

# **Prévention du vieillissement de l'œil et des paupières : Intérêt de la protection des UVB et approche phytonutritionnelle.**

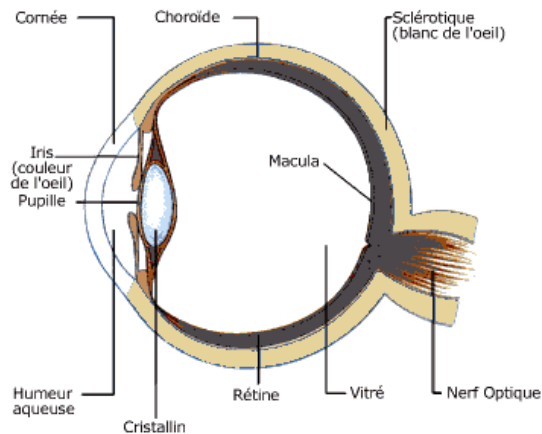
Dr Philippe Berros , *Ophthalmologiste* , *Membre Actif de AMMA* :  
*Centre Médical International de Monaco / Service Ophtalmologie*  
*CHPG*

## **Introduction :**

La vision est un de nos sens les plus précieux. De nombreuses maladies génétiques ou acquises peuvent altérer la vision. La science et la médecine nous permettent heureusement de soigner la plupart de ces pathologies. De grands espoirs résident dans la médecine génétique qui permettra de dépister et soigner ces pathologies cécitantes.

Nous allons essayer dans cet article au travers d'une pathologie (la DMLA) la plus fréquente compte tenu de l'augmentation de la durée de vie de la population mondiale d'exposer les facteurs de risques les plus importants pour l'œil et la vue. Nous donnerons les conseils pour essayer de sauvegarder au mieux son capital visuel au fil du temps.

## QUELQUES ELEMENTS D'ANATOMIE et OPTIQUE de l'OEIL



**Le globe oculaire** ressemble à une petite balle d'un diamètre de 2,5 cm, d'une masse d'environ 7 grammes et d'un volume de 6,5 cm<sup>3</sup>.

**La couche externe**, la sclérotique, est une enveloppe de protection qui donne à l'œil sa couleur blanche et sa rigidité.

**La choroïde** est une couche vasculaire de couleur noire. Elle est en continuité avec le corps ciliaire et l'iris. Elle absorbe les rayons lumineux inutiles pour la vision. Très riche en vaisseaux sanguins, elle nourrit les photorécepteurs de la rétine.

**La rétine** : c'est la couche sensible à la lumière grâce aux photorécepteurs (les **cônes** et les **bâtonnets**). La rétine tapisse le fond de l'œil. Sa couleur est rosée.

- **la papille** correspond à la naissance du nerf optique qui amène l'image au cerveau. De cette papille émerge l'artère centrale de la rétine et convergent les veines rétinienne.

- **la macula** est le lieu où arrivent les rayons lumineux. Elle est constituée de cellules appelées cônes. Son rôle est capital dans la vision diurne, l'acuité visuelle centrale et dans la vision des couleurs.

- **la rétine périphérique** est constituée de cellules appelées bâtonnets.

Elle est responsable de la vision nocturne et de la vision dans le champ visuel périphérique.

La rétine possède 2 types de photorécepteurs :

- Les bâtonnets : de forme allongée, ils sont environ 130 millions. Absents de la fovéa, ils se logent à la périphérie. Ils ont une très grande sensibilité à la lumière, d'où leur capacité à percevoir de très faibles lueurs la nuit (vision de nuit). Ils ont une perception des détails et des couleurs réduite car plusieurs dizaines de bâtonnets ne sont liés qu'à une seule fibre du nerf optique.

Ils contiennent une substance chimique appelée rhodopsine ou pourpre rétinien. Quand la lumière frappe une molécule de rhodopsine, celle-ci génère un faible courant électrique. Les signaux ainsi recueillis forment un message qui est transmis aux cellules nerveuses de la rétine.

- Les cônes : Ils sont environ 5 à 7 millions à se loger dans la fovéa. Leur sensibilité à la lumière est très faible mais leur perception des détails est très grande (vision de jour). Chaque cône de la fovéa transmet son information à plusieurs fibres du nerf optique. Ils ont une très bonne sensibilité aux couleurs.

