstiege der Plasma-Lutein- und Zeaxanthin-Spiegel durch eine langfristige Einnahme von weniger als 1,3 Eigelb pro Tag erreicht werden können, mit einem geringeren Anstieg von Plasma-Cholesterol und KHK-Risiko.

Verringert wird die Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin durch hohe Konzentrationen in Plasma und Dünndarmzellen, da sie entlang der Konzentrationsgefälles passiv aufgenommen werden, sowie bei Fettabsorptionsstörungen, Einnahme unverdaulicher Lipide (Sucrose-Polyester), durch Ballaststoffe und Phytosterinester.

Bei der Absorption von in Lebensmitteln natürlich vorkommenden Carotinoidgemischen kann eine wechselseitige Beeinflussung eintreten: Lutein schein die Aufnahme von β -Carotin zu verringern bzw. β -Carotin u. a. die Aufnahme von Lutein.

Die Verweildauer von Lutein und Zeaxanthin im Körper beträgt nach einmaliger Gabe zwischen fünf und zehn Tagen (HANDELMAN et al., 1999, 247–251).

Die Versorgungssituation mit Lutein und Zeaxanthin in Deutschland ist momentan nicht feststellbar. Allerdings erfolgt derzeit der Aufbau einer europäischen „Carotinoid-Datenbank“ zur Beurteilung der Carotinoidgehalte in Lebensmitteln, so wie sie es seit Jahren in Österreich gibt.

Auch gibt es von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zzt. keine Empfehlungen für die Höhe der Zufuhr an Lutein und Zeaxanthin.

Das Joint FAO/WHO expert committee on food additives legte auf einem Treffen 2004 in Genf die ADI-Werte für Lutein und Zeaxanthin fest. Er beträgt für beide 0–2 mg/kg KG/d (www.who.int).

Eine Auswahl von auf dem deutschen Markt frei verkäuflichen Lutein- und Zeaxanthinpräparaten mit den darin enthaltenen Dosen wird im Anhang A2 gegeben.

3 Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) und Senile Katarakt (Altersbedingter Grauer Star)

3.1 Häufigkeit von AMD und Katarakt in Deutschland

Die Zahlen für die Häufigkeit von Katarakt in Deutschland gehen weit auseinander. In einigen Veröffentlichungen wird dargestellt, dass in der Gruppe der 52–64-jährigen Deutschen bereits 50 % eine Katarakt ausgebildet haben, bei den 65–75-Jährigen wird sogar von 100 % ausgegangen, wobei die jüngeren Betroffenen keine Sehstörungen bemerken, in der Gruppe der 65–75-Jährigen haben 50 % der Betroffenen Sehstörungen.

In Veröffentlichungen zur Häufigkeit der AMD wird zwischen Früh- und Spätform unterschieden. Die Frühform der AMD soll bei 35 % der über 75-jährigen, das Endstadium bei 5 % derselben Altersgruppe vorliegen.

Für die späte Form der Erkrankung wird in der Altersgruppe von 65 bis 74 Jahren von etwa 1 %, in der Altersgruppe von 75 bis 84 Jahren von 5 % und bei Personen älter als 85 Jahre von 13 % ausgegangen.

Die Zahlen in Deutschland stammen aus speziellen Kollektiven oder aus regionalen Studien. Aus diesem Grund nahmen NEUHAUSER et al. im Rahmen des Bundes-Gesundheitssurveys 2003 eine bundesweite telefonische Befragung zum Thema Augenerkrankungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung vor. 8.318 Personen über 18 Jahre wurden mittels computer-assistierter Telefoninterviews (Stichprobe nach GABLER-HÄDER, Next-Birthday-Methode) zu bekannten Augenerkrankungen befragt. Die Frage nach der Altersbedingten Makuladegeneration wurde nur den über 50-Jährigen gestellt.

Die Befragung ergab, dass 2003 7,9 % der Frauen (ca. 6.520.000) und 3,8 % der Männer (ca. 3.136.200) in Deutschland nach eigenen Angaben an einer Katarakt litten. Die Zahl der an AMD erkrankten Personen betrug bei Frauen 2,8 % (ca.

2.311.000) und bei Männern 3,0 % (ca. 2.475.259). Ähnliche Zahlen ergab die Auswertung erster Daten in der EUREYE-Studie, die in mehreren Ländern Europas durchgeführt wird (s. Kap. 5.6).

Die Zahl der Erkrankten liegt laut NEUHAUSER et al. wahrscheinlich höher, da nur auf selbstberichtete Fälle zurückgegriffen werden konnte, dennoch liegen die Zahlen weit unter den oben erwähnten Zahlen (NEUHAUSER et al., 2004, S. 145).

3.2 Entstehung von Altersbedingter Makuladegeneration und Seniler Katarakt

Die Altersbedingte Makuladegeneration und die Senile Katarakt sind die häufigsten Ursachen für Blindheit, ihre Ursachen selbst sind unklar. Man nimmt an, dass diese Krankheiten durch photochemische und nichtphotochemische Beschädigungen an verschiedenen Zelltypen im Auge durch oxidativen Stress entstehen (SANTOSA, 2005, 861–862).

Das Auge befähigt den Menschen elektromagnetische Strahlung mit Wellenlängen zwischen 400 und 750 nm als Licht zu empfinden und Hell-/Dunkel-Kontraste sowie Farbkontraste wahrzunehmen. Im vorderen Teil des Augapfels sind die lichtbrechenden (dioptrischen) Einrichtungen (Linse, Vorderkammer) lokalisiert, im hinteren Abschnitt liegt der sensorische Apparat (Netzhaut = Retina) (s. Abb. 3).

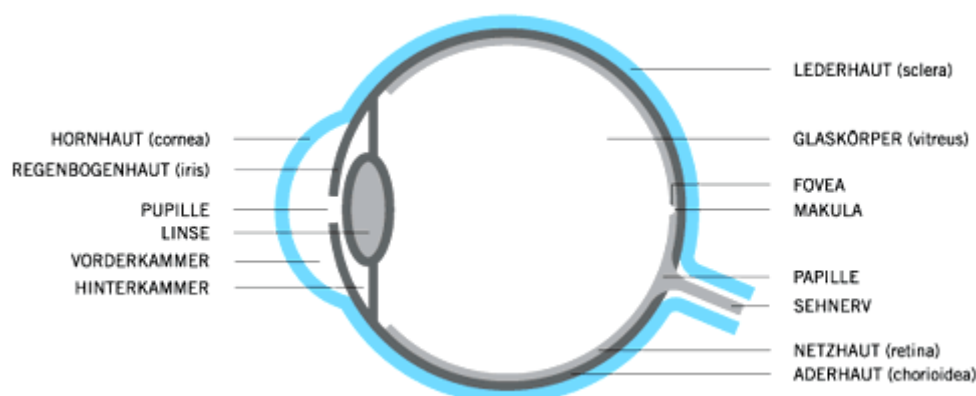


Abb. 3 Anatomie des menschlichen Auges (www.augenchirurgie.at)

Die Linse als eine der lichtbrechenden Einrichtungen ist verantwortlich für das Nah- und Fern-Sehen (Akkommodation). Nimmt im Alter der Wassergehalt der Linse ab, so nimmt auch die Elastizität der Linse ab (Alterssichtigkeit). Trübt die Linse hingegen ein, spricht man vom Grauen Star (Katarakt) (LÜLLMANN-RAUCH, 2003, S. 488). Ursachen für eine angeborene Katarakt können Röteln-, Herpes-simplex- oder Syphilis-Infektionen während der Schwangerschaft sein.

Erworbene Formen der Katarakt können als Begleiterkrankung bei Diabetes mellitus, Bestrahlung, Galaktosämie oder Hypokalzämie auftreten oder sind alterbedingt. Als Ursachen für den Grauen Altersstar (Cataracta senilis) werden Enzymdefekte des Linsenstoffwechsels, aber auch Mangelernährung und ultraviolettes Licht diskutiert. Der Graue Altersstar ist die häufigste Augenerkrankung, die operiert werden muss und die Katarakt-Operation ist die häufigste Operation der Medizin überhaupt (GREHN, 1998, S. 147, 150; SOBOTTA et al., 2003, S. 521).

Die schützenden Faserzellen in der Linse können sich nicht selbst erneuern. Die Linse ist daher das Element des Auges, welches am anfälligsten für oxidative Schäden ist. Wenn die Epithelzellen der Linse der Reaktion exogener und endogener reaktiver Sauerstoffspezies ausgesetzt sind, vernetzen sich die kristallinen Proteine in der Linse und häufen sich dort an und trüben dadurch die Linse (SANTOSA, 2005, 861–862). Durch diese Eintrübung kann die betroffene Person nicht mehr scharf sehen und blickt wie durch einen grauen Schleier (s. Abb. 4).

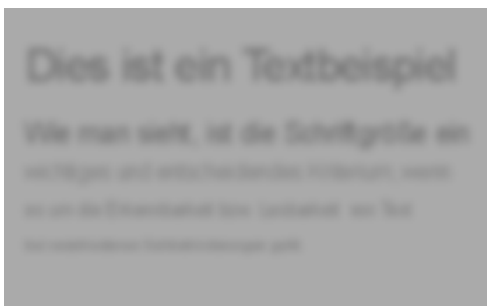


Abb. 4 Sehbeeinträchtigung durch senile Katarakt (www.lippischer-blindenverein.de)

Die Retina kleidet den hinteren Abschnitt des Augapfels aus; sie enthält die Photorezeptorzellen (Zapfen und Stäbchen). Die Stäbchen sind verantwortlich für das Farbsehen, die Zapfen für die Sehschärfe. Im Zentrum der Retina befindet sich die Makula mit der Fovea centralis (Grube als Stelle des schärfsten Sehens; s. Abb. 3); hier befinden sich ausschließlich Zapfenzellen und ermöglichen so das Scharfsehen. Die Makula wird daher als der „kostbarste“ Teil der Retina angesehen (LÜLLMANN-RAUCH, 2003; S. 504–505).

Neben den Zapfen und Stäbchen befindet sich eine pigmentierte Zellschicht unter der Netzhaut, das retinale Pigmentepithel (RPE), die für die Funktion der Netzhaut notwendig ist. Die Zellen im retinalen Pigmentepithel kontrollieren die Versorgung der Photorezeptorzellen (Transport von Nährstoffen und Sauerstoff) durch die unter dem RPE liegenden Aderhaut und dienen der Entsorgung, dem Abbau und Abtransport verbrauchter Netzhautmaterialien durch die darunter liegende Bruchsche Membran in Richtung Aderhaut. Durch Alterungsprozesse funktioniert die Entsorgung verbrauchter Materialien nicht mehr ausreichend, sie sammeln sich in den RPE-Zellen und in der darunter liegenden Bruchschen Membran an und bilden die so genannten Drusen, die bei jedem Menschen während des normalen Alterns auftreten (PAULEIKHOFF, 2003, S. 105).

Allgemein formuliert ist die altersbedingte Makuladegeneration (AMD) die späte Form der ARM (age-related maculopathy).

In der vom Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA) und der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft e.V. (DOG) publizierten Leitlinie Nr. 21 (Altersbedingte Makuladegeneration) (s. Anlage A3) wird die Erkrankung in zwei Stufen eingeteilt:

Bei frühen Stadien der AMD (= ARM) lassen sich die o. g. Drusen sowie umschriebene Hyper- und De-Pigmentierungen nachweisen.

Die späten Stadien der AMD werden in zwei Formen unterteilt:

- Die geographische Atrophie des retinalen Pigmentepithels („trockene“ Form) mit langsamem Untergang der Pigmentepithelzellen, Aderhautkapillaren und äußeren Schichten der Netzhaut und
- die exsudativen („feuchten“) Formen mit chorioidaler Neovaskularisation (okkult und/oder klassischer Typ), Abhebung des retinalen Pigmentepithels, Rissen des retinalen Pigmentepithels und schließlich der disziformen Narbe als Endstadium (www.augeninfo.de).

Eine weitere Einteilung ist das Wisconsin age-related maculopathy grading system (WARMGS), welches die AMD in 3 Stadien unterteilt:

1. Beginnende AMD: Die Patienten haben entweder mehrere kleine Drusen oder eine mittelgroße Druse, jedoch keine Verminderung der Sehschärfe.
2. Mittelschwere AMD: Die Patienten haben in einem oder in beiden Augen entweder zahlreiche mittelgroße oder eine oder mehrere große Drusen; im Allgemeinen ist die Sehschärfe noch nicht oder nur wenig beeinträchtigt.
3. Fortgeschrittene AMD: Zusätzlich zu den Drusen zeigen die Patienten in einem oder in beiden Augen: eine Zerstörung der Photorezeptoren und des Pigmentepithels in der zentralen Retina (trockene Form),
oder
Einsprossung abnormer, brüchiger Gefäße unter der Retina, welche Flüssigkeit oder Blut austreten lassen (feuchte Form) (KLEIN et al., 1991, 1128–1134).

Bei einer beginnenden AMD stellt die betroffene Person zunächst eine Verschlechterung der Sehschärfe fest. Wird ein Punkt fixiert, verzerrt sich die Umgebung des Punktes (Metamorphosie). Diese Sehbeeinträchtigung wird durch den „Amsler-Test“ (siehe Anhang A4) diagnostiziert.

Durch das Fortschreiten der AMD kommt es langsam zur Gesichtsfeldveränderung, wodurch beim Fixieren eines Punktes ein dunkler Bereich mitten im Gesichtsfeld auftritt (s. Abb. 5). Die Sehfähigkeit ist dadurch stark beeinträchtigt. Im weiteren

Verlauf verschlechtert sich die Sehschärfe und die dunkle Stelle wird größer. Dies kann bis zur Erblindung der betroffenen Person führen.



Abb. 5 Gesichtsfeldbeeinträchtigung durch fortschreitende AMD
(<http://www.lippischer-blindenverein.de>)

Bei der geographischen/trockenen/atrophischen oder nicht exudativen Form der Makuladegeneration verdrängen die Drusen das Pigmentepithel, das dünner und dann atrophisch wird (s. Abb. 6) und eine Atrophie der Aderhaut und der Photorezeptoren mit Verlust des Sehvermögens nach sich zieht. Sie ist die häufigste Form der AMD und entwickelt sich langsam.

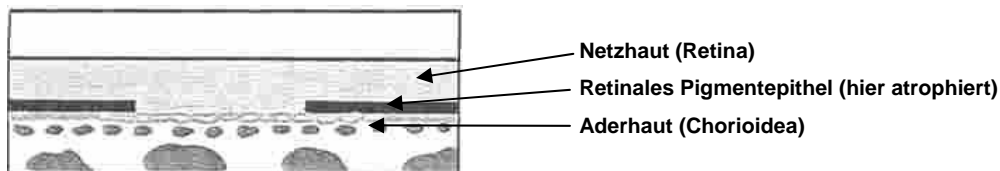


Abb. 6 Schematische Darstellung der Atrophie des retinalen Pigmentepithels durch Drusen (KANSKI, 1996, S. 376)

Die Drusen können auch eine Neovaskularisation aus der Aderhaut stimulieren, aus der sich die feuchte oder exudative Makuladegeneration entwickelt.

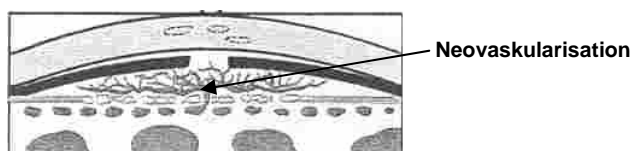


Abb. 7 Neovaskularisation bei exsudativer Makuladegeneration (KANSKI, 1996, S. 376)

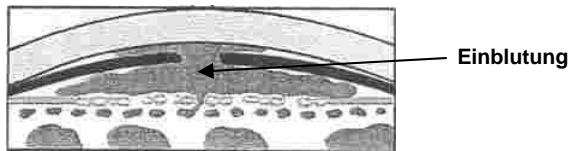


Abb. 8 Einblutung bei exsudativer Makuladegeneration (KANSKI, 1996, S. 376)

Die neu gewachsenen Gefäße neigen zu Blutung und Exsudation und führen zu Flüssigkeitsansammlungen unter der Retina, was zur Zerstörung der Makulaanatomie und zum Verlust des zentralen Sehvermögens führt (s. Abb. 7 u. 8). Diese Form entwickelt sich sehr schnell und kann innerhalb weniger Tage nach Auftreten erster Symptome zum Verlust der Sehschärfe führen (KANSKI, 1996, S. 375–377; SPALTON, 1996, S. 402–405).

3.3 Lichtexposition als eine mögliche Ursache der AMD

Laut AUGUSTIN et al. ist eine mögliche Ursache der AMD die Lichtexposition, die zu Schädigungen der Netzhaut führen kann.

In der Ophthalmologie wird zwischen akuten und chronischen Lichtschäden unterschieden. Akute Schädigung der Netzhaut durch UV-Licht und energiereiches blaues Licht erfolgt vorwiegend durch so genannte Photodynamische Reaktionen.

Um diesen Schäden vorzubeugen, empfehlen Ophthalmologen die Vermeidung bestimmter Lichtquellen (290–320 nm) bzw. das Tragen von Schutzgläsern mit Filterfunktion u. a. für blaues Licht.

Auch beim chronischen Lichtschaden spielen photodynamische Reaktionen eine wichtige Rolle. Die Schädigung der Makula bei chronischer Lichtexposition erfolgt durch in das Auge einfallende Licht und durch bestimmte photodynamische Prozesse der Pigmente von Zapfen und Stäbchen. Bei längerer Belichtung kommt es zur Bildung von Singulett-Sauerstoff und somit zu histologischen und biochemischen Schäden.

Im Linsenkern konnte die lichtinduzierte Produktion von lipofuszinähnlichen Pigmenten nachgewiesen werden. Lipofuszin ist ein Abbauprodukt von Lipoproteinen,

ein braungelbes Pigment. Lipofuszinablagerungen finden sich auch im retinalen Pigmentepithel und sind bereits bei jungen Menschen nachweisbar.

Die Linse absorbiert in der Jugend wesentlich weniger energiereiches Licht als die Linse im Erwachsenenalter. Letztere besitzt ein sog. „kleines Fenster“, das Lichtwellen von 320 nm zu bis zu 10 % durchlässt.

Durch dieses energiereiche Licht laufen in der Netzhaut ständig photodynamische Prozesse ab, die zur Formierung reaktiver Sauerstoffmetaboliten führen. Über weitere Reaktionen kommt es zum „cross linking“ von Proteinen mit anderen Makromolekülen (Molekülaggreatbildung), welche abgebaut werden und sich dann als Lipofuszin ablagern. Die Lipofuszinablagerungen im retinalen Pigmentepithel und in Drusen können als Photosensibilisatoren fungieren (Aktivierung durch blaues Licht) und so den bereits entstandenen Schaden weiter verstärken. Die absorbierte Lichtenergie schädigt wiederum direkt die Pigmentepithelzellen, die neben ihrer Barrierefunktion zwischen Aderhaut und Netzhaut auch für den reibungslosen Abbau der Photorezeptor(-außen)-segmente verantwortlich sind.

