

Nutrition and Visual System Health

营养与视觉系统健康

中国营养学会营养健康研究院编制



乐奔拓(每日完胜)研究中心支持

目 录

引言	1
第一章 认识我们的眼睛	2
一、视觉系统的组成结构	2
二、视觉系统的主要功能	4
三、引起视觉损伤的主要原因	4
四、影响视觉系统健康的相关机制	5
五、早期预防视觉系统损伤的重要性	6
第二章 证据检索方法	7
第三章 营养素与视觉系统健康	9
一、叶黄素 / 玉米黄素	9
二、 β -胡萝卜素	12
三、番茄红素	13
四、虾青素	15
五、Omega-3 脂肪酸	16
六、维生素 A	18
七、维生素 C	20
八、维生素 E	22
九、钙	24
十、锌	26
十一、硒	28

Contents

十二、原花青素·····	30
十三、姜黄素·····	31
第四章 行为生活方式与视觉系统健康 ·····	33
一、吸烟·····	33
二、饮酒·····	35
三、运动·····	36
四、超重与肥胖·····	38
五、日光暴露·····	40
六、电子产品使用·····	41
七、用眼卫生·····	44
第五章 国外视觉系统相关营养素的功能声称 ·····	47
一、叶黄素 / 玉米黄素·····	47
二、Omega-3 脂肪酸·····	48
三、维生素 A·····	48
四、维生素 C·····	49
五、维生素 E·····	50
六、锌·····	50
第六章 我国各年龄段人群视觉系统健康促进的建议与措施 ·····	51
略	
参考文献 ·····	64

缩略词表

α- 亚麻酸	ALA	α- linolenic acid
适宜摄入量	AI	Appropriate intake
年龄相关性黄斑变性	AMD	Age-related macular degeneration
B 淋巴细胞瘤 -2 基因	Bcl-2	B-cell lymphoma-2
疾病预防控制中心	CDC	Centers for Disease Control and Prevention
细胞色素 P450 家族成员 2E1	CYP2E1	Cytochrome P450 proteins 2E1
二十二碳六烯酸	DHA	Docosahexaenoic acid
糖尿病视网膜病变	DR	Diabetic retinopathy
二十碳五烯酸	EPA	Eicosapentaenoic acid
食品药品监督管理局	FDA	Food and Drug Administration
白细胞介素	IL	Interleukin
国际单位	IU	International units
前列腺素 E2	PGE2	Prostaglandin E2
视黄醇活性当量	RAE	Retinol activity equivalent
视黄酸受体 / 类视黄醇 X 受体	RAR/RXR	Retinoic acid receptor/Retinoid X receptor
推荐摄入量	RNI	Recommended nutrient intake
视网膜细胞活性氧	ROS	Reactive oxygen species
视网膜色素上皮细胞	RPE	Retinal pigment epithelium
特定建议值	SPL	Specific proposed levels
肿瘤坏死因子 -α	TNF-α	Tumor necrosis factor-α
可耐受最高摄入量	UL	Tolerable upper intake levels
世界卫生组织	WHO	World Health Organization

引言

眼睛是心灵的窗户,人类对外界绝大多数信息的感知来自于视觉系统,因此视力好坏对人类工作、学习和生活的影响极大。若视力受损,人接受和处理信息的能力将会大打折扣。随着人们生活方式改变和人口老龄化加剧,近视、年龄相关性眼病等引发的视力障碍已成为我国社会面临的重大公共卫生问题之一。同时,随着经济社会的快速发展,出现了一系列引起视觉损伤的新危险因素。各种灯光的照射、电子设备的应用,特别是电脑、智能手机等视屏类电子产品使用率不断上升。这些电子产品在给人类带来方便快捷的同时,也对使用者身心健康和生活质量产生负面影响。

视觉系统健康是人体健康的重要组成部分。目前普遍认为,大部分导致视觉损伤的眼病是可预防的。当危险因素减少时,早期视觉损伤可以部分逆转或消退,但影响视觉损伤发生与发展的不良生活方式往往发生时间较早、持续时间较长,如不加以干预,多数将持续终生。这种长期损伤不断累积,将引起视觉系统结构改变和视功能下降,甚至导致失明,给个人、家庭及社会带来沉重负担。因此,明确影响视觉系统健康的相关危险因素,积极探索预防视力损伤的相关保护措施,及时采取预防视力损伤的干预保健措施,对于提升视觉质量、预

防视力障碍、提高生活质量具有重要意义。

视觉系统健康状况除与荧屏暴露、用眼卫生等行为方式有关外,与日常的营养膳食也存在重要关联。既往研究发现,视觉系统健康与膳食中叶黄素等类胡萝卜素、Omega-3 脂肪酸、维生素、矿物质及其他生物活性成分在内的多种营养素摄入密切相关。同时,鉴于生命周期不同阶段视觉系统健康状况的特点不同,有必要针对各年龄段人群提出特定的视觉健康促进建议和措施。

本科学报告介绍了各种与视觉系统健康相关的营养素,包括其理化性质、生理功能、相关视觉保护作用的最新科学研究进展和健康声明、膳食建议等。同时,汇总了多种行为生活方式对视觉系统健康的影响及其机制,并提出预防性的干预措施。最后,对各年龄段人群分别提出了膳食和行为相关建议,针对性地指导国民通过合理膳食和行为改变来科学保护视觉系统健康,以促进全民健康水平。

本报告由《营养与视觉系统健康》编写工作组编制,主编马乐,副主编周瑾,编委吴雨润、蔺婧、姜红、范亚慧、汪丽娜、刘昌树、王赛、丛洋,感谢马爱国、杨晓光、肖荣、王瑛瑶、宋红欣等专家提供技术指导。工作组联系方式:wyr@cnsoc.org; 010-83554781-812/811。

第一章

认识我们的眼睛

一、视觉系统的组成结构

视觉系统是视觉功能的物质基础,主要包括眼球、视神经及连接大脑中不同结构的视路,其组成类似于一台精密且复杂的相机。具体参见表 1-1、图 1-1 (人眼球侧切图)。

表 1-1 人眼与相机的结构功能对照

结构	构成		主要功能		类似相机部件
眼球	眼球壁	外膜	角膜	透光、屈光、吸收紫外线	镜头
			巩膜	保护眼球的内部结构	外壳
		中膜	虹膜	调节光线进入眼球	光圈
			睫状体	产生房水维持眼内压及调节成像	—
			脉络膜	供应视网膜的营养并起遮光作用	暗箱
		内膜	视网膜	负责接受和传导光线的刺激,对视觉信息进行处理、成像	底片
	眼内容物	房水		营养角膜 / 晶状体及透光、屈光、维持眼压	—
		晶状体		透光、屈光、屈光力及吸收紫外线	自动变焦镜头
		玻璃体		透光、屈光和支撑视网膜及眼球壁	—
视路	—			传递视神经刺激至大脑中枢	图像传输通道

续表

结构	构成	主要功能	类似相机部件
眼附属器	眼睑	保护眼球前部及避免角膜干燥	镜头盖
	结膜	保护眼球和润滑角膜表面	—
	泪器	分泌和排出泪液	—
	眼外肌	负责眼球灵活转动及调整两眼位置	拿相机的手指
	眼眶	减少外力冲击作用, 保护眼球	相机外包

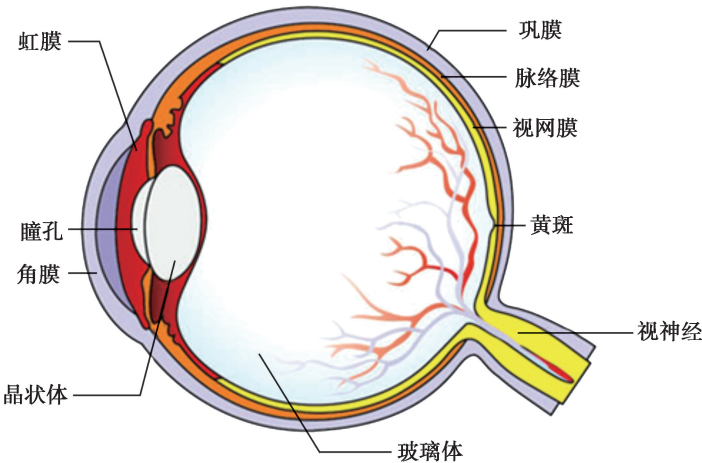


图 1-1 人眼球侧切图

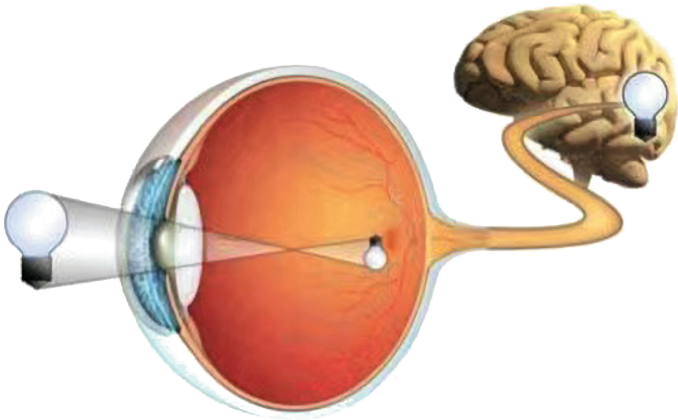


图 1-2 视觉形成过程

整个视觉形成过程如图 1-2 所示:外界光线经角膜,由瞳孔进入眼球内部,再经过晶状体和玻璃体等屈光介质,在视网膜上形成物像。物像刺激视网膜黄斑中央凹上的光感受器细胞,使其产生与视觉有关的信息,并由视神经传导到大脑皮质的视觉中枢,形成视觉。

二、视觉系统的主要功能

视觉功能包括视力、色觉、立体视觉、对比敏感度、眩光敏感度等。

视力是指眼睛看清物体细节的最大能力,分为中心视力(远视力、近视力)和周边视力(视野)。中心视力即通常所说的视力。近视力是指看 30cm 处所能达到的视力,完成近距离任务发挥作用,如看手机;远视力是指看 5m 远所能达到的视力,日常生活中经常用到,如看黑板、看路标。视野反映眼睛向前平视所能看到的范围,用于发现侧视范围内的障碍物,帮助安全地移动,其在安全驾驶中发挥重要作用。

色觉是眼睛分辨不同颜色的能力,便

视网膜是产生视觉的重要组织结构。光线只有到达功能正常的视网膜,才能形成视觉图像;光线过弱或过强,都无法形成清晰的视觉图像。如果光线强度、光照时间超过视网膜承受力,将造成视网膜的损伤,引起视力障碍的发生。

于区分大小和形状相似的物体,如区分红绿灯。

立体视觉是指两眼注视同一物体时在左、右眼视网膜上形成两个不能完全重合的图像传入大脑皮层,经过融合、判断产生空间的深度感和距离感。其有助于判断距离和临近物体的速度,如将液体倒入杯中或穿针引线。

对比敏感度是指区分物体与背景的能力,通常涉及区分灰色阴影。在光线较暗的情况下尤其重要,如夜间驾驶。

眩光敏感度是眩光情况下(如夜间迎面行驶汽车发出强光时)区分物体与背景的能力。

三、引起视觉损伤的主要原因

引起视觉损伤的主要病因包括未矫正的屈光不正、未治疗的白内障、年龄相关性黄斑变性(Age-related macular degeneration, AMD)、青光眼、糖尿病视网

膜病变(Diabetic retinopathy, DR)等。其中,未矫正的屈光不正及白内障是中低收入国家和地区人群视觉损伤的主要病因,AMD、DR 等疾病是高收入国家和地区视

觉损伤的主要病因。

目前,全球约有 22 亿人受到视力损伤的影响,其中失明和明显视力障碍者人数分别高达 3 600 万人和 2.16 亿人,我国视觉损伤人群约有 7 550 万人。视力障碍可发生在任何年龄段,严重影响患者的正常生活。同时,由视力障碍带来的直接和间接经济损失对全球卫生工作也构成了巨大挑战,已成为一个重要的公共卫生问题。

在我国,随着人们生活方式的改变,视觉系统的负担大幅增加,近视患病率显著上升。同时,人们暴露于视觉损伤环境

的概率大大增加。商场、酒店等建筑装修使用了大面积玻璃幕墙、釉面砖墙及磨光大理石,其反射系数远超人眼视网膜所能承受的生理适应范围。商场、酒店采用的大量霓虹灯、广告灯及彩色灯等人工光源,这些光源也极易对人眼造成伤害。计算机、智能手机、平板电脑等视屏类电子产品使用率不断上升,并成为人们工作、学习、生活不可或缺的一部分。这些电子产品在给人类带来方便快捷的同时,也对其身体和心理健康产生负面影响,已成为引起视觉损伤的新危险因素。

四、影响视觉系统健康的相关机制

光化学损伤与氧化应激:虽然视觉系统可吸收部分进入眼内的光线,但蓝紫光等的高能短波可见光因其高透射率不能被有效吸收。同时,由于眼球的屈光介质有很强的聚焦作用,将入射光束会聚为很小的光斑,使视网膜单位面积上接受的光能大幅增加,所以视觉系统极易受到光损伤。此外,由于视觉系统整体耗氧量高,视网膜色素上皮(Retinal pigment epithelium, RPE)细胞中富含线粒体就需要更高浓度的氧。短波光激发内源性的氧自由基和产生活性氧类,使视网膜更易受氧化损伤¹。光感受器细胞外节是体内长链不饱和脂肪酸含量最高的组织,极易受过氧化脂类影响,产生脂质过氧化物;其过氧化物反应产物——脂褐素又可介

导和增强脂质过氧化反应,进一步造成视网膜组织结构损伤和功能代谢障碍,最终导致视觉功能受损²。

慢性炎症损伤:血-视网膜屏障、免疫抑制性微环境和视网膜自身的防御系统可保护视网膜免受内部和外部侵害,维持视网膜微环境稳态。光暴露等可导致视网膜短暂的生理失衡,免疫反应的快速激活对于维持视觉系统组织稳态和功能恢复具有重要作用。当眼部稳态长期失衡,持续慢性的炎症反应过度激活将导致视觉组织结构发生不可逆性的重塑,导致视觉功能障碍的发生³。

脂质代谢紊乱:脂质代谢功能紊乱导致的脂质异位沉积将损害眼部正常结构和功能健康。在生理情况下,富含胆固醇

代谢产物的光感受器外节盘膜脱落后被 RPE 细胞吞噬,以保证光感受器细胞外节的动态更新。脂质代谢紊乱将打破胆固醇合成与分解的动态平衡,导致胆固醇毒性代谢产物在 Bruch's 膜异位沉积,产生脂毒性,破坏血 - 视网膜屏障正常结构和功能,导致视觉功能的下降⁴。