Ils sont de trois types selon le pigment qu'ils contiennent et ont donc une sensibilité à des ondes lumineuses de longueurs différentes : cônes contenant de l'érythropsine (sensibles au rouge), de la chloropsine (vert), de la cyanopsine (bleu).

**La cornée** est une membrane solide et transparente de 11 mm de diamètre à travers laquelle pénètre la lumière. La cornée est privée de vaisseaux sanguins, elle est donc nourrie par un liquide, l'humeur aqueuse. La cornée contient 78% d'eau. Pour maintenir ce degré d'hydrophilie, elle est constamment recouverte de larmes alimentées en continu par les glandes lacrymales et réparties par le battement des paupières. La cornée est la principale lentille de l'oeil, elle assure environ 80% de la réfraction.

**Le cristallin** : C'est une lentille auxiliaire molle et composée de fines couches superposées. Il se déforme sous l'action du muscle ciliaire.

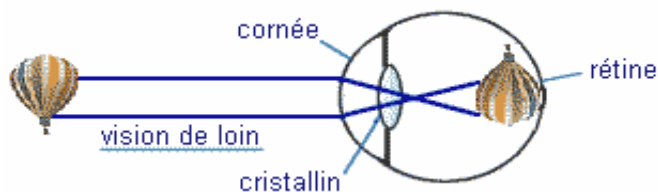
**L'humeur vitrée** : Elle occupe 80% du volume de l'oeil, elle est constituée d'une gelée (acide hyaluronique) qui donne à l'oeil sa consistance.

**L'iris** : Il s'agit du diaphragme de l'oeil percé en son centre par la pupille. C'est un muscle qui fait varier l'ouverture de la pupille afin de modifier la quantité de lumière pénétrant dans l'oeil pour éviter l'éblouissement en plein soleil ou capter le peu de rayons la nuit. La couleur de l'iris est déterminée par la présence d'un pigment, la mélanine, le même composé chimique qui donne aussi la couleur aux cheveux et à la peau.

**La pupille** : Il s'agit d'un trou au centre de l'iris permettant de faire passer les rayons lumineux vers la rétine.

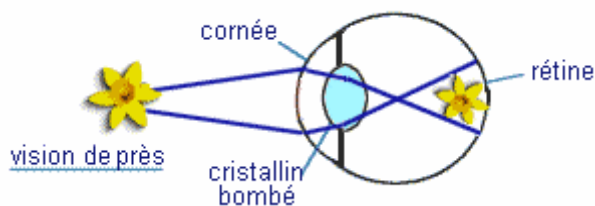
L'oeil reçoit et transforme les vibrations électromagnétiques de la lumière en influx nerveux qui sont transmis au cerveau. L'oeil fonctionne comme un appareil photographique.

### **La vision normale de loin :**



Le cristallin est peu utilisé en vision de loin car les rayons lumineux arrivent presque parallèles et la réfraction par la cornée suffit à les projeter sur le fond de l'oeil. Au repos le cristallin est tendu, il prend une forme mince et allongée.

### **La vision normale de près :**



Les objets situés à moins de 6 mètres ne renvoient plus de rayons parallèles ce qui modifie la réfraction. Pour compenser cela, le

crystallin épaissit (les muscles ciliaires se relâchent) et il se bombe, la surface est plus courbe et dévie davantage la lumière. Cet ajustement de la forme du cristallin s'appelle : l'accommodation.

## **Quelques mots sur la lumière et intérêt de la filtration de la lumière bleue UVB :**

### **Définition de la lumière bleue**

La lumière bleue correspond au début du spectre de la lumière visible, celle qui nous permet de percevoir le monde en couleur. Les longueurs d'onde de lumière du spectre visible s'étendent de 400 nm à 700 nm. La lumière bleue correspond à la fenêtre 400-500 nm (entre les ultra violets et la lumière verte).

Dans la vie courante, nous sommes exposés à la lumière bleue par les rayons du soleil (lumière naturelle) et par les rayonnements de la lumière artificielle (domestique, professionnelle, écrans, téléphones portables, tablettes rétro éclairées) émis par les ampoules LED et à fluorescence (90 % de notre éclairage artificiel en 2020 !). Alors que les lumières halogènes n'émettent quasiment pas dans le bleu.