Durch die verminderte antioxidative Kapazität des Pigmentepithels und den reduzierten Abbau von Photorezeptoranteilen bei älteren Menschen kommt es zu weiteren Lipofuszinablagerungen.

Ein weiterer Faktor, der die antioxidative Aktivität des retinalen Pigmentepithels mitbestimmt, ist das Absolutverhältnis von Lipofuszin zu Melanin.

Melanin, das sowohl im retinalen Pigmentepithel als auch in der Aderhaut nachweisbar ist, ist in der Lage Photonenenergie zu absorbieren und in harmlose kinetische Energie umzuwandeln.

Die in der Netzhaut physiologisch vorkommenden Xanthophylle Lutein und Zeaxanthin können über den Mechanismus der Oxidation die Photorezeptoren schützen (s. Kap. 2.6). Sie haben aufgrund ihrer Molekularstruktur – im Gegensatz zu β -Carotin – diese Wirkung, da sie sterisch optimiert in die Membran eingebaut werden können (s. Abb. 9).

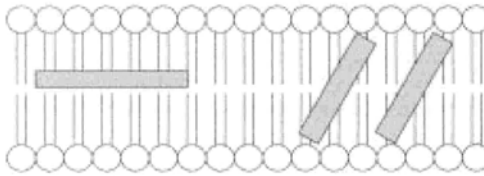


Abb. 9 Optimierter Einbau von Lutein und Zeaxanthin (rechts) im Vergleich zu β -Carotin (links) (AUGUSTIN, 2002, S. 640)

Der Gehalt an Lutein und Zeaxanthin in der Netzhaut nimmt im Alter ab. AUGUSTIN et al. gehen daher von einem kausalen Zusammenhang zwischen niedrigen Lutein- und Zeaxanthingehalten in der Retina und AMD aus, da wahrscheinlich der erniedrigte Makulapigment-Gehalt für die Entwicklung der AMD mitverantwortlich ist und nicht Folge dessen.

Diesen Erklärungsansatz nennen AUGUSTIN et al. das *Konzept der Pathogenese der AMD über oxidative Mechanismen* (AUGUSTIN et al., 2002, 631–643).

Als weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer AMD werden das Alter, Rauchen, Bluthochdruck und helle Irisfarbe diskutiert.

4 Grundlagen zur Beurteilung von Studien – Evidenz-basierte Medizin

4.1 Definition und Verfahren der Evidenz-basierten Medizin

„Evidence-based Medicine ist der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Gebrauch der gegenwärtig besten externen, wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten“. So lautet die Definition des Begriffes *Nachweis-basierte Medizin* von SACKETT, einem der Pioniere dieser Disziplin.

Evidenz-basierte Medizin (EbM) besteht aus 3 gleichwertigen Aspekten:

- Dem Patienten mit einem individuellen Problem,
- dem Arzt mit seiner klinischen Erfahrung und
- der externen Evidenz aus wissenschaftlichen Studien.

Da niemand heute in der Lage ist, die Informationsflut der täglich neu publizierten, wissenschaftlichen Studien zu übersehen, wird mit der EbM eine systematische Bewertung der wissenschaftlichen Einzelstudien vorgenommen.

Das Verfahren zur Bewertung von Studien lässt sich in 5 Schritte gliedern:

1. Schritt: Formulieren der Frage

Im ersten Schritt wird aus dem Problem des Patienten eine Frage formuliert. Um die Suche nach dem besten verfügbaren Wissen (2. Schritt) zu vereinfachen, sollte die Frage präzise gefasst werden.

2. Schritt: Suche

Nun erfolgt eine Suche nach der Antwort auf die Frage (verfügbare externe Evidenz) in möglichst verlässlichen Quellen. Quellen können Bücher und Zeitschriften sein.

Aktueller und besser durchsuchbar sind medizinische Online-Datenbanken wie Medline, PubMed, Cochrane Library oder Clinical Evidence.

3. Schritt: Überprüfung der Relevanz

Die bei der Recherche gefundenen Dokumente (externe Evidenz) werden kritisch überprüft. Hinterfragt werden dabei die Methodik und die Aussagekraft der Untersuchungen, die zu den jeweiligen Erkenntnissen geführt haben. Besonderes Augenmerk richtet sich dabei auf Validität, Reliabilität und Relevanz der Untersuchung. Enthalten Studien ein geringes Risiko für systematische Fehler (sog. Bias, z. B. Verlust von Teilnehmern), werden sie als valide eingestuft.

4. Schritt: Überprüfung der Anwendbarkeit

Im vierten Schritt wird geklärt, ob sich aus der gefundenen und geprüften externen Evidenz und der ärztlichen Erfahrung eine alltagstaugliche Empfehlung erstellen lässt. Nicht alle Erkenntnisse sind für alle Patienten in allen Situationen umsetzbar.

5. Schritt: Die Überprüfung (Evaluation) nach der Umsetzung

Zuletzt sollte eine kritische Evaluation der eigenen Leistung einsetzen, d. h. die Umsetzung der gefundenen Ergebnisse mit der nötigen Skepsis beurteilt werden („Hat die Empfehlung dem Patienten genutzt oder geschadet?“) (www.medizinalrat.de).

4.2 Vorgehensweise zur Einteilung von Studien

Um die wissenschaftliche Aussagekraft und die Ergebnisse von Studien beurteilen zu können, wurde von verschiedenen Institutionen Bewertungsschemata entwickelt.

Häufig verwendete Schemata sind z. B. die von der Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), des Centre for Evidence-Based Medicine in Oxford und des North of England Guideline Development Project.

Einen Überblick der verschiedenen Bewertungsschemata zeigt Abbildung 10.

Dieses Nebeneinander unterschiedlicher Systeme der Bewertung von Qualität und Empfehlungsstärke kann verwirren. Seit dem Jahr 2000 hat es sich daher die internationale Arbeitsgruppe GRADE Working Group (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) zur Aufgabe gemacht, die Bewertungen zu ordnen und weitere wichtige Aspekte wie Relevanz und Durchführbarkeit mit zu berücksichtigen. Informationen zum GRADE sind abrufbar unter www.gradeworkinggroup.org.

Vorschläge von Evidenzstufen (LOE) und Empfehlungsgraden (Grades) für die Bewertung medizinischen und pflegerischen Wissens													
LOE	Grades	LOE	Grades	LOE	Grades	LOE	Grades	LOE	Grades	LOE	Grades	LOE	Grades
				VII	C								
				VI									
				V	B					V	D		
		IV		IV		IV	D	IV	C	IV	C	IV	D
III	Grades of Recommendations sind nicht eindeutig zuordenbar	III	Grades of Recommendations werden nicht angegeben	III		III	C	III		IIIb		III	
II-2		IIb				IIb	B	IIb	B	IIb	B	II-	C
II-1		IIa		II	A	IIa		IIa		IIa		II++	B
		IIb				IIb	A	IIb	A	IIc		I-	
I	A-E	Ia		I		Ia		Ia		Ia	A	I+	A
												I++	
Canadian Task Force 1979		AHCPR 1992		AHCPR 1994		North of England Guideline Development Project 1998		SIGN 2001		Oxford 2001		SIGN 2004	

Abb. 10 Überblick verschiedener Institutionen und deren Evidenzklassen (www.bqs-qualitaetsindikatoren.de)

Die in Kapitel 5 beschriebenen Studien wurden nach dem Schema des Centre for Evidence-Based Medicine Oxford bewertet:

Evidenzklassen

- 1a Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
- 1b Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
- 2a Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten kontrollierten Studie ohne Randomisierung bzw. systematische Übersicht aus Kohortenstudien (nicht randomisiert)
- 2b Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, quasi experimentellen Studie bzw. einzelner Kohortenstudien

- 3a Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien bzw. systematische Übersicht aus Fallkontrollstudien
- 3b Einzelne Fallkontrollstudien
- 4 Fallberichte; Studien mit methodischen Mängeln
- 5 Evidenz aufgrund von Berichten von Expertenausschüssen oder Expertenmeinungen und/oder klinischer Erfahrungen anerkannter Autoritäten

Grad der Empfehlung, Härtegrad

- A konsistente Klasse-1-Studien
- B konsistente Klasse-2- oder -3-Studien oder Untersuchungen aus Klasse-1-Studien
- C Klasse-4-Studien oder Untersuchungen aus Klasse-2- oder -3-Studien
- D Evidenzklasse 5 oder inkonsistente Studien jeglicher Evidenzklasse

(HÖRLE et al., 2005, 2570–2576)

Evidenz-basierte Medizin ist nicht auf große, prospektive, randomisierte, kontrollierte, klinische Studien oder auf Metaanalysen beschränkt, auch wenn diese die höchste Evidenzklasse aufweisen. Spezielle Probleme und individuelle Fragestellungen können durch die Möglichkeiten der computergestützten Literatursuche auf eine Evidenz-basierte Grundlage gestellt werden, wenn auch auf niedrigerem Evidenzniveau. Allerdings sollten auch Studien einer hohen Evidenzklasse regelmäßig kritisch hinterfragt, überarbeitet und an neueste wissenschaftliche Erkenntnisse angepasst werden.

5 Beschreibung und Auswertung der Studien

Nachdem 1993 die Identifikation des Makulapigments und seine stereochemische Analyse vervollständigt wurden (s. Kap. 2), begannen auch die ersten Studien mit den speziellen Carotinoiden Lutein und Zeaxanthin. In den vorangegangenen Studien konnten die einzelnen Carotinoide nicht gezielt untersucht werden, sodass nur die Wirkung von Gesamt-Carotinoidgehalt und β -Carotin-Gehalt erforscht werden konnte.

Im folgenden Abschnitt werden einige Studien und deren Ergebnisse kurz erläutert. Danach folgen einige relevante Studien, die näher beschrieben werden und die Zusammenhänge zwischen Lutein/Zeaxanthin und AMD/Katarakt zeigen.

Die Aufzählung der Studien ist nicht vollständig; sie zeigt einen Überblick über die Entwicklung und Differenzierung der Forschung zu Lutein und den Augenerkrankungen AMD und Katarakt.

SEDDON et al. untersuchten in der Multi-Centre Eye Disease Case Control Study den Zusammenhang zwischen dem Risiko der AMD und der Aufnahme von Carotinoiden und Vitaminen mit der Nahrung bei 356 Freiwilligen und verglichen die Werte mit denen von 520 Teilnehmern einer Kontrollgruppe.

Diese 1994 veröffentlichten Ergebnisse zeigen eine Reduzierung des Risikos an AMD zu erkranken, sowohl bei hoher Carotinoide-, Lutein- und Zeaxanthin-Zufuhr, als auch bei Aufnahme Lutein-reicher Nahrung im Allgemeinen.

HAMMOND et al. untersuchten den Effekt der Carotinoideaufnahme speziell durch Spinat, einer guten Luteinquelle, und kamen 1997 in der Studie „Effects of carotenoid intake using spinach, a good food source of lutein“ zu ähnlichen Ergebnissen wie SEDDON et al.

Auch durch die Luteinaufnahme durch Spinat stiegen die Blutplasma-Lutein-Spiegel (um 35 %) und die Dichte des Makularpigments (um 20 %), welche in dieser Studie zum ersten Mal auf Effekte durch die Zufuhr von Lutein mit der Nahrung untersucht wurde.

Auch wenn Lutein bereits 1993 chemisch entschlüsselt wurde, beschäftigten sich KHACHIK et al. mit der Analyse der Lutein-Struktur aus verschiedenen Quellen.

1999 veröffentlichten sie ihre Studie „Isolation and structural elucidation of (13Z,13'Z,3R,3'R,6'R)-lutein from marigold flowers, kale, and human plasma“, in der sie darstellten, dass Lutein aus verschiedenen Quellen nicht chemisch identisch ist.

Während der Verdauung werden die Luteinester gespalten und Lutein wird freigesetzt. Dieses wird dann in den Blutstrom aufgenommen. Im menschlichen Körper eingelagertes Lutein kann nicht mehr den unterschiedlichen Nahrungsquellen zugeordnet werden.

In der Beaver Dam Eye Study beschäftigten sich LYLE et al. mit dem Zusammenhang zwischen dem Risiko der Kataraktentstehung sowie den Aufnahmen von Antioxidanzien mit der Nahrung bzw. dem Plasma-Antioxidanzien-Spiegel.

Die 1999 veröffentlichten Ergebnisse zeigen, dass auch das Risiko einer Katarakterkrankung durch die Aufnahme von Lutein-reicher Nahrung (und damit verbundenen hohen Plasma-Lutein-Spiegeln) gesenkt werden kann.

Auch IKRAM et al. beschäftigten sich mit der Kataraktentstehung, allerdings mit der Fragestellung, ob es einen Zusammenhang zwischen der Hyperopie (Fehlsichtigkeit durch abnormalen Durchmesser des Augapfels) und der Altersbedingten Makulopathie (ARM) gibt.

Die Ergebnisse der 2003 veröffentlichten Rotterdam-Studie beweisen den Zusammenhang zwischen Hyperopie und ARM, zeigen aber, dass auch arteriosklerotische Gefäßveränderungen ein Risikofaktor für die Entstehung der ARM sein können.

Die Münsteraner Altern- und Retinastudie (MARS) wurde durchgeführt, um den Zusammenhang zwischen Risikofaktoren der Arteriosklerose und der altersabhängigen Makuladegeneration zu untersuchen, welchen WACHTER et al. in der Rotterdam-Studie fanden.

In der 2004 veröffentlichten Studie ging es zunächst nur um diesen Risikofaktor, DASCH et al. untersuchten die Blutproben auf die Serumkonzentration makulärer

Carotinoide und werteten die Ergebnisse aus. Die Auswertung zeigte keinen Zusammenhang zwischen der Serumkonzentration von Lutein und Zeaxanthin und dem Auftreten von AMD.

5.1 A prospective study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men (BROWN et al., 1999, 509–516)

Hintergrund dieser Studie war, dass von Nahrungsantioxidanzien angenommen wurde, dass sie das Risiko von altersbedingtem Katarakt senken, indem sie die Proteine und Fette in der Linse vor Oxidation schützen.

Die Studie wurde aufgebaut als Kohortenstudie mit einer hohen Teilnehmerzahl; sie erhält laut Definition der Evidenzklassen und Härtegrade in Kapitel 4 die Evidenzklasse 2b und den Härtegrad B.

Zielsetzung der Studie war, den voraussichtlichen Zusammenhang zwischen Carotinoid- und Vitamin-A-Aufnahme und Kataraktentstehung bei männlichen Personen zu untersuchen.

Methodik

Diese Studie untersuchte den voraussichtlichen Zusammenhang von Nahrungsmittelaufnahme-Geschichte und chronischen Erkrankungen bei 51.529 US-amerikanischen männlichen Zahnärzten, Optikern, Osteopathen, Pharmazeuten und Veterinären, die 1986 zwischen 40 und 75 Jahre alt waren. Die angeschriebenen Männer antworteten auf einen Fragebogen, der im Februar 1986 verschickt worden war und gaben Informationen zu Alter, Krankengeschichte, körperlicher Aktivität, Familienstand, Größe und Gewicht, Abstammung, Medikamenteneinnahme und Ernährung.

Die Männer wurden alle zwei Jahre erneut schriftlich befragt.

Dem Studienbericht wurde von der Harvard School of Public Health zugestimmt.

Um die Nahrungsaufnahme zu bewerten, wurde ein semiquantitativer Food-Frequency-Fragebogen benutzt. Der Fragebogen enthielt 131 Nahrungsmittel sowie Fragen zu Vitamin- und Mineralstoff-Supplementen.

Die Teilnehmer wurden über die durchschnittliche Frequenz von vorgegebenen Einheiten oder Portionsgrößen für jedes aufgenommene Nahrungsmittel während des vorausgegangenen Jahres befragt.

Es gab für jedes Lebensmittel neun mögliche Antworten von „never“ bis „2–6 times/d“. Die Nahrungsaufnahmerate wurde berechnet durch Zusammenziehen der Ernährungsbeiträge von jedem Essen multipliziert mit seiner Aufnahmefrequenz, unter Benutzung von Daten der Nahrungszusammensetzung des US Department of Agriculture (USDA), Lebensmittel-Produktionsunternehmen und andere Veröffentlichungen.

Die Carotinoidzusammensetzung von Lebensmitteln beinhaltete Werte für die am häufigsten auftretenden Carotinoiden in Früchten und Gemüse, einschließlich α -Carotin, β -Carotin, Lutein und Zeaxanthin, β -Cryptoxanthin und Lycopin.

Obwohl „Lutein-Aufnahme“ sowohl die Lutein- als auch die Zeaxanthin-Aufnahme darstellt, enthalten die Hauptspender für Lutein-Aufnahme (grünes Blattgemüse) im Wesentlichen sehr wenig oder kein Zeaxanthin. Daher zeigen die Lutein- und Zeaxanthin-Werte der Lebensmittel in erster Linie Lutein.

Zusätzlich zur momentanen Ernährung wurde bei einigen Teilnehmern auch der Zusammenhang zwischen der Ernährung während der High School (Alter ca. 13–18 Jahre) und dem Katarakt-Risiko überprüft. Diese und diejenigen Probanden mit hohen Carotinoid-Blutwerten wurden mit dem 1988 verschickten follow-up-Fragebogen zusätzlich befragt. Die verkürzte Liste von Lebensmitteln beinhaltete Äpfel, Orangen oder Orangensaft, Brokkoli, Blumenkohl, Karotten und Spinat.

Da es auch andere Risiken außer Ernährung für die Katarakterkrankung gibt, wurden die Teilnehmer auch nach einer Diabetes-Erkrankung und vergangenem und momentanem Zigarettenkonsum befragt. Auch nach Alkoholkonsum wurde gefragt, da dieser bei der Entstehung von Katarakt beteiligt sein könnte.

Außerdem wurde speziell nach der Aspirin-Einnahme gefragt, da vermutet wird, dass Aspirin das Kataraktrisiko senken kann. Die Teilnehmer mussten Fragen nach den Wohnorten beantworten, um eventuelle Zusammenhänge zwischen Sonneneinstrahlung, Ernährung und Kataraktoperationen erkennen zu können.

Um den Einfluss von Gesundheitseinrichtungen auf Kataraktoperationen evaluieren zu können, wurden die Teilnehmer nach der Häufigkeit von Augenarztbesuchen in den der Studie vorangegangenen zwei Jahren befragt.

Von den 51.529 angeschriebenen männlichen potenziellen Probanden wurden letztendlich 36.644 in die Studienpopulation aufgenommen. Ausschlüsse gab es aufgrund nicht vollständig ausgefüllter Fragebögen, Krebserkrankungen, Alter unter 45 Jahre (da hier nicht in Erwägung gezogen wurde, dass diese einen senilen Katarakt haben könnten); die ausgeschlossenen unter 45-Jährigen wurden später ins follow up einbezogen, nachdem sie 45 Jahre alt geworden waren.

Die follow-up-Fragebögen wurden 1988, 1990, 1992 und 1994 an alle Studienteilnehmer geschickt um zu ermitteln, ob es eine Änderung gegeben hatte, inklusive Katarakt-Operationen, und um die Erlaubnis zu erhalten, den medizinischen Bericht der in der Studie vorgenommenen Untersuchungen auswerten zu dürfen.