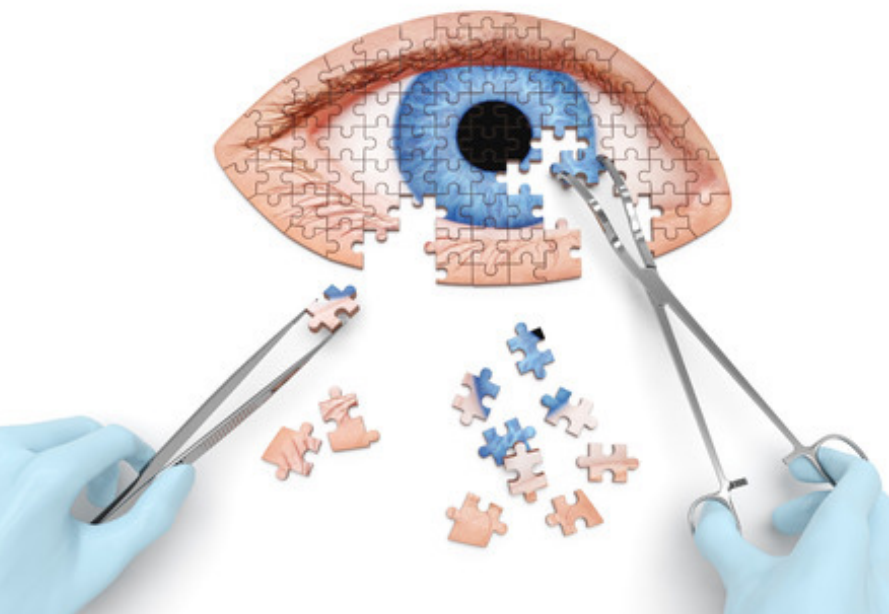
线粒体功能障碍:线粒体既是视网膜细胞活性氧(Reactive oxygen species,

ROS)产生的主要场所,也是 ROS 攻击的主要靶器官。当长期暴露于光辐射及在其他易发生氧化损伤的环境,视网膜光感受器消耗大量的氧,特别容易形成缺氧的环境,造成视网膜线粒体膜破坏、呼吸链抑制、酶活性降低、线粒体脂质和 DNA 损伤等发生,引起线粒体能量代谢紊乱和动力学失衡功能障碍,导致光感受器和 RPE 细胞的凋亡,影响视觉系统的正常功能⁵。

五、早期预防视觉系统损伤的重要性

目前,大部分导致视觉损伤的眼病是可预防的。当影响视觉功能健康的危险因素减少时,早期视觉损伤可得到不同程度的恢复。但是造成视觉损伤的不良行为方式和生活习惯常自幼形成,如不加以干预,多数将持续终生。慢性累积的损伤将引起视觉系统相关神经细胞形态异常和功能紊乱,导致不可逆的视觉障碍。鉴

于视力下降对日常生活带来显著的负面影响,迫切需要健康促进方法来预防视觉系统损伤及视觉功能紊乱的发生。因此,针对影响视觉系统健康的相关危险及保护因素,明确膳食营养及其他行为生活方式对视觉健康的潜在影响,并尽早采取适当的预防和保健措施,对于提高视觉功能和提升生活质量具有重要意义。



第二章

证据检索方法

本科学报告围绕营养素摄入、行为生活方式与视觉系统健康的关系进行系统性文献检索。本科学报告依托的证据是通过系统性检索万方数据库、中国学术期刊全文数据库 (China national knowledge infrastructure, CNKI)、Pubmed、Cochrane 医学图书馆、Science Direct 等数据库获取。各数据库检索时间截止至为 2021 年 4 月。暴露因素为叶黄素 / 玉米黄素、 β -胡萝卜素、番茄红素、虾青素、Omega-3 脂肪酸、维生素 A、维生素 C、维生素 E、钙、锌、硒、姜黄素等营养素和吸烟、饮酒、运动、超重肥胖、电子产品使用、用眼卫生等行为生活方式。结局指标为视力、对比敏感度、眩光敏感度、明视持久度等视觉功能和屈光不正、AMD、白内障、AMD、青光眼、DR 等眼部疾病。暴露因素英文关键词: (“carotenoids” “lutein” “zeaxanthin” “xanthophyll” “ β -cryptoxanthin” “beta-carotene” “ β -carotene” “carotene” “lycopene” “tomato” “tomato extract” “astaxanthine” “astaxanthin” “E-astaxanthin” “AST”)、 (“fatty acids” “omega 3” “omega 3 fatty acids” “omega-3 fatty acids” “ ω -3 fatty acid” “n-3 fatty acids” “n3 fatty acids” “n-3 PUFA” “n3 PUFA” “PUFA” “pufa” “polyunsaturated fatty acids” “long-chain n-3” “long-chain omega-3” “fish oil” “ α -linolenic acid” “alpha-linolenic acid” “alphalinolenic acid” “ALA” “eicosapentaenoic acid” “EPA” “docosapentaenoic acid” “DHA”)、 (“vitamin” “vitamin A” “retinol” “retinal” “provitamin A” “ascorbic acid” “ascorbate” “vitamin C” “vitamin E” “tocopherol” “alpha tocopherol”)、 (“mineral” “dietary calcium” “calcium intake”、“calcium supplement”

“milk” “dairy” “calcium carbonate” “Ca” “zinc” “Zn” “zinc sulfate” “zinc acetate” “zinc gluconate” “zincum” “selenium” “Se”）、(“curcumin” “curcuminoids” “curcuma” “turmeric” “tumeric” “curcumin longa L” “E100” “diferuloylmethane”）、(“smoking” “smoke” “smoker” “tobacco” “cigarettes” “nicotine”）、(“ethanol” “alcohol” “alcohols” “wine” “beer” “liquor” “drink” “spirits”）、(“exercise” “physical fitness” “physical activity” “training” “aerobic” “physical” “running” “walking”）、(“sunlight” “ultraviolet rays” “sunburn” “sun exposure” “sunlight exposure” “UV exposure” “visible light exposure”）、(“obesity” “obese” “adiposity” “overweight” “weight” “intra-abdominal fat” “body mass index” “waist-hip ratio”）、(“phone” “smartphone” “mobile/cell/cellular phone” “electronic device” “screen time” “overuse”）、(“near work” “reading distance” “working distance” “contact Lens” “extended wear contact lenses” “silicone hydrogel contact lenses” “eyestrain” “light brightness”)。结局指标关键词:(“visual function” “visual performance” “visual acuity” “vision” “contrast sensitivity” “glare sensitivity”)、(“AMD, age-related maculopathy” “neovascular AMD” “exudative AMD” “choroidal neovascularization” “geographic atrophy” “cataract” “age-related cataract” “lens opacity” “nuclear cataract” “cortical cataract” “posterior subcapsular cataract” “cataract surgery” “refractive error” “myopia” “hypermetropia” “astigmatism” “ametropia” “glaucoma” “intraocular pressure” “DR” “retinopathy” “diabetic retinopathy” “retinal disorders” “diabetic eye disease” “diabetic macular edema” “diabetic maculopathy”)。以上关键词检索后并辅助以文献追溯、手工检索等方法收集国内外医学期刊公开发表的与本研究有关的文献资料,排除动物实验、细胞实验、质量较低的文献。

第三章

营养素与视觉系统健康

一、叶黄素 / 玉米黄素

(一) 结构与理化性质

叶黄素及其同分异构体玉米黄素是一类含氧类胡萝卜素,分子式为 $C_{40}H_{56}O_2$, 分子量为 568.88。与其他含羟基类胡萝卜素相比,叶黄素 / 玉米黄素分子结构两侧各有一个紫罗酮环。叶黄素分子结构的碳骨架含多个共轭双键,故存在多种立体异构体。

叶黄素 / 玉米黄素不溶于水,易溶于乙醇等有机溶剂,对热和紫外线不稳定。因其分解不能形成维生素 A,故不具有维生素 A 原活性。

(二) 生理功能

1. 构成黄斑色素的重要成分

叶黄素 / 玉米黄素由叶黄素结合蛋白介导转运至视网膜。在光化学作用下,其可转变成不同的顺式叶黄素,也可转化合成内消旋玉米黄素。叶黄素和玉米黄素共同构成视网膜黄斑色素。黄斑区也因含有高浓度叶黄素而呈现黄色。黄斑区叶黄素浓度是血液浓度的 1 000 倍左右,其中在黄斑中心凹处浓度最高。黄斑是人体视网膜视锥细胞最密集的地方,是敏锐视觉和精细视觉的核心。叶黄素在黄斑区特异性富集也提示叶黄素对于维护视网膜和视觉结构和功能稳定具有重要作用。

2. 抗氧化作用

叶黄素 / 玉米黄素分子结构中的多个不饱和共轭双键可有效淬灭视网膜代谢过程中产生的多种活性氧中间体,阻断自由基链反应,保

护视网膜脂质、蛋白质、DNA 免受氧化损伤。同时,叶黄素可抑制光感受器膜磷脂过氧化,降低 RPE 细胞脂褐素的积累,避免自由基继发性损害,减轻氧化代谢产物对视网膜的毒害作用。与其他类胡萝卜素不同,叶黄素在体内高氧分压的微环境下,仍展现出很强的抗氧化功能。

3. 滤过蓝光作用

蓝光是对视网膜损伤力最强的可见光,可穿透角膜和晶状体到达视网膜,引起 RPE 和光感受器细胞受损。叶黄素 / 玉米黄素覆盖在视网膜光感受器细胞上,其最大吸收峰恰处于蓝光的波长范围,可形成蓝光过滤器,有效减少蓝光到达光感受器及 RPE 的概率。同时,叶黄素 / 玉米黄素通过滤过蓝光,减少蓝色条纹,降低不同波长的光折射时产生的光学重叠图像,发挥改善视觉图像清晰度的作用。

4. 提高视觉系统信号传导

叶黄素 / 玉米黄素可通过改善光感受器细胞间隙连接的通信功能,提高视觉系统的信号传导,发挥改善视觉功能的作用。增加叶黄素摄入可有效逆转神经细胞信号转导减退引起的视功能退化。

(三) 视觉保护作用

1. 保护长期荧屏光暴露者的视觉功能,改善其视疲劳症状

有研究发现荧屏光暴露者视疲劳的发生与膳食叶黄素摄入量减少相关。为研究叶黄素对长期荧屏光暴露者视功能的影响,有学者进行了为期 12 周的叶黄

素干预研究,发现叶黄素干预组(6~12mg/d)对比敏感度、眩光敏感度等视功能指标及明视持久度等视疲劳指标较干预前及对照组显著提升,且呈剂量反应关系^{6,7}。在干预停止后 6 周,血清叶黄素水平即下降至干预前基线水平⁸。该研究不仅表明叶黄素补充对荧屏光暴露人群的视觉功能具有防护作用,同时也提示通过叶黄素补充维持视觉健康是一个长期持续的过程。

2. 降低年龄相关性黄斑变性的发生风险,改善其视力及对比敏感度

1 个包括 6 项纵向队列研究的 Meta 分析结果显示,叶黄素膳食摄入量与早期 AMD 发生未见显著关联,而与晚期 AMD 特别是湿性 AMD 的发生呈显著负相关⁹。美国国立卫生研究院眼科研究所进行了为期 5 年的年龄相关眼病研究,将原有配方中增加了叶黄素,结果显示接受叶黄素干预的研究对象 5 年晚期 AMD 发生及伴随视力丧失的风险下降幅度达 50%,特别针对膳食叶黄素摄入量低的人群效果更为显著¹⁰。8 项随机对照试验研究了叶黄素干预对 AMD 患者视功能的影响,合并结果显示叶黄素补充显著提升了患者视力及中低频对比敏感度¹¹。既往研究指出 AMD 患者视功能的改善是源于叶黄素干预导致其视网膜黄斑色素密度的上升¹²。针对不同叶黄素干预配方的研究显示,在叶黄素的基础上增加内消旋玉米黄素干预将更有利于黄斑色素密度水

平的提升¹³。

3. 降低白内障的发生风险,改善其视力及眩光敏感度

7项队列研究分析了膳食叶黄素/玉米黄素与白内障发生的关系,合并结果显示叶黄素摄入量高的人群白内障发生风险下降了19%¹⁴。同时,血浆叶黄素和玉米黄素高的人群,其白内障罹患风险可分别下降27%和37%¹⁵。Olmedilla等对白内障患者进行为期两年的叶黄素干预研究,结果显示每日15mg叶黄素干预显著改善患者视力和眩光敏感度等视功能指标,而对照组视觉功能则较干预前则显著下降¹⁶。

4. 降低视网膜色素变性的发生风险,逆转周边视野衰退

叶黄素干预视网膜色素变性患者的研究结果显示,受试对象每天10mg-30mg叶黄素干预后,第2周中央视野改善出现改善,视力开始好转;对于蓝色虹膜的患者,其干预效果更佳¹⁷。Berson等对视网膜色素变性患者进行了为期4年的干预研究,结果显示每天12mg叶黄素干预可以以每年6.3%的水平提升患者黄斑色素密度,并能逆转其周边视野敏感性的衰退¹⁸。

5. 降低重度早产儿视网膜病变的进展风险

有研究报道对轻度早产儿视网膜病变患儿每日膳食补充叶黄素和玉米黄素,可使进展为重度早产儿视网膜病变的风险减少50%,但关于叶黄素干预对早产儿

视网膜病变的发生风险未见显著影响¹⁹。

(四) 主要食物来源、食用建议及特定建议值

叶黄素不能自身合成,必须从膳食中摄取。叶黄素的食物来源十分广泛,主要存在于植物性食物中。菠菜、羽衣甘蓝等深绿色叶蔬菜是膳食叶黄素的主要来源。桃子、葡萄、柑橘等水果中含有丰富的叶黄素酯。动物性食物中的叶黄素主要来源于蛋类和乳类。蛋类中叶黄素含量虽然不高,但是其生物利用度较高。母乳是婴幼儿叶黄素主要食物来源;发酵乳是叶黄素的良好载体,长时间储存对叶黄素含量及生物活性影响较小。叶黄素在万寿菊中含量最高,膳食补充剂中叶黄素主要是通过从万寿菊中分离纯化获得。

植物中叶黄素酯在体内需经消化形成游离叶黄素,才能被机体吸收利用。因叶黄素酯的脂溶性较高,同时摄入适量膳食脂肪,特别是二十二碳六烯酸(Docosahexenoic acid,DHA)等多不饱和脂肪酸,可诱导胰腺细胞分泌胰脂肪酶和辅酯酶,有利于提高机体对叶黄素酯的吸收利用率。与长链脂肪酸相比,中链脂肪酸具有更快地脂质消化率,可提升叶黄素酯的生物利用度²⁰。有研究发现蛋白质、维生素E及维生素C联合摄入可促进叶黄素的吸收,而膳食摄入大量果胶、琼脂及谷物糠麸等膳食纤维会影响人体对叶黄素的吸收利用率。同时,膳食中黑胡椒、辣椒、姜等香料可改变肠

道的超微结构和通透性,也可起到促进叶黄素吸收的作用²¹。

叶黄素已被作为成人重要的膳食成分纳入《中国居民膳食营养素参考摄入量

(2013版)》,并设立了叶黄素的特定建议值(Specific proposed levels, SPL)为 10mg/d,可耐受最高摄入量(tolerable upper intake levels, UL)为 40mg/d。

二、β-胡萝卜素

(一) 结构与理化性质

β-胡萝卜素是一类不含氧的类胡萝卜素,分子式为 $C_{40}H_{56}$,分子量为 536.88。β-胡萝卜素不溶于水,易溶于氯仿等有机溶剂,对热、氧和光照不稳定。β-胡萝卜素具有维生素 A 原活性,在体内可分解形成维生素 A 和视黄醇或视黄酸,其转化活性受体内维生素 A 水平、生理条件和膳食模式的影响。在所有具有维生素 A 原活性的类胡萝卜素中,β-胡萝卜素转化活性最高。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

β-胡萝卜素分子结构中的多个共轭

双键可有效清除自由基、抑制细胞内脂质过氧化物的产生,降低自由基及氧化产物对视网膜上皮细胞的损害。与其他类胡萝卜素不同,β-胡萝卜素的抗氧化作用具有可逆性,即在体内低氧分压的微环境下,展现出较强的抗氧化功能,而在高氧分压的微环境下,则展现出促氧化功能。

