

Z ogromną przyjemnością pragniemy poinformować naszych Czytelników o inauguracji nowej kolumny tematycznej zatytułowanej „vademecum Optometrii”. Jest to inicjatywa, która zrodziła się z potrzeby stworzenia przestrzeni do pogłębionej dyskusji na temat współczesnej optometrii, jej wyzwań oraz dynamicznego rozwoju.

Wierzymy, że w dobie nieustannego postępu technologicznego i rosnącej interdyscyplinarności w naukach o zdrowiu, stały dostęp do rzetelnej, skondensowanej wiedzy jest fundamentem profesjonalizmu i kluczem do zapewnienia pacjentom opieki na najwyższym poziomie.

Kolumnę poprowadzi dla Was Dominika Olkowska – specjalistka, która trzyma rękę na pulsie branży. To ona przeprowadzi Państwa przez najbardziej aktualne i palące tematy z pogranicza optometrii i medycyny.

Mitochondria – małe elektrownie, które chronią wzrok

Mgr DOMINIKA OLKOWSKA, Przewodnicząca PT00
Optometrysta (NO15129), członek EA00
Absolwentka Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Absolwentka Salus University / Pennsylvania College of Optometry, USA
Medical and Professional Affairs Manager Poland & Baltics EssilorLuxottica



Foto: archiwum Autorki

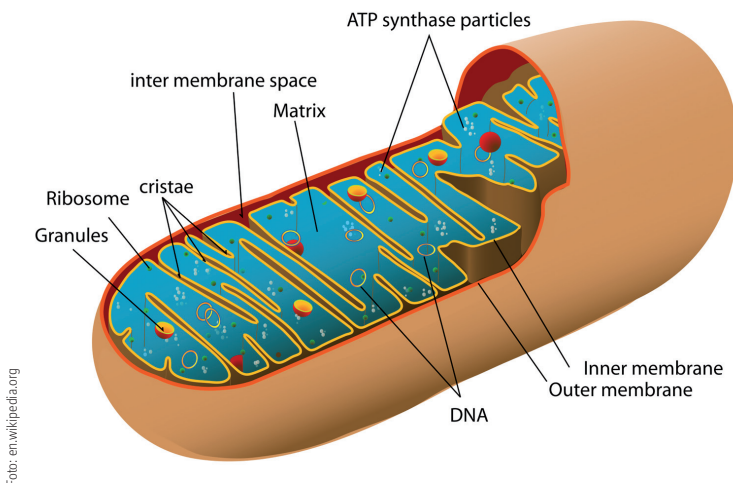


Foto: en.wikipedia.org

Mitochondria to mikroskopijne organelle komórkowe niejednokrotnie nazywane elektrowniami energetycznymi każdej komórki w organizmie, ponieważ wytwarzają większość energii potrzebnej komórce do życia. To właśnie w nich zachodzi proces oddychania komórkowego, obejmujący złożone reakcje biochemiczne, m.in. glikolizę, cykl Krebsa oraz działanie łańcucha oddechowego. Dzięki tym mechanizmom możliwe jest uwalnianie energii zgromadzonej w glukozie, tłuszczach i aminokwasach. W każdej komórce organizmu mitochondria wytwarzają co sekundę miliony czą-

stek ATP (adenozynotrifosforan, z ang. *adenosine triphosphate*), będących podstawowym nośnikiem i magazynem energii. Szczególnie istotne jest to dla takich struktur jak mięśnie szkieletowe, serce czy mózg, które charakteryzują się wyjątkowo wysokim zapotrzebowaniem energetycznym. Ale mitochondria odgrywają również ważną rolę w narządzie wzrokowym. Oko jest narządem o dużych potrzebach metabolicznych, w którym zagęszczenie mitochondriów w tkankach jest bardzo wysokie, jednocześnie bardzo podatne na niedobory energetyczne w wyniku dysfunkcji tych organelli.

Zaburzenia pracy mitochondriów mogą powodować nieprawidłowości w metabolizmie komórkowym. W dłuższej perspektywie prowadzi to do zachwiania równowagi energetycznej organizmu, co sprzyja rozwojowi chorób przewlekłych. Osłabienie

mitochondriów bywa dodatkowo potęgowane przez niezdrową dietę, brak aktywności fizycznej oraz ogólnie niehigieniczny styl życia. Negatywne skutki dotyczą nie tylko pracy mózgu, lecz także oczu i innych narządów.

Na kondycję mitochondriów wpływa również proces starzenia. Wraz z upływem lat stają się one coraz mniej wydajne, a dodatkowy czynnik, jakim jest stres oksydacyjny – często towarzyszący wiekowi – może uszkadzać mitochondrialne DNA. W starzejących się organellach spada tempo fosforylacji oksydacyjnej, a jednocześnie

wzrasta produkcja reaktywnych form tlenu (ROS). Nagromadzenie ROS sprzyja zaś powstawaniu stresu oksydacyjnego, który prowadzi do uszkodzeń komórkowych. Szczególnie wrażliwe na ten proces są mitochondria obecne w strukturach oka, gdzie wysoki metabolizm i stała ekspozycja na światło dodatkowo potęgują ryzyko ich dysfunkcji [5].