Befragte mit Katarakt-Erkrankungen, die angeboren, sekundär durch chronische Steroid-Einnahme, chronische Augenentzündungen, Augenverletzungen, frühere Augenoperationen oder Glaukom verursacht waren, wurden ausgeschlossen.

Da es mehrere Formen der Katarakt-Erkrankung gibt, wurden drei verschiedene Studiengruppen gebildet, definiert auf der Basis der drei Katarakt-Subtypen: Nuklearer, später subkapsulärer und Rinden-Star in einem oder beiden Augen. Gemischte Typen wurden ausgeschlossen, um die Missklassifikation von Hornhauttrübungen zu minimieren.

In der Analyse wurden die Daten der Carotinoid-Aufnahme der Fragebögen von 1986 und der follow-up-Fragebögen von 1986–1990 und 1990–1994 genutzt. Die Daten von 1986 waren Grundlage für die Auswertung der Daten von 1986–1990 und die von 1986 und 1990 für die Auswertung der Daten von 1990–1994. Das SAS-Computer-Analyse-Programm (Version 6, SAS Institute, Cary, NC) wurde für die statistische Analyse genutzt.

Die relativen Risiken (RR, relative risk) wurden berechnet durch Teilung der Rate von Katarakt-Operationen der Probanden in jeder Kategorie der Lebensmittelaufnahme durch die Rate an Operationen bei den Probanden in der untersten Kategorie mit der niedrigsten Nahrungsaufnahme:

$$\frac{\text{Rate von Katarakt-Operationen in einer Gruppe mit best. Lebensmittelaufnahme (Quintile)}}{\text{Rate von Katarakt-Operationen in der Gruppe mit der niedrigsten Nahrungsaufnahme}}$$

Ergebnisse

Die Auswertung der Daten zeigt, dass die Aufnahme von Provitamin A und Lutein und Zeaxanthin mit einer moderaten Senkung des Risikos einer Katarakt-Operation assoziiert sind, analysiert nach dem Alter der Probanden.

In der multivariaten Analyse zeigt sich, dass der sinkende Trend des Gesamtrisikos einer ersten Katarakt-Operation mit dem Anstieg von Antioxidanzien-Aufnahme signifikant nur noch für Lutein und Zeaxanthin vorhanden ist. Die Probanden in der höchsten Quintile der Lutein- und Zeaxanthinaufnahme haben ein 19 % niedrigeres Risiko für Katarakt relativ zu denen in der untersten Quintile (RR: 0,81) (s. Tab. 3).

Auf der Basis der gefundenen Zusammenhänge zwischen Lutein- und Zeaxanthin-Aufnahme wurde die individuelle Nahrungsaufnahme mit hohem Carotinoid-Gehalt überprüft. Steigender Brokkoli- und Spinatverzehr (gekocht) sind beide assoziiert mit einem signifikant geringeren Risiko einer Katarakt-Operation. Brokkoli- und Spinat-Konsum zeigen ebenfalls eine umgekehrte Relation mit Katarakt, nachdem diese und andere Carotinoid-reichen Lebensmittel im multivariaten Modell gleichermaßen adjustiert wurden.

Da sich Katarakt über viele Jahre entwickelt, wird vermutet, dass eine hohe Zufuhr an Carotinoid-haltigen Lebensmittel in jungen Jahren über einen langen Zeitraum mit einem geringeren Risiko der Operation des senilen Katarakts assoziiert ist. Dafür wurde das Risiko der Katarakt-Operation in Bezug auf die Aufnahme von Obst und Gemüse während der High School und über lange Zeiträume überprüft. Nachdem die Probanden in Klassen mit speziellen Lebensmittel-Aufnahmen eingeteilt wurden, haben diejenigen, die mehr als zwei Mal pro Woche Brokkoli essen (in jungen Jahren und auch zum Befragungszeitpunkt), das niedrigste Risiko für senilen Katarakt,

verglichen mit dem anderen Extrem, auch wenn die Beziehung nicht signifikant ist (RR: 0,77).

Tab. 3 Relatives Risiko (RR) von Katarakt-Operation bei männlichen Probanden von 1986 bis 1994 für Energie-bereinigte Carotinoid-Aufnahmen berechnet 1986 (mit mittleren berechneten Risiken durch Alter, Zeit, Diabetes, Rauchen, BMI, Wohnort, Aspiringebrauch, Energieaufnahme, körperliche Aktivität, Alkoholkonsum, Routine-Augenuntersuchung, Beruf) (BROWN et al., 1999, 509–516)

Nährstoff	Quintile der Carotinoid-Aufnahme				
	1 (niedrigste Aufnahme)	2	3	4	5 (höchste Aufnahme)
Lutein und Zeaxanthin					
Mittlere Aufnahme (µg)	1.300	2.279	3.182	4.342	6.871
Alter-bereinigtes RR	1,00	1,01	0,97	0,82	0,80
Multivariates RR	1,00	1,00	0,98	0,83	0,81

Die Berechnung des Risikos für Katarakt bei den Teilnehmern ergibt, dass das multivariate Relative Risiko (Vergleich niedrigster mit höchster Quintile der Aufnahme) bei denjenigen, die ihre Zufuhr an Gemüse in 10 Jahren (ab Erstbefragung) nicht geändert haben, für Lutein- und Zeaxanthinaufnahmen 0,80 ist. Es gibt keinen anderen signifikanten Zusammenhang zwischen Katarakt-Operation und anderen Carotinoiden.

Diskussion

In dieser großen prospektiven Studie beobachten die Autoren einen bescheidenen Zusammenhang zwischen Lutein- und Zeaxanthin-Aufnahme und Katarakt-Operationen. Probanden in der Quintile mit der höchsten Lutein- und Zeaxanthin-Aufnahme haben ein 19 % geringeres Risiko einer Katarakt-Operation im Vergleich zur Quintile mit der niedrigsten Aufnahme. Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Vitamin-A-Aufnahme oder anderen Carotinoiden und Katarakt-Risiko in multivariaten Analysen. Erhöhte Aufnahmen von einigen Lutein-reichen Lebensmitteln sind assoziiert mit einem geringeren Risiko für Katarakt-Operationen.

Das Ergebnis, dass die höhere Aufnahme anderer Obst- und Gemüsesorten nicht mit einem sinkenden Risiko assoziiert ist, deutet an, dass die Beziehung nur für Lutein und Zeaxanthin zutrifft und nicht einfach auf eine gesunde Lebensweise zurückzuführen ist.

Da alle Teilnehmer Health Professionals sind, ist die Einsicht für medizinische Vorsorge wohl etwas ausgeprägter als in der Gesamtbevölkerung und bei den Teilnehmern daher die Diagnose Senile Katarakt frühzeitig gestellt wird. Es kann auch davon ausgegangen werden, dass das Wissen zu gesunder Ernährung und Prävention höher ist als in der Allgemeinbevölkerung.

Die Ergebnisse verstärken dennoch die Aussage, dass Nahrungs-Carotinoide, speziell Lutein und Zeaxanthin, das Auftreten schwerer Katarakt verringern können.

Aber es werden weitere Studien zu Carotinoid-Aufnahme und Katarakt benötigt, inklusive einer Untersuchung der wichtigen Risikofaktoren Rauchen, Alter, Diabetes, BMI, Wohnort, Aspiringebrauch, Energieaufnahme, körperliche Aktivität und Alkoholkonsum. Die vorliegende Studie zeigt die Wichtigkeit der täglichen Aufnahme von Carotinoid-reichen Obst- und Gemüsesorten. Auch muss bei Betrachtung der Ergebnisse beachtet werden, dass in der Studie die Katarakt-Erkrankung mit der Katarakt-Operation gleichgesetzt wurde und die Ergebnisse nur den Zusammenhang zwischen der Lutein-Aufnahme und Katarakt-Operationen als letzte Maßnahme zur Therapie einer schweren Katarakt zeigen.

5.2 A prospective study of carotenoid and vitamin A intakes and risk of cataract extraction in US women (CHASAN-TABER et al., 1999, 509–516)

Methodik

Diese Studie ist ähnlich angelegt wie die US-men-Studie (s. Kap. 5.1). Sie erhält daher ebenfalls die Evidenzklasse 2b und den Härtegrad B.

Die Studienteilnehmer waren Krankenschwestern im Alter von 45–71 Jahre ohne Krebsdiagnose. 1980 waren es 50.461 Teilnehmerinnen, deren Zahl auf 77.466 anstieg, da viele später aufgenommen wurden, die erst nach Beginn der Studie 45 Jahre alt wurden.

Auch hier wurden mit food-frequency-Fragebögen die Ernährungsgewohnheiten erfragt und ein 12 Jahre langes follow up durchgeführt. Die weitere Methodik und die statistische Auswertung gleichen der US-men-Studie.

Während der Studie kam es zu 1.471 Katarakt-Operationen. Rauchen, BMI, Diabetes, Energieaufnahme, Wohnort im Jahr 1976, Aspiringebrauch, Arztbesuch-Anzahl im Jahr 1978 und Alkoholkonsum wurden kontrolliert.

Ergebnisse

Die Teilnehmerinnen in der höchsten Quintile der Carotinaufnahme haben ein multivariates Relatives Risiko von 0,85, verglichen mit denen in der niedrigsten Quintile. Zusammengerechnet gibt es signifikante lineare Trends zwischen sinkendem Risiko der Katarakt-Operation und steigender Lutein- und Zeaxanthinaufnahme und Vitamin-A-Aufnahme ohne Supplementierung (nur bei posteriorer subkapsulärer Katarakt, ein spezieller Typ, der ab dem 30 Lebensjahr auftreten kann).

Aufnahmen anderer spezifischer Carotinoide zeigen keinen Zusammenhang mit dem Risiko der Katarakt-Operation. Aufnahmen in der höchsten Dezile von Lutein und Zeaxanthin sind mit einem signifikant sinkendem Risiko assoziiert (RR: 0,78), verglichen mit der Aufnahme in der untersten Quintile.

Dass Rauchen das Risiko einer Katarakt-Erkrankung erhöht, zeigt die multivariate Berechnung mit und ohne „Risiko Rauchen“. Das Relative Risiko der Nichtraucher beträgt 0,78 für die Lutein-Aufnahme in der höchsten Quintile, verglichen mit der niedrigsten, und für die Vitamin-A-Aufnahme ohne Supplementierung beträgt das Relative Risiko 0,58.

Auch die Auswertung der Lebensmittel-Aufnahme zeigt ähnliche Ergebnisse wie in der Studie mit den männlichen Probanden. Die Aufnahme von Spinat, Brokkoli, Karotten und Winterkürbis ist assoziiert mit einem moderat, aber nicht konsistent sinkenden Risiko. Spinat-Aufnahme, besonders in Form von gekochtem Spinat, scheint die stärkste Assoziation mit sinkendem Risiko zu haben. Diejenigen, die gekochten Spinat mindestens zwei Mal pro Woche essen, haben ein 30–38 % niedrigeres Risiko als diejenigen, die gekochten Spinat weniger als ein mal pro Woche verzehren.

In der Grünkohl-Kategorie wurden die beiden Kategorien „mindestens zwei mal pro Woche“ und „mindestens ein mal pro Woche“ zusammengezogen, da die Anzahl der diese Menge verzehrenden Teilnehmer in beiden Gruppen sehr klein ist. In dieser Gruppe liegt das multivariate Relative Risiko bei 0,60.

Grünkohl und Spinat sind besonders Lutein-haltig (218,14 µg und 110 µg Lutein pro Gramm). Um herauszufinden, ob die Relation mit Katarakt nur für Spinat und Grünkohl gilt, wurden andere grüne Gemüse, Getreide sowie Ei geprüft, keines zeigt eine signifikante Senkung des Risikos. Um zu prüfen, ob hoher Spinat- und Grünkohl-Konsum eine gesunde Lebensweise widerspiegelt, wurden Assoziationen mit anderen Früchten und Gemüse geprüft (Äpfel, Orangen, Luzerne, Blumenkohl); die Aufnahme dieser Früchte/Gemüse ist nicht mit Katarakt-Operationen assoziiert.

Die Prüfung von Carotinoid-reichen Lebensmittel-Aufnahmen während der High-School-Zeit ergab, dass es keine Signifikanz zwischen Aufnahme von Karotten, Brokkoli und gekochtem Spinat und Katarakt-Operationen gibt.

Diskussion

Die Studie zeigt, dass in der Gruppe mit der höchsten Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin das Risiko einer Katarakt-Operation um 22 % geringer ist, als bei denjenigen in der untersten Quintile der Aufnahme (RR: 0,73), nachdem Alter, Rauchen u. a. potenzielle Risikofaktoren für Katarakt kontrolliert wurden.

Andere spezifische Carotinoide, Vitamin A und Retinol sind nicht mit Katarakt-Operationen assoziiert. Die steigende Aufnahme an Lutein-reichem Spinat und Grünkohl ist mit einem moderat sinkenden Risiko assoziiert.

Die Tatsache, dass bei anderem Obst und Gemüse kein Zusammenhang gezeigt werden kann, bestätigt die Annahme, dass hohe Luteinmengen aus Spinat und Grünkohl das Risiko senken können, aber nicht eine generelle gesunde Lebensweise anzeigen.

Auch bei Betrachtung der Ergebnisse dieser Studie muss beachtet werden, dass die Katarakt-Erkrankung mit der Katarakt-Operation gleichgesetzt wurde und die Ergebnisse nur den Zusammenhang zwischen der Lutein-Aufnahme und Katarakt-Operationen als letzte Maßnahme zur Therapie einer schweren Katarakt zeigen.

5.3 Lutein, but Not α -Tocopherol Supplementation Improves Visual Function in Patients With Age-Related Cataracts: A 2-y Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study (OLMEDILLA et al. 2003, 21–24)

Diese Studie untersucht die Effekte der Langzeit-Supplementierung von Antioxidanzien (Lutein und α -Tocopherol) auf den Blut-Plasma-Spiegel und die Sehschärfe bei Patienten mit seniler Katarakt. Dass Lutein einen Effekt bei der Kataraktentwicklung hat, wurde schon in vorangegangenen Studien gezeigt (s. Kap. 5.1 und 5.2). Die Autoren wollten in dieser Studie herausfinden, ob auch α -Tocopherol als Antioxidanz eine ähnliche Wirkung hat, da es auch in der Linse Phospholipidmembranen gibt, an denen α -Tocopherol als Antioxidanz wirken kann.

Um der Studie eine hohe Evidenz zu geben, wurde sie als doppel-blinde, Placebo-kontrollierte Studie über zwei Jahre angelegt. Allerdings nahmen an der Studie nur 15 Probanden teil, was die Evidenz vermindert. Die Studie erhält zwar die Evidenzklasse 2a und den Härtegrad B, bei der Ableitung von Maßnahmen aus den Ergebnissen sollten aber mehrere Studienergebnisse zur gleichen Fragestellung hinzugezogen und im Einzelfall auf den Patienten abgestimmt werden.

Methodik

In der ophthalmologischen Betreuung einer Klinik in Madrid (Spanien) wurden Patienten rekrutiert, bei denen die Kataraktdiagnose zwischen einem halben und zehn Jahren zurück lag. Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie waren metabolische Erkrankungen, Antikoagulanzen-Einnahme und Teilnahme an einer anderen Studie.

Letztendlich erklärten sich 15 Patienten dazu bereit, an der Studie teilzunehmen. Die Probanden im Alter von 55–73 Jahre wurden in drei Gruppen eingeteilt:

Die Lutein-Gruppe (fünf Frauen), die α -Tocopherol-Gruppe (5 Frauen) und die Placebo-Gruppe (3 Frauen, 2 Männer). Alle Probanden hatten eine senile Katarakt im fortgeschrittenen Stadium. Zu Beginn der Studie wurden alle Probanden ophthalmologisch untersucht, es wurde Blut entnommen und ein Interview durchgeführt.

Die Kapseln zur Supplementierung wurden von der Quest International (Unilever, Vlaardingen, The Netherlands) präpariert. Eine Lutein-Kapsel enthielt 12 mg all-trans-Lutein und 3 mg 13/15-cis-Lutein – zusammen bilden diese die gemischten Luteinester; außerdem wurden 3,3 mg α -Tocopherol zugefügt und kein Zeaxanthin. Die α -Tocopherol-Kapsel enthielt 100 mg α -Tocopherol. In die Placebo-Kapsel wurde 500 mg Weizenkeimöl gegeben, welches 0,06 mg α -Tocopherol und 0,23 mg γ -Tocopherol enthielt.

Die Teilnehmer wurden aufgefordert drei Mal pro Woche eine Kapsel zu den Mahlzeiten einzunehmen und bekamen die Anweisung, weder ihre Nahrungsgewohnheiten, ihre Lebensweise noch die Medikamenteneinnahme zu ändern.

Die Probanden erhielten ihre Kapseln jeden 3. Monat, dann wurden auch die ophthalmologischen Untersuchungen, die Blutentnahme und das Interview wiederholt.

Der durchschnittliche Einnahmezeitraum der Kapseln betrug 26 Monate (Streubreite 12–24 Monate) und die Compliance, gemessen an der erfolgten Einnahme aller Kapseln, war größer als 80 %. Es wurden nur die Daten der ersten 24 Monate ausgewertet.

Die ophthalmologische Untersuchung bestand u. a. aus einer Überprüfung der Sehfunktion, v. a. der Sehschärfe. Diese wurde mit dem Snellen-Test (Lesen von Buchstabenreihen unterschiedlicher Größe) ermittelt.

Im entnommenen Blut wurden mittels HPLC die Serum-Werte für Retinol, δ -, γ - und α -Tocopherol, Lutein, Zeaxanthin u. a. Carotinoide ermittelt.

Ergebnisse

Durch die Supplementierung von Lutein und α -Tocopherol kam es zu einem Anstieg der Serum-Spiegel von Lutein bzw. α -Tocopherol in der jeweiligen Gruppe, in der Placebo-Gruppe gab es keine Veränderungen.

Nur der Anstieg des Lutein-Plasma-Spiegels erhöhte sich signifikant. Die Steigerung des α -Tocopherol-Spiegels hingegen zeigte keine Signifikanz.

Die höchsten Serum-Anstiege sowohl bei Lutein als auch bei α -Tocopherol wurden im 3. und 6. Monat der Supplementierung ermittelt (s. Tab. 4).

Andere Nebeneffekte biochemischer oder hämatologischer Art konnten nicht festgestellt werden.

Tab. 4 **Veränderungen der Lutein- und α -Tocopherol-Serum-Konzentrationen durch Supplementierung bei Patienten mit seniler Katarakt**
(OLMEDILLA et al. 2003, 22)

	Baseline	3 Mon	6 Mon	12 Mon	18 Mon	24 Mon
Lutein-Gruppe						
Lutein ($\mu\text{M/L}$)	0,31	0,54	0,65	0,77	0,51	0,63
α -Tocopherol ($\mu\text{M/L}$)	40,6	40,4	40,4	35,6	37,2	40,9
α-Tocopherol-Gruppe						
Lutein ($\mu\text{M/L}$)	0,30	0,32	0,37	0,39	0,29	0,39
α -Tocopherol ($\mu\text{M/L}$)	36,2	44,6	41,8	41,8	40,0	50,4
Placebo-Gruppe						
Lutein ($\mu\text{M/L}$)	0,22	0,24	0,21	0,22	–	–
α -Tocopherol ($\mu\text{M/L}$)	31,0	34,4	30,7	27,2	–	–

Luteinester wurden bei keinem der Probanden im Blutserum entdeckt, was die Ergebnisse der Studie von KHACHIK bestätigt.