2. 抗炎作用

β-胡萝卜素可通过抑制由活性氧介导的丝裂原活化蛋白激酶等炎症信号从细胞膜表面向细胞核内传导,下调炎症因子基因在视网膜等相关组织中的表达,抑制眼内炎症反应。



(三) 视觉保护作用

1. 降低年龄相关性黄斑变性发生及伴随视力丧失的风险

流行病学研究结果显示膳食摄入 β -胡萝卜素对早期 AMD 风险有保护作用。2 项研究 β -胡萝卜素干预对早期 AMD 人群患病风险的随机对照试验合并结果显示,干预组与对照组早期 AMD 的发病风险无显著差异²¹。1 项干预研究通过分析抗氧化剂补充与 AMD 所致失明的关系,发现 β -胡萝卜素(15mg/d)与维生素 C(500mg/d)、维生素 E [400 国际单位(international units, IU)/d]、锌(80mg/d)联合干预 AMD 患者 6.3 年后,其 AMD 进展风险及伴随失明的风险均显著降低²²。

2. 降低白内障的发生风险

1 个包含 7 项队列研究的 Meta 分析结果显示, β -胡萝卜素摄入较高的人群发生白内障的风险可下降 10%¹⁴。3 项随机对照干预试验合并结果显示,补充 β -胡萝卜素后,研究对象白内障发生风险呈降低趋势¹⁴。

(四) 主要食物来源及食用建议

β -胡萝卜素广泛存在于黄橙色蔬菜、水果及藻类中。一般蔬菜水果颜色越深,其含量越丰富。胡萝卜、菠菜、南瓜、红薯、芒果、猕猴桃等可作为 β -胡萝卜素的重要食物来源。 β -胡萝卜素多存在于蔬菜水果表皮,食用蔬菜水果时应尽可能保留外皮。

三、番茄红素

(一) 结构与理化性质

番茄红素是一种不含氧的类胡萝卜素,分子式为 $C_{40}H_{56}$,分子量为 536.85。番茄红素具有开链不饱和双键的长链结构,其分子结构两侧可发生环异构化,形成不同的同分异构体 α -、 β - 及 γ -胡萝卜素,因此番茄红素和 β -胡萝卜素互为同分异构体,多数天然类胡萝卜素均可认为是番茄红素的衍生物。

番茄红素不溶于水,易溶于有机溶剂,对光、氧、热、酸不稳定。因其无法分解形成维生素 A,故不具有维生素 A 原活性。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

番茄红素主要存在于细胞膜和脂蛋白中。与其他类胡萝卜素不同,番茄红素淬灭自由基以物理淬灭为主,可通过接受单线态氧的能量,形成激发态的三线态番茄红素;后者通过与周围介质发生相互分子振动和转动作用,使能量散发,从而清除自由基,抑制脂质过氧化和脂褐素形成,减轻自由基及氧化代谢产物对视网膜的损伤。由于该过程为物理过程,番茄红素并没有发生化学变化,所以在整个过程中

中能够循环反复利用。

2. 抗炎作用

番茄红素不仅可通过促进 IL-2 等抗炎因子的分泌,上调角膜上皮细胞人类白细胞 DR 抗原(human leukocyte DR antigen,HLA-DR)表达,增强眼内抗炎能力;还可通过下调 IL-6 等炎症因子基因在眼玻璃体中的表达,从而抑制眼内炎症的发生。

(三) 降低年龄相关性黄斑变性的发生风险

Cardinault 等比较 AMD 患者及其对照人群血液中不同类胡萝卜素水平,发现 AMD 患者血清中番茄红素水平仅为对照人群的 59%²³。另有研究报道,血清番茄红素浓度较低的人群罹患 AMD 的风险

增加了 1.2 倍²⁴。1 项为期 5 年的前瞻性队列研究结果显示,膳食番茄红素摄入量较高的人群 AMD 发生风险显著降低²⁵。

(四) 主要食物来源、食用建议及特定建议值

番茄红素主要存在于番茄、西瓜、葡萄柚和番石榴等食物中。水果和蔬菜的成熟度越高,番茄红素的含量亦越高。与其他营养素不同,对含有番茄红素的食物进行加工(烹煮、打碎和加入油脂),将提高番茄红素的生物利用度。所以,番茄汁、汤、酱等加工制品中的番茄红素生物利用度较高²⁶。

番茄红素已被纳入《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》,并设立了番茄红素的 SPL 为 18mg/d,UL 为 70mg/d。



四、虾青素

(一) 结构与理化性质

虾青素属酮式类胡萝卜素,是一种萜烯类不饱和化合物,分子式为 $C_{40}H_{52}O_4$, 分子量为 596.86。其分子结构与叶黄素相近,但具有更强的抗氧化活性。

虾青素不溶于水,易溶于有机溶剂。在体内不能转变为维生素 A,不具有维生素 A 原活性。虾青素有游离态和酯化态两种形态,天然虾青素 90% 以上以酯化形式存在,性质较为稳定,而化学合成的虾青素多为游离态。

(二) 生理功能

1. 抗光化学氧化损伤作用

虾青素是一种抗氧化能力极强的断链抗氧化剂,可有效淬灭单线态氧、清除氧自由基、降低膜通透性,增强胞质超氧化物歧化酶和谷胱甘肽过氧化物酶的活性,减少细胞内氧化代谢产物生成,有效保护光感受器细胞多种不饱和脂肪酸、蛋白质及 DNA 免受氧化损伤。此外,因虾青素分子结构中的发色团在紫外可见光区有独特的吸收峰,对紫外线有较强吸收能力,可减少紫外线到达眼底的概率。

2. 抗炎作用

虾青素可抑制前列腺素 E2 (Prostaglandin E2, PGE2)、肿瘤坏死因子- α (Tumor necrosis factor- α , TNF- α) 等促炎细胞因子的表达分泌,降低一氧化氮合酶、环氧合酶-2 活性,促进 γ -干扰素的生成,抑制小胶质细

胞活化和中性粒细胞浸润,发挥神经保护作用。此外,虾青素还可通过调节过氧化物酶体增殖物激活受体 α , 下调过氧化物酶体增殖物激活受体- β 和过氧化物酶体增殖物激活受体- γ 的表达,减少巨噬细胞等分泌促炎因子,起到抗炎的作用。

3. 参与视色素合成

虾青素在体内可被转化为 β -胡萝卜素和视黄醇,后者经氧化后可直接参与光感受器细胞中视紫红质的形成,维持弱光条件下的视觉功能。

(三) 视觉保护作用

1. 改善年龄相关性黄斑变性患者的视网膜功能

Parisi 等对 AMD 患者进行了为期 12 个月的叶黄素、虾青素和抗氧化剂联合干预研究,干预组每日补充 10mg 叶黄素和 4mg 虾青素,患者视网膜黄斑中央凹多焦视网膜电图振幅密度显著增加,提示虾青素对视网膜视觉电生理功能的改善作用²⁷。

2. 缓解长期荧屏暴露者视疲劳症状

1 项针对大学生为期 1 个月的虾青素干预研究,结果发现补充含有虾青素的红球藻软胶囊可显著改善受试者眼胀、眼痛、畏光、视物模糊、眼干涩等视疲劳症状,并提高其明视持久度²⁸。针对视屏显示终端操作员为期 4 周的虾青素干预研究发现,每日补充 5mg 虾青素可有效改善受试对象的眼肌调节力和视疲劳症状²⁹。

(四) 主要食物来源、食用建议及特定建议值

虾青素主要存在于藻类等浮游植物、

螃蟹和虾等甲壳类动物、三文鱼等鱼类和海星等海星科中。

目前对于虾青素尚无明确 SPL。

五、Omega-3 脂肪酸

(一) 结构与理化性质

Omega-3 脂肪酸属于多不饱和脂肪酸,其第一个不饱和键位于甲基一端的第 3 个碳原子上。Omega-3 脂肪酸属于必需脂肪酸,主要包括 α -亚麻酸(α -linolenic acid, ALA)、二十碳五烯酸(Eicosapentaenoic acid, EPA) 和 DHA 等。EPA 常温下为无色至淡黄色、无味、无臭的透明液体;DHA 为无色至淡黄色油状液体,有刺鼻腥臭味。EPA 和 DHA 含有多个不饱和双键,性质不稳定,在空气中易被氧化,应密封保存。

(二) 生理功能

1. 构成视网膜光感受器细胞膜的重要成分

DHA 是构成视网膜光感受器细胞膜的主要脂肪酸,对光感受器细胞的分化、存活及维持视网膜功能具有重要意义。DHA 可通过促进视紫红质 II 与视网膜 G 蛋白质的偶联,促进视紫红质的再生;并可通过调节视觉转导通路中细胞间信号传导,有助于视紫红质的激活。此外,DHA 可通过影响 11-顺式视网膜的代谢转运,参与视紫红质的再生过程。

2. 抗氧化作用

Omega-3 脂肪酸可通过上调线粒体膜蛋白 B 淋巴细胞瘤 -2 基因(B-cell lymphoma-2, Bcl-2) 的表达,维持线粒体膜结构和功能完整性,保护视网膜光感受器免受氧化应激引起的细胞凋亡。Omega-3 脂肪酸还可通过清除自由基、减少活性氧自由基,保护视网膜神经节细胞活性。此外, Omega-3 脂肪酸可通过增加损伤后血管的再生,减少视网膜的无血管区,抑制缺氧刺激诱导的病理性新生血管的形成,保护视网膜结构和功能正常。

3. 抗炎作用

Omega-3 脂肪酸可通过竞争性结合脂氧化酶和环氧化酶等,抑制促炎性脂类介质生成,阻断炎症反应的发生;还可抑制前列腺素前体产生,减少泪腺分泌上皮细胞凋亡,使脂质层更薄更具弹性,保护泪膜和角膜形态与功能。

(三) 视觉保护作用

1. 缓解干眼症状,改善泪液分泌和泪膜稳定性

1 个包含 17 项随机对照试验的 Meta 分析发现,补充 Omega-3 脂肪酸可改善

干眼症患者的干眼症状、泪膜稳定性和泪液产生³⁰。一项大型前瞻性队列研究报道,干眼症的发病率下降与膳食摄入较高的 Omega-3 脂肪酸有关,每周食用 5 份以上金枪鱼的受试对象干眼症发生率降低了 68%³¹。1 项针对干眼症患者开展的前瞻性研究显示,膳食补充 Omega-3 脂肪酸或食用鱼肉类食物可缓解干眼症相关症状,减少结膜充血,改善泪液分泌和泪膜稳定性³²。

2. 降低年龄相关性黄斑变性的发生风险

在以往研究基础上,进行 20 项观察性研究的 Meta 分析结果显示,每周食用 2 次以上富含 Omega-3 脂肪酸的鱼类的人群,发生 AMD 的风险可显著降低,摄入高剂量 Omega-3 脂肪酸可使 AMD 的发生率降低 38%³³;每天增加 1gEPA 和 DHA 的摄入,发病风险可分别降低 50% 和 60%³⁴。针对中晚期 AMD 高危人群的前瞻性队列研究发现, Omega-3 脂肪酸摄入水平较高的人群进展为晚期 AMD 的风险降低了 30%³⁵。

3. 降低早产儿视网膜病变的发生风险,改善其视网膜功能及视力

孕妇 Omega-3 脂肪酸补充可减少子代早产儿视网膜病变的发生。随机对照试验发现³⁶,每天接受 300mg Omega-3 脂肪酸补充剂的早产儿,其发生视网膜病变的风险显著降低。与未补充配方食品的婴儿相比,喂养富含 Omega-3 脂肪酸配方食品的早产儿视觉系统发育增强,视网膜功能和视力显著提高³⁷。

(四) 主要食物来源、食用建议及特定建议值

Omega-3 脂肪酸的主要食物来源为亚麻籽油、深海鱼类(三文鱼、马哈鱼、比目鱼、沙丁鱼和金枪鱼等)。

鱼类最好的烹饪方式是清蒸和慢炖,这样能最大限度保留鱼类中的 Omega-3 脂肪酸;不提倡油炸和油煎的烹饪方式。

根据《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》,我国成人 Omega-3 脂肪酸可接受范围为 250~2 000mg/d。《中国居民膳食指南(2016 版)》指出,中国人应多吃富含多不饱和脂肪酸的鱼虾类产品,建议每周至少吃一次深海鱼类。

六、维生素 A

(一) 结构和理化性质

维生素 A 是一类含有视黄醇结构及其生物活性的物质,其可分为已形成的维生素 A 和维生素 A 原。前者包括维生素 A₁(视黄醇, C₂₀H₃₀O)和维生素 A₂(3-脱氢视黄醇, C₂₀H₂₈O),主要存在于动物性食物中;后者是可转化为维生素 A 的部分类胡萝卜素,主要存在于植物性食物中。

维生素 A 是一种脂溶性维生素,易溶于脂肪和有机溶剂,不溶于水,可在体内蓄积,易氧化,对酸碱较稳定。储存时避免暴露于氧气、光 and 高温环境中。

(二) 生理功能

1. 构成视觉系统感光物质的重要成分

维生素 A 参与构成视觉系统光感受器感光物质——视紫红质(由视黄醛和视蛋白结合而成),对维持暗视觉至关重要。当视紫红质被光照射时,视黄醛与视蛋白分离;在一系列酶的作用下,与视蛋白重新结合形成视紫红质,以备下次循环利用。由于并非所有与视蛋白分离的视黄醛都可反复循环形成视紫红质,因此需要及时补充维生素 A 以满足机体需求。当维生素 A 缺乏时,暗适应时间将延长。

2. 维持眼部上皮细胞正常功能

维生素 A 参与糖蛋白的合成,其缺

乏将导致糖蛋白合成减少,影响组织上皮细胞功能。机体中,维生素 A 缺乏将最早累及眼部细胞,导致眼表上皮细胞过度角化,泪腺上皮细胞萎缩,泪腺功能破坏,泪腺分泌减少和角膜干燥,引发干眼症的发生。

3. 调节细胞生长和分化

维生素 A 的代谢产物视黄酸及类视黄醇(维生素 A 及其类似物)作为视黄酸受体/类视黄醇 X 受体(retinoic acid receptor /retinoid X receptor, RAR/RXR)的配体,可与其核受体 RXR 超家族特异性结合,通过上调相关靶基因表达,调节眼部上皮组织细胞生长分化。

(三) 视觉保护作用

1. 降低夜盲症的发生风险

人体缺乏维生素 A 将导致夜盲症的发生。3 项随机对照试验研究维生素 A 干预对儿童视力的影响,合并结果显示补充维生素 A 可显著降低夜盲症发病风险³⁸。病例对照研究结果发现,夜盲症人群的血清维生素 A 水平显著低于对照人群³⁹。一项孕妇干预研究结果显示,每周补充 7mg 视黄醇活性当量(Retinol activity equivalent, RAE)维生素 A 的孕妇,其夜盲症发生风险下降了 67%⁴⁰。

2. 降低干眼症的发生风险

4 项随机对照试验合并结果显示,补

充维生素 A 可显著降低儿童干眼症的发病率³⁸。膳食维生素 A 摄入与干眼症关系的前瞻性队列研究结果显示,膳食高水平维生素 A 摄入与干眼症发生风险降低密切相关⁴¹。对学龄前儿童进行为期 16 个月的维生素 A 干预研究,结果显示每 4 个月补充 15~60mg 维生素 A 可使干眼症的发生风险下降 63%⁴²。