To właśnie stres oksydacyjny odgrywa istotną rolę w rozwoju chorób oczu związanych z wiekiem, takich jak jaskra, zwyrodnienie plamki żółtej (AMD) czy retinopatia cukrzycowa.

Można zatem powiedzieć, że mitochondria obecne w tkankach oka pełnią dwójną funkcję – z jednej strony stanowią źródło systemów antyoksydacyjnych oraz mechanizmów naprawy białek, z drugiej jednak są głównym endogennym producentem reaktywnych form tlenu (ROS). Kiedy ulegają utlenieniu, tracą zdolność do podtrzymywania równowagi redoks i efektywnej regeneracji uszkodzonych białek. A nadmiar ROS generowany przez dysfunkcyjne mitochondria stymuluje proces autofagii i mitofagii. W strukturach oka autofagia ma szczególne znaczenie, ponieważ warunkuje prawidłowe funkcjonowanie komórek i jakiegokolwiek jej zaburzenia będą odgrywać istotną rolę w patogenezie wspomnianych wcześniej chorób oczu związanych z wiekiem, przyjrzyjmy się teraz bliżej wybranym strukturom oka i zastanówmy się, w jaki sposób zaburzone funkcjonowanie mitochondriów wpływa na ich funkcjonowanie.

Struktury siatkówki takie jak fotoreceptory i nabłonek barwnikowy (RPE), są narażone na dużą ekspozycję na światło, a także na proces codziennego fagocytozowania segmentów zewnętrznych fotoreceptorów, wysokiego lokalnego stężenia tlenu, obecności wewnątrzkomórkowych fotosensybilizatorów oraz fotoaktywnych związków krwi w naczyniówce. Z tego względu są bardzo narażone na uszkodzenia oksydacyjne. Co więcej, uszkodzone komórki RPE mają słabsze systemy obrony antyoksydacyjnej i ograniczoną zdolność naprawy DNA mitochondriów, co zwiększa ryzyko ich dysfunkcji i powstanie takich chorób jak zwyrodnienie plamki żółtej [2].

Funkcjonowanie mitochondriów ma kluczowe znaczenie dla zdrowia nerwu wzrokowego. Stres mitochondrialny odgrywa istotną rolę w powstawaniu i progresji pierwotnej jaskry otwartego kąta. Dysfunkcja mitochondriów może również rozwijać się wtórnie na skutek czynników patogennych związanych z jaskrą, takich jak zwiększone obciążenie mechaniczne nerwu wzrokowego czy niedostateczne ukrwienie siatkówki, co prowadzi do zaburzeń biogenezy mitochondriów oraz uszkodzeń łańcucha transportu elektronów. W efekcie mitochondria stają się mniej wydajne energetycznie, rośnie produkcja reaktywnych

form tlenu (ROS), gromadzą się uszkodzone mitochondria, a komórki ulegają procesom apoptozy [3,4].

Soczewka oka jest również strukturą wyjątkowo bogatą w mitochondria. Wraz z jej naturalnym starzeniem obserwuje się znaczny wzrost poziomu reaktywnych form tlenu, obecność uszkodzonych mitochondriów oraz obniżone stężenie przeciwutleniaczy, w tym glutationu.

Glutation, uznawany za jeden z najważniejszych antyoksydantów, to naturalny związek chemiczny obecny w każdej komórce organizmu. Jego wysokie stężenie w tkankach ma kluczowe znaczenie dla utrzymania zdrowia, jednak poziom glutationu stopniowo spada wraz z wiekiem, przewlekłym stresem, chorobami czy nieprawidłową dietą. W soczewce glutation, wraz z mitochondrialnymi enzymami antyoksydacyjnymi, odpowiada za kontrolę równowagi redoks. Oczywiście takie procesy jak autofagia i mitofagia mają na celu przywrócenie homeostazy soczewki. Kiedy jednak mechanizmy te zawodzą, dochodzi do nadmiernej produkcji reaktywnych form tlenu, nasilenia stresu oksydacyjnego i w konsekwencji rozwoju zaćmy.

Przednie struktury oka również reagują na zaburzenia w funkcjonowaniu mitochondriów. Suchość oka jest chorobą zapalną, w której obserwuje się podwyższony poziom reaktywnych form tlenu (ROS). Choć taki stan może mieć różne przyczyny, to właśnie mitochondria są niejednokrotnie głównym jego źródłem u człowieka, pamiętając, że ich wydajność stopniowo spada wraz z wiekiem. „Najnowsze badania wykazały, że substancje działające jako antyoksydanty, takie jak melatonina, mogą poprawiać stan suchego oka, chroniąc żywotność komórek nabłonka rogówki oraz hamując apoptozę wywołaną uszkodzeniami oksydacyjnymi” [5,6,7].