Außerdem hatte kein Teilnehmer der Studie eine – für hohe β -Carotin-Aufnahme typische – Pigmentierung der Haut (Carotinkterus).

Das Ziel der Studie war eigentlich, die Probanden über 2–3 Jahre zu untersuchen, aber die drop-out-Quote gerade in der Placebo-Gruppe war so hoch (nur zwei von drei Teilnehmern blieben ein Jahr), dass die Ergebnisse der Placebo-Gruppe von nur einem Jahr und die Ergebnisse der beiden anderen Gruppen von zwei Jahren analysiert wurden.

Die Sehschärfe stieg nur in der Lutein-Gruppe an, in der α -Tocopherol-Gruppe hingegen sank die Sehschärfe der Probanden, und in der Placebo-Gruppe stieg sie geringfügig an (s. Tab. 5).

Tab. 5 **Veränderungen der Sehschärfe (nach Snellen) bei Patienten mit seniler Katarakt durch Supplementierung von Lutein und α -Tocopherol**
(OLMEDILLA et al. 2003, 23)

	Baseline (1 = normale Sehschärfe)	Nach 12–24 Mon (1 = normale Sehschärfe)
Beste korrigierte Sehschärfe		
Lutein-Gruppe (n = 9)	0,59	0,96
α-Tocopherol-Gruppe (n = 10)	0,62	0,58
Placebo-Gruppe (n = 7)	0,43	0,48

Die ophthalmologischen Untersuchungen ergaben, dass die Katarakte in der Lutein-Gruppe bei vier von fünf Probanden nicht fortschritten; in der α -Tocopherol-Gruppe blieb der Katarakt-Status bei drei von fünf Probanden konstant, bei den Probanden in der Placebo-Gruppe schritten die Katarakterkrankungen bei vier von fünf Teilnehmern fort.

Diskussion

Die Ergebnisse zeigen, dass sich die Sehfähigkeit, v. a. die Sehschärfe, mit Lutein-Supplementierung verbessert.

Die Rolle von α -Tocopherol bei der Sehfunktion bleibt weiter unklar. Die Serum-Werte durch die Supplementierung steigen nur wenig und auch die Sehfähigkeit verbessert sich nur geringfügig.

Allerdings ist die Zahl der Studienteilnehmer zu gering, als dass man von den Ergebnissen Empfehlungen ableiten kann. Dennoch stützen auch diese Ergebnisse andere Studienergebnisse, die Studie sollte aber mit einer großen Patienten-Gruppe wiederholt werden.

In der Studie wurden ca. 7 mg Lutein pro Tag substituiert, das entspricht der ungefähren Menge in 100 g Spinat. Diese Menge wurde von CHASAN-TABER et al. in der höchsten Quintile der Aufnahme an Lutein in der in Kap. 5.2 vorgestellten Studie ermittelt, was zeigt, dass diese Menge durchaus auch mit normaler Ernährung zu erreichen ist.

Die Tatsache, dass sich bei den Probanden mit Lutein-Supplementierung über zwei Jahre keine Nebenwirkungen zeigten, ist ein Fortschritt in der Lutein-Forschung, die Langzeit-Supplementierung wurde bisher in keiner anderen Studie erforscht und analysiert. Allerdings muss beachtet werden, dass die Substitution von Lutein zur eventuellen Prävention und Unterstützung der Therapie von Katarakt länger als zwei Jahre betragen würde. Es werden daher weitere Studien zur Langzeit-Wirkung von Lutein benötigt.

5.4 A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss (N. N., 2001, 1417–1436)

Die vorliegende Studie ist eine 11-Center, doppel-blinde, plazebokontrollierte klinische Studie ohne Randomisierung; die Anzahl der Studienteilnehmer ist ausreichend. Daher kann der Studie die Evidenzklasse 2a und der Härtegrad B gegeben werden.

Das National Eye Institute in Bethesda, Maryland, USA, begann 1990 mit der Age-Related Eye Disease Study (AREDS), um verschiedene Ursachen, Risikofaktoren und Präventions- und Therapiemöglichkeiten für die Altersbedingte Makuladegeneration zu erforschen. Die vorliegende Studie wurde im AREDS-Report Nr. 8 im Jahr 2001 veröffentlicht.

Sie wurde durchgeführt, da beobachtete und experimentelle Daten darauf hinweisen, dass Antioxidanzien- und Zinksupplementierung das Fortschreiten von AMD und Sehverlust verhindern können.

Ziel war die Evaluierung des Effekts der Supplementierung der hochdosierten Vitamine C, E, β -Carotin und Zink auf den AMD-Verlauf und die Sehschärfe.

Methodik

Die Studie nahm Freiwillige auf, wenn bei ihnen großflächig kleine Drusen, große Drusen, nichtzentral gelegene Atrophie oder Pigment-Abnormalitäten in einem oder beiden Augen diagnostiziert wurden oder es zu einem Sehverlust aufgrund von AMD auf einem Auge gekommen war. 4.757 Patienten (55–80 Jahre) wurden mit einem bestehenden Katarakt und 3.640 Patienten (55–80 Jahre) mit einer Altersbedingten Makuladegeneration aufgenommen. Der Untersuchungszeitraum betrug durchschnittlich 6,3 Jahre.

Die Patienten wurden in vier Kategorien, je nach Erkrankungsstadium, eingeteilt:

- 1 keine oder wenige kleine Drusen
- 2 mehrere kleine oder wenige mittelgroße Drusen in einem oder beiden Augen/n

- 3 viele mittelgroße oder eine bis mehrere große Drusen in einem oder beiden Auge/n
- 4 fortgeschrittene AMD in einem Auge oder Sehverlust wegen AMD in einem Auge (genaue Einteilung s. Anhang A5)

Alle Freiwilligen wurden, unabhängig vom Stadium der Erkrankung, zufällig in vier Behandlungsgruppen eingeteilt und erhielten verschiedene Einnahmepräparate:
 Gruppe A: Antioxidanzien (500 mg Vitamin C, 400 IE Vitamin E, 15 mg β -Carotin)
 Gruppe B: Zink und Kupfer (80 mg als Zinkoxid, Kupferoxid)
 Gruppe C: Antioxidanzien und Zink/Kupfer
 Gruppe D: Placebo

Ergebnisse

Verglichen mit der Placebo-Gruppe hatte die Gruppe C eine statistisch signifikante Odds-Ratio-Reduktion (Reduktion der Relativen Chance) des Verlaufs von fortgeschrittener AMD (OR: 0,72). Die Odds Ratios (OR) für Zink bzw. Antioxidanzien allein betragen 0,75 und 0,80 (s. Tab. 6). In den Erkrankungskategorien 3 und 4 zeigten sich etwas bessere Ergebnisse: Die OR bei Patienten mit Antioxidanzien + Zink war niedriger als bei allen anderen Gruppen (0,66). Eine getrennte Zink- und Antioxidanzien-Aufnahme ergab keine relevanten Unterschiede zwischen dem Gesamtergebnis und der OR der Kategorien 3 und 4.

Tab. 6 Gesamtergebnis und Ergebnisse in den Erkrankungskategorien 3 und 4 in Bezug auf das Risiko für die Entwicklung einer fortgeschrittenen AMD (N. N., 2001, 1417–1436)

Tägliche Substitution	Risiko für die Entwicklung einer fortgeschrittenen AMD	
	Gesamtergebnis	Kategorie 3 und 4
Antioxidanzien + Zink	OR 0,72	OR 0,66
Zink allein	OR 0,75	OR 0,71
Antioxidanzien allein	OR 0,80	OR 0,76

Die einzige signifikante Reduktion des Sehschärfe-Verlusts trat bei Personen auf, die Antioxidanzien und Zink nahmen (OR: 0,73).

Diskussion

Da die Studiendauer unter zehn Jahren ist, können Aussagen zu Nebenwirkungen und Toxizität bei Langzeitsubstitution nicht gemacht werden. Beachtet werden sollte, dass es in der Gruppe mit Zink + Kupfer-Aufnahme zu etwas häufigeren Klinikaufenthalten aufgrund von urologischen Erkrankungen als in den anderen Gruppen kam.

Außerdem standen Lutein und Zeaxanthin zu Beginn der ARED-Studie noch nicht als Nahrungsergänzungsmittel zur Verfügung und konnten daher nicht in die Untersuchungen aufgenommen werden.

5.5 Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of Lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial) (Richer et al., 2004, 216–230)

Die vorliegende Studie war eine prospektive, auf 12 Monate angelegte, randomisierte, doppel-blinde und placebo-kontrollierte Untersuchung von August 1999 bis Mai 2001 in einem städtischen Krankenhaus im mittleren Westen der USA.

Aufgrund des doppel-blinde, Placebo-kontrollierten, randomisierten Aufbaus erhält die Studie die Evidenzklasse 1b und den Härtegrad A.

Methodik

Teilnehmen konnten Patienten mit der Diagnose atrophische AMD (ermittelt durch Stereobio-Ophthalmoskopie) und Patienten mit mindestens einer Sehkraft-herabsetzenden, visuell-psychophysischen Abweichung assoziiert mit AMD auf einem oder beiden Augen.

Weitere Kriterien waren klare, nicht-lentikuläre Okular-Medien (Cornea, Kammerwasser, Glaskörper), keine Glaukom-, Diabetes- oder andere Diagnosen systemischer oder Augenerkrankungen, die einen Effekt auf die Makulafunktion haben könnten.

Ausgeschlossen wurden Patienten, wenn sie eine Katarakt hatten, deren Diagnose innerhalb der letzten 6 Monate gestellt wurde oder wenn eine Retina-Operation vorgenommen wurde. Patienten, die photosensibilisierende Medikamente nahmen oder nicht die ophthalmologischen Anforderungen an die Studienteilnahme erfüllten, wurden ebenfalls ausgeschlossen. Es wurden auch diejenigen Patienten nicht in die Studie aufgenommen, die in den vorangegangenen 6 Monaten Luteinsupplemente eingenommen hatten.

Letztendlich wurden 90 Patienten, 86 männliche und 4 weibliche, randomisiert in eine von drei „Kapselgruppen“ durch fortlaufende willkürliche Verteilungsfolge eingeordnet. Zu Beginn der Studie waren in Gruppe 1 29 Patienten, in Gruppe 2 30 und in Gruppe 3 31 Patienten.

Die Patienten in Gruppe 1 erhielten Kapseln mit 10 mg nicht-verestertem Lutein (FloraGlo®) (enthalten in insgesamt 6 Kapseln), in Gruppe 2 Kapseln mit 10 mg nicht-verestertem Lutein und verschiedenen Antioxidanzien und Spurenelementen (OcuPower®) (genaue Zusammensetzung siehe Anhang A6) (ebenfalls enthalten in 6 Kapseln) und die Patienten in Gruppe 3 erhielten Maltodextrin als Placebo.

Das Nutraceutical Science Institut präparierte alle Kapseln und vergab vierstellige Codes. Auch die Mitarbeiter der Studie kannten den Inhalt der codierten Kapseln nicht. Alle Studienteilnehmer nahmen 3 Kapseln zwei Mal pro Tag (insgesamt 10 mg Lutein).

Die Ernährungsgewohnheiten wurden zu Beginn der Studie durch food-frequency-Fragebögen erfragt, die von der Harvard University, School of Public Health, ausgewertet wurden. Die Teilnehmer wurden angehalten, nicht ihre Ernährungsgewohnheiten zu ändern. Die Compliance wurde nach 1, 2, 4 und 6 Wochen, nach 3 und 12 Monaten erfragt. Sie unterschied sich zwischen den Gruppen nicht.

Ophthalmologische Tests wurden nach 4, 8 und 12 Monaten gemacht.

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht in Alter, Jahren der AMD-Diagnose, Rauchen, Koffein-/Alkoholkonsum, Irisfarbe, Multivitamin-Konsum und Lutein- und Eisenaufnahme mit der Nahrung.

Ergebnisse

Die mittlere optische Dichte des Makulapigments (MPOD = macular pigment optical density) stieg ungefähr um 36 % in der Gruppe 1 und in Gruppe 2 um 43 %, in der Gruppe 3 sank hingegen die mittlere MPOD während der Studie leicht. Die MPOD stieg in Gruppe 1 unabhängig von der Schwere der Erkrankung.

Um den Gesamteffekt zu testen, wurde eine Zwei-Wege-Varianz-Analyse (nach FRIEDMAN) für die Unterschiede zwischen mittlerer Nah-Sehschärfe des rechten und linken Auges zu Beginn und zum Ende der Studie gemacht und eine Signifikanz gefunden. Die Ergebnisse zeigen, dass die Nah-Sehschärfe in Gruppe 1 auf beiden Augen nach dem Snellen-Sehtest um durchschnittlich 5,4 Snellen-Equivalent-

Buchstaben (Snellen Equivalent Letters SEL) und um 3,5 SEL in Gruppe 2 stieg, bei den Probanden der Gruppe 3 hingegen sank die Sehschärfe um 0,2 SEL.

Lutein hatte keinen signifikanten Effekt auf die Kontrast-Empfindlichkeits-Funktion bei AMD der Stufe 2 und 3 (Einteilung nach AREDS, siehe Anhang A5). Nur bei Patienten mit Stadium-4-Erkrankung ließ sich eine leichte Besserung erkennen.

Diskussion

Die Studie zeigt, dass Lutein allein oder Lutein, kombiniert mit Carotinoiden, Antioxidanzien, Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen, signifikant die MPOD und nicht signifikant die Nah-Sehschärfe und die Licht-Erholung verbessern kann.

Lutein allein bewirkt eine Verbesserung im Amsler-Test (siehe Anhang A4).

Die Beobachtung des Nicht-Fortschreitens von AMD bei Patienten, die Lutein und Mikronährstoffe nehmen, muss als erstes Resultat berücksichtigt werden, obwohl die Zahl der Studienteilnehmer klein war, die Studiendauer nur ein Jahr betrug und es Unterschiede von statistischer Signifikanz zwischen den Gruppen gab.

Die gestiegene Dichte des Makulapigments und die verbesserte Sehschärfe mit Lutein und Lutein plus Antioxidanzien in der LAST-Studie steigern die Möglichkeit, dass Lutein zusammen mit einem breiten Spektrum an Antioxidanzien, Vitaminen und Mineralstoffen einen höheren Effekt bei der Behandlung von AMD haben kann.

Außerdem haben die Teilnehmer eine bessere Gesamt-Seh-Qualität in Gruppe 2 (Lutein + Antioxidanzien) als in Gruppe 1 (Lutein).

Die Besserung der Seh-Funktion bei den Probanden der LAST-Studie durch Lutein und Lutein + Antioxidanzien könnte zum Teil durch die gestiegene MPOD erklärt werden.

Lutein oder verwandte Isomere können auch noch andere Effekte haben: Mesozeaxanthin – ein Isomer von Lutein, schützt eventuell die Struktur der Photorezeptoren – könnte die Erklärung für die Verbesserung des Sehens in der Dunkelheit sein. Auch hat Lutein einen antiatherosklerotischen Effekt (der auch 2003 von WU et al. in der Los Angeles Atherosclerosis Study beschrieben wurde).

Die in der LAST-Studie entdeckten Wirkungen bei AMD-Patienten erhöht die Möglichkeit, dass Luteinintervention nützlich sein kann bei älteren Menschen (ohne Makuladegeneration), um die Retina zu schützen und die Sehfunktion zu erhalten.

Weiterhin erhöhte die Einnahme von Lutein die optische Dichte des Makulapigments und verbesserte die Seh-Funktion bei Teilnehmern mit Makuladegenerations-Stufen nach AREDS 2–4 (siehe Anhang A5). Folglich könnte die Luteinsupplementierung bei allen Stufen der AMD vorteilhaft sein.

Weitere Studien mit einer höheren Patientenzahl beider Geschlechter werden benötigt, um den Langzeiteffekt von Lutein allein oder Lutein und Antioxidanzien bei Patienten mit atrophischer AMD zu ermitteln. Nebenwirkungen wurden auch in dieser Studie nicht festgestellt.

5.6 Methods for a population-based study of the prevalence of and risk factors for age-related maculopathy and macular degeneration in elderly European populations: the EUREYE study (AUGOOD et al., 2004, 117–129) und **Main results of the EUREYE study – Summary of the main results of the EUREYE study** (www.lshtm.ac.uk)

Hinweis: Zum Zeitpunkt der Fertigstellung dieses Kapitels gab es nur eine Veröffentlichung der Studienergebnisse in Kurzform auf den Internetseiten der London School of Hygiene & Tropical Medicine, University of London.

In Europa gibt es die Rotterdam-Studie (IKRAM et al., 2003, 3778–3782) zur Altersbedingten Makuladegeneration (AMD) und Altersbedingten Makulopathie (ARM), welche allerdings nicht repräsentativ für ganz Europa mit den unterschiedlichen Lebensgewohnheiten ist. Daher wurde die EUREYE-Studie ins Leben gerufen, die den gleichen Aufbau wie die Rotterdam-Studie hat, und daher die Ergebnisse dieser Studie in die Auswertung der EUREYE-Studie mit einbeziehen kann. Dadurch können Daten von Probanden aus allen Teilen Europas analysiert werden.

Ziel der EUREYE-Studie ist, die Lebensgewohnheits- und umweltbedingten Determinanten von AMD/ARM in Europa zu identifizieren, mit Blick auf die Lichtstrahlung und die Ernährung (gesamte Frischobst- und Gemüseaufnahme), und um die Prävalenz von AMD/ARM in der europäischen Bevölkerung zu bestimmen. Außerdem wollen die Autoren das Risiko Sonnenstrahlung (speziell UVB) in der europäischen Umwelt untersuchen und herausfinden, ob es eine geographische Korrelation in Europa zwischen Strahlungsänderung und Auftreten von Makulopathie gibt. Ziel ist auch, den Zusammenhang zwischen Antioxidanzien und dem Risiko an AMD zu erkranken zu untersuchen.

Diese Studie ist eine Multi-Center-, Populations-basierte analytische Querschnittstudie mit rückblickenden und gegenwärtigen Messgrößen.

Die Rotterdam Studie wurde angelegt als eine Populations-basierte Kohortenstudie.

Da auch die LAST-Studie als Querschnittstudie mit einer Kohorte (Teilnehmer alle über 65 Jahre), aber ohne Kontrollgruppe durchgeführt wurde, sind beide Studien in die Evidenzklasse 2b einzuordnen und erhalten den Härtegrad B.

Methodik

Um einen Querschnitt von Lebensgewohnheiten und Sonneneinstrahlung von ganz Europa zu erhalten, wurden sieben Zentren in Europa ausgewählt (Bergen, Tallinn, Belfast, Paris, Verona, Thessaloniki, Alicante). Die Daten der Rotterdam-Studie, die identisch aufgebaut ist, wird als achttes Zentrum mit einbezogen.