3. 降低年龄相关性黄斑变性的发生风险,提高其暗适应能力

1 个包含 3 项纵向队列研究的 Meta 分析结果显示,膳食高维生素 A 摄入与早期 AMD 罹患风险间呈现负相关⁴³。对早期 AMD 患者进行为期 30 天的干预研究结果发现,维生素 A 干预可显著提高患者的暗适应能力⁴⁴。

4. 降低白内障的发生风险

4 项前瞻性队列研究分析了维生素 A 摄入与白内障发生风险间的关系,合并结果显示膳食维生素 A 摄入量较高的人群白内障的发生风险下降了 19%¹⁴。包含 6 项观察性研究的 Meta 分析结果显示,高血清维生素 A 水平与白内障发生风险降低显著相关⁴⁵。

5. 改善视网膜色素变性患者的视锥细胞功能和视觉水平

针对视网膜色素变性患儿的干预研究发现,维生素 A 干预可逆转患儿全视野视网膜电图振幅密度异常,减缓患儿视锥细胞功能的丧失⁴⁶。另一项针对视网膜

色素变性患者进行维生素 A 补充的研究,结果显示维生素 A 干预组视网膜电图振幅密度异常率下降了 32%⁴⁷。

6. 降低角膜软化症的发生风险

针对严重蛋白质-能量营养不良患者的干预研究发现,每 6 个月进行 60mg 维生素 A 补充,可降低患者角膜软化症的发病风险⁴⁸。

(四) 主要食物来源、食用建议及推荐摄入量

维生素 A 广泛存在于动物性食物中,动物肝脏、鱼肝油、蛋类、全乳制品等是其来源。维生素 A 原主要存在于深绿色或红黄橙色的蔬菜和水果中。由于维生素 A 原需经过转换才能被机体吸收利用,其消化吸收率远不如动物性来源维生素 A 的吸收利用率高。

油脂的存在将有助于维生素 A 的溶解,也更易被人体吸收;因此,对于富含维生素 A 的植物性食物,最好选用油炒或油拌的方式。通过破壁加工如打汁,也可增加植物性来源维生素 A 的吸收利用率。维生素 A 补充剂存储时注意密封,避光保存。

根据《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》,我国成人维生素 A 的推荐摄入量(Recommended nutrient intake, RNI),男性为 0.8mgRAE/d,女性为 0.7mgRAE/d;维生素 A 摄入过多将导致毒副作用,成人的 UL 为 3mg RAE/d。

七、维生素 C

(一) 结构与理化性质

维生素 C 又称抗坏血酸,是一种含 6 个碳原子的多羟基化合物,分子式为 $C_6H_8O_6$, 分子量为 176.1。天然的维生素 C 主要以 L- 型和 D- 型两种形式存在,其中仅 L- 型具有生物活性。食物中维生素 C 有还原型和脱氢型(即氧化型)两种,两者可通过氧化还原反应互相转化,人血浆中维生素 C 主要为还原型。

维生素 C 属于水溶性维生素,易从体内排出。结晶维生素 C 性质稳定,但其水溶剂性质极不稳定,在光、热、氧、碱性或有金属离子(如铜、铁等)的环境下易被氧化,但在酸性环境中较为稳定。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

维生素 C 作为一种强还原剂,可直接与氧化剂作用,也可通过还原超氧化物、次氯酸和其他活性氧化物,清除自由基,防止脂质过氧化反应的发生,减少光照后视网膜 DHA 的损失。维生素 C 能够减少视网膜内的环氧化物加合物,保护视网膜免受氧化损伤。此外,维生素 C 对维生素 A 和维生素 E 等其他抗氧化剂有一定的保护作用,可以防止和减缓其被氧化。

2. 减少炎症反应

房水中高浓度维生素 C 可通过下调多形核白细胞髓过氧化物酶相关蛋白表达水平,减少促炎因子的分泌与释放,降低炎症反应对视觉系统组织细胞损伤的作用。

3. 参与眼部胶原蛋白合成

维生素 C 可以以脯氨酸羟化酶和赖氨酸羟化酶的辅助因子形式,参与胶原蛋白的合成。当维生素 C 不足时,胶原蛋白的合成将受到影响,阻碍视觉系统组织损伤愈合过程。

(三) 视觉保护作用

1. 降低青光眼的发生风险

1 个包括 5 个队列研究的 Meta 分析结果显示,膳食高水平维生素 C 摄入量与开角型青光眼发生减少相关⁴⁹。每日补充维生素 C 的人群发生青光

眼的风险显著下降,每日补充量超过 900mg 的人群罹患青光眼的风险下降了 53%⁵⁰。同时,有研究发现青光眼患者房水和血液中维生素 C 浓度均明显低于对照人群⁵¹。

2. 降低白内障的发生风险,控制其视力下降

1 个包括 7 项队列研究的 Meta 分析结果显示,维生素 C 摄入量与白内障发生风险呈负相关¹⁴。维生素 C 日摄入量每增加 500mg,白内障发生风险将下降 18%¹⁴。对核性白内障而言,摄入高量维生素 C 可使其发生风险降低 45%⁵²。队列研究结果显示,白内障发生风险与血清维生素 C 水平也呈负相关,血清维生素 C 水平较高者发生核性白内障、皮质性白内障与后囊膜下白内障的风险分别降低 68%、62% 和 63%⁵³。前瞻性研究显示白内障的发病风险与维生素 C 补充时间长短和剂量有关;服用含有维生素 C 的补充剂超过 10 年的人群发生白内障的风险下降 60%⁵⁴。干预研究结果发现,维生素 C(300mg/d)、维生素 E(200UI/d)等抗氧化剂联合补充可显著改善患者视力,有效控制视力下降及白内障发展⁵⁵。

3. 降低年龄相关性黄斑变性的进展及伴随的视力丧失风险

病例对照研究结果表明维生素 C 摄入量高的人群发生湿性 AMD 的风险下降了 60%⁵⁶。给予 AMD 患者 β -胡萝卜素(15mg/d)、维生素 C(500mg/d)、维生素 E(400IU/d)和锌(80mg/d)联合干预 6.3 年,干预组研究对象 AMD 进展风险和视力丧失风险可分别降低 28% 和 27%²²。

(四) 主要食物来源、食用建议及推荐摄入量

维生素 C 主要食物来源为新鲜蔬菜和水果,如辣椒、菠菜、西红柿、猕猴桃、山楂、柑橘和柠檬等。一般蔬菜颜色越深绿,维生素 C 的含量越多。叶菜类通常比根茎类蔬菜含量丰富,有酸味水果通常比无酸味的水果含量丰富。此外,维生素 C 在苜蓿、苋菜、酸枣等野生蔬菜水果中的含量也非常丰富。

需要注意的时,蔬菜水果中维生素 C 含量会随储存时间的延长而降低,故应尽量选择新鲜的蔬菜水果。清洗浸泡蔬菜时间也不宜过长,以先洗再切、急火快炒为宜。此外,最好不要用铁锅或铜锅烹饪,在烹饪过程中可适当加醋以减少维生素 C 的损失。

《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》设立维生素 C 的 RNI 为 100mg/d,预防非传染性慢性病摄入量为 200mg/d,UL 为 2 000mg/d。

八、维生素 E

(一) 结构与理化性质

维生素 E 是一类具有 α -生育酚生物活性的混合物,包括 4 种生育酚和 4 种生育三烯酚。这 8 种化合物化学结构极为相似,但生物活性相差甚远。 α -生育酚的生物活性最强,是自然界中分布最广、含量最丰富的维生素 E 存在形式。

维生素 E 属于脂溶性维生素,在室温下是一种透明淡黄色或橙黄色黏稠油状液体,不溶于水,易溶于酒精、脂肪和有机溶剂,对酸和热稳定,对碱不稳定。维生素 E 在空气中会缓慢氧化,紫外线照射也可使其分解,因此最好避光保存。

(二) 生理功能

1. 维持视觉细胞膜结构完整

维生素 E 广泛分布于视网膜中,其中在光感受器细胞外节和 RPE 细胞中含量最高。维生素 E 侧链可与细胞外膜上磷脂疏水区多不饱和脂肪酸结合,是构成光感受器细胞膜及胞内线粒体、溶酶体等细胞器膜的重要组成部分,可通过降低膜的通透性,稳定细胞膜结构。此外,维生素 E 也可通过减少超氧阴离子、羟自由基和单线态氧分子等活性氧的形成,防止细胞膜中的多不饱和脂肪酸和磷脂过氧化,减少视觉细胞膜结构受氧化损伤的影响。

2. 抗氧化作用

维生素 E 是非酶抗氧化系统的重要组成成分,其环状结构上的羟基可直接与超氧阴离子、羟自由基和单线态氧等结合,抑制活性氧对眼内脂质、蛋白质、DNA 等过氧化损害,减少 RPE 细胞内脂褐素的积累,保护晶状体和视网膜结构和功能的完整性。此外,维生素 E 也可防止维生素 C 氧化,保证其在体内发挥生理功能。

3. 参与免疫调节,抑制炎症反应

维生素 E 可通过影响 T 细胞膜的完整性、信号转导和细胞分裂等参与细胞免疫,并可选择性影响不同抗原介导的体液免疫,调节眼部免疫反应。维生素 E 可通过阻断炎症信号通路或减轻白细胞浸润来发挥抗炎作用,减轻眼部组织炎症损伤。维生素 E 亦可通过上述途

径,降低入侵眼内的病原体或内源性物质引起的炎症反应对眼内组织结构的破坏和视觉功能的影响。

(三) 视觉保护作用

1. 降低早产儿视网膜病变的患病风险

由于早产儿缺乏脂肪组织,储存脂溶性维生素能力较差,其血浆维生素 E 水平较低,罹患视网膜病变的风险大大增加,故适量补充维生素 E 可降低早产儿视网膜病变的发生率,同时可缩短病变持续时间和减轻疾病严重程度⁵⁷。1 个包括 6 项临床试验研究的 Meta 分析结果显示,极低出生体重婴儿补充维生素 E,可降低其进展为重度视网膜病变的风险 52%⁵⁸。

2. 降低年龄相关性黄斑变性的发生风险

1 个包括 9 项前瞻性队列研究的 Meta 分析结果显示,增加膳食维生素 E 摄入量有降低早期 AMD 发生的趋势⁵⁹。每增加 5.2IU 维生素 E 摄入,AMD 发生风险降低约 8%⁶⁰。1 项针对 60 岁以上老年人群的研究发现,体内维生素 E 浓度较高的人群,其 AMD 的发病率显著降低⁶¹。

3. 降低白内障的发生风险

6 项队列研究分析了膳食维生素 E 摄入与白内障发生的关系,合并结果显示膳食维生素 E 摄入量高的人群,其白内障的发病风险降低了 10%¹⁴。有研究发现白内障患者血清维生素 E 水平显著低于对照人群,维生素 E 摄入量较少的人群发生白内障的风险增加了 3 倍⁵⁵。1 项前瞻性队列研究结果发现,服用含有维生素 E 的补充剂超过 10 年可使白内障的 5 年发病风险下降 60%,特别对预防核性和皮质性白内障的效果更为显著。同时,该研究结果还显示,膳食维生素 E 摄入量较高者白内障发病率降低了 80%,提示增加膳食维生素 E 摄入比补充剂对白内障预防更有效⁵⁴。

(四) 主要食物来源、食用建议及推荐摄入量

维生素 E 广泛存在于植物组织中,尤以植物油、坚果、种子类、豆类含量最为丰富。因此,植物油和坚果是膳食中维生素 E 的主要来源。

食物加工、储存和制备过程将使部分维生素 E 流失,一般烹调方法对其破坏不大,但油炸会使其分解。

《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》设立成人(包括孕妇)维生素 E 的适宜摄入量(Appropriate intake, AI)为 14IU/d, UL 为 700IU/d。

九、钙

(一) 分布与理化性质

钙(Ca)的原子量为40.08,是人体含量最多的矿物元素,占成人体重的1.5%~2.0%。机体内约99%的钙以晶体的形式存在于骨骼和牙齿中,其余1%分布于软组织、细胞外液和血液中。视觉系统中晶状体 Ca^{2+} 总浓度为0.1mmol/L,在房水中其浓度达1mmol/L。钙不溶于有机溶剂,微溶于乙醇,可溶于酸。

(二) 生理功能

1. 调控视觉系统细胞功能

作为细胞信号传导中重要的第二信使,细胞内游离 Ca^{2+} 浓度的变化对视觉系统基因表达、细胞活动和细胞凋亡起到关键性调控作用。生理状态下,机体通过一系列特定的调节蛋白和信号传导蛋白使细胞对其内 Ca^{2+} 进行精确控制。光损伤可诱导细胞内游离 Ca^{2+} 浓度升高,使细胞内“钙超载”,氧自由基大量生成,引起线粒体等细胞器结构损害。同时,细胞内游离 Ca^{2+} 浓度升高可激活细胞内多种酶类,能量消耗增加,导致视网膜光感受器细胞发生凋亡,最终引发视觉障碍。

2. 维持晶状体结构稳定

晶状体上皮细胞内 Ca^{2+} 浓度过高可激活胞内钙蛋白酶,诱导晶状体内细胞骨架蛋白、晶状体蛋白和膜固有蛋白等多种蛋白质发生不可逆分解,引起晶状体蛋白

可溶部分大量减少、晶状体蛋白抑制蛋白水解的伴侣作用降低和细胞骨架蛋白进行性缺失,最终导致晶状体浑浊。

3. 提升光感受器信号转导

细胞内 Ca^{2+} 的分布和浓度在不同条件下的动态变化对光感受器信号传导通路体系起重要调控作用,影响视觉神经系统处理视觉信息的速度。稳定的 Ca^{2+} 通量可降低环核苷酸门控通道电阻,提高光感受器将光捕获转化为电信号的能力。

(三) 视觉保护作用

1. 降低年龄相关性黄斑变性的发生风险

队列研究结果显示高膳食钙摄入与晚期AMD发生风险呈负相关;对于长期补充钙的人群,其罹患湿性AMD的风险更低⁶²。早期AMD患者机体血清钙水平显著低,提示低血清钙可能是AMD发生的相关危险因素。

2. 延缓白内障的发生与发展

晶状体钙平衡紊乱和白内障的发生与发展密不可分,多种调控体内 Ca^{2+} 稳态的化合物被用于延缓白内障的发生。钙离子通道阻滞剂可通过降低氧化应激水平降低白内障混浊程度。双硫醚和活性氧生成酶抑制剂可阻止 Ca^{2+} 的摄取,延缓白内障的发展⁶³。

(四) 主要食物来源、食用建议及推荐摄入量

牛奶及其制品是膳食钙的最好来源,大豆及其制品、深绿色蔬菜和菜花也是钙的良好来源。在动物性食物中,贝类含量最高,鱼类、蛋类的钙含量也较高。

钙容易与草酸结合成草酸钙,能降低钙质的吸收率,如菠菜含钙量较高,如能先焯后炒,去掉部分草酸再食用,可提高钙的吸收率。当煮排骨汤或大骨汤时,可将骨头剁开,并加些醋,以利于钙质流入汤中。单次大量服用钙剂对人体补充效果并不佳,少量多次在饭后或睡前服用钙剂是提高人体钙吸收较为有效的方法。

《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》设立膳食钙的 RNI 为 800mg/d,UL 为 2 000mg/d。



十、锌

(一) 分布与理化性质

锌(Zn)的原子量是 65.37。成年人体内锌含量约有 2~3g,是人体内第二大微量元素。眼睛中锌含量相对较高,其中视网膜和脉络膜锌浓度最高。血浆中的锌主要与白蛋白和巨球蛋白结合。锌不溶于水,易溶于酸,性质较为稳定。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