Aby jak najdłużej cieszyć się prawidłowym funkcjonowaniem tych matych, lecz niezwykle istotnych „elektrowni” naszego organizmu, specjaliści zalecają prowadzenie zdrowego stylu życia. Ważna jest zarówno regularna aktywność fizyczna, jak i wysokiej jakości dieta, np. dieta śródziemnomorska, która udowodniono, że łagodzi stany zapalne i redukuje stres oksydacyjny.

Warto także włączyć do codziennego jadłospisu składniki odżywcze korzystne dla mitochondriów, takie jak kwasy tłuszczowe Omega-3, magnez, L-karnityna, antyoksydanty (witamina C, witamina E), koenzym Q10 oraz witaminy z grupy B (B1, B2, B3, B5, B6, B12). Coraz więcej mówi się o medytacji, która może również wpływać na aktywację genów wspierających zdrowe mitochondria.

Jakiś czas temu pojawiły się także doniesienia na temat resweratrolu – polifenolu obecnego m.in. w winogronach. Związek ten wykazuje właściwości antyoksydacyjne i przeciwzapalne, dzięki czemu może odgrywać istotną rolę w leczeniu chorób oczu związanych z wiekiem. Resweratrol wspiera również funkcjonowanie mitochondriów poprzez aktywację białka SIRT1 oraz koaktywatora receptora γ stymulowanego przez proliferatory peroksysomów (PGC-1 α) [8,9]. Obecnie wciąż prowadzone są dalsze badania mające na celu potwierdzenie lub obalenie skuteczności resweratrolu w tym aspekcie.

Zdrowie mitochondriów ma kluczowe znaczenie nie tylko dla energii komórkowej, ale także dla funkcjonowania oczu, mózgu i całego organizmu. Zaburzenia w ich pracy mogą przyspieszać procesy starzenia i sprzyjać powstawaniu przewlekłych chorób. Dlatego coraz większe znaczenie zyskują badania nad mechanizmami ochrony mitochondriów oraz terapiami, które mogą wspierać ich funkcjonowanie. Zrozumienie roli tych mikroskopijnych „elektrowni” pozwala nie tylko lepiej dbać o zdrowie, ale również rozwija nowe strategie w profilaktyce i leczeniu chorób związanych z wiekiem.

Piśmiennictwo

1. N. Sun, R. J. Youle, T. Finkel. The mitochondrial basis of aging. *Mol Cell* 2016; Mar 3;61(5): 654–666. PMID: 26942670
2. J. Hohkam, H. Shinhmar, M. B. Powner et al. Mitochondrial decline in the ageing old world primate retina: little evidence for difference between the centre and periphery. *PLoS One* 2023; 18(5)
3. J. Lu, L. K. Sharma, Y. Bai. Implications of mitochondrial DNA mutations and mitochondrial dysfunction in tumorigenesis. *Cell Res* 2009; 19: 802–815
4. M. Tanwar, T. Dada, R. Sihota et al. Mitochondrial DNA analysis in primary congenital glaucoma. *Mol. Vis* 2010; 16: 518–533
5. J. Poteet & N. Gioia (b.d.). *Mitochondria: Why supporting mitochondrial health is important to eye health*
6. O. M. Memar, B. Caughlin, A. Djalilian. Mitochondrial Dysfunction in Skin and Ocular Surface Disease: An Interdisciplinary Review. *Am J Biomed Sci & Res* 2019; 1(4). AJBSR.MS.ID.000538. DOI: 10.34297/AJBSR.2019.01.000538
7. B. Wang, X. Zuo, L. Peng et al. Melatonin ameliorates oxidative stress-mediated injuries through induction of HO-1 and restores autophagic flux in dry eye. *Experimental Eye Research* 2021; April, volume 205, 108491
8. I. Lekli, D. Ray, D. K. Das. Longevity nutrients resveratrol, wines, and grapes. *Genes Nutr* 2010; 5: 55–60
9. K. K. Abu-Amero, A. A. Kondkar, K. V. Chalal. Resveratrol, and ophthalmic diseases. *Nutrients* 2016; 8: 200
10. <https://mito-med.pl/artykul/jak-wspierac-wzrok-w-nurcie-mitochondrialnym>
11. B. S. Chen, J. P. Harvey, M. J. Gilhooly, N. Jurkute & P. Yu-Waiman. Mitochondria and the eye—manifestations of mitochondrial diseases and their management. *Eye* 2023; 37(12): 2416–2425