Zur Randomisierung der Auswahl der Teilnehmer, wurden alle über 65-jährigen Einwohner in den Ländern durch die jeweiligen Einwohner-Meldeämter ermittelt. Dann wurden diejenigen ausgewählt, die in dem geographischen Gebiet leben, das durch die sieben Zentren abgedeckt wird (60° Nord bis 38° Süd).

An alle Personen der randomisierten Liste wurde ein Brief gesendet, um zu erfragen, ob sie an dieser Studie teilnehmen möchten. Dem Brief lagen Informationen zu der Studie sowie ein Antwortformular bei.

Schließlich wurden in jedem der sieben Zentren 800–900 Freiwillige befragt und untersucht.

Die Risikofaktoren wurden durch Fragebögen und über Blutanalysen ermittelt.

Die Risikofaktoren zu Lebensgewohnheiten (Rauchen, Alkoholkonsum, kardiovaskuläre Risikofaktoren), vorausgegangenen kardiovaskulären Ereignissen (Angina pectoris, Apoplex, Herzinfarkt), Augenerkrankungen (Katarakt, AMD) und Aspiringebrauch u. a. Analgetika wurden erfragt.

Frauen wurden außerdem zur reproduktiven Geschichte und zu Hormonbehandlungen befragt.

Die Nahrungsaufnahme wurde für die vorangegangenen 12 Monate durch einen semi-quantitativen food-frequency-Fragebogen (FFQ) erfragt. Dieser FFQ wurde von der Harvard School of Public Health entwickelt und für diese Studie modifiziert und

erweitert, z. B. um saisonales Obst und Gemüse und spezielle Diäten sowie um Supplementierungen (Vitamine, Fette).

Die Sonnelichtexposition wurde ermittelt, indem nach Außen-Aktivitäten zwischen 9:00 und 17:00 Uhr gefragt wurde, nach der Arbeitsgeschichte, nach Augenschutz (Hut, Sonnenbrille, Kontaktlinsen, Brille), Freizeitaktivitäten an den Wochenenden und im Urlaub. Es wurde auch zwischen Winter (Oktober bis März) und Sommer (April bis September) unterschieden und nach den Orten der Aktivitäten (Wasser, Wiese, Stadt/urban) sowie nach Wohnorten (Stadt, Region, Land) gefragt.

Die Daten wurden an das Centre for Environmental Risk, University of East Anglia, geschickt, um meteorologische Daten zu den gesammelten Daten zu erhalten. Damit konnte eine individuelle Exposition von Jahren und Wellenlänge des ausgesetzten Lichts errechnet werden.

Die Antioxidanzien-Serum-Spiegel wurden für Vitamin C, α - und λ -Tocopherol, Retinol, α - und β -Carotin, Lycopin, Lutein und Zeaxanthin mittels HCLP (durch Blutanalyse) ermittelt.

Übergewicht und Bluthochdruck wurden als Risikofaktoren für ARM/AMD in einigen Studien ermittelt (SCHAUMBERG et al, 2001, 1259–1265; KLEIN et al., 2003, 636–643). Deshalb wurden Gewicht und Demispän (Länge zwischen Sternumkerbe und Gelenk des Mittelfingers der linken Hand, Messung auch bei nicht mehr stehfähigen Patienten leicht möglich) zum Demiquet Index (kg:demispän entspricht BMI) berechnet.

Der Blutdruck wurde im Sitzen nach 3–5 Minuten zwei Mal im Abstand von fünf Minuten nach gleichem Protokoll und mit gleichen Geräten gemessen.

Außerdem wurde die Irisfarbe mittels digitalen Photos aufgenommen und in Kategorien (blau, mittel, braun) eingeteilt.

Die notwendigen Augenuntersuchungen wurden möglichst gleichartig durchgeführt (Fundusphotographie, Sehschärfe-Messung).

Um die Qualität der Studie zu gewährleisten wurden alle Mitarbeiter und Ophthalmologen geschult sowie gleiche Geräte und Materialien eingesetzt.

Ergebnisse zum Auftreten von ARM und AMD

98,7 % der Fundusbilder der Studie konnten eingeteilt werden:

47,6 % der Teilnehmer hatten keine Anzeichen einer ARM, 36,5 % wurden in Stadium 1, 10,2 % in Stadium 2 und 2,5 % in Stadium 3 eingestuft (s. auch Kap. 3.2).

Eine AMD hatten 3,3 % der Teilnehmer, mehr Frauen (4,0 %) als Männer (2,5 %).

Das Auftreten von AMD stieg mit steigendem Alter der Gruppe, von 1 % in der 65–69-Jährigen auf 12 % bei den Probanden über 80 Jahre.

Von 158 AMD-Erkrankten hatten 49 atrophische und 109 neovaskuläre AMD.

Rauchen

Es kann kein Zusammenhang zwischen Rauchen und ARM Stadium 1 oder 2 festgestellt werden. Für ARM Stadium 3 haben ehemalige Raucher ein erhöhtes Risiko (RR: 1,48), aber nicht die Momentan-Raucher. Ein Zusammenhang zwischen Momentan-Rauchen und neovaskulärer AMD und atrophischer AMD wurde nachgewiesen (RR: 2,5 und 4,8).

Sonneneinstrahlung

Außer in Spanien haben die Teilnehmer mit der höchsten Sonneneinstrahlung am Mittag das 2-fache Risiko an einer AMD zu erkranken. Dieser Zusammenhang gilt aber nur für die neovaskuläre AMD, nicht für die atrophische. Für ARM gibt es keinen Zusammenhang.

Antioxidanzien

Analysen von Vitamin C, Lutein und Zeaxanthin zeigen kein klares Muster mit ARM-Stadien oder AMD. Da die Vitamin-Spiegel in den Populationen relativ hoch sind, schließen die Autoren daraus, dass niedrigere Spiegel dieser Vitamine mit einem steigenden Risiko verbunden sind.

Probanden mit niedrigen Spiegeln (die untersten 10) von Vitamin C, Lutein und Zeaxanthin haben ein 2-faches Risiko an einer AMD zu erkranken.

Diskussion

3,3 % der Europäer über 65 Jahre haben AMD, 40 % mehr Frauen als Männer. Das Auftreten der Erkrankung steigt mit dem Alter.

Die Sehbeeinträchtigung beginnt in Allgemeinen ab dem 65. Lebensjahr und das Risiko der Sehschwäche, inkl. Blindheit, steigt stufenweise in älteren Jahren.

Die Ergebnisse bei Rauchern bestätigen den ungünstigen Effekt von Tabak.

Die Ergebnisse zu ARM/AMD und Sonneneinstrahlung zeigen ein steigendes Risiko für hohe Sonnenbestrahlung und unterstreichen die Wichtigkeit des Augenschutzes in der europäischen Bevölkerung.

Obwohl der Zusammenhang, dass Antioxidanzien eine wichtige Rolle in der Prävention von AMD spielen, nicht gefunden werden konnte, deuten die Ergebnisse darauf hin, dass es Gruppen in der europäischen Bevölkerung mit sehr niedrigen Antioxidanzien spiegeln gibt.

5.7 Zusammenfassung der Studienergebnisse und Fazit

Die in der Einleitung gestellten Fragen konnten durch die Analyse der Studien und deren Ergebnisse beantwortet werden.

Die Aufnahme von 7–11 mg Lutein und Zeaxanthin sowohl mit der Nahrung als auch durch Supplementierung senkt das Risiko einer Katarakt-Operation bei Männern und Frauen um 19–22 %. Werden mindestens zwei Mal pro Woche Spinat und/oder Grünkohl verzehrt, kann das Risiko einer Katarakt-Operation um 30–38 % gesenkt werden.

Außerdem erhöht sich die Sehschärfe durch die Supplementierung mit 7 mg Lutein. Es stellte sich auch heraus, dass Nichtraucher bei einer hohen Lutein- und Vitamin-A-Aufnahme ein geringeres Risiko für die posteriore subkapsuläre Katarakt (eine spezielle Form, die schon ab dem 30 Lebensjahr auftreten kann) haben. Ein Zusammenhang zwischen der Katarakt-Erkrankung und anderen Antioxidanzien kann nicht bestätigt werden.

Durch eine Supplementierung von 10 mg Lutein allein oder in Kombination mit Antioxidanzien steigt die Dichte des Makulapigments (MPOD) um 36–43 % an und schützt somit die Photorezeptoren in der Retina vor Oxidation. Da dies der erste Schritt zur Makuladegeneration ist, kann von einem präventiven Effekt des Luteins gesprochen werden.

Auch im Zusammenhang mit der AMD erhöht sich die Sehschärfe bei Lutein-Substitution, durch die Kombination mit anderen Antioxidanzien sogar noch etwas mehr als durch Lutein allein.

Die Risikofaktoren Rauchen und Sonneneinstrahlung spielen bei der Entstehung der AMD eine große Rolle. Das Rauchen sollte vermieden werden und zum Schutz der Augen vor Sonneneinstrahlung sollten schon Kinder Brillen/Sonnenbrillen oder Kontaktlinsen tragen, die das blaue Licht (s. Kap. 3.3) filtern, um so das Risiko der Erkrankung im Alter zu reduzieren.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studien deuten darauf hin, dass die Supplementierung von Lutein und Zeaxanthin sowohl in der Prävention einer senilen Katarakt als auch als Therapie-begleitende Maßnahme sinnvoll sein kann.

Weitere Studien – mit möglichst hoher Evidenz – sind notwendig, um mit einer großen Probandenzahl alle möglichen Zusammenhänge der Augenerkrankungen zu erforschen. Auch die Untersuchung der Langzeitwirkung von Lutein- und Zeaxanthin-Supplementierung muss in Zukunft erfolgen.

Zur Prävention und als Therapie-begleitende Maßnahme bei AMD scheint die Supplementierung von Lutein oder Lutein und Antioxidanzien sinnvoll zu sein. Welche Kombination verwendet wird, liegt in der Entscheidung von Mediziner und Patient. Und gerade bei Kombinationspräparaten sollte der Patient seinen Arzt konsultieren, um den momentanen Versorgungsstatus feststellen zu lassen und dadurch Überdosierungen zu vermeiden.

Allerdings soll hier auch klar herausgestellt werden, dass die Menge an Lutein, die in den meisten Präparaten angeboten wird, sehr hoch ist. Eine Einnahme geringerer Mengen (ca. 7–12 mg pro Tag, Dosierung in den Studien) reicht scheinbar aus, um einen konstanten Lutein- und Zeaxanthinspiegel zu erreichen.

Eine Lutein-Supplementierung ist auch nur Menschen zu empfehlen, die ein erhöhtes Risiko einer AMD oder einer Katarakt haben und auch nicht mit der Ernährung die als präventiv angesehenen Mengen von 7–12 mg Lutein erreichen.

Im Anhang A2 dieser Arbeit wird eine Auswahl an frei verkäuflichen Lutein-Präparaten gegeben.

Die von der FAO/WHO festgelegten ADI-Werte für Lutein und Zeaxanthin (0–2 mg/kg KG/d) werden nicht durch eine ausgewogene (nicht einseitige) Ernährung und auch nicht durch eine Lutein- und Zeaxanthin-Supplementierung (außer durch Überdosierung oder sehr hohe Aufnahme Lutein-reicher Gemüsesorten) erreicht.

Eine 60-kg-schwere Person könnte bis zu 120 mg Lutein und Zeaxanthin aufnehmen; diese Werte sieht die FAO/WHO als unbedenklich an.

An dieser Stelle sei noch einmal auf die Tabelle 2 hingewiesen, aus der hervorgeht, dass durch eine gezielte Auswahl an Gemüsesorten die Aufnahme der in den Studien supplementierten Mengen erreicht werden kann. Und da Lutein und Zeaxanthin in allen Obst- und Gemüsesorten vorhanden sind, kann durch eine Obst- und Gemüse-reiche Kost nach den Empfehlungen der DGE der Bedarf an Lutein und Zeaxanthin gedeckt werden.

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Werbung in Apotheken und Arztpraxen sowie in Zeitschriften suggeriert den Verbrauchern, dass die Einnahme von Lutein- und Zeaxanthin-Präparaten vor der Altersbedingten Makuladegeneration schützt und bei einer Katarakt den Sehschärfeverlust verbessern kann. Diese Darstellungen sollen in der vorliegenden Arbeit überprüft werden.

Methoden. Die Datenbanken Medline, PubMed und Cochrane Library wurden nach geeigneten Studien durchsucht. Die Studien, die diese Themen untersuchen, wurden ausgewählt. Analysiert wurden nur diejenigen Studien, die 1999 und später erschienen sind und denen bei der Prüfung der Evidenz nach dem Schema des Centre for Evidence-Based Medicine in Oxford ausreichende Evidenzklassen und Härtegrade zugeordnet werden konnten. Dann wurden die Studien zu den relevanten Punkten ausgewertet.

Die Inhalte der Kapitel *Lutein/Zeaxanthin* und *Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)/Senile Katarakt* wurden aus der Fachliteratur der Ärztlichen Zentralbibliothek des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf und über PubMed recherchiert. Bei der abschließenden allgemeinen Recherche über das Suchportal Google wurden die in dieser Arbeit verwendeten Internetquellen ausgewählt und auf ihre Glaubwürdigkeit überprüft.

Ergebnisse. Die Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin sowohl mit der Nahrung als auch durch Supplementierung kann das Risiko des Fortschreitens einer Katarakt-Erkrankung und einer Katarakt-Operation senken.

Die Supplementierung von Lutein bewirkte einen Anstieg des Lutein-Serum-Spiegels, Nebenwirkungen konnten nicht beobachtet werden.

Die Sehschärfe verbesserte sich durch die Lutein-Supplementierung.

Ein Zusammenhang zwischen der Katarakt-Erkrankung und anderen Antioxidanzien konnte nicht bestätigt werden.

Durch eine Supplementierung von Lutein allein oder in Kombination mit Antioxidanzien stieg die Dichte des Makulapigments (MPOD) an. Es wird vermutet, dass dadurch die Photorezeptoren in der Retina vor Oxidation geschützt werden. Da dies der erste Schritt zur Makuladegeneration ist, kann von einem präventiven Effekt des Luteins gesprochen werden.

Auch im Zusammenhang mit der AMD erhöhte sich die Sehschärfe bei Lutein-Substitution, durch die Kombination mit anderen Antioxidanzien sogar noch etwas mehr als durch Lutein allein.

Dass die Risikofaktoren Rauchen und Sonneneinstrahlung eine große Rolle bei der Entstehung der AMD spielen, konnte nachgewiesen werden.

Schlussfolgerungen. Die Verbraucher müssen darüber aufgeklärt werden, dass auch andere Risikofaktoren (Rauchen, Sonneneinstrahlung) bei der Entstehung und dem Fortschreiten der Augenerkrankungen eine große Rolle spielen. Es muss gezeigt werden, dass zur Prävention von AMD und Katarakt eine gezielte Auswahl Lutein-reicher Nahrungsmittel ausreichen kann. Die Ergebnisse müssen kritisch betrachtet werden, da die Studien entweder keine hohe Evidenz haben oder die Zahl der Teilnehmer zu gering ist. Weitere Studien zur Erforschung der Langzeitwirkung von Lutein und Zeaxanthin werden benötigt.

Abstract

Background. A lot of promotion of lutein and zeaxanthin supplements is found in pharmacies, medical practices and diverse magazines and journals. It suggests to consumers the intake of these products in order to avoid age related macular degeneration (ARMD) or improve visual acuity lost in cataract.

In the following validity of this thesis shall be checked.

Methods. Databases Medline, PubMed and Cochrane Library were browsed for appropriate studies. Studies, which analyse these topics, were selected. Only studies which have been published since 1999 and which satisfy the criteria of the scheme of the Centre for Evidence-Base Medicine in Oxford are considered. The remaining studies are analysed considering the relevant facts

Contents of chapters *Lutein/Zeaxanthin* and *age-related macular degeneration/senile cataract* were researched in the medical central library of the university (UKE) in Hamburg and in PubMed.

For the concluding inquiry, the internet sources have been found with the search engine “Google” and their authenticity has been verified.

Results. Intake of lutein and zeaxanthin, both with nutrition and supplements, can decrease risk of a progressive cataract and cataract surgery.

Supplementation of lutein causes an increasing lutein serum level, adverse effects couldn't be observed.

Furthermore the visual acuity is enhanced by the supplementation of lutein.

A relation between cataract and other antioxidants could not be confirmed.

By the intake of lutein alone or in combination with antioxidants the macular pigment optical density (MOD) increases.

Since this is the first step of macular degeneration, one can speak of a protective effect through lutein. It is suggested, that thereby photoreceptors in retina are protected against oxidation. Because this is the first step for macular degeneration, you can speak from a protective effect of lutein.

In the case of ARMD the visual acuity can be enhanced even more with the combination with other antioxidants.

Furthermore it could be proven that the risk factors smoking and solar radiation play an important role in the formation of ARMD.

Conclusions. The consumers have to be informed that the formation and progression of eye diseases are enhanced by the risk factors as smoking, solar radiation.