锌对视觉系统多种抗氧化酶和蛋白质起调控作用。作为超氧化物歧化酶的辅助因子,锌可与 Fe^{2+} 和 Cu^{2+} 竞争性结合细胞膜和蛋白质,参与金属硫蛋白的生成及羟基自由基的清除,以维持视觉系统细胞氧化应激稳态,使其免受氧化应激反应的损伤,减少视网膜细胞凋亡及脉络膜新血管化的发生。

2. 调节视觉系统神经传递

视网膜内 Zn^{2+} 对于维护视杆细胞和视锥细胞等视觉系统一级神经元之间动力学平衡具有重要的调控作用。 Zn^{2+} 定位于视网膜外、内丛状层光感受器细胞的突触前小泡。神经元去极化后, Zn^{2+} 可与锌的特异性变构位点结合,调节视网膜神经元的兴奋性和抑制性氨基酸受体的表达,调控视网膜信号传递过程。细胞外 Zn^{2+} 在视杆细胞和视锥细胞的突触前抑制谷氨酸释放,并选择性降低视网膜抑制性神经递质 γ -氨基丁酸介导的水平细胞去极化。

3. 参与维生素 A 代谢

锌在视网膜中与牛磺酸和维生素 A 相互作用,修饰光感受器细胞膜,调节视紫红质的光化学反应,影响视觉系统光传导过程。锌缺乏将下调视网膜锌金属蛋白酶的表达式,影响视黄醇的催化反应,降低视黄醇脱氢酶的活性。此外,缺锌将抑制肝脏中视黄醇结合蛋白的合成,引起血浆中视黄醇结合蛋白浓度降低,导致机体无法从肝脏储备中动员维生素 A,最终出现暗适应障碍。

(三) 视觉保护作用

1. 改善年龄相关性黄斑变性患者视觉功能

针对 AMD 患者进行为期 6.3 年的干预研究结果显示,每日 80mg 锌干预及锌联合其他抗氧化剂干预(维生素 C 500mg;维生素 E 0.12mg 400IU, β 胡萝卜素 15mg)可分别降低研究对象 AMD 进展风险为 25% 和 28%;患者接受锌联合抗氧化剂补充后,其视力丧失风险降低 27%⁵⁸。2 项前瞻性队列研究也发现膳食锌摄入量与 AMD 的发病率呈负相关,提高饮食中锌摄入量可预防 AMD 发生⁶⁴。2 项干预研究结果显示锌补充显著改善早期 AMD 患者视力、对比敏感度和眩光恢复时间等视功能指标。

2. 改善夜视功能

对于血清锌浓度较低的孕妇中每日

补充 25mg 锌,可有效改善孕妇夜视功能和瞳孔测试分数⁶⁵。病例对照研究结果显示,夜盲症患儿血液和头发等生物样本中锌的浓度显著低于对照组儿童⁶⁶。

3. 与糖尿病视网膜病变罹患相关

干预研究显示每日补充 30mg 锌可增加 DR 患者机体谷胱甘肽过氧化物酶的活性,减少机体脂质过氧化水平。2 项病例对照研究表明,DR 患者血清锌水平显著低于对照人群⁶⁷。

(四) 主要食物来源、食用建议及推荐摄入量

肉类、谷类与豆类是膳食锌的主要来源,尤以贝壳类海产品、红肉类、动物内脏类含量最为丰富。

食物中的植酸与膳食纤维将阻碍锌吸收,因此,应避免含锌较高的食品与含植酸、膳食纤维较高的食品同时食用。食物的储存和烹调过程对锌含量影响不大,而食物的加工处理对其含量产生很大影响,如小麦加工成精面粉大约丢失 80% 的锌。因此,应适当增加粗粮的摄入。

《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》设立膳食锌的 RNI 为男性 12.3mg/d、女性 7.5mg/d,UL 为 40mg/d。



十一、硒

(一) 分布与理化性质

硒(Se)的原子量为 78.96, 是人体必需的微量元素, 其主要以硒代半胱氨酸的形式合成硒蛋白来发挥生物学功能。人体内共含硒 14~21mg, 广泛分布于人体中, 其中视网膜是人体硒浓度很高的组织。硒不溶于水和乙醇, 可溶于浓硫酸、硝酸和强碱。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

硒是谷胱甘肽过氧化物酶的重要构成成分。谷胱甘肽过氧化物酶为重要的过氧化物分解酶, 可减少视网膜内自由基和过氧化氢衍生物的生成与积累, 逆转脂质过氧化反应, 提高视觉系统抗氧化能力, 保护晶状体内细胞膜免受氧化损伤, 延缓晶体蛋白变性的发展。

2. 参与维生素 A 代谢

视黄醇脱氢酶作为视觉循环中形成维生素 A 的必需酶, 硒蛋白可与视黄醇脱氢酶存在相互作用, 参与维生素 A 代谢过程, 与视网膜感光物质视紫红质的形成密切相关。硒摄入硒酸钠可上调视网膜中硒蛋白的表达, 对于维持视网膜正常生理功能具有重要意义。

(三) 视觉保护作用

1. 降低近视的发生风险, 改善其视觉功能

针对近视、远视、散光等其他原因造成眼球发育异常的儿童的调查发现, 患儿全血和尿液硒浓度均低于同龄正常值。针对该人群进行为期 1 年的硒干预, 患儿视力较干预前有不同程度提高, 视力改善率超过 85%⁶⁸。此外, 病例对照研究结果也显示, 青少年近视发生与血清硒浓度下降相关⁶⁹。

2. 降低白内障的发生风险

两项针对 65~74 岁人群的干预研究, 分别进行含硒复合维生素和维生素 / 矿物质联合干预, 两项研究硒干预剂量均为 50μg/d。6 年干预后, 干预组核性白内障发病率分别降低了 36% 和 44%⁷⁰。针对白内障患者进行为期 6 个月的硒干预, 结果显示干预组每日服用含 150μg 硒的酵母片, 受试对象视力提高率达 48.4%⁷¹。病例对照研究结果显

示,低血硒水平与罹患核性白内障、皮质性白内障风险升高相关,提示血清硒水平低可能是白内障的潜在危险因素⁷²。

3. 改善甲状腺相关性眼病患者视觉功能

对轻度甲状腺相关性眼病患者进行为期6个月200 $\mu\text{g}/\text{d}$ 硒干预,结果发现硒干预组患者生活质量和视觉功能显著改善。同时,硒干预组患者眼睑孔和软组织损伤率减少,疾病进展风险显著降低⁷³。

(四) 主要食物来源、食用建议及推荐摄入量

海产品是硒的最佳天然来源,动物肝脏、肉类、大蒜、洋葱、柿子等食物中也含有一定量的硒。

食物加工过度或土壤使用过度等可导致食物中硒含量的减少,故应多摄取富含硒且未过度加工烹调的天然食物。

《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013版)》设立膳食硒的RNI为60 $\mu\text{g}/\text{d}$,UL为400 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。



十二、原花青素

(一) 结构与理化性质

原花青素是从植物中分离得到的多羟基类化合物,由数量不同的儿茶素及表儿茶素缩合而成的二聚体。根据分子的聚合程度,其可分为单体、寡聚体和多聚体。原花青素通常为红棕色粉末、味涩,可溶于水及甲醇、乙醇等极性较大的溶剂,不溶于苯、氯仿等极性较小的有机溶剂。对光、热及氧气等敏感,易氧化缩合成聚合体,故需密封避光保存。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

原花青素的分子中含有酚羟基结构,能提供氢或中子,具有很强的自由基清除能力和预防脂质过氧化能力。其体内抗氧化活性是维生素C和维生素E的20~50倍。原花青素可通过清除体内自由基和增强抗氧化酶活性,起到保护视觉系统免受氧化应激伤害的作用。同时,原花青素可减少眼睛视网膜中维生素A氧化,促进视紫红质的合成,起到维持夜视功能的作用。

2. 保护血管内皮功能和脂质代谢平衡

原花青素可促进NO释放,降低氧化损伤对 endothelial 细胞生长抑制,减少脂质代谢产物的堆积,修复氧化应激诱导的血管内皮细胞损伤。同时,原花青素可促进脂肪酸 β 氧化作用和甘油三脂的循环利用,维持血液中胆固醇代谢平衡,减少眼底血管

壁上胆固醇的异位沉积。

3. 调节糖代谢作用

原花青素可通过调控葡萄糖应答的相关通路,下调节胰岛 β -细胞的增殖和凋亡,起到调节糖代谢的作用,进而对延缓DR发生和发展发挥重要作用。

(三) 视觉保护作用

1. 提高夜视能力

一项交叉干预研究结果显示,50mg/d原花青素干预组暗适应阈值较干预前显著提升,提示原花青素对于维持夜视功能具有保护作用⁷⁴。

2. 改善青光眼患者视网膜血流量

原花青素干预青光眼患者的研究结果显示,受试对象每天50mg原花青素干预后,6个月后血浆内皮素-1浓度显著上升,双眼视网膜视盘血流量显著增加⁷⁵。Ohguro等对开角型青光眼患者进行了为期2年的干预研究,结果显示每天50mg原花青素干预可逆转患者视野退化,同时显著改善其视网膜血供情况⁷⁶。

3. 改善DR眼底异常

有研究报道对非增殖性DR患者每日补充葡萄籽原花青素提取物,干预1年可显著减少患者视网膜硬性渗出⁷⁷。

(四) 主要食物来源及特定建议值

葡萄是原花青素最重要的食物来源,尤其在葡萄籽中含量更高。高粱、苹果、可豆、黑莓、红莓等植物含量也比较丰富。

《中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)》设立了原花青素的 SPL 为 200mg/d,UL 为 800mg/d。

十三、姜黄素

(一) 结构与理化性质

姜黄素是一种从姜黄属植物根茎部提取的多酚类物质,分子式为 $C_{21}H_{20}O_6$,分子量为 368.4。姜黄素分子结构的主链为不饱和脂肪酸及芳香族基团,酚羟基和 β -二酮单元可提供 H 原子,具有抗氧化作用。

姜黄素不溶于水,微溶于苯和乙醚,易溶于甲醇、乙醇和碱性溶液。姜黄素是一种光敏性很强的物质,需要避光保存。

(二) 生理功能

1. 抗氧化作用

姜黄素分子结构具有酚羟基、甲氧基、丙烯基等抗氧化功能基团,具有维持抗氧化酶的活性、清除自由基、降低自由基簇产生、抑制脂过氧化反应等作用,可保护视网膜免受氧化损伤。与白藜芦醇和槲皮素等酚类化合物相比,姜黄素清除活性氧的能力更强。

2. 抗炎作用

姜黄素可通过减少中性粒细胞浸润,抑制脂肪氧化酶、环氧化酶、TNF- α 等活性氧簇酶类的活性,直接减少活性氧的产生。此外,姜黄素还可通过抑制巨噬细胞中脂多糖诱导的氮氧化物的产生,起到抗急性慢性炎症的作用。

3. 抑制眼底新生血管化

姜黄素可通过抑制眼底血管内皮细胞增殖、黏附及迁移,下调血管内皮生长因子、一氧化氮合酶等血管生成因子的表达,减少异常新生血管的生成。

(三) 视觉保护作用

1. 缓解糖尿病视网膜病变患者黄斑水肿,改善其视觉功能

1 项针对 DR 患者的姜黄素干预研究结果显示,干预后 84% 的患者视力有所改善,92% 的患眼黄斑水肿症状减轻⁷⁸。对糖尿病患者进行姜黄素干预研究发现,每日补充 200mg 姜黄素可显著改善患者眼

底微循环,缩小糖尿病微血管病变范围,降低视网膜水肿症状⁷⁹。

2. 改善中心性浆液性脉络膜视网膜病变患者视觉功能

对中心性浆液性脉络膜视网膜病变患者进行为期 12 个月每天 240mg 姜黄素干预研究,结果显示 95% 的患者视网膜中心凹厚度趋向正常,61% 的患者视力显著改善⁸⁰。

3. 降低慢性前葡萄膜炎的复发率

1 项姜黄素干预慢性前葡萄膜炎患者的研究结果显示,每日 1 125mg 姜黄素干预可显著改善患者睫状充血、虹膜水肿等症状⁸¹。对慢性前葡萄膜炎患者进行了为期 12 个月的干预研究发现,姜黄素干预可降低患者疾病复发率达 82%,86% 的患者主观视觉功能显著提升⁸²。

(四) 主要食物来源及食用建议

姜黄素主要存在于姜、芥末、咖喱中。口服姜黄素的生物利用度较低,姜黄素合成制剂可增加其利用度。



第四章

行为生活方式与视觉系统健康

一、吸烟

据世界卫生组织(World Health Organization,WHO)报告,2018 年全球烟草使用总人数达 13.37 亿人。我国吸烟人数超过 3 亿,约 7.4 亿不吸烟者遭受二手烟暴露的危害,而吸附于衣服、家具、墙壁及头发和皮肤表面的三手烟的危害则更为隐蔽、持久。烟草烟雾是由颗粒(如尼古丁、烟焦油)、气体(如一氧化碳、一氧化氮)和挥发性化学物质(如甲醛、苯并芘)等 4 000 余种化合物组成的复杂混合物,其中至少 69 种为已知致癌物。长期烟草接触除导致眼睛干涩、红肿、流泪外,也可能造成多种眼部疾病及视力障碍的发生。

(一) 吸烟对视觉系统影响的机制

1. 诱导氧化损伤发生

香烟烟雾中存在尼古丁等大量促氧化剂,可诱导 RPE 细胞发生氧化应激,促进血管内皮生长因子表达增加,导致视网膜发生缺氧性损伤和异常血管增生。同时,香烟烟雾还可诱导铁蛋白分子的铁释放,铁将氧气还原成毒性更强的氧自由基,加剧视觉结构的氧化损伤,引起白内障、AMD 等疾病的发生。

2. 促进炎症反应

香烟烟雾能抑制中性粒细胞的吞噬功能,减弱噬菌能力和胞内消化,造成持续的炎症反应和组织损伤。此外,其成分可诱导 TNF- α 、IL-1 等炎症介质释放增多,抑制 IL-10 等抗炎细胞因子释放,产生促炎作用。

3. 促使新生血管形成

尼古丁可激活脉络膜和视网膜动脉内皮细胞的烟碱乙酰胆碱受体,增强细胞增殖、迁移和管状形成能力,导致血管内皮调节功能紊乱和脉络膜新生血管形成。尼古丁还具有血管收缩作用,通过 α 肾上腺素刺激,减少脉络膜血流量,造成局部缺血、缺氧和微梗死的发生。

4. 诱导视网膜色素上皮细胞凋亡

香烟烟雾中的多环芳烃等可增加溶酶体活性,导致线粒体DNA发生损伤,促使活性过氧化物的形成,诱导PRE细胞凋亡。

(二) 吸烟对视觉健康的影响

1. 诱发眼部炎症发生及视力下降

1项横断面研究结果显示,青少年暴露于香烟烟雾环境患过敏性鼻炎的风险可增加20%⁸³。1项针对眼部炎症患者的回顾性队列研究结果发现,吸烟与双侧眼部炎症发生及视力下降密切相关,且存在剂量反应关系⁸⁴。

2. 增加屈光不正、弱视、斜视的发生风险

1项前瞻性出生队列研究发现,从出生到6个月接触二手烟儿童的近视率是未接触二手烟儿童的2.79倍。若吸烟者在家里、私家车中或孩子在场的时候吸烟,儿童发生近视风险将提高3.95倍⁸⁵。1个包含9项研究的Meta分析发现,母亲在怀孕期间吸烟,子代患弱视及远视的风险分别将增加47%和43%⁸⁶。8项研究