Les deux données les plus importantes sont la découverte récente des cellules ganglionnaires à la mélanopsine ayant un pic d'absorption à 480 nm et la distinction au sein de la lumière bleue de longueurs d'onde d'impact variable : **La lumière bleue toxique (430 nm) et la lumière bleue utile (480 nm)**

- La lumière bleue de fin de spectre (480 nm) a des vertus non visuelles. Elle est captée par nos cellules ganglionnaires à mélanopsine et est indispensable pour notre synchronisation biologique, le sommeil, l'horloge biologique les fonctions cognitives et notre vie de relation.
- La lumière bleue de début de spectre (430 nm) a au contraire une toxicité cumulative pour la macula

**La protection optimale pour les yeux est donc une filtration sélective qui laisse passer la lumière utile (480 nm) et qui limite la lumière bleue toxique (420-430 nm)**

### **Les moyens de protection contre la lumière bleue**

#### **La protection naturelle :**

Le cristallin jaunit avec l'âge (apparition de la cataracte à partir de 60 ans) et plus il jaunit plus il filtre la lumière bleue et moins la lumière bleue atteint la rétine. L'apparition de la cataracte est en fait protectrice pour la macula. Mais selon son grade, elle devient une pathologie cécitante pour l'œil. Et quand l'heure d'une chirurgie de la cataracte est programmée pour améliorer la vue, des implants spécifiques de couleur jaunes qui protègent de UVB sont posés pour remplacer cette protection naturelle.

#### **La protection artificielle :**

- le port de verres filtrants (verres solaires, verres photochromiques, verres blancs à filtration sélective)
- les implants intraoculaires jaunes utilisés dans la chirurgie de la cataracte filtrent une part importante de la lumière bleue

#### **Protection et hygiène des paupières :**

Il est également important de protéger ses paupières qui ont un rôle majeur dans la protection de l'œil. En effet la peau des paupière est la plus fine du corps humain et est donc plus fragile aux agressions extérieures : soleil, tabac, hygiène de vie...

Une protection contre les UV (lunettes de soleil, casquette, chapeau...) et une hygiène régulière (compresses eau tiède et massage doux, camomille...) sont des gestes simples mais importants.

Cette protection permet de prévenir différentes pathologies des paupières : cancers cutanés (basocellulaires) , rides et ridules, cernes, syndrome sec oculaire, blépharites et infections récurrentes (chalazions....).

## **Définition de la DMLA**

La population mondiale présente une pathologie oculaire, de plus en plus fréquente et généralement bilatérale, qui se nomme **Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age**, ou **DMLA (ARMD pour Age Related Macular Disease** dans les pays anglo-saxons).

La dégénérescence maculaire liée à l'âge est un véritable problème de santé publique, touchant plus d'un million de personnes en France. L'allongement de la durée de vie aboutit à une augmentation de cette maladie qui survient généralement à partir de 50 ans.

Il s'agit d'une altération maculaire, acquise, non héréditaire qui se traduit par une baisse progressive de la vision aboutissant à une perte de la vision centrale. Ces patients perdent tout le champ de vision utile pour la lecture, la conduite, la vision des couleurs.

Ainsi ils gardent généralement une autonomie avec possibilité de se déplacer, de se promener, mais ne peuvent plus lire, regarder la télévision ou conduire.

La DMLA étant actuellement la première cause de cécité dans les pays industrialisés on comprend donc l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces.

## **Fréquence et étiologies de la DMLA**

**12%** de la population entre 65 ans et 75 ans présente une DMLA, et ce nombre augmente parallèlement à l'espérance de vie.

En **France** il s'agit de la première cause de malvoyance. **1 million de personnes** sont concernées, ce nombre devant être multiplié par 3 d'ici à 25 ans.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge représente, à elle seule, 50% des cas de cécité après 45 ans.

Aux **Etats-Unis** on pense qu'il y a **15 millions de personnes** atteintes. Il n'y a pas de prédominance d'un sexe.

Des facteurs de risques sont réputés accélérer sa progression et, parmi eux, **l'exposition à la lumière**. La macula est, en effet, exposée aux radiations lumineuses de courtes longueurs d'ondes et à haute énergie, les lumières bleues et ultraviolettes. Ces rayonnements peuvent être à l'origine de radicaux libres et de formes oxydées d'oxygène susceptibles d'entraîner une peroxydation des lipides de la membrane rétinienne. A terme, ces réactions d'oxydation peuvent conduire à une accumulation de lipofuscine, première étape de la DMLA.

**Le tabagisme** multiplie par 5 le risque de DMLA. Il provoque un stress oxydant en augmentant la production de radicaux libres et/ou en diminuant les défenses anti-oxydantes.