The effects of eye diseases such as ARMD and cataract can be reduced through special food enriched with lutein or other antioxidants. The results of this study must be regarded very critically. On the one hand some of the used studies have low evidence and on the other hand statistics is still missing. There is more research in this field necessary especially in the context of long term effects of taking lutein and zeaxanthin.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Lutein und sein Ketoderivat 3'-O-Didehydrolutein	6
Abb. 2	Zeaxanthin	6
Abb. 3	Anatomie des menschlichen Auges	15
Abb. 4	Sehbeeinträchtigung durch senile Katarakt	16
Abb. 5	Gesichtsfeldbeeinträchtigung durch fortschreitende AMD	19
Abb. 6	Schematische Darstellung der Atrophie des retinalen Pigmentepithels durch Drusen	19
Abb. 7	Neovaskularisation bei exsudativer Makuladgeneration	19
Abb. 8	Einblutung bei exsudativer Makuladgeneration	20
Abb. 9	Optimierter Einbau von Lutein und Zeaxanthin (rechts) im Vergleich zu β -Carotin (links)	22
Abb. 10	Überblick verschiedener Institutionen und deren Evidenzklassen	25

Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Lutein und Zeaxanthin in Ei, Obst und Gemüse, gemessen in Prozent des Gesamt-Carotiniodgehaltes	7
Tab. 2	Nahrungsmittel mit hohem Gehalt an Lutein (+ Zeaxanthin) (jeweils mg in 100 g), die angegebenen Werte können nach Sorte und Anbau schwanken	8
Tab. 3	Relatives Risiko (RR) von Katarakt-Operation bei männlichen Probanden von 1986 bis 1994 für Energie-bereinigte Carotinoid-Aufnahmen berechnet 1986 (mit mittleren berechneten Risiken durch Alter, Zeit, Diabetes, Rauchen, BMI, Wohnort, Aspiringebrauch, Energieaufnahme, körperliche Aktivität, Alkoholkonsum, Routine-Augenuntersuchung, Beruf)	34
Tab. 4	Veränderungen der Lutein- und α -Tocopherol-Serum-Konzentrationen durch Supplementierung bei Patienten mit seniler Katarakt	41
Tab. 5	Veränderungen der Sehschärfe (nach Snellen) bei Patienten mit seniler Katarakt durch Supplementierung von Lutein und α -Tocopherol	42
Tab. 6	Gesamtergebnis und Ergebnisse in den Erkrankungskategorien 3 und 4 in Bezug auf das Risiko für die Entwicklung einer fortgeschrittenen AMD	45

Literaturverzeichnis

Fachbücher

GREHN, F.: Augenheilkunde, Berlin (Springer) 1998

KANSKI, J. J.: Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie, Stuttgart (Georg Thieme Verlag) 1996

LÜLLMANN-RAUCH, R.: Histologie, Stuttgart (Georg Thieme Verlag) 2003

SOBOTTA, J.; WELSCH, U.: Lehrbuch Histologie, München Jena (Urban & Fischer), 2003

SPALTON, D. J. (Hrsg.): Atlas der Augenkrankheiten, Stuttgart (Georg Thieme Verlag) 1996

TERNES, W.; TÄUFEL, A.; TUNGER, L. et al. (Hrsg.): Lebensmittel-Lexikon, Hamburg (Behr's Verlag) 2005

Zeitschriften/Journale

AUGOOD, C.; FLETCHER, A.; BENTHAM, G. et al.: Methods for a population-based study of the prevalence of and risk factors for age-related maculopathy and macular degeneration in elderly European populations: the EUREYE study, in: Ophthalmic Epidemiology 2 (2004) 2

AUGUSTIN, A. J.; DICK, H. B.; OFFERMANN, I. et al.: Bedeutung oxidativer Mechanismen bei Erkrankungen der Netzhaut, in: Klinische Monatsblätter Augenheilkunde 219 (2002)

BEATTY, S.; BOULTON, M.; HENSON, D. et al.: Macular pigment and age-related macular degeneration, in: *British Journal of Ophthalmology* 83 (1999)

BROWN, L.; RIMM, E. B.; SEDDON, J. M. et al.: A prospective study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 70 (1999)

CHASAN-TABER, L.; WILLET, W. C.; SEDDON, J. M. et al.: A prospective study of carotenoid and vitamin A intakes and risk of cataract extraction in US women, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 70 (1999)

CURRAN-CELENTANO, J.; HAMMOND JR., B. R.; CIULLA, T. A. et al.: Relation between dietary intake, serum concentrations, and retinal concentrations of Lutein and Zeaxanthin in adults in a Midwest population, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 74 (2001)

DASCH, B.; MEISTER, A.; BEHRENS, T. et al.: Serumkonzentrationen makulärer Carotinoide und altersabhängige Makulopathie (ARM) – Ergebnisse der Münsteraner Altern- und Retinastudie (MARS), in: *Poster der 102. Jahrestagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, 2004*

GINSBERG, H. N., KARMALLY, W. SIDDIQUI, M. et al.: A doseresponse study of the effects of dietary cholesterol on fasting and postprandial lipid and lipoprotein metabolism in healthy young men, in: *Arteriosclerosis and Thrombosis* 14 (1994)

HAMMOND, B.R. JR.; JOHNSON, E.J.; RUSSELL, R.M. et al.: Dietary modification of human macular pigment density, in: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 38 (1997) 9

HANDELMAN, G. J.; NIGHTINGALE, Z. D.; LICHTENSTEIN, A. H. et al.: Lutein and Zeaxanthin concentrations in plasma after dietary supplementation with egg yolk, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 70 (1999)

HÖRLE, S.; KROLL, P.: Evidenzbasierte Medizin am Beispiel der diabetischen Retinopathie, Deutsches Ärzteblatt 102 (2005) 38

IKRAM, M. K.; VAN LEEUWEN, R.; VINGERLING, J. R. et al.: Relationship between Refractation and Prevalent as well as Incident Age-Related Maculopathy: The Rotterdam Study, in: Investigative Ophthalmology & Visual Science 44 (2003)

KHACHIK, F.; STECK, A.; PFANDER, H.: Isolation and structural elucidation of (13Z,13'Z,3R,3'R,6'R)-lutein from marigold flowers, kale, and human plasma, in: Journal of Agricultural and Food Chemistry 47 (1999)

KLEIN, R.; DAVIS, M.D.; MAGLI, Y.L. et al.: Wisconsin age-related maculopathy grading system, in: Ophthalmology 98 (1991) 7

KLEIN, R.; KLEIN, B.E.K.; TOMANY, S. C. et al.: The association of cardiovascular disease with the long-term incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study, in: Ophthalmology 110 (2003) 4

LYLE, B.J.; MARES-PERLMAN, J.A. KLEIN, B.E. et al.: Antioxidant intake and risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Dam Eye Study, in: American Journal of Epidemiology 149 (1999)

MANGELS, A.R.; HOLDEN, J.M.; BEECHER, G.R. et al.: Carotenoid content of fruits and vegetables: An evaluation of analytic data, in: Journal of the American Dietetic Association 93 (1993)

NEUHAUSER, H.; BERGER, L.; ZIESE, T.: Selbstberichtete Augenerkrankungen in der Allgemeinbevölkerung: Ergebnisse des telefonischen Bundes-Gesundheitssurveys 2003, in: Das Gesundheitswesen 08/09 (2004)

NEURINGER, M.; SANDSTROM, M. M.; JOHNSON, E. J. et al.: Nutritional Manipulation of Primate Retinas, I: Effects of Lutein or Zeaxanthin Supplements on Serum and Macular Pigment in Xanthophyll-Free Rhesus Monkeys, in: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 45 (2004) 9

N. N.: A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss, in: *Archives of Ophthalmology* 119 (2001)

OLMEDILLA, B.; GRANADO, F.; BLANCO, I. et al.: Lutein, but Not α -Tocopherol Supplementation Improves Visual Function in Patients With Age-Related Cataracts: A 2-y Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study, in: *Nutrition* 19 (2003)

O'NEILL, M. E.; THURNHAM D. I.: Intestinal absorption of β -carotene, lycopene and Lutein in men and women following a standard meal: response curves in the triacylglycerol-rich lipoprotein fraction, in: *British Journal of Nutrition* 79 (1998)

PAULEIKHOFF, D.: Die Bedeutung von Antioxidantien und Spurenelementen bei der Entstehung und Prävention der altersabhängigen Makuladegeneration, in: *Ernährung & Medizin* 18 (2003)

RICHER, S.; STILES, W.; STATKUTE, L. et al.: Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of Lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial), in: *Optometry* 75 (2004) 4

SANTOSA, S.; JONES, P.J.H.: Oxidative stress in ocular disease: Does lutein play a protective role? in: *Canadian Medical Association Journal* 173 (2005)

SCHAUMBERG, D. A.; CHRISTEN, W. G.; HANKINSON, S. E. et al.: Body mass index and the incidence of visually significant age-related maculopathy in men, in: *Archives of Ophthalmology* 119 (2001) 9

SCHNOHR, P.; THOMSEN O. O.; RIIS HANSEN, P. et al.: Egg consumption and high-density-lipoprotein cholesterol, in: *Journal of internal medicine* 235 (1994)

SEDDON, J.M., AJANI U.A., SPERDUTO, R.D. et al.: Dietary carotenoids, vitamin A, C and E, and advanced age-related macular degeneration – The Eye Disease Case-Control Study Group, in: *Journal of the American Medical Association* 272 (1994)

SOMMERBURG, O.; KEUNEN, J.E.E.; BIRD, A. C. et al.: Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes, in: *British Journal of Ophthalmology* 82 (1998)

WACHTER, A.; SUN, Y.; DASCH, B. et al.: Münsteraner Altern- und Retinastudie (MARS), in: *Der Ophthalmologe* 101 (2004)

WATZL, B.; BUB, A.: Carotinoide, in: *Ernährungs-Umschau* 48 (2001) 2

WU, H.; DWYER, K. M.; FAN, Z. et al.: Dietary fiber and progression of atherosclerosis: the Los Angeles Atherosclerosis Study, in: *American Journal of Clinical Nutrition*, 78 (2003) 6

Internetquellen

www.acbvi.org/albums/Vision/slide10.html

www.augenchirurgie.at/getFile.php?cat=augen&sub1=1-01

www.augeninfo.de/leit/leit21.htm

www.augenoptik-wagner.de/sehtest.html

www.bqs-qualitaetsindikatoren.de/2004/er1/literaturverzeichnis/

www.lippischer-blindenverein.de/index.php?ID=23&Param%5B1%5D=1&Param%5B2%5D=1&Param%5B3%5D=1&Param%5B4%5D=1&Param%5B5%5D=1

www.lshtm.ac.uk/ncdeu/linktomainresultseureye.html

www.medizinalrat.de/Eb_Medicine/EbM_-_Theorie_und_Handwerkszeu/ebm_-_theorie_und_handwerkszeu1.html

www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/car98/car_tble.pdf

www.who.int//pcs/jecfa/call63.pdf

Anhang

- Anhang A1 Carotenoid Database for U.S. Foods 1998 (Auswahl)
- Anhang A2 Ausgewählte Präparate, die Lutein (und Zeaxanthin) enthalten, erhältlich in Apotheken und Drogerien
- Anhang A3 Leitlinie Nr. 21 Altersabhängige Makuladegeneration
- Anhang A4 Amsler-Test
- Anhang A5 Genaue Einteilung der AMD nach AREDS
- Anhang A6 Zusammensetzung von OcuPower

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
09003	Apples, raw, with skin	a_car	30		1			c	10
09357	Apricots, canned, heavy syrup, drained	a_car	0		1			c	22
		b_car	6,640	4,226	4	1,520	19,270	b	22,30,33,39
		b_cryp	0		1			c	22
		lut + zea	0		1			c	22
		lyc	65		1			c	22
09021	Apricots, raw	a_car	0		2	0	0	c	2,22
		b_car	2,554		2	615	6,433	c	2,22
		b_cryp	0		1			c	22
		lut + zea	0		1			c	22
		lyc	5		1			c	22
11697	Arrowroot, raw	a_car	0		1			c	43
		b_car	11		1			c	43
		b_cryp	0		1			c	43
11011	Asparagus, raw	a_car	12		2	0	17	c	2,5
		b_car	493		2	317	581	c	2,5
09037	Avocados, raw, all commercial varieties	a_car	28		2	28	28	c	17
		b_car	53		2	52	53	c	17
		b_cryp	36		2	22	50	c	17
03104	Babyfood, vegetables, squash, strained	a_car	308	308	3	0	923	b	21
		b_car	1,110	295	3	670	1,670	b	21
		b_cryp	7	4	3	0	13	b	21
		lut + zea	3,527	1,850	3	586	6,943	b	21
		lyc	0		2	0	0	b	21
11024	Balsam-pear (bitter gourd), pods, raw	a_car	185		2	150	220	c	34
		b_car	190		2	150	230	c	34
09040	Bananas, raw	a_car	5	5	4	0	15	b	8,9,32
		b_car	21	14	4	0	70	b	8,9,32
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	0	0	3	0	0	b	8,9
		lyc	0	0	3	0	0	b	8,9

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
22502	Beef stew with vegetables (including potatoes and carrots), canned	a_car	700		1			c	9
		b_car	1,780		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	60		1			c	9
		lyc	302		1			c	9
13325	Beef, variety meats and by-products, liver, raw	b_car	621		1			c	14
11087	Beet greens, cooked, boiled, drained, without salt	b_car	2,560		1			c	39
11086	Beet greens, raw	a_car	5	3	3	0	14	c	2,5,6
		b_car	3,405	939	4	2,181	5,028	b	2,5,6,39
09054	Blueberries, frozen, unsweetened	a_car	2		1			c	3
09050	Blueberries, raw	a_car	0		1			c	2
		b_car	35		1			c	32
11969	Broccoli, chinese, cooked	a_car	29		1			c	42
		b_car	968		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
11091	Broccoli, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		2	0	0	c	9,23
		b_car	1,042	259	4	568	2,605	b	9,11,23,39
		b_cryp	0		2	0	0	c	9,23
		lut + zea	2,226		2	1,707	3,265	c	9,23
		lyc	0		2	0	0	c	9,23
11093	Broccoli, frozen, chopped, cooked, boiled, drained, without salt	b_car	1,000		1			c	1
		lut + zea	830		1			c	1
11092	Broccoli, frozen, chopped, unprepared	b_car	950		1			c	39
11090	Broccoli, raw	a_car	1	1	4	0	2	b	2,5,19,23
		b_car	779	194	8	398	2,330	a	2,5,6,11,19,23,39,47
		b_cryp	0		2	0	0	c	19,23
		lut + zea	2,445		2	2,060	2,830	c	19,23
		lyc	0		2	0	0	c	19,23
xxxxx	Broccoli, stalk, frozen, unprepared	b_car	270		1			c	39

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11099	Brussels sprouts, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		1			c	19
		b_car	465		2	450	480	c	19,39
		b_cryp	0		1			c	19
		lut + zea	1,290		1			c	19
		lyc	0		1			c	19
11100	Brussels sprouts, frozen, unprepared	b_car	370		1			c	39
11098	Brussels sprouts, raw	a_car	6		2	0	11	c	6,19
		b_car	450	57	3	340	530	c	6,19,39
		b_cryp	0		1			c	19
		lut + zea	1,590		1			c	19
		lyc	0		1			c	19
04601	Butter, light, stick, with salt	b_car	1,164		1			c	44
01001	Butter, with salt	a_car	0		1			c	9
		b_car	158		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	0		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11970	Cabbage, napa, cooked	a_car	49		1			c	42
		b_car	133		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
11110	Cabbage, cooked, boiled, drained, without salt	b_car	90		1			c	11
11109	Cabbage, raw	a_car	0		1			c	19
		b_car	65		2	58	80	c	11,19
		b_cryp	0		1			c	19
		lut + zea	310		1			c	19
		lyc	0		1			c	19
18451	Cake, pound, commercially prepared, fat-free	b_car	277		1			c	44
19117	Candies, halvah, plain	a_car	0		1			c	42
		b_car	0		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

5

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
02054	Capers, canned, drained	a_car	0		1			c	42
		b_car	83		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
xxxxx	Carrots, A-plus cultivar, cooked	a_car	15,000		1			c	20
		b_car	25,650		1			c	20
		lyc	0		1			c	20
xxxxx	Carrots A-plus cultivar, raw	a_car	10,650		1			c	20
		b_car	18,250		1			c	20
		b_cryp	0		1			c	20
		lut + zea	0		1			c	20
		lyc	0		1			c	20
xxxxx	Carrots, baby, experimental coating, raw	a_car	2,740		1			c	18
		b_car	4,730		1			c	18
11960	Carrots, baby, raw	a_car	4,425		2	3,690	4,793	c	9,18
		b_car	7,275		2	5,720	8,052	c	9,18
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	358		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11125	Carrots, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	4,109	708	4	2,200	5,200	b	3,8,39
		b_car	8,015	1,047	4	5,200	10,775	b	3,8,39
11128	Carrots, canned, regular pack, drained solids	a_car	3,470	664	3	2,520	4,280	b	9,20,39
		b_car	5,776	852	5	3,322	7,487	a	9,20,29,33,39
		b_cryp	0		2	0	0	c	9,20
		lut + zea	0		2	0	0	c	9,20
		lyc	0		2	0	0	c	9,20
11683	Carrot, dehydrated	a_car	38,000	4,188	3	31,150	45,600	c	49
		b_car	68,917	9,110	3	50,750	79,200	c	49
11131	Carrots, frozen, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	5,542	1,843	3	3,260	7,800	b	1,8,39
		b_car	12,272	2,538	3	7,830	15,300	b	1,8,39
11130	Carrots, frozen, unprepared	a_car	5,542	1,843	3	3,260	7,800	b	1,8,39
		b_car	12,272	2,538	3	7,830	15,300	b	1,8,39

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

7

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
01168	Cheese, low fat, cheddar or colby	b_car	307		1			c	44
01186	Cheese, cream, fat free	a_car	0		1			c	43
		b_car	0		1			c	43
		b_cryp	0		1			c	43
09070	Cherries, sweet, raw	b_car	28		1			c	32
22503	Chicken pot pie, with carrots, potatoes, and peas, frozen	a_car	242		1			c	9
		b_car	1,048		1			c	9
		b_cryp	27		1			c	9
		lut + zea	105		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11157	Chrysanthemum, garland, raw	a_car	0		1			c	43
		b_car	1,320		1			c	43
		b_cryp	24		1			c	43
11971	Cilantro, raw	a_car	72		1			c	42
		b_car	3,440		1			c	42
		b_cryp	404		1			c	42
11997	Citronella, raw	a_car	0		1			c	42
		b_car	3		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
11162	Collards, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	90		2	0	180	c	9,42
		b_car	4,418	717	4	2,900	5,427	b	8,9,39,42
		b_cryp	20		2	0	39	c	9,42
		lut + zea	8,091		2	6,500	8,887	c	8,9
		lyc	0		1			c	9
11163	Collards, frozen, chopped, unprepared	b_car	5,510		1			c	39
11161	Collards, raw	a_car	238		1			c	42
		b_car	3,323		2	2,284	5,400	c	39,42
		b_cryp	80		1			c	42
18456	Cookies, oatmeal, commercially prepared, fat free	b_car	133		1			c	44
11168	Corn, sweet, yellow, cooked, boiled, drained, without salt	lut + zea	1,800		1			c	8

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11172	Corn, sweet, yellow, canned, whole kernel, drained solids	a_car	33		1			c	9
		b_car	30	15	3	8	44	b	9,25
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	884	219	3	520	1,197	b	8,9
		lyc	0		1			c	9
11178	Corn, sweet, yellow, frozen, kernels cut off cob, unprepared	b_car	14		1			c	25
11179	Corn, sweet, yellow, frozen, kernels cut off cob, boiled, drained, without salt	a_car	18		1			c	45
		b_car	50		1			c	45
		b_cryp	119		1			c	45
20022	Cornmeal, degermed, enriched, yellow	a_car	63		1			c	9
		b_car	97		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	1,355		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11206	Cucumber, peeled, raw	a_car	8		1			c	11
		b_car	31		1			c	11
11205	Cucumber, with peel, raw	b_car	138		1			c	11
09422	Durian, raw or frozen	a_car	6		1			c	43
		b_car	23		1			c	43
		b_cryp	0		1			c	43
01123	Egg, whole, raw, fresh	a_car	0		1			c	9
		b_car	0		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	55		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
xxxxx	Endive, ckd	b_car	960		1			c	39
11213	Endive, raw	b_car	960		1			c	39
19095	Frozen desserts, ice cream, vanilla	a_car	0		1			c	9
		b_car	19		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	0		1			c	9
		lyc	0		1			c	9