分析了母亲在怀孕期间吸烟与儿童斜视风险增加之间的关联,母亲在怀孕37~39周吸烟与不吸烟相比,儿童斜视的发病风险增加2.55倍,且呈剂量反应关系⁸⁷。

3. 增加年龄相关性黄斑变性的发生风险

1项包含5个队列研究的Meta分析结果显示,吸烟与AMD发病风险上升相关,吸烟者发病风险增加2.75倍,而戒烟者发病风险上升1.21倍;同时,吸烟量和时间与早期AMD风险存在剂量反应关系⁸⁸。3项前瞻性队列研究合并结果显示,吸烟者较不吸烟者出现黄斑区玻璃膜疣、RPE细胞改变或脉络膜萎缩的风险增加2.56倍,脉络膜新生血管的风险增加4.55倍⁸⁹。

4. 增加白内障的发生风险

9项前瞻性队列研究、7项病例对照研究和11项横断面研究的合并结果显示,吸烟与白内障发病风险呈正相关,其中当前吸烟者患白内障的风险增加2倍。针对不同白内障亚型分析显示,吸烟对核性白内障发生风险上升更为显著⁹⁰。

5. 增加甲状腺相关性眼病的发生风险

15项关于吸烟与甲状腺相关性眼病的研究结果发现,当前吸烟者的甲状腺相关性眼病患病风险是戒烟者/从不吸烟者的2倍。随着吸烟支数的增加,患严重甲状腺相关性眼病的风险显著提高。与从不吸烟者相比,戒烟者较当前吸烟者的甲状腺相关性眼病的患病风险由3.48倍

降至 2.29 倍⁹¹。另有研究发现,吸烟将增加放射性碘治疗后甲状腺相关性眼病的发生风险,并降低治疗效果⁹²。

(三) 建议

为促进视觉健康,吸烟者应积极戒

烟。政府有关机构和有关组织应对公众特别是眼病患者开展健康教育和戒烟干预,如宣传吸烟与视功能损害相关关系、禁止吸烟法规由公众场合转移至家中、推广全国戒烟热线电话 12320 等。

二、饮酒

《中国居民膳食指南科学研究报告(2021)》显示,我国成年男性居民饮酒率为 64.5%,女性为 23.1%,男性和女性饮酒者日均酒精摄入量分别为 30g 和 12.3g。根据日均酒精摄入量超过 15g 即为过量饮酒的标准,2015~2017 年我国男性和女性饮酒者过量饮酒率分别为 56.8% 和 27.8%;其中,消费最多的是烈酒,其次是啤酒、葡萄酒或其他含酒精饮料。长期过量饮酒可影响视觉系统正常功能,并导致多种眼部疾病的发生与发展。

(一) 饮酒对视觉系统影响的机制

1. 诱导氧化损伤

大量饮酒可诱导微粒体细胞色素 P450 家族成员 2E1 (Cytochrome P450 proteins 2E1, CYP2E1) 的代谢增加,激发氧自由基,产生大量活性氧族,导致脂质损伤和晶状体蛋白聚集,引发视觉系统组织细胞结构损伤和功能障碍。

2. 促进炎症反应

长期大量饮酒可导致肠道菌群失调,引起革兰氏阴性菌内毒素释放增加,上调促炎因子表达与释放,导致持续慢性的炎

症损伤,引起视觉功能障碍的发生。

3. 引发晶状体钙稳态失衡

急性酒精暴露可增加晶状体纤维细胞膜的钙通透性,抑制晶状体纤维细胞上的钙泵,导致细胞内钙水平升高,破坏钙稳态,诱发晶状体浑浊的发生。

4. 影响视觉系统相关营养素摄入、吸收

酒精可降低胃蠕动和排空能力,酗酒者食欲丧失,进食量减少,导致类胡萝卜素、维生素 E 和锌等抗氧化剂摄入水平下降。同时,酒精可通过多种途径引发消化道炎症,影响视觉相关营养素的吸收利用。

(二) 饮酒对视觉健康的影响

1. 与增加年龄相关性黄斑变性的发生风险相关

1 个包括 5 项前瞻性队列研究的 Meta 分析发现,日均酒精摄入量超过 30g 饮酒者,早期 AMD 发生风险增加约 47%⁹³。抗氧化剂干预研究结果显示,日均酒精摄入量超过 15g 将降低抗氧化剂干预对晚期 AMD 发生的保护作用⁹⁴。

2. 双向影响白内障的发生

包括 5 个队列研究和 5 项病例对照研究的 Meta 分析结果显示,酒精摄入和白内障之间可能存在 U 型关联,日均酒精摄入量低于 20g 时可预防白内障的发生,而日均酒精摄入量超过 20g 将增加白内障的发病风险⁹⁵。英国两项队列研究结果表明,饮酒与白内障手术率之间也呈现 U 型关联。针对不同酒精类型的亚组分析显示,适量饮用葡萄酒与饮用啤酒和烈酒相比,白内障手术的风险分别降低了 23% 和 14%⁹⁶。

3. 升高眼内压,增加原发性开角型青光眼的发生风险

过量饮酒与眼内压升高显著相关⁹⁷。

前瞻性队列研究结果也表明,过量饮酒和青光眼发病风险间呈正相关⁹⁸。

4. 增加色觉缺陷的发生风险

慢性酒精中毒将导致色觉缺陷。Kapitany 等观察到 47.2% 的慢性酗酒者出现色觉缺陷,而戒酒可逆转该缺陷⁹⁹。此外,酒精与甲苯、二甲苯等职业接触溶剂的结合,易可导致亚临床色觉缺陷的发生¹⁰⁰。

(三) 建议

各国膳食指南推荐酒精摄入量的标准不一,我国建议避免饮酒,即使饮酒也要适量。《中国居民膳食指南 2016》建议男性每周饮用酒精量不超过 175g,女性每周不超过 105g。

三、运动

随着生活方式的改变和交通工具的发展,人们运动的时间日益减少,久坐不动逐渐成为办公和生活常态。WHO 发布的《关于身体活动和久坐行为指南》数据显示,全球范围内约有 1/4 的成年人和 4/5 的青少年没有进行足够的身体活动。同时,报告还指出:“若全球人口能更加积极地进行身体活动,每年可避免 400 万至 500 万人死亡”。适量运动除可减少过早死亡风险外,对于促进视觉系统健康、减少眼部疾病发生风险也具有重要意义。

(一) 运动对视觉系统影响的机制

1. 缓解炎症和应激导致视觉系统损伤
运动可上调视网膜神经节细胞 Thy-1

的表达水平,改善视网膜胶质细胞、巨噬细胞和神经元的应激反应,减少眼内氧化应激和炎症导致玻璃体透明细胞的形成,抑制视神经损伤诱导的视网膜星形胶质细胞增生和巨噬细胞活化。

2. 降低眼压

运动过程及运动后眼压显著降低,可能与血清渗透压升高及纤溶活性有关。运动后脱水或尿素等渗透成分的浓度升高将引起血清渗透压升高,导致血清和房水之间渗透不平衡,使部分房水和玻璃体中的水分转移到血清中,从而降低眼压。运动可通过增加全身纤溶活性,增加血液流出能力,以减少房水流出通道的阻塞所

致的眼压升高。

3. 调节神经活动

运动可通过改变早期视网膜光感受器的反应,调节信号转导的速度,减少视觉通路的信号传导时间。此外,小强度运动可增强血管舒缩反应,改善眼部微循环。

(二) 运动对视觉系统的保护作用

1. 降低近视的发生风险

1项随机临床试验结果显示,对于一年级学生,在校内日常活动的基础上,每日增加40min的户外活动课程,三年后近视累计发病率下降9.1%¹⁰¹。1项为期两年的前瞻性队列研究结果显示,体力活动时间与近视的屈光改变呈负相关。每天进行1h体育活动,受试对象相屈光度较未进行运动者低约0.175D¹⁰²。

2. 降低年龄相关黄斑变性的发生风险

1个包括了3项队列研究、2项病例对照研究及4项横断面研究的Meta分析结果显示,体力活动与AMD的发生风险降低相关;相比于久坐不动的生活方式,体力活动分别降低早期、晚期AMD发病风险8%和41%¹⁰³。同时,一项为期7.7年的队列研究结果表明,运动的强度(跑步的里程)也与AMD发病风险呈负相关。每天跑步里程每增加1km,AMD的发病风险将降低10%;每天跑步里程为2~4km的人群AMD发生风险降低19%,而每天跑步里程超过4km的人群AMD发生风险将降低42%~54%¹⁰⁴。

3. 降低白内障发病风险

1项前瞻性队列研究发现,体力活动可有效降低白内障的发病风险,体力活动水平高的人群罹患白内障风险降低13%;其中,每天步行或骑自行车超过60min和重体力劳动者,白内障发生风险分别降低约12%和16%,而每天活动时间少于1h的人群,发生白内障的风险增加27%。队列研究结果表明,白内障发生风险随着体力活动强度的增加而显著降低,每周跑步距离大于64km的人群患白内障的风险降低28%¹⁰⁵;同时,与心肺功能相对差的人群相比(10km赛跑配速低于3.25m/s),配速超过4.75m/s的人发生白内障的风险低43%¹⁰⁶。

4. 降低眼压及青光眼的发病风险

1项队列研究结果显示,高强度体育活动可降低青光眼发病风险,且存在剂量反应关系。跑步者配速每增加1m/s,患青光眼的风险可降低37%;相对于配速低于3.5m/s的男性,配速在3.6~4.0m/s和4.1~4.5m/s的人群青光眼发病风险分别降低了29%和51%¹⁰⁷。1项针对久坐人群的干预研究结果发现,散步、慢跑和快跑等运动方法均可降低眼压。同时,眼压降低幅度与运动强度有关,运动强度越高,眼压下降幅度越大¹⁰⁸。

5. 降低糖尿病性视网膜病变的发生风险

1项包含7项队列研究和15项横断面研究的Meta分析结果显示,中水平体力活动可降低DR风险约24%,体育活动

不足可增加 DR 的风险约 18%¹⁰⁹。1 项针对 1 型糖尿病患者进行的横断面研究表明,体育活动不足(< 1 次/周)将增加增生性 DR 的风险达 49%¹¹⁰。

(三) 建议

规律且强度适宜的运动可降低眼部疾病的发生风险,具有改善眼部健康、提

高生活质量的作用。WHO《关于身体活动有益健康的全球建议》推荐每周至少完成 150min 中等强度有氧运动(如快走、跳舞、家务、与儿童一起积极参加游戏或体育运动、带宠物散步等),或每周至少累计进行 75min 较大强度运动(如跑步、快速爬山、竞技体育运动、篮球、足球等)。

四、超重与肥胖

WHO 报道指出,2016 年全球 18 岁及以上的成年人中有 39% 的人超重,13% 的人肥胖。《中国居民营养与慢性病状况(2020)年》数据显示,我国成年居民超重肥胖率超过 50%。肥胖已经成为一个日益严重的公共卫生问题,其不仅是糖尿病、高血压、代谢综合征、残疾和过早死亡等发生的重要危险因素,还与多种眼病及导致的视觉功能损伤发生相关。

(一) 超重与肥胖对视觉系统影响的机制

1. 诱导氧化应激

脂肪组织分泌脂联素、内脂素等脂肪因子,这些脂肪因子参与氧化应激稳态。在病理条件下,这些脂肪因子将诱导 ROS 的产生,激活氧化应激反应。肥胖患者脂肪组织过度堆积将造成其血清游离脂肪酸病理性升高,将引起线粒体和过氧化物酶氧化,导致自由基合成、氧化应激和线粒体 DNA 损伤。此外,与肥胖密切相关的高脂血症也会提高全身氧化应激水平,

增加许多眼部退行性疾病的发生和视觉功能异常的风险。

2. 促进炎症反应

脂肪组织的过度积累将增加 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 等促炎细胞因子的合成。这些细胞因子通过调节单核细胞的迁移和渗透,导致视觉系统组织结构受损。

3. 引起微血管功能障碍

脂肪组织释放促炎细胞因子也将对血管系统产生损害作用,导致血管内皮功能障碍。此外,肥胖将导致巩膜外静脉压和血液黏度增加,使巩膜静脉内流出阻力增加,引起眼内血流灌注下降,长期将导致视觉功能退化。肥胖患者常伴随血压升高,睫状体动脉压力的增加,引起眼压增加,增加青光眼的发生风险。

(二) 对视觉健康的影响

1. 增加年龄相关性黄斑变性的发生风险

1 个基于 7 项前瞻性队列研究的 Meta 分析显示,超重和肥胖与 AMD 发生风险呈



正相关,特别对于肥胖者发生晚期 AMD 风险将增加 32%¹¹¹。BMI 与 AMD 风险存在剂量反应关系,对于超重和肥胖人群,BMI 每增加 $1\text{kg}/\text{m}^2$,AMD 风险将增加 2%。一项为期 6 年的前瞻性研究中发现,腰臀比每降低 3%,可使 AMD 发生率降低 29%;特别针对肥胖人群,其效应更为显著。

2. 增加白内障的发生风险

1 个包含 6 项前瞻性队列研究的 Meta 分析发现,皮质性白内障、核性白内障、后囊膜下白内障发生均与肥胖有关;与体重正常者相比,肥胖者发生核性白内障、皮质性白内障、后囊膜下白内障风险分别上升了 12%、34% 和 52%。对于腹部肥胖的男性和女性,其发生白内障的风险分别增加了 69% 和 53%¹¹²。

3. 升高眼压、增加青光眼的发生风险

1 项前瞻性队列研究发现,肥胖者更有可能发生眼压升高和原发性开放角青光眼,其原发性开放角青光眼的发生风险

较非肥胖者上升了 1.57 倍¹¹³。另有研究发现减肥手术可降低眼压,提示控制体重可能具有预防青光眼发生的作用¹¹⁴。

4. 增加糖尿病性视网膜病变的发生风险

1 个基于 13 项前瞻性队列研究的 Meta 分析显示,DR 的发生风险与肥胖显著相关,肥胖者 DR 的发生风险是体重正常者的 1.2 倍,其对于 2 型糖尿病患者关联更为显著¹¹⁵。

(三) 建议

控制体重对维护正常视功能十分重要。需要向公众进行健康教育,普及肥胖与眼部健康的关系等相关知识,推荐合理膳食、积极运动、控制体重,从而在一定程度上降低眼病的发生和改善视觉系统健康。对于已经患有眼部疾病的人群来说,应该注意监测自身体重情况,主动向专业医师进行咨询,接受相关眼病治疗的同时积极控制体重。

五、日光暴露

光是视觉系统进化和发育的动力,视网膜是感受外界光线形成视觉的重要组织结构。作为人类最重要的自然光源,日光暴露对于进行日常工作和户外活动至关重要。对视觉健康而言,日光暴露是一把“双刃剑”,适当强度的日光暴露可以在一定程度上促进视觉系统生长发育,降低近视发生风险;而过量的日光暴露则与视功能的下降以及眼部疾病的发生密切相关。