## Clinique de la DMLA

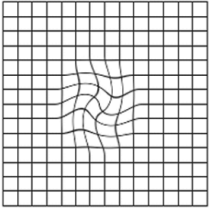

Le patient se plaint de trois symptômes principaux.

- La **baisse de vision** existe sur un oeil ou les deux, et le malade croit toujours que ce sont les lunettes qui ne sont pas adaptées. L'acuité visuelle est en effet plus ou moins abaissée, entre quelques dixièmes et une simple perception lumineuse.
- Il décrit parfois un **scotome central**. Quand il lit, il ne voit pas toutes les lettres des mots, ou bien il lui manque le mot entier, ne voyant que les mots adjacents.



- Les **métamorphopsies**, très fréquentes, correspondent à une déformation des images. On utilise la **grille d'Amsler** pour déceler cette anomalie.

• Avec le temps, les lignes droites pourront paraître ondulées ou déformées, et des taches sombres pourront bloquer certaines parties de la vision centrale.

[www.opto.ca](http://www.opto.ca)

L'Association canadienne des optométristes

Il n'y a **aucune douleur** et l'oeil est **blanc**, calme et non-inflammatoire.

### L'examen du fond d'oeil:

**Les lésions initiales** se trouvent au niveau de l'**épithélium pigmentaire** (EP). Les **cellules visuelles** : cônes et bâtonnets vont progressivement et définitivement s'altérer. Des plages d'atrophie (forme sèche) vont apparaître ainsi que des néovaisseaux choroïdiens ou sous-rétiniens passant à travers la membrane de Bruch. Cette angiogénèse va provoquer toutes les **complications** contre lesquelles les ophtalmologistes luttent (hémorragies du vitré, oedème rétinien, fibrose, décollement de rétine).

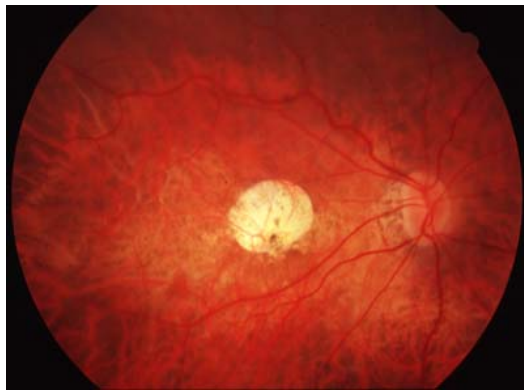
Cette altération de l'EP s'associe à des **troubles vasculaires** de la chorio-capillaire.

On note souvent des **drusens** au fond d'oeil, ce qui est présent chez de nombreux patients de plus de 50 ans. Ils apparaissent comme des points jaunes de petit diamètre, plus ou moins concentrés sur la macula. Les drusens semblent s'associer ou prédisposer au développement de la DMLA. Mais ce sont des formations très banales chez la plupart des patients et leur présence ne signe pas automatiquement une future baisse de vision. Les drusens peuvent évoluer ou s'associer aux formes de DMLA.

Les deux formes de **DMLA**:

1) **La forme "sèche" de DMLA** (photo)

Elle est la forme la plus courante qui touche 80% des cas, son évolution est très lente, elle a peu d'effet sur la vision pendant des années. On voit une atrophie du centre de la vision, la macula. Elle est souvent bilatérale.



forme sèche

Le scotome central est important mais permet toujours au patient de se déplacer et d'être autonome grâce au champ visuel périphérique qui n'est pas atteint.

2) **La forme de DMLA "humide" ou "exsudative"**

Cette forme représente 15 à 20% des cas de DMLA. Elle est responsable de 90% des cas de cécité légale (acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10ème).

Cette pathologie correspond à l'apparition de néovaisseaux derrière le centre de la macula, la fovea. Ces néovaisseaux issus de la choriocapillaire vont traverser la membrane de Bruch et s'étendre dans l'espace sous-rétinien. Comme ils laissent passer facilement le sérum et le sang, cela va donner un soulèvement de l'épithélium pigmentaire ou du neuro-épithélium, avec des hémorragies et des exsudats.

L'évolution se fera vers une cicatrice fibreuse avec une atrophie du tissu chorio-rétinien.