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
09351	Fruit cocktail, canned, heavy syrup, drained	a_car	0		1			c	9
		b_car	138		1			c	9
		b_cryp	52		1			c	9
		lut + zea	112		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11975	Grape leaves, canned	a_car	629		1			c	42
		b_car	2,838		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
11974	Grape leaves, raw	a_car	0		1			c	42
		b_car	16,194		1			c	42
		b_cryp	4		1			c	42
09112	Grapefruit, raw, pink and red, all areas	a_car	5	4	4	0	14	b	2,5,9,22
		b_car	603	152	11	248	2,343	a	2,5,9,22,30,35
		b_cryp	12	9	4	0	30	b	9,22,30
		lut + zea	13		2	0	20	c	9,22
		lyc	1,462	477	7	160	3,362	a	9,22,35
09116	Grapefruit, raw, white, all areas	a_car	8		1			c	5
		b_car	14		1			c	5
09132	Grapes, red or green (european types, varieties, such as, Thompson seedless), raw	b_car	39		1			c	10
06119	Gravy, chicken, canned	b_car	386		1			c	11
22511	Green peppers stuffed with beef and rice with tomato sauce, frozen entree, cooked	a_car	0		1			c	9
		b_car	192		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	75		1			c	9
		lyc	3,092		1			c	9
xxxxx	Greens, fiddlehead ferns, home-canned, drained	a_car	270		1			c	4
		b_car	1,640		1			c	4
xxxxx	Greens, fiddlehead ferns, home-frozen, unprepared	a_car	280		1			c	4
		b_car	1,870		1			c	4
11995	Greens, fiddlehead ferns, raw	a_car	331		1			c	3
		b_car	2,040		2	2,030	2,050	c	3,4

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
02055	Horseradish, prepared	a_car	0		1			c	42
		b_car	0		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
16137	Hummus, home-prepared	a_car	0		1			c	43
		b_car	10		1			c	43
		b_cryp	15		1			c	43
11234	Kale, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		2	0	0	c	9,19
		b_car	6,202	2,272	3	3,745	12,600	b	9,19,39
		b_cryp	0		2	0	0	c	9,19
		lut + zea	15,798		2	10,902	25,590	c	9,19
		lyc	0		2	0	0	c	9,19
11233	Kale, raw	a_car	0		1			c	19
		b_car	9,226	2,885	3	4,720	14,600	c	19,33,39
		b_cryp	0		1			c	19
		lut + zea	39,550		1			c	19
		lyc	0		1			c	19
09149	Kumquats, raw	b_car	0		1			c	17
22504	Lasagna with meat and tomato sauce, frozen entree, cooked	a_car	0		1			c	9
		b_car	170		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	97		1			c	9
		lyc	7,750		1			c	9
16144	Lentils, pink, raw	a_car	0		1			c	42
		b_car	35		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
11251	Lettuce, cos or romaine, raw	a_car	0		1			c	9
		b_car	1,272		2	1,200	1,345	c	8,9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	2,635		1			c	9
		lyc	0		1			c	9

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11252	Lettuce, iceberg (includes crisphead types), raw	a_car	2		2	0	4	c	2,9
		b_car	192	69	3	114	330	b	2,9,11
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	352		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11255	Lotus root, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		1			c	42
		b_car	3		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
09424	Mangos, canned, drained	b_car	13,120		1			c	30
		b_cryp	1,550		1			c	30
09176	Mangos, raw	a_car	17		1			c	17
		b_car	445		2	395	495	c	17
		b_cryp	11		1			c	17
09177	Mangosteen, canned, syrup pack	a_car	1		1			c	42
		b_car	16		1			c	42
		b_cryp	9		1			c	42
04625	Margarine-like spread, 0% fat	a-car	0		1			c	9
		b_car	170		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	0		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
04614	Margarine-like spread, stick/tub, composite, 60% fat, with salt	a_car	0		1			c	9
		b_car	721		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	0		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
04132	Margarine, regular, unspecified oils, with salt added	a_car	0		1			c	9
		b_car	485	64	3	400	610	b	9,24
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	0		1			c	9
		lyc	0		1			c	9

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
09191	Nectarines, raw	a_car	0		2	0	0	c	2,5
		b_car	101		2	100	103	c	5,11
		b_cryp	59		1			c	11
11279	Okra, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		1			c	9
		b_car	170		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	390		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11278	Okra, raw	a_car	28		1			c	2
		b_car	432		1			c	2
09195	Olives, pickled, canned or bottled, green	a_car	0		1			c	43
		b_car	207		1			c	43
		b_cryp	4		1			c	43
11291	Onions, spring (includes tops and bulb), raw	a_car	6		1			c	6
		b_car	391		1			c	6
09199	Orange, blood, raw	a_car	0		1			c	17
		b_car	120		1			c	17
		b_cryp	69		1			c	17
09215	Orange juice, frozen concentrate, unsweetened, diluted with 3 volumes water	a_car	2		2	0	7	b	9,37
		b_car	24	7	3	9	39	b	9,30,37
		b_cryp	99	71	3	24	231	b	9,30,37
		lut + zea	138		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
09206	Orange juice, raw	a_car	2	1	3	1	3	b	38
		b_car	4	1	3	3	5	b	38
		b_cryp	15	1	3	14	16	b	38
		lut + zea	36	5	3	28	44	b	38
xxxxx	Orange juice, raw, hybrid varieties	a_car	8	1	3	7	9	b	38
		b_car	39	15	3	14	67	b	38
		b_cryp	324	150	3	25	489	b	38
		lut + zea	105	4	3	100	113	b	38

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
09370	Peaches, canned, heavy syrup, drained	a_car	0		1			c	22
		b_car	334	123	4	60	625	b	22,30,33
		b_cryp	141	78	3	47	295	b	22,30
		lut + zea	33		1			c	22
		lyc	0		1			c	22
09236	Peaches, raw	a_car	1	1	3	0	3	b	2,9,22
		b_car	97	13	3	76	112	a	9,11,22
		b_cryp	24		2	12	30	b	9,22
		lut + zea	57		2	10	80	b	9,22
		lyc	0		2	0	0	b	9,22
09374	Pears, canned, heavy syrup, drained	b_car	4		1			c	33
09252	Pears, raw	a_car	6		1			c	11
		b_car	27		1			c	11
11308	Peas, green, canned, regular pack, drained solids	a_car	0		1			c	9
		b_car	320		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	1,350		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11312	Peas, green, frozen, unprepared	a_car	33		1			c	10
		b_car	320		1			c	10
11304	Peas, green, raw	a_car	19		2	16	26	c	2,6
		b_car	485		2	340	557	c	2,6
11976	Pepper, banana, raw	a_car	39		1			c	42
		b_car	184		1			c	42
		b_cryp	0		1			c	42
11977	Pepper, serrano, raw	a_car	18		1			c	42
		b_car	534		1			c	42
		b_cryp	40		1			c	42
11333	Peppers, sweet, green, raw	a_car	22	10	3	0	34	b	2,5,6
		b_car	198	43	3	81	276	b	2,5,6
11823	Peppers, sweet, red, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	62		1			c	39
		b_car	2,220		1			c	39

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= $\mu\text{g}/100\text{g}$ edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11821	Peppers, sweet, red, raw	a_car	59		1			c	39
		b_car	2,379	310	3	1,940	2,978	c	13,30,39
		b_cryp	2,205		1			c	30
11951	Peppers, sweet, yellow, raw	b_car	120		1			c	30
09264	Persimmons, japanese, dried	a_car	18		1			c	17
		b_car	374		1			c	17
		b_cryp	156		1			c	17
09263	Persimmons, japanese, raw	b_car	253		2	240	266	c	30,31
		b_cryp	1,447		2	1,234	1,660	c	30,31
		lut + zea	834		1			c	31
		lyc	158		1			c	31
xxxxx	Persimmons, japanese, raw, with skin	a_car	75		2	60	90	c	15
		b_car	349		2	158	540	c	15
		b_cryp	94		2	60	128	c	15
09354	Pineapple, canned, juice pack, drained	b_car	30		1			c	30
22507	Pizza, supreme with sausage and pepperoni, mushrooms, peppers, onions, cheese and sauce, thin crust, frozen	a_car	0		1			c	9
		b_car	170		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	20		1			c	9
		lyc	2,071		1			c	9
22506	Pizza with pepperoni, cheese and sauce, thin crust, frozen	a_car	0		2	0	0	b	9
		b_car	264		2	162	332	b	9
		b_cryp	0		2	0	0	b	9
		lut + zea	15		2	0	25	b	9
		lyc	4,449		2	3,075	5,365	b	9
09279	Plums, raw	b_car	98		1			c	11
		b_cryp	16		1			c	11
11352	Potatoes, raw, flesh and skin	b_car	6		1			c	3
09287	Prickly pears, raw	a_car	0		2	0	0	c	17,42
		b_car	24		2	0	49	c	17,42
		b_cryp	3		2	0	6	c	17,42

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
06068	Soup, vegetarian vegetable, canned, condensed, commercial	a_car	410		1			c	41
		b_car	1,500		1			c	41
		b_cryp	0		1			c	41
		lut + zea	160		1			c	41
		lyc	1,930		1			c	41
02066	Spearmint, dried	a_car	0		1			c	43
		b_car	8,847		1			c	43
		b_cryp	650		1			c	43
02065	Spearmint, fresh	a_car	0		2	0	0	c	43
		b_car	2,133		2	2,011	2,255	c	43
		b_cryp	0		2	0	0	c	43
02049	Spices, thyme, fresh	b_car	2,851		1			c	45
11458	Spinach, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		2	0	0	c	9,23
		b_car	5,242	898	4	4,130	9,480	a	8,9,23,39
		b_cryp	0		2	0	0	c	9,23
		lut + zea	7,043	1,097	3	5,300	9,665	a	8,9,23
		lyc	0		2	0	0	c	9,23
11461	Spinach, canned, drained solids	b_car	4,820		1			c	39
11463	Spinach, frozen, chopped or leaf, unprepared	b_car	4,940		1			c	39
11457	Spinach, raw	a_car	0	0	5	0	0	a	2,5,9,19,23
		b_car	5,597	561	8	3,970	8,900	a	2,5,9,19,23 33,39,40
		b_cryp	0	0	3	0	0	b	9,19,23
		lut + zea	11,938	1,462	3	9,500	15,940	b	9,19,23
		lyc	0	0	3	0	0	b	9,19,23
22512	Spinach souffle, frozen, cooked	a_car	0		1			c	9
		b_car	1,300		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	2,727		1			c	9
		lyc	0		1			c	9

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11467	Squash, summer, crookneck and straightneck, raw	a_car	0		1			c	9
		b_car	90		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	290		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11477	Squash, summer, zucchini, includes skin, raw	a_car	0		1			c	9
		b_car	410		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	2,125		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11484	Squash, winter, acorn, cooked, boiled, mashed, without salt	a_car	0		1			c	21
		b_car	490		1			c	21
		b_cryp	0		1			c	21
		lut + zea	66		1			c	21
		lyc	0		1			c	21
11482	Squash, winter, acorn, raw	a_car	0		1			c	21
		b_car	220		1			c	21
		b_cryp	0		1			c	21
		lut + zea	38		1			c	21
		lyc	0		1			c	21
11494	Squash, winter, buttercup, raw	a_car	24		1			c	6
		b_car	710		1			c	6
11486	Squash, winter, butternut, cooked, baked, without salt	a_car	1,130		1			c	39
		b_car	4,570		1			c	39
11485	Squash, winter, butternut, raw	a_car	834		2	732	935	c	39,40
		b_car	4,226	2,126	3	1,360	8,378	c	33,39,40
11489	Squash, winter, hubbard, raw	b_car	820		2	820	820	c	39,40
09316	Strawberries, raw	a_car	5		1			c	2
11508	Sweetpotato, cooked, baked in skin, without salt	a_car	0		1			c	20
		b_car	9,488	1,823	4	7,119	15,160	b	7,20,39,46
		b_cryp	0		1			c	20
		lut + zea	0		1			c	20
		lyc	0		1			c	20

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11886	Tomato juice, canned, without salt added	a_car	0		1			c	41
		b_car	428		2	270	900	b	8,41
		b_cryp	0		1			c	41
		lut + zea	60		1			c	41
		lyc	9,318	1,269	5	5,000	11,600	a	1,8,41
11887	Tomato products, canned, paste, with salt added	a_car	29	35	3	0	200	b	8,9,41
		b_car	1,242	206	3	910	1,700	b	8,9,41
		b_cryp	0		2	0	0	b	9,41
		lut + zea	170		2	0	340	b	9,41
		lyc	29,330	10,860	5	5,400	55,450	a	8,9,41
11888	Tomato products, canned, puree, with salt added	a_car	0		1			c	41
		b_car	410		1			c	41
		b_cryp	0		1			c	41
		lut + zea	90		1			c	41
		lyc	16,670		1			c	41
11549	Tomato products, canned, sauce	a_car	0		2	0	0	b	9,41
		b_car	410		2	370	450	b	9,41
		b_cryp	0		2	0	0	b	9,41
		lut + zea	1		2	0	2	b	9,41
		lyc	15,916	1,829	3	7,300	17,980	b	8,9,41
11530	Tomatoes, red, ripe, cooked, boiled, without salt	a_car	0		1			c	23
		b_car	300		1			c	23
		b_cryp	0		1			c	23
		lut + zea	150		1			c	23
		lyc	4,400		1			c	23
11531	Tomatoes, red, ripe, canned, whole, regular pack	a_car	0		2	0	0	b	9,41
		b_car	186	43	3	70	230	b	9,10,41
		b_cryp	0		2	0	0	b	9,41
		lut + zea	40		2	0	80	b	9,41
		lyc	9,708		2	9,270	10,145	b	9,41

USDA-NCC Carotenoid Database for U. S. Foods - 1998

(Units= μ g/100g edible portion for Mean, SEM, Min, and Max; #S = is the total number of means/individual values)

NDB	Desc	Carot	Mean	SEM	#S	Min	Max	CC	Ref. No.
11529	Tomatoes, red, ripe, raw, year round average	a_car	112		2	0	223	c	6,23
		b_car	393	71	7	115	700	a	6,8,11,23,30,48
		b_cryp	0		1			c	23
		lut + zea	130		1			c	23
		lyc	3,025	596	5	879	4,200	a	8,23,48
11569	Turnip greens, cooked, boiled, drained, without salt	a_car	0		1			c	9
		b_car	4,575		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	8,440		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
11996	Vegetable combination with butter sauce (broccoli, cauliflower and baby carrot)	a_car	333		1			c	9
		b_car	450		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	142		1			c	9
		lyc	0		1			c	9
22509	Vegetables (includes white potatoes, sweet potatoes, rutabagas, green beans, and onions) with beef and sauce, low fat frozen entree, cooked	a_car	0		1			c	9
		b_car	352		1			c	9
		b_cryp	0		1			c	9
		lut + zea	70		1			c	9
		lyc	285		1			c	9
11578	Vegetable juice cocktail, canned	a_car	210		1			c	41
		b_car	830		1			c	41
		b_cryp	0		1			c	41
		lut + zea	80		1			c	41
		lyc	9,660		1			c	41
11990	Wasabi, root, raw	a_car	0		1			c	43
		b_car	14		1			c	43
		b_cryp	0		1			c	43

Anhang A2 Ausgewählte Präparate, die Lutein (und Zeaxanthin) enthalten, erhältlich in Apotheken und Drogerien

Präparat	Inhaltsstoffe (keine vollständige Aufzählung)	Menge pro Kapsel/ Tablette	Tagesdosis (lt. Hersteller)	Preis (unverbindlich)	Stück pro verkaufte Einheit	Apotheke (A)/ Drogerie (D)
Abtei Augen Vital Kapseln	Lutein Vitamin A Vitamin C Vitamin E	3 mg 400 µg 90 mg 15 mg	1 x täglich	4,99	30	D
Aruvit	Lutein Zeaxanthin Vitamin A β-Carotin Vitamin C Vitamin E Zink Selen	2 mg 140 µg 200 µg 676 µg 66,7 mg 15,8 mg 5 mg 20 µg	3 x täglich	94,18	90	A
Doppelherz aktiv Augen Vital	Lutein Zeaxanthin Vitamin A Vitamin C Vitamin E Zink	6 mg 300 µg 800 µg 250 mg 36 mg 2,5 mg	1 x täglich	4,95	30	D
Lutax	Lutein Zeaxanthin Vitamin A Vitamin C Vitamin E Zink Selen	10 mg 400 µg 400 µg 200 mg 15 mg 5 mg 25 µg	1 x täglich	15,70 45,99	30 90	A
Lutax AMD	Lutein Zeaxanthin Vitamin C Vitamin E Zink	4 mg 160 µg 167 mg 89 mg 26,7 mg	3 x täglich	40,55 115,99	90 270	A
Ocuvite Lutein	Lutein Zeaxanthin Vitamin C Vitamin E Zink Selen	3 mg 250 µg 30 mg 4,4 mg 2,5 mg 10 µg	2 x täglich	49,95	180	A

Präparat	Inhaltsstoffe (keine vollständige Aufzählung)	Menge pro Kapsel/ Tablette	Tagesdosis (lt. Hersteller)	Preis (unverbindlich)	Stück pro verkaufte Einheit	Apotheke (A)/ Drogerie (D)
Orthomol vision	Lutein	1,9 mg	3 x täglich	35,95	30	A
	Zeaxanthin	420 µg		94,95	90	
	Vitamin A	200 µg				
	β-Carotin	2 mg				
	Vitamin C	66,7 mg				
	Vitamin E	36,5 mg				
	Zink	3,3 mg				
Taxofit Augen plus Depot	Lutein	5 mg	1 x täglich	4,75	30	D
	Zeaxanthin	800 µg				
	Vitamin A	800 µg				
	Vitamin C	60 mg				
	Vitamin E	10 mg				
	Vitamin B ₂	1,6 mg				
	Zink	5 mg				
Selen	30 µg					
Vitalux plus	Lutein	10 mg	1 x täglich	18,40	28	A
	Zeaxanthin	400 µg		51,50	84	
	Vitamin C	60 mg				
	Vitamin E	30 mg				
	Zink	10 mg				

Leitlinien von BVA und DOG

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA)
Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V. (DOG)



eMail: bva@augeninfo.de



[Zur Internet-Homepage des BVA](#)



[Zur Übersicht](#)



Leitlinie Nr. 21

Altersabhängige Makuladegeneration (1, 2)

Leitlinien sind Orientierungshilfen im Sinne von "Handlungs- und Entscheidungskorridoren", von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann oder sogar muss. Sie beschreiben, was Augenärzte für eine angemessene Patientenversorgung in der Praxis für geboten halten. Dies entspricht in vielen Fällen nicht dem Leistungsniveau der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland (siehe [Präambel](#)).

Definition

Die altersabhängige Makuladegeneration (AMD) ist eine Stoffwechselstörung der Fotorezeptoren und des retinalen Pigmentepithels mit Ansammlung von Lipofuzingranula in den Pigmentepithelzellen und Ablagerungen in der Bruchschichten Membran (Drusen). Neben dem Alter werden eine genetische Disposition und Umweltfaktoren als Ursachen angenommen.