(一) 日光暴露对视觉系统影响的机制

1. 刺激多巴胺释放

日光暴露可刺激视网膜神经递质——多巴胺的合成与释放,对视觉形成和眼轴纵向生长起到调节作用。多巴胺可减缓眼轴过度伸长,减缓近视的发展。

2. 引起视网膜光化学损伤

不同波长的光谱对视网膜组织的损伤机制不同。目前研究认为光对视网膜的损伤主要包括热损伤、机械损伤和光化学损伤,其中光化学损伤在视网膜光损伤中最具有普遍性。近紫外光及波长较短的可见光可激发氧自由基,产生活性氧类如过氧化基、OH基、单线态氧及脂质过氧化物,从而引起连锁的脂质过氧化反应,导致视网膜结构损伤。同时,视网膜组织高浓度的多不饱和脂肪酸极易受过氧化脂类的影响,产生脂褐素等脂质氧化代谢产物,异位堆积于RPE细胞层。脂褐素具有高度的光敏性,其可介导和增强脂质过氧化物反应,在光照刺激下可产生大量活性氧簇,造成溶酶体破裂、DNA断裂,引起RPE细胞和光感受器外节损伤。

3. 诱发视网膜热变性损伤

波长较长可见光及红外光被视网膜细胞组织吸收后,可引起视网膜局部温度升高。当光的强度超过视网膜承受力,将造成视网膜细胞中生命酶系统在内的蛋白质变性损伤。

(二) 视觉影响作用

1. 延缓近视的发生

1项纵向研究发现,每天40min的日光暴露可显著减慢儿童眼轴生长速度,日均光照暴露高的儿童比暴露低的儿童眼轴增长少0.065mm/年,提示适量光

暴露可延缓近视发展¹¹⁶。

2. 增加年龄相关性黄斑变性的发生风险

既往研究发现日光暴露与 AMD 发生呈正相关。通过比较长期户外工作者与同地区室内工作者,发现农民与渔民等户外工作者 AMD 发病率显著升高¹¹⁷。对于每天户外日照时间超过 8h 的人群而言,其发生早期和晚期 AMD 的风险分别升高 5.5 倍和 2.8 倍¹¹⁸。

3. 增加白内障的发生风险

1 项纵向研究发现,户外工作者发生白内障的风险是室内工作者的 2.2 倍。生活在高海拔地区紫外线暴露程度较高的人群出现晶状体混浊的风险显著高于低海拔地区¹¹⁹。1 项针对登山向导的横断面研究结果显示,登山向导晶状体浑浊度显著高于居住在平原的对照人群¹²⁰。

4. 增加翼状胬肉的发生风险

据 WHO 数据报告,若消除紫外线辐

射的影响,人群翼状胬肉的发病风险将降低 42%~74%。1 个包括 29 项研究的 Meta 分析也支持太阳紫外线辐射在诱发翼状胬肉中所起的作用,结果显示年平均紫外线指数处于高风险地区的居民,其翼状胬肉患病率为 19.3%,是中等风险地区患病率的 4 倍¹²¹。

(三) 建议

适当的日光暴露可以促进视觉系统健康,特别在视觉生长发育期应适当进行一定时长的户外活动,在一定程度上可减少近视的发生。

但长期过量日光暴露会对眼睛产生不断累积的损害,应采取适当的防护措施以减少紫外线暴露。可选用有帽沿的帽子减少眼睛暴露程度;同时,可佩戴墨镜阻止强光透射,从而减少其对视觉系统的影响。对于长时间户外作业人员,应配备专业的防护并定期体检。

六、电子产品使用

随着科技的发展,视屏类电子产品的种类越来越多。中国互联网中心调查结果显示,我国视屏类电子产品网络新闻用户、购物用户、视频用户均超过 6 亿。电子产品在给人们带来便利的同时,也对视觉系统健康造成了极大威胁。

(一) 电子产品使用对视觉系统的影响机制

1. 诱导炎症和氧化应激

即使手机在国际辐射安全使用标准内,长时间使用仍有可能对视觉系统造成损伤。手机在接听中产生的电磁微波

可影响细胞通信连接功能,引起细胞凋亡、内皮细胞丢失、炎症反应等发生;同时,手机产生射频电磁辐射可对视觉系统产生热和非热影响,引起角膜和晶状体的发生氧化应激反应。

2. 光化学损伤

长期电子产品使用将对视网膜造成光损伤。电子产品释放的大量近紫外光及波长较短的可见光照射尽管不引起明显的温度升高,但却可引起一系列连锁的有害化学反应,导致细胞结构破坏,对视网膜的损伤尤其明显。蓝紫光不仅损伤 RPE 细胞还会损伤光感受器细胞。与波长为 590nm 的橙色光相比,波长为 440nm 的蓝光随波长的减少,光子能量增加,对视网膜的损害程度增加。蓝光只需橙色光 1% 的照射强度即能够造成相同的损害。

3. 引起眼前节调节系统紊乱

距荧屏距离、屏幕分辨率、亮度、对比度等均对视觉调节系统功能产生影响。长时间近距离使用视屏类电子产品将导致调节滞后以及主观调节幅度降低。电子设备的荧屏亮度和视距频繁闪烁变化时,为看清荧屏内容,眼睛的调节肌群反复收缩、舒张,以适应荧屏信息的变化,持续的调节将引起睫状肌疲劳或痉挛,造成调节性近视的发生。当屏幕亮度和周围环境亮度差异较大时,视线在明暗空间变化过程中,会增加调节系统负担,易引起视疲劳的发生。

4. 造成泪液动力学异常

荧屏前作业时间过长将引起眨眼频率降低或不完全眨眼,造成泪液蒸发增多、分泌减少、泪膜分布不完整、不均匀等,致使角膜表面失去滋润和保护,出现眼干涩、疲劳、异物感等眼部不适症状,导致干眼症的发生。

5. 引起眼部组织发生缺血缺氧

长时间近距离用眼,晶状体需保持较大的曲度才能看清物体,因此睫状肌需持续地收缩。睫状肌持续收缩将引起睫状肌痉挛,使睫状前动脉等眼内动脉受压,造成血管阻力增加和血灌注量减少,局部组织发生缺血缺氧。组织缺血缺氧产生的有害代谢产物大量堆积,进一步降低睫状肌的收缩力,导致睫状肌调节功能下降,影响正常视觉的形成。

(二) 电子产品使用对视觉系统健康的影响

1. 引发视疲劳的发生

长期荧屏暴露将引发视疲劳并产生一系列综合症状,包括眼干、眼疼、视力下降及头晕、恶心等。使用平板电脑或智能手机将导致操作者视疲劳和视力模糊的发生率显著上升。1 项针对计算机使用后视觉综合症的研究发现,90% 的计算机用户出现了视疲劳、头痛、眼部不适、干眼、复视和视力模糊等症状¹²²。Nakazawa 等指出视疲劳的发生随视觉显示终端使用时间的增加而上升¹²³。

2. 导致视力下降和近视的发生

1 项包括 14 项研究的 Meta 分析发现,视力损害与智能手机使用时间或频率之间存在显著关联¹²⁴。1 项针对电子产品对视力影响的前瞻性队列研究显示,对于长期荧屏暴露者,其出现屈光不正、近视加重或短暂性近视的风险更高¹²⁵。在 1 项关于大学生电脑使用对近视影响的队列研究发现,电脑及其他电子产品使用过多显著增加近视发生的风险¹²⁶。

3. 增加干眼症的发生风险

1 个包括 16 项关于干眼症患病率研究的 Meta 分析结果显示,干眼症的患病率随着视觉显示终端使用时间的延长而升高¹²⁷。干预研究结果显示,连续使用智能手机 1h 显著增加操作者烧灼感和干燥感;而减少手机使用时间后,干眼相关症状将显著减少¹²⁸。1 项针对计算机办公室工作人员调查的结果显示,该人群干眼症的患病率达 31.1%¹²⁹。

4. 增加白内障的发生风险

尽管目前认为荧屏的辐射强度尚未达到对人体晶状体产生危害的水平,但有研究指出长期视觉显示终端作业与晶状体混浊的发生相关,操作者出现尘雾状及点片状混浊等白内障早期改变的风险显著升高¹³⁰。

(三) 建议

注意休息。定期频繁短暂休息被认为是减少计算机视觉综合症最有效的预防方法,Anshel 等人提出 20-20-20 的规则,即每 20min 看 20 英尺外的物体 20s。

调整适当的环境照明及调节屏幕亮度。明亮、柔和的光线对视觉形成非常重要,合适的照明将提高视觉舒适度和性能。同时,应调整屏幕光线及亮度、对比度及字体大小,以达到提高可视性的目的。此外,应定期屏幕清洁或使用滤光器,减少屏幕上的灰尘和指纹产生的眩光。

保持良好的视距。保持眼睛与显示器的上边框水平,以便向下凝视显示器中心时与眼睛成 15~20°角。在该视角下,睑裂的宽度和眼球暴露的表面积相对较小,有利于维持泪膜稳定性。此外,建议选用符合人体工程学设计的椅子,以保证操作者在使用视屏类电子产品时保持正确的坐姿。

七、用眼卫生

(一) 光线亮度

当光线进入眼睛时,视觉系统会自动调节瞳孔大小以控制进入眼部的光通量,并通过自动调节晶状体的曲度以使得物像落在视网膜上。为看清不同距离和亮度的目标,眼部的肌肉及光感受器细胞有很强的自动调节能力。光线太强或太弱都给视觉系统的调节能力带来不良影响,故视觉环境中应注意亮度适中。光线较暗时,人们为了看清物体,会加强眼肌紧张的调节及频繁的适应,极易导致视疲劳的发生。而光线太强时,视网膜黄斑区受强光刺激后产生后像作用,形成眼前黑影。长期在强光下用眼,眼内肌的过度调节亦会导致视疲劳的发生。强光还可对视网膜尤其是黄斑区造成严重光损害,降低视觉敏感度,甚至引起永久性的视力减退。

大量研究表明,照明质量不同,视觉效果也各异。天然光比人工光源的可见度高。当人工光在照明布局合理、工作面照度分布适宜,可减少直射光源和反射光刺激对视觉效果产生的不良影响。既往研究发现,学校教室的照明条件不良,阅读时视觉条件较差对学生视力影响较大,是引起近视发生的重要原因。

(二) 用眼姿势

用眼姿势是用眼卫生中重要内容。有研究特别指出青少年的读写姿势与视

力关系密切。随着工作学习压力增大及电子产品普及应用,通过缩短用眼时间来改善视力的效果是极为有限的。因此,培养良好的用眼习惯,采取正确的读写姿势对预防视力下降具有重要的意义。

我国读写姿势的标准为的“一拳一尺一寸”,即要求胸距书桌一拳,眼距书本一尺,握笔手指距笔尖一寸。此外,读写时还要求上身平正,两肩齐平;头正,稍向前倾;背直,胸挺起,两脚平放与肩同宽或前后放置;左右两臂平放在桌面上,以手肘支撑桌面,左手按纸、右手执笔等。目前学生的读写姿势不正确率超过 70%,单项姿势不正确率也在 30% 左右,主要表现为读写距离过近、坐姿不正确、握笔姿势不正确等^{131,132}。1 项关于青少年近视危险因素分析的结果显示,规范的读写姿势是预防近视的重要因素,读写姿势不规范者发生近视的可能性是读写姿势规范者的 2.5 倍¹³³。1 项分析用眼卫生习惯与视力不良的关系研究发现,受试对象存在阅读姿势不端正(主要为弯腰低头)、阅读时眼睛距离书本较近及经常躺着阅读等三项不良用眼卫生表现时,其出现视力不良的概率可达 74%¹³⁴。3 项研究比较不同屏幕距离对视疲劳的影响,发现视疲劳程度与眼距显示器的距离呈负相关。

当看近处物时,为使物体能在视网膜上准确成像,眼睫状肌环行纤维收缩,晶

体悬韧带放松,晶状体借自身弹性向前面凸出,晶状体凸度变大,屈光力增强,近处物体能正好在视网膜上成像,人眼可看清近处物体。睫状肌长期收缩,眼调节负担加重,引起视疲劳发生,可形成假性近视;长时间近距离用眼,促使眼球前后径变长,将发展为真性近视。长期近距离用眼是学生近视形成的最主要原因。

走路、乘车时看书、看手机屏幕也对视力有不良影响。由于走路和乘车时身体的晃动,书本与眼睛的距离不断发生变化。为了看清书本或手机上的内容,视觉系统需要不断的调节,眼部肌肉长期处于紧张状态。由于目标移动太快,视中枢接收到的影像模糊;同时,走路、乘车时得不到合适的自然采光和人工照明,更易引起视疲劳及近视的发生。

(三) 用眼负荷

近距离用眼时间过长,用眼负荷过高是导致视疲劳的重要因素。连续长时间的用眼使视觉系统视力负担过重,如果不

主动放松休息,眼部肌肉持续紧张,眼球供血及泪液循环不良,易引起眼压增高,造成调节痉挛而逐渐导致近视发生。长时间的视觉应激活动也将造成凝视时眨眼频率降低,导致泪液过度蒸发,造成干眼症的发生。

1 项针对四、五年级学生的横断面调查显示,每天使用电脑和手机时间超过 60min 与近视屈光度改变显著相关¹³⁵。1 项针对用眼卫生习惯与视力不良发生关系的研究发现,出现阅读时间长、阅读中间很少休息、阅读时经常感到眼睛疲劳及眼睛疲劳时仍坚持阅读等表现,其患视力不良的概率为 85.53%¹³⁴。此外,1 项大学生干眼病患病率及相关危险因素的研究结果显示,日常阅读时间和电脑使用时间超过 4h 的学生发生干眼症的风险分别是日常阅读时间及电脑使用时间小于 4h 学生的 1.53 倍和 1.19 倍¹³⁶。

(四) 隐形眼镜的使用

隐形眼镜以其配戴舒适、视野广阔、



视物真实自然等优点深受追捧。隐形眼镜直接覆盖于角膜,而角膜所需要氧气的 80% 来源于空气,所以配戴隐形眼镜后,将不同程度地减少角膜的氧气供给,干扰角膜正常代谢及泪液分泌,降低眼球的防御功能,容易引起眼部疾病发生。同时,隐形眼镜和隐形眼镜储存盒内的细菌也极易诱发角膜感染的发生。此外,由于隐形眼镜的中心厚度仅为 0.02~0.2mm,曲率变化轻微,且直接覆盖于角膜,因此,一般没有框架眼镜的视野局限、三棱镜效应及色散、像差等现象。当从长期佩戴隐形眼镜改为框架眼镜时,佩戴者短期将出现不适症状,特别对屈光参差较大及高度屈光不正者更为显著。1 项前瞻性队列研究发现,长时间佩戴隐形眼镜,其角膜感染发生风险可增加 4~8 倍¹³⁷。在每日佩戴硅胶水凝胶镜片时,眼睑边缘存在大量凝固酶阴性葡萄球菌,使角膜发生感染风险增加约 5 倍¹³⁸。对于长期佩戴隐形眼镜者,其在两周内检出革兰氏阴性菌和革兰氏阳性菌菌落的可能性超过 80%¹³⁹。

(五) 建议

1. 选择在合适的光线亮度下工作学习

根据国家标准,适合于工作学习的光线亮度为 300~500Lux。看电视、用电脑时,也应有适宜的背景光。

2. 端正近距离用眼姿势

近距离用时,身体应保持静止状态,坐姿端正,书本距离眼睛 35cm 左右。写字时,光线最好从左前方照到书本,以免写字时光线被右手挡住。看电视时,眼与电视的距离应大于荧光屏对角线长的 5~6 倍。