Ce type particulier de DMLA est beaucoup plus évolutif que la forme

sèche, car ces phénomènes de néovaisseaux s'aggravent parfois de façon importante. Les formes évoluées entraînent des hémorragies rétiniennes. Ces maculopathies hémorragiques sont toujours graves car les récurrences de saignements sont possibles, tant que persistent les néovaisseaux.

Des médicaments sont injectés dans le vitré ou des lasers sont utilisés pour limiter l'évolution et réduire cette néo vascularisation.

### Physiopathogénie

Une équipe américaine a rapporté, dans la publication "Proceedings of the National Academy of Sciences", les résultats d'une étude des druses du fond d'oeil des yeux affectés de DMLA et des yeux non malades.

John Crab a établi un **lien moléculaire entre les altérations oxydatives et la DMLA**. (Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH, USA) Ces chercheurs ont trouvé des modifications des protéines au sein des druses de malades, avec des altérations qui peuvent être dues à l'oxydation des lipides et des sucres. On pense que cette oxydation va déclencher la formation des druses. Les américains ont trouvé des associations entre des inhibiteurs de métalloprotéases et des groupements carboxyéthyl pyrrole (dégradation des lipides), plus présentes dans les yeux avec DMLA. De la même façon la dégradation des sucres entraîne la formation de carboxyméthyl-lysine plus fréquente chez les malades.

Il est aussi possible qu'une **réaction immunitaire** joue un rôle dans cette pathogénie.

### APPROCHE PHYTONUTRITIONNELLE

#### **L'étude AREDS : Age-Related Eye Disease Study**

Il s'agit d'une étude du *National Eye Institut* réalisée à grande échelle, 3640 patients ont été suivis pendant plus de 6 ans, pour étudier l'effet d'un apport important de **vitamines C et E**, de **bêta-carotène** et de **zinc** sur l'évolution d'une DMLA et sur l'acuité

visuelle des patients. Le résultat fut de mettre en évidence une **"réduction statistiquement significative du risque de développement d'une DMLA avancée chez les patients ayant reçu des antioxydants associés à du zinc"**.

Les patients de plus de 55 ans devaient faire l'objet d'examen attentif du fond d'oeil à la recherche d'anomalies. Différents éléments importants furent recherchés

- **drusen étendus** de taille intermédiaire,
- au moins un **grand drusen**,
- une **atrophie géographique non centrale**, au niveau d'un ou des deux yeux,
- ou encore une **DMLA évoluée** ou une perte de vision due à une DMLA au niveau d'un oeil.

**=> Le risque de développer une DMLA a diminué de 25% par rapport au groupe témoin.**

**Intérêts de la lutéine et la zéaxanthine** : Ces pigments naturels de la famille des caroténoïdes sont de véritables antioxydants capables **d'absorber la lumière bleue**.

Au centre de la rétine, la "fovéa", concentre la lutéine et la zéaxanthine. Elle doit son nom de macula lutéa ou tâche jaune à la présence des deux pigments en fortes concentrations. La rétine, riche en lipides oxydables est très vulnérable aux attaques radicalaires. Ainsi des antioxydants tels que la lutéine ou la zéaxanthine peuvent s'opposer à la destruction du tissu rétinien.

- En 1994, une étude montre que les patients consommant de grandes quantités de ces pigments avaient 43 % moins de risque de souffrir de DMLA. Une alimentation riche en épinards et en choux ou renforcée en lutéine et zéaxanthine peut accroître la densité du pigment maculaire (Curran-Celentano).

- Dans une nouvelle étude, 90 personnes atteintes d'une DMLA ont reçu de façon aléatoire pendant 12 mois un traitement quotidien avec 10 mg de lutéine, la même dose de lutéine associée à différents nutriments pouvant renforcer la santé de la rétine (comme des antioxydants, du zinc, de la myrtille) ou un placebo. Le traitement par la lutéine, avec ou sans nutriments additionnels, a eu pour résultat une amélioration de la capacité à filtrer la lumière bleue toxique. De plus, dans les deux groupes recevant de la lutéine, on a observé une amélioration de l'acuité visuelle et de la sensibilité aux contrastes. Les effets bénéfiques de la lutéine ont été observés sur des sujets avec une DMLA débutante mais aussi chez d'autres avec une maladie plus avancée.

- Des chercheurs ont mesuré la concentration en lutéine et zéaxanthine dans les yeux de 63 patients souffrant de DMLA et de 138 sujets non atteints de cette maladie.