Klinische Differenzierung:

- frühe Stadien der AMD
 - Drusen
 - umschriebene Hyper- und De-Pigmentierungen
- späte Stadien der AMD

- geographische Atrophie des retinalen Pigmentepithels ("trockene" Form)
 - langsamer Untergang der Pigmentepithelzellen, Aderhautkapillaren und äußeren Schichten der neurosensorischen Netzhaut
- exsudative ("feuchte") Formen
 - chorioidale Neovaskularisation okkult und/oder klassischer Typ
 - Abhebung des retinalen Pigmentepithels
 - Risse des retinalen Pigmentepithels
 - disziforme Narbe als Endstadium

Aufgrund des beidseitigen Auftretens bestehen oft erhebliche Einschränkungen im täglichen Leben.

Epidemiologie

- Die AMD ist die häufigste Ursache für eine erhebliche Minderung des zentralen Sehvermögens in den westlichen Industrienationen. Sie ist in Deutschland die häufigste Ursache für den Bezug von Blindengeld.
- Bei der Mehrzahl der von AMD betroffenen Bevölkerung bis zum 70. Lebensjahr handelt es sich um Frühstadien. Ein Übergang in ein Spätstadium der AMD in den nächsten 5 Jahren erfolgt in ⁽³⁾:
 - 1,3% bei Visus > 0,63 und multiplen kleinen Drusen, einzelnen oder mehreren intermediären Drusen (63-124µm) oder Pigmentabnormalitäten in mindestens einem Auge,
 - 6% bei Fehlen einer fortgeschrittenen AMD in beiden Augen und Visus > 0,63 in mindestens einem Auge und vielen intermediären Drusen oder mindestens einer großen Druse in mindestens einem Auge,
 - 27% bei großen Drusen beiderseits oder (nicht-zentraler) geographischer Atrophie in mindestens einem Auge,
 - 43% im besseren Auge bei fortgeschrittener AMD im anderen Auge oder Visus < 0,7 durch nicht-fortgeschrittene AMD im anderen Auge.
- Mit zunehmendem Alter steigt die Häufigkeit früher und später Stadien der AMD (späte Stadien in Altersgruppen: 65-74 Jahre ca. 1%, 75-84 Jahre ca. 5%)
- weitere Risikofaktoren: Rauchen, weibliches Geschlecht, (fraglich) Hypertonie

Ziel

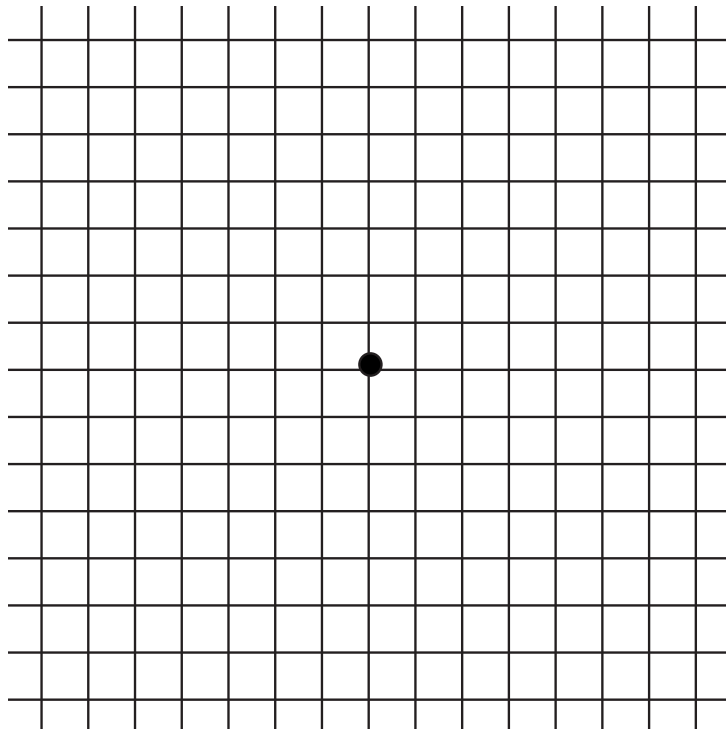
- Vermeidung von Sehverschlechterung und Erblindung (im gesetzlichen Sinn) - soweit möglich
- rechtzeitige Erkennung und Therapie behandlungsbedürftiger Stadien durch
 - präventive Untersuchung der Makula in der Bevölkerung ab dem 55. Lebensjahr ⁽³⁾
 - Untersuchung der Makula bei subjektiver Symptomatik wie Metamorphopsie und andere Anzeichen von Sehverschlechterung
- Aufklärung über den Verlauf der Erkrankung und deren Auswirkung auf die berufliche und private Situation des Patienten

Vorgehen



Augenoptik Wagner
Mannheimer Str. 174
55543 Bad Kreuznach
Tel.: 0671/33240
Fax: 0671/40057
eMail: info@augenoptik-wagner.de
www.augenoptik-wagner.de

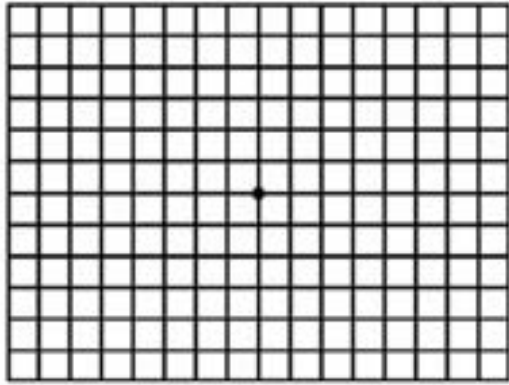
Amsler-Netz



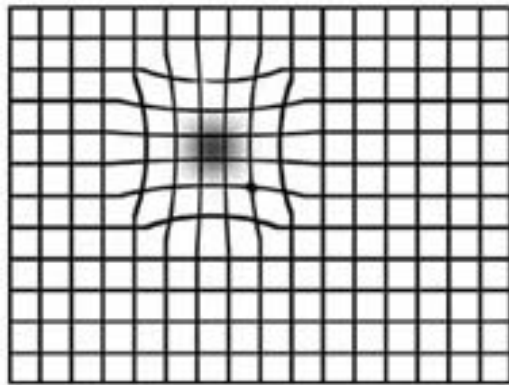
Sie können die Funktion Ihrer Makula regelmäßig mit dem sogenannten „Amsler-Netz“ testen. Dadurch können Sie frühe Veränderungen des Sehens feststellen, die Ihnen sonst nicht auffallen würden. Es ist sinnvoll, das Amsler-Netz an einem leicht zugänglichen Ort aufzuhängen, z.B. neben dem Badezimmerspiegel oder am Küchenschrank oder es als kleines Scheckkärtchen mit sich zu führen.

Die Selbstuntersuchung mit dem Amsler-Netz ist einfach:

- 1) Tragen Sie Ihre Lesebrille und schauen Sie auf das Netz im normalen Leseabstand.
- 2) Bedecken Sie ein Auge
- 3) Schauen Sie direkt auf das Zentrum des Netzes mit dem kleinen schwarzen Punkt.
- 4) Während Sie auf das Zentrum des Netzes schauen, achten Sie darauf, ob alle Linien des Netzes gerade, bzw. ob sie in bestimmten Bereichen verzerrt, verschwommen oder unscharf sind.
- 5) Wiederholen Sie diesen Vorgang mit dem Partnerauge.
- 6) Erscheinen Linien krumm oder Quadrate verbogen, suchen Sie Ihren Augenarzt auf und schildern Sie Ihre Beobachtung.



Normal



Indication
of AMD

Anhang A5 Genaue Einteilung der AMD nach AREDS

Table 1. AMD Eligibility Categories

AMD Category	First Eye ^a			Second Eye
	Drusen Size [†]	Drusen Area [†]	Pigment Abnormalities [‡]	
1	None or small (<63 μm)	<125 μm diameter circle (≈5-15 small drusen)	None	Same as first eye
2	Small (<63 μm) Or intermediate (≥63, <125 μm) Or none required if pigment abnormalities present	≥125 μm diameter circle (about 1/50 disc area) At least 1 druse	Absent or present, but GA absent	Same as first eye or Category 1
3a	Intermediate (≥63, <125 μm) Or large (≥125 μm) Or none required, if noncentral GA [†] is present	≥360 μm diameter circle (about 1/6 disc area) if soft indistinct drusen are present (≈20 intermediate drusen) ≥656 μm diameter circle (about 1/2 disc area), if soft indistinct drusen are absent (≈65 intermediate drusen) At least 1 druse	Absent or present, but central GA [†] absent	Same as first eye or Category 1 or 2
3b	First eye same as Category 3a			VA <20/32 not due to AMD [§] , or unocular disqualifying disorder is present
4a	First eye same as Category 1, 2, or 3a			Advanced AMD
4b	First eye same as Category 1, 2, or 3a			VA <20/32 due to AMD, but advanced AMD not present [§]

^aMust have visual acuity (VA) ≥20/32, no advanced age-related macular degeneration (AMD), and no disqualifying lesions.

[†]Drusen and geographic atrophy (GA) are assessed within 2 disc diameters (3000 μm)³³ of the center of the macula.

[‡]Pigment abnormalities (increased pigmentation or depigmentation) within 1 disc diameter of the center of the macula.

[§]Eye not eligible for VA event.

^{||}Eye not eligible for AMD event.

[¶]The GA involving center of macula or signs of choroidal neovascularization (presence beneath the retinal pigment epithelium or sensory retina of fluid, blood, or fibrovascular or fibrous tissue).

OcuPower®

Patented to Protect Vision

HOME | OCUPOWER | RESEARCH | WHO'S AT RISK | SPECIAL OFFERS | TESTIMONIALS

Not Available In Stores: Click or Call to Order 1-800-793-2001

EXCLUSIVE

vita

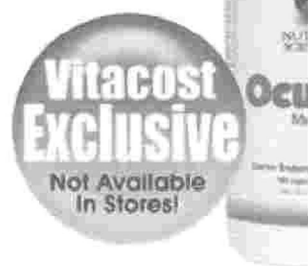
OcuPower® - Patented To Protect Vision

- ✓ Clinically Proven to Improve Vision in AMD Patients
- ✓ An Effective Vision-Supportive Multi-Vitamin, Both for AMD Patients, and for General Vision and Eye Health



"Thanks to this study, the colors are more beautiful, the sky is more beautiful, and everything is much more well-lit!"

Sam Calucci, 84
Participant in the LAST study, and a dedicated OcuPower user.



New Research, New Hope



Have you noticed that your normal activities, such as reading, driving or watching television, aren't as enjoyable anymore? While it's easy to chalk these problems up to advancing age, you may actually be experiencing the onset of a serious and all-too-common condition known as age related macular degeneration (AMD). The leading cause of blindness in men and women over the age of 55, AMD actually affects more people than cataracts and glaucoma combined.

Is there any wonder that researchers have dedicated so much time and effort to this disease? Unfortunately, there exists no FDA-approved treatment or cure for AMD at this time. The best hope for those who believe they may have this disease is to receive medical attention, at the earliest opportunity possible. **Because it's possible to provide AMD patients with effective dietary advice and nutritional supplementation, early detection is crucial.**

The lutein antioxidant supplementation trial (LAST), a groundbreaking year-long study conducted by the U.S. Government's Veteran's Administration, was very successful. In fact, Nutraceutical Sciences Institute's® (NSI®) OcuPower®, which was used in the study, now has the distinction of appearing in the April, 2004 edition of *Optometry, Journal of the American Optometric Association*. Improvement of vision and "dry" AMD symptoms were the goals of this study. And because low lutein intake is a major risk factor for AMD, LAST was designed to evaluate lutein's effects, both as part of the OcuPower formula and alone.

One group took OcuPower, and this group displayed documented levels of improved vision, in a variety of areas, including contrast sensitivity or quality of vision. According to researchers, these findings show that OcuPower's formulation of antioxidants, vitamins and minerals, together with just the right amount and form of lutein, is very effective for improving vision in patients with AMD. Even more exciting was a trend towards reduced mortality and major cardiovascular problems for OcuPower patients. In fact, there were absolutely zero deaths and zero major cardiovascular problems for OcuPower patients, compared to lutein and placebo that had numerous deaths and major cardiovascular problems. Deaths and cardiovascular problems are things you would expect, as the average age of the patients in the study was 76.

Vision Improvements with OcuPower

<http://www.ocupower.com/ocupower.html>

NSI OcuPower Vitamin --



+ BUY AT VITACOST

3 Bonus Pack Save Extra



+ BUY AT VITACOST

6 Bonus Pack Save Extra



+ BUY AT VITACOST

12 Bonus Pack Save Extra

09.12.2005

OcuPower has proven its effectiveness and safety with the publication of the LAST study. Further, OcuPower promotes overall vision, eye and whole body health. AMD not only leads to vision impairment and possible blindness, but can also rob you of your independence. And the uncertainty of just how bad it will get is the true threat of AMD.



Perhaps it would be more effective to let you put a human face to this insidious condition. Five years ago, during a routine eye examination, Sam Calucci was diagnosed with a severe case of AMD. Sam, a World War II veteran, decided to become a participant in the LAST study. He was amazed to find that his vision had actually improved in various areas. And to give further proof to the power of OcuPower, Sam decided to take a lutein-only product, and found that his visual improvements were disappearing. He quickly returned to taking the normal amount of OcuPower today, Sam is a happy and robust 84-year old man with 20/20 vision!

AMD Risk Factors and Symptoms

In AMD, the eye's macula, which is responsible for "straight-ahead" activities (reading, driving and recognizing faces) is targeted and slowly broken down. The sharp, central vision required for these activities is then blurred, until finally disappears. Logically, the risk of AMD, which is not painful, increases with age, and usually affects people in the far distance. For some, AMD may proceed slowly, with little noticeable change. For others, it may progress quickly, with total blindness in both eyes.

While there are 2 forms of AMD, "wet" and "dry," the more common dry form was the focus of the LAST study. An estimated 85-90% of AMD patients, dry (also known as atrophic) AMD occurs when the macula's light-sensitive cells break down. This leads to the most common symptom, a growing blurred spot in the center of the affected eye. If you need extra light for common tasks, or if you find it harder to recognize faces, you may be developing dry AMD. Warning signs are: if straight lines appear distorted, color's perception diminishes or changes, or if the center of the scene is more distorted than the rest of the scene. There may also be drusen, yellow deposits under the retina. Usually diagnosed by an eye care professional, only those eyes with large drusen are at risk for AMD.

Dry AMD may only affect one eye, allowing you to still see fine detail, read, and drive. However, there may be functional limitations, including limited night or central vision. Noticeable vision changes are usually only detected when AMD affects both eyes. If you begin to notice visual blurriness, you should receive a comprehensive dilated eye exam from an eye care professional. In fact, AMD's first indicator may be if you or your eye doctor notices that your vision is declining during a routine eye exam.

Risk Factors for AMD

- Age
- Obesity
- Family history
- Race
- Gender
- Hypertension
- Smoking
- Junk Food

OcuPower - A Complete Multi-Vitamin with a Focus on Vision

OcuPower has gained recognition among ophthalmologists and optometrists, who have relied on it for years, and achieved positive results. OcuPower contains a patented formula of 39 nutrients, in their optimal amounts and forms. It has been formulated with 10 mg of FloraGlo® lutein - 40 times higher than the store-bought once-a-day multi-vitamins. OcuPower contains 160 mg of standardized bilberry. Alpha lipoic acid, high levels of a superior vitamin C called Ester-C®, and other nutrients make this formulation effective for vision support, as well as for general health. OcuPower, a patented, multi-vitamin supplement, is now our best-selling multi-vitamin, so clearly, the product's success speaks for itself.

Each serving of 6 Capsules provides:

Ingredient	Amount	US RDA	Free of
Vitamin A (as palmitate)	2,500 IU	50%	Gluten, corn, soy, wheat, lactose, dyes, colorings, or preservatives
Pro-Vitamin A (Betatene®)(as natural carotenoids beta carotene, alpha carotene, lutein, zeaxanthin, cryptoxanthin)	15,000 IU	300%	
Vitamin C (as calcium ascorbate)(Ester-C® MV)	1,500 mg	2,500%	
Vitamin D3 (as cholecalciferol)	400 IU	100%	
Natural Vitamin E (as d-alpha tocopherol succinate, gamma, delta and beta)	500 IU	1,668%	

Directions
As a dietary supplement, take 6 capsules daily as directed by the label. Best results are achieved with continuous use.

Vitamin B1 (thiamine HCl)	50 mg	3,333%
Vitamin B2 (riboflavin)	10 mg	588%
Vitamin B3 (niacinamide)	70 mg	346%
Vitamin B6 (pyridoxine HCl)	50 mg	2,500%
Folic Acid (as folacin)	800 mcg	200%
Vitamin B12 (methylcobalamin)	500 mcg	8,333%
Biotin	300 mcg	100%
Vitamin B5 (pantothenic acid)	50 mg	500%
Calcium (from 2,430 mg citrate, malate, Ester-C® MV)	256 mg	26%
Iodine (as kelp)	75 mcg	51%
Magnesium (from 1,053 mg taurinate)	84 mg	21%
Magnesium (from 1,024 mg citrate)	216 mg	54%
Zinc (as L-methionine)(L-OptiZinc®)	25 mg	168%
Selenium (selenomethionine)	200 mcg	286%
Copper (as amino acid chelate)	1 mg	50%
Manganese (as amino acid chelate)	2 mg	100%
Chromium (chromium polynicotinate)(Chromemate®)	200 mcg	167%
Molybdenum (as amino acid chelate)	75 mcg	100%
Bilberry Extract (standardized to 25% anthocyanosides)(fruit)	160 mg	*
Lycopene (from 12 mg Lyc-O-Mato®)(fruit)	600 mcg	*
Lutein (from 200 mg standardized 5% FloraGLO® lutein extract) (marigold flower)	10 mg	*
Zeaxanthin (from 200 mg standardized .22% FloraGLO® lutein extract)(marigold flower)	500 mcg	*
Alpha Lipoic Acid	150 mg	*
N-Acetyl Cysteine	200 mg	*
Bioflavonoid (as quercetin)	100 mg	*
Bioflavonoid (as rutin)	100 mg	*
Bioflavonoid (citrus biocomplex standardized to 50%)	125 mg	*
Plant Enzymes (amylase 2,000 SKB, protease 7,500 HUT, lipase 25 FIP, cellulase 25 CU, lactase 250 ALU)	50 mg	*
Black Pepper (Piper nigrum)(fruit extract)(Bioperine®)	5 mg	*
L-Glycine	100 mg	*
L-Glutathione	10 mg	*
Boron	2 mg	*
L-Taurinate (from magnesium taurinate)	900 mg	*
Malic Acid (from calcium malate)	90 mg	*

Other ingredients: Magnesium stearate, silica and kosher gelatin (capsule).

*Daily value not established.

SEND TO A FRIEND

Tell your friends about the health benefits and savings of OcuPower!

Note: Your friend's e-mail address is only used once as a referral. We will not collect or store your friend's email

Friend's Name:

Your Name:

Friend's E-mail:

Your E-mail:

Warnings
Pregnant or lactating people with known conditions and/or should consult physician and/or prior to taking supplements.

Double safety seal: outer shrink wrapper printed inner bubble seal. Do not use if broken or missing. Store in a cool, dry place.

Disclaimer
Statements cannot have not been approved by the Food and Drug Administration. They are not intended to treat and cure any disease. Always consult your professional provider before using medication.

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.