Les patients ayant une dégénérescence maculaire avaient des concentrations de lutéine et de zéaxanthine dans la macula environ 32% plus faibles que les sujets en bonne santé. Cependant, les sujets atteints de dégénérescence maculaire prenant régulièrement des suppléments de lutéine avaient dans leurs yeux des concentrations normales de ce nutriment.

Cette étude confirme que **de faibles niveaux de lutéine et de zéaxanthine sont reliés à la dégénérescence maculaire** et pourraient être des **facteurs associés à son développement**. Elle montre également que les **niveaux** de lutéine peuvent être **augmentés par une supplémentation**.

Un accroissement de la consommation de lutéine et de zéaxanthine se traduit généralement par une augmentation de la densité du pigment maculaire parallèlement à celle de la concentration sérique de lutéine. Cette augmentation persiste plusieurs mois après la reprise d'une alimentation normale.

## **Vitamines antioxydantes**

- La **vitamine A** joue un rôle important pour la vision, notamment pour la **vision nocturne**. Elle est d'une aide remarquable pour la conservation d'une bonne vue, de jour comme de nuit.

Une carence en vitamine A peut en outre provoquer d'autres troubles et d'autres maladies de l'œil. Les symptômes peuvent être un dessèchement de la conjonctive de l'œil, un gonflement des paupières et des ulcères qui se forment sur la cornée.

Une carence en vitamine A semblerait également jouer un rôle dans l'apparition de la cataracte et de la DMLA. Notamment dans les pays sous développés, une mauvaise alimentation déficiente en vitamine A est souvent responsable des maladies oculaires et de la cécité.

- Trois études épidémiologiques ont prouvé que les sujets ayant des niveaux plasmatiques élevés de **vitamine E** ont 50% moins de risques de développer une DMLA.

Une étude réalisée sur 2584 habitants de la ville de Sète, en France, a montré que des niveaux plus élevés d'alpha-tocophérol (une forme de vitamine E) sont inversement reliés au développement et à la progression de la DMLA.

La Baltimore Longitudinal Study of Aging souligne que le tocophérol ou une combinaison antioxydante incluant tocophérol, caroténoïdes et vitamine C exerce une action protectrice.

- La **vitamine C** est 30 à 50 fois plus concentrée dans le cristallin de l'œil que dans la circulation sanguine. On trouve des concentrations importantes de vitamine C dans l'œil des animaux actifs le jour et de faibles concentrations dans celui des animaux nocturnes.

La vitamine C protège les groupes sulfo-hydroxyl des protéines du cristallin des animaux nocturnes, assure la bonne formation du collagène, stimule le système immunitaire, joue un rôle majeur dans la protection du cristallin contre l'oxydation photochimique, nourrit la membrane qui régule le transport des nutriments et ions dans le cristallin.

Une étude publiée en 1997 dans l'American Journal of Clinical Nutrition constatait une prévalence de l'opacification précoce du cristallin 77% plus faible chez les femmes supplémentées en vitamine C depuis plus de 10 ans que chez celles ne prenant pas de suppléments.

## **Le Ginkgo biloba**

Le Ginkgo biloba facilite la **circulation micro-capillaire dans l'œil**, et contribue à freiner la détérioration de la macula.

Une petite étude contrôlée et randomisée suggère qu'un extrait de ginkgo améliore de manière significative la vision à distance chez des personnes atteintes de DMLA.

Lors de cette étude, les patients prenaient 120 mg à 240 mg d'extrait standardisé de ginkgo (24 %) divisé en deux à trois doses par jour. Au bout de six semaines à huit semaines, on remarquait les premiers effets.

## **La myrtille (*Vaccinium myrtillus*)**

L'idée que les myrtilles puissent renforcer la vision nocturne provient de rapports anecdotiques concernant les pilotes de la Royal Air Force britannique au cours de la seconde guerre mondiale. Pour améliorer leur vision nocturne, ils mangeaient de la confiture de myrtilles.

Un grand nombre d'études européennes ont depuis montré que des suppléments d'extrait de myrtille améliorent la **vision nocturne**, permettent une **adaptation plus rapide à l'obscurité** et une restauration plus rapide de la vision après un éblouissement.

La myrtille est riche en vitamine C et autres composés antioxydants. Elle est également riche en anthocyanosides (famille des caroténoïdes), dont les puissants effets antioxydants aident à **combattre les dégradations cellulaires** dues aux radicaux libres. Les anthocyanosides ont un effet stabilisateur sur le collagène, améliorent également la circulation sanguine. Des études ont montré que les anthocyanosides améliorent la circulation sanguine dans l'œil, en particulier, dans la rétine. Cette amélioration a des effets positifs sur la rétinopathie diabétique, la dégénérescence maculaire, la rétinite pigmentaire ou la cécité nocturne.

## **Le zinc**

Le zinc est particulièrement présent dans **l'épithélium pigmentaire rétinien** et il joue un rôle important dans différents systèmes enzymatiques de la rétine. De faibles niveaux alimentaires de zinc

semblent liés à une augmentation du risque de développer une DMLA. L'évaluation de 1968 participants à la Beaver Dam Eye Study a montré que les sujets consommant les quantités les plus importantes de zinc avaient moins de risque de développer une DMLA. Une étude en double aveugle, contrôlée contre placebo a examiné l'effet d'une supplémentation orale en zinc sur la progression de la DMLA. 151 sujets âgés de 42 à 89 ans ont reçu quotidiennement 100 mg de sulfate de zinc ou un placebo. Tous les sujets participant à l'étude avaient une DMLA diagnostiquée et n'avaient pas d'autres maladies ophtalmiques. Le groupe traité par le zinc avait significativement moins de pertes d'acuité visuelle que le groupe sous placebo pendant les 12 à 24 mois de suivi.

Il faut retenir que la protection contre la lumière bleue et la phytonutrition sont des mesures simples et très efficaces pour protéger son capital visuel.

## **Conclusion**

**Les connaissances récentes nous permettent de mieux comprendre comment préserver sa vue compte tenu de l'augmentation de l'espérance de vie de chacun:**

- **Protéger ses yeux de la lumière bleue nocive du soleil, des lumières domestiques et professionnelles**



- **Avoir une hygiène de vie saine et éviter les facteurs de risques vasculaires : tabac, hypertension artérielle, diabète, cholestérol...**
- **Privilégier une alimentation variée et une supplémentation nutritionnelle est conseillée en cas de carences ou de facteurs de risques de DMLA**
- **Consulter votre ophtalmologiste en cas de modification de son acuité visuelle et régulièrement pour dépister les maladies de l'œil aux différentes étapes de la vie : 9 mois, 3 ans, 6 ans, adolescence, 20 ans, 30 ans, 40 ans, 50 ans, et tous les ans à partir de 60 ans.**

## **Bibliographie**

**Age-Related Eye Disease Study Research Group.** 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: AREDS report no. 8 *Arch Ophthalmol* 2001 Oct;119(10):1417-36 *Arch Ophthalmol*. 2001 Oct;119(10):1533-4. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jan;120(1):100-1. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jul;120(7):997; discussion 997-9. *Arch Ophthalmol*. 2002 Nov;120(11):1602. *J Fam Pract*. 2002 Feb;51(2):105.

**C.Dot .** *Réalités ophtalmologiques no 215, septembre 2014*

**Coscas G.** *Dégénérescences Maculaires acquises Liées à l'Age et néovaisseaux sous-rétiniens* Masson 1991.

**Gass JD:** Idiopathic Senile Macular Hole - It's Early Stages and Pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 629-39.

**Ambati J, Ambati BK.** Age-related eye disease study caveats. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jul;120(7):997; discussion 997-9.

**Algvere PV, Seregard S.** Age-related maculopathy: pathogenetic features and new treatment modalities. *Acta Ophthalmol Scand*. 2002 Apr;80(2):136-43. Review.

**Allison BA, Pritchard PH, Richter A, Levy J.** The plasma distribution on benzoporphyrin derivative and the effects of plasma lipoproteins on its biodistribution. *Photochem Photobiol* 1990; 52(3): 501-507

**Bellmann C, Jorzik J, Spital G, Unnebrink K, Pauleikhoff D, Holz FG.** Symmetry of bilateral lesions in geographic atrophy in patients with age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2002 May;120(5):579-84.

**Birch DG, Toler SM, Swanson WH, Fish GE, Laties AM.** A double-blind placebo-controlled evaluation of the acute effects of sildenafil citrate (Viagra) on visual function in subjects with early-stage age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2002 May;133(5):665-72.

**Chaine G, Hullo A, Sahel J, Soubrane G, Espinasse-Berrod MA,**

**Schutz D, Bourguignon C, Harpey C, Brault Y, Coste M, Moccatti D, Bourgeois H.** Case-control study of the risk factors for age related macular degeneration. France-DMLA Study Group. *Br J Ophthalmol.* 1998 Sep;82(9):996-1002.

**Evans JR.** Antioxidant vitamin and mineral supplements for age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):CD000254.

**Gass JD:** Idiopathic Senile Macular Hole - It's Early Stages and Pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 629-39.

**Haddad WM, Coscas G, Soubrane G.** Eligibility for treatment and angiographic features at the early stage of exudative age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2002 Jun;86(6):663-9.

**Hammond BR Jr, Johnson MA.** The age-related eye disease study (AREDS). *Nutr Rev.* 2002 Sep;60(9):283-8. **Hall NF, Gale CR.** Prevention of age related macular degeneration. *BMJ.* 2002 Jul 6;325(7354):1-2.

**Hyman L, Neborsky R.** Risk factors for age-related macular degeneration: an update. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002 Jun;13(3):171

Review.

**Jampol LM, Scott L.** Treatment of juxtafoveal and extrafoveal choroidal neovascularization in the era of photodynamic therapy with verteporfin. *Am J Ophthalmol.* 2002 Jul;134(1):99-101.

**Jonas JB.** Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2002 Jun;133(6):857; discussion 857-9.

**Jurklies B, Weismann M, Husing J, Sutter EE, Bornfeld N.** Monitoring retinal function in neovascular maculopathy using multifocal electroretinography - early and long-term correlation with clinical findings. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002 Apr;240(4):244-64.

**Mitchell P, Wang JJ, Foran S, Smith W.** Five-year incidence of age-related maculopathy lesions: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2002 Jun;109(6):1092-7.

**Mori K, Gehlbach PL, Nishiyama Y, Deguchi T, Yoneya S.** The ultra-late phase of indocyanine green angiography for healthy subjects

and patients with age-related macular degeneration. *Retina*. 2002 Jun;22(3):309-16.

**Omura Y.** Non-invasive circulatory evaluation and electro-acupuncture & TES treatment of diseases difficult to treat in Western medicine. *Acupunct Electrother Res*, 1983;(3-4):177-256.

**Pizzorno Joseph E. Jr, Murray Michael T.** *Textbook of Natural Medicine*. Churchill Livingstone, USA, 1999, p. 1373 à 1376.

**Reynders S, Lafaut BA, Aisenbrey S, Broecke CV, Lucke K, Walter P, Kirchof B, Bartz-Schmidt KU.** Clinicopathologic correlation in hemorrhagic age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002 Apr;240(4):279-85.

**Scharrer A, Ober M.** Anthocyanosides in the treatment of retinopathies. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1981; 178:386-389.

**Scilley K, Jackson GR, Cideciyan AV, Maguire MG, Jacobson SG, Owsley C.** Early age-related maculopathy and self-reported visual difficulty in daily life. *Ophthalmology*. 2002 Jul;109(7):1235-42. SNOF, Syndicat National des Ophthalmologistes de France, SNOF.org

**Soubrane G, Coscas G, Francais C, Koenig F.** Occult subretinal new vessels in age-related macular degeneration: natural history and early laser treatment. *Ophthalmology* 1990; 97: 649-657.

**Soubrane G, Coscas G.** Experimental therapies for age related macular degeneration. *Dev Ophthalmol* 1997; 29: 78-84

**Taylor HR, Tikellis G, Robman LD, McCarty CA, McNeil JJ.** Vitamin E supplementation and macular degeneration: randomised controlled trial. *BMJ*. 2002 Jul 6;325(7354):11.

**Ting TD, Oh M, Cox TA, Meyer CH, Toth CA.** Decreased visual acuity associated with cystoid macular edema in neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jun;120(6):731-

**Wang YZ, Wilson E, Locke KG, Edwards AO.** Shape discrimination in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002 Jun;43(6):2055-62.

**Wolffsohn JS, Dinardo C, Vingrys AJ.** Benefit of coloured lenses for age-related macular degeneration. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2002 Jul;22(4):300-11.

**Wong S, Ching R.** The use of acupuncture in ophthalmology. *Am J Chin Med*, 1980 Spring-Summer;8(1-2):104-53.

**Zahlava J, Karel I, Dubska Z, Lestak J.** [Optical coherence tomography in age-related macular degeneration] *Cesk Slov Oftalmol.* 2002 Apr;58(2):98-104. Czech.