3. 缩短近距离用眼时间

长时间近距离用眼,将导致睫状肌过度调节,应尽量避免。近距离用时,每隔 45~50min 应休息 10~15min,休息时尽量远眺或适度按摩眼睛。

4. 隐形眼镜与框架眼镜交替使用

框架眼镜具有摘戴方便、护理简单、不受环境因素影响等优点,同时,其不会干扰眼部正常代谢。因此,在不同的情况下可选择隐形眼镜与框架眼镜交替佩戴,充分发挥其各自优势。

第五章

国外视觉系统相关 营养素的功能声称

许多国家食品安全机构及相关国际组织对影响视觉系统健康的营养素的安全性和有效性进行了功能声称和安全性评估。

一、叶黄素 / 玉米黄素

国际食品信息交流中心在关于叶黄素的介绍中指出,叶黄素和玉米黄素主要存在于负责维持中央视力的黄斑区域,具有保护眼部健康的作用。澳大利亚和新西兰食品标准局指出,增加叶黄素摄入可降低眼内氧化应激,提高黄斑色素密度,并与 AMD 发病风险降低相关。美国国立与公众服务部根据年龄相关眼病研究结果,指出服用叶黄素与玉米黄素补充剂可显著降低 AMD 的进展风险。

目前,国际上尚无推荐的叶黄素每日摄入量(基于动物毒理实验, JECFA 制定叶黄素的每日容许摄入量(acceptable daily intake, ADI)为每天 $0\sim 2\text{mg/kg}\cdot\text{bw}$ 。欧盟食品安全局(EFSA)规定由万寿菊属提取的 79% 纯度的叶黄素或者 60% 纯度的叶黄素酯类成年人 ADI 为每天 $1\text{mg/kg}\cdot\text{bw}$, 儿童为 $0.28\text{mg/kg}\cdot\text{bw}$ 。),但美国国立卫生研究院进行的 1 项大型随机对照试验指出,每天通过膳食或补充剂的方式摄入 $6\sim 20\text{mg}$ 叶黄素能够观测到视网膜黄斑色素密度上升,起到维护视觉健康的作用。基于大规模干预研究结果,建议 AMD 患者维持 10mg/d 叶黄素的摄入量。欧洲食品安全局针对叶黄素健康声称指出,每日至少摄入 6mg 叶黄素可起到维持眼部健康的作用。国际食品信息交流中心指出,大多数美国人群叶黄素实际摄入量仅为 $1\sim 2\text{mg/d}$ 。美国农

业部统计数据也显示,美国人群每日叶黄素摄入量为 1.7mg。美国国家健康调查结果显示,美国人群叶黄素的摄入量呈下降趋势,尤其从深绿色叶蔬菜类中摄入量下降更为显著。美国疾病控制与预防中心(Centers for Disease Control and Prevention, CDC)发表的声明指出,摄入富含叶黄素和玉米黄素的深绿色叶蔬菜类,如菠菜、羽衣甘蓝,将有助于预防 AMD 和白内障。

美国食品药品监督管理局(Food and Drug Administration, FDA)认为从万寿菊中提取的纯化玉米黄质符合现行食品级规范档案;将其添加入婴儿和幼儿食品、产前补充剂是安全的且适宜的。欧洲食品安全局认定叶黄素的补充和添加是安全的,符合食品添加剂的安全标准。澳大利亚和新西兰食品标准局认为,叶黄素可添加到儿童配方补充食品中,且即使叶黄素摄入量较高时,其安全风险也非常低。

二、Omega-3 脂肪酸

加拿大食品检验局指出,DHA 对于两岁以下儿童的大脑、眼睛和神经的正常发育具有重要意义。欧洲食品安全局也认为,DHA 有助于儿童视觉发育,并指出孕妇和哺乳期妇女应补充 DHA。美国 CDC 认为摄入富含 Omega-3 脂肪酸的鱼类(如大比目鱼、鲑鱼和金枪鱼)有助于预防 2 型糖尿病或高血压等疾病眼部并发症的发生。美国国立卫生研究院发表声明,称食物和膳食补充剂中的 Omega-3 脂肪酸对视网膜细胞有保护作用,可能有助于遏止 AMD 的进展;此外,其认为 EPA 和 DHA 可降低干眼症的发生风险,并缓解其症状,可添加至人工泪液和其他药物中辅助干眼症的治疗。

欧洲食品安全局建议 DHA 摄入量约为 2~4g/d,美国食品和药物管理局建议 Omega-3 脂肪酸的摄入总量不超过 3g/d,其中膳食补充剂不超过 2g/d。而国际移民组织则认为现有数据仍不足以制定 Omega-3 脂肪酸的 RNI。

三、维生素 A

欧洲食品安全局发表关于维生素 A 及 β -胡萝卜素的声明指出, β -胡萝卜素可转化为维生素 A, 后者在维持人群视力方面具有重要作用。加拿大食品检验局关于维生素 A 对维持夜视功能和正常视力的作用表达了相同观点, 指出维生素 A 有益于预防夜盲, 同时对于维持正常视力至关重要。法国食品安全局声明, 称维生素 A 在生命各阶段都是必需营养素, 缺乏维生素 A 首发症状为视力下降, 尤其在弱光条件下更为显著。美国 CDC 指出, 对于婴幼儿和孕妇而言, 维生素 A 缺乏最常见的症状为干眼症。

美国 CDC 特别强调, 由于维生素 A 呈脂溶性, 易在体内蓄积, 因此摄入过多维生素 A 可能危害机体健康。法国食品安全局同意上述观点, 并提出动物肝脏含有大量的维生素 A, 大量摄入肝脏易导致维生素 A 摄入过量, 因此孕妇不应食用过量动物肝脏。美国环境工作组建议父母给孩子服用营养补充剂中维生素 A 的含量不应超过成人每日摄入量的 25%。

四、维生素 C

欧洲食品安全局认为, 维生素 C 可保护视网膜和晶状体免受自由基导致的氧化损伤, 降低 AMD 和白内障的发病风险。加拿大食品检验局认为, 维生素 C 作为一种膳食抗氧化剂, 有助于减少机体组织自由基形成和脂质氧化反应, 并指出维生素 C 补充剂可延缓 AMD 的进展。美国 CDC 在视力健康倡议中指出, 增加富含维生素 C 的水果和蔬菜摄入对于维持视觉健康至关重要。美国 FDA 认为维生素 C 是一种有效的抗氧化剂, 可作为膳食补充剂服用。

澳大利亚和新西兰食品标准局指出维生素 C 的毒性极低, 当前没有科学证据表明维生素 C 有致癌、致畸或导致不良生殖结局的作用, 即使大量摄入也未见对机体造成严重副作用; 但其建议在配方饮料中的维生素 C 添加量不应超过每日推荐摄入量的 25%, 并鼓励多食用水果等天然食品以摄取维生素 C。国际移民组织肯定了维生素 C 的

安全性,指出尚无证据提示个体摄入过量维生素 C 与不良影响存在因果关系。从食物和补充剂中摄入过量的维生素 C 造成不良影响的风险也非常低。美国膳食指南咨询委员会认为,目前美国人口维生素 C 摄入量整体不足。

五、维生素 E

欧洲食品安全局声明,维生素 E 通过保护晶状体来维持正常视力,但两者因果关系尚不明确。美国国立与公众服务部指出,维生素 C、维生素 E、 β -胡萝卜素和锌联合干预可延缓 AMD 进展、降低失明风险。

针对维生素 E 的安全性,美国国立与公众服务部认为传统来源的维生素 E 是安全的,额外补充自然来源的维生素 E 未见对人体造成不利影响。国际移民组织指出,关于过量摄入维生素 E 与不良健康结局之间的因果关系尚不明确;其制定维生素 E 的 UL 为成年人 1 000IU/d, 1~3 岁儿童 200IU/d。食品科学委员会欧洲共同体常设委员会指出口服维生素 E 未见对人体产生不良作用,设定维生素 E 的 UL 为成人 270IU/d, 1~3 岁儿童 100IU/d。

六、锌

欧洲食品安全局发表声明指出,锌参与维生素 A 代谢和视觉过程,对维持人体正常视力发挥重要作用。澳大利亚和新西兰食品标准局认为,锌是维持人体健康的必需营养素,有助于维持正常的视力。美国国立与公众服务部发表声明,缺锌将导致视觉功能受损。美国国立卫生研究院指出,锌干预可延缓晚期 AMD 进展及减少视力丧失的风险。

欧洲食品安全局制定了锌 UL 为 25mg/d。美国环境工作组建议儿童服用营养补充剂中锌的含量不应超过成人每日摄入量的 25%。而美国食品和药物管理局没有限制强化食品中锌的添加量。

第六章

我国各年龄段人群 视觉系统健康促进 的建议与措施

人类的视觉系统在全生命周期中伴随着不同的改变,各年龄段人群视觉系统健康促进和管理也不同。婴幼儿和学龄前期是视觉系统结构和功能发育的关键期,重点是保证视觉系统的健康发育。学龄期和青少年期是人体视觉系统功能发展期,也是健康生活习惯养成的关键时期,应当以学校为重点,加强改善视觉环境及健康生活方式的培养。到青年期,视觉发育完全成熟,功能基本稳定。进入中年期,视觉系统逐渐发生退行性变化。老年期因为生理退行性改变和免疫力降低,是慢性病高发年龄段,视觉系统退化更加明显,应注意对各种慢性病及其并发症的防控。本章主要针对不同年龄段视觉系统发育规律及影响各年龄段人群视觉系统健康的相关因素,给予具有针对性的指导方法和建议。

一、婴幼儿期及学龄前期

(一) 眼部发育特点

婴幼儿期(0~3岁)及学龄前期(3~6岁)是个体视觉发育的关键期,可塑性强,视觉发育极易受环境因素影响。不良因素将影响视觉系统的正常发育,可能导致屈光不正、视网膜发育、立体视觉及视神经传导异常等,最终可能造成永久视觉障碍。

该期视觉系统发育主要特点有:

1. 视觉结构迅速成长

新生儿刚出生时虽眼球基本成形,但视觉结构包括视网膜黄斑区、中心凹尚未成熟,眼球也随发育继续生长。视网膜功能发育成熟相对

缓慢,出生后至4岁时黄斑中心凹的发育才完全成熟。眼球大小、玻璃体腔长度、前房深度、角膜弯曲度、晶状体厚度等视觉结构都在出生后迅速发展,眼轴长度也在逐渐增长,眼球从生理性远视发展为正视。

2. 视觉功能发育迅速

刚出生的婴儿仅能看清眼睛前大物体的轮廓,0~2月可偶见注视和追随目标情况,半岁左右可看见1米左右范围大物体的晃动,视力在0.1左右,8~9个月深度视觉开始出现,1岁视力为0.2左右,12~18个月可区别形状,2岁视力在0.4左右,3岁在0.5~0.6左右,4岁在0.7~0.8左右,5岁在0.8左右,可区别常见颜色,6岁可达到1.0左右,视深度充分发育。

(二) 生活方式特点及问题

1. 婴幼儿辅食添加不科学,营养成分不均衡

婴幼儿的营养摄入依赖母乳和辅食添加,因此母乳营养及看护人的喂养知识对婴幼儿所摄取的营养素的量和质至关重要。《中国居民膳食指南科学研究报告(2021年)》显示,我国0~6月龄婴儿纯母乳喂养率不足30%。6~23月龄婴幼儿的辅食添加存在种类单一、频次不足的问题,其中农村辅食种类多样化合格率为39.8%,可接受辅食添加率总体偏低,农村仅为15.7%。乳母膳食不合理及辅食添加营养结构不均衡,很容易导致婴幼儿视觉发育所需的重要营养素摄入量不足缺乏。

2. 学龄前儿童饮食习惯不良

多项研究调查显示,我国学龄前儿童的饮食习惯存在问题。来自我国五个省市的调查显示,半数以上学龄前儿童存在饮食行为问题,其中挑食最为严重。挑食偏食、爱吃零食等不良的饮食行为将导致机体缺乏影响视觉健康所需的重要营养素,如维生素A、维生素C、类胡萝卜素等。该时期的饮食多来自家庭以及托管机构等提供,家长的饮食偏好会影响儿童的营养摄入和膳食习惯。

3. 户外活动时间不足

户外活动对于预防近视具有重要作用,但目前婴幼儿及学龄前儿童的户外活动时间无法得到保证。在过去几十年,全球儿童的体力活动时间呈下降趋势,大部分学龄前儿童的体力活动时间未达推荐水平。《儿童蓝皮书:中国儿童发展报告(2019)》指出,我国幼儿园儿童校外生活中室外活动时间为48.31min。同时,很多家长由于担心儿童日光暴露,户外活动时儿童衣着过厚,也会影响儿童的日照接受量。

4. 电子产品暴露时间长

家长日常在婴幼儿面前过多使用电子产品,或因精力不足无法陪伴婴幼儿而直接选择电子产品替代安抚等,使婴幼儿过多暴露于电子产品。同时,家长对电子设备的过度使用对处于行为养成期的儿童产生不良示范效应,且对电子产品使用的监管不足导致此期儿童使用电子产品

频率较高,时间较长。2012~2013年我国10个城市的儿童生活形态研究报告显示,4~6岁儿童使用电子产品、上网比例达52.6%。多项研究指出我国儿童存在电子设备使用过度情况,其中以电视、手机暴露最为常见,多数儿童每日电子设备使用超过1h,这从另一个角度减少儿童的户外活动时间。

5. 用眼知识缺乏,用眼习惯不良

光线亮度,用眼姿势和用眼时间等对视觉功能健康有着重要影响,但学龄前儿童缺乏相关用眼卫生知识,需要正确的指导。调查显示,我国学龄前儿童中存在家庭采光不足、看书姿势错误等问题。儿童正处于眼球生长发育阶段,但受各种因素影响易导致近距离用眼时间长,眼部负荷过重,影响其视觉健康。此外,学龄前过早要求读写及接触各类兴趣班等问题,也增加儿童用眼负担并影响其户外活动时间。

6. 视觉功能和眼部疾病不易发觉

因婴幼儿及学龄前儿童难以自我表述,其视力低下和眼部疾病等问题也难以发觉,从而错过干预关键期,严重影响视力的正常发育。

(三) 改进措施

1. 注重母乳及喂养食物的质量,保证眼部发育的重要营养素摄入

叶黄素、DHA、维生素A、锌等在婴幼儿视觉系统结构和功能发育过程中具有重要意义。建议乳母每天增加优质蛋

白质25g,钙200mg,维生素A 600 μ g。对于0~6个月以纯母乳喂养的婴儿,乳母应通过食用或膳食添加的方式增加叶黄素、DHA、维生素A等营养素摄入。7~24月龄婴幼儿膳食可以在乳类为主的基础上逐渐添加蔬菜、水果、奶类和豆类及其制品,每日补充蔬菜100~125g、水果30~50g、豆类20~35g,牛奶或相应的奶制品不应少于350ml,并定期添加蛋黄、鱼类、动物肝脏等辅食,为婴儿视觉发育提供充足的营养素。建议4~6岁儿童每日摄入蔬菜200~250g、水果100~150g、奶类500ml、每周大豆35~105g。在喂养时更应当注重食物多样化和荤素搭配,以满足儿童眼部发育的营养需求。

2. 保证户外活动时间

保证婴幼儿每天不少于2h的户外活动时间,同时在活动中应注意预防意外伤害、晒伤等。对于学龄前儿童,家长应该结合日常生活多陪伴孩子做体力锻炼,包括散步、爬楼、公园玩耍等;幼儿园老师应鼓励儿童积极玩游戏,多参加以玩乐为主的户外活动或简单的体育运动。学龄前儿童每天累计运动时间应至少达到3h,其中需保证每日户外活动时间2h以上。引导儿童适量做一些中等至高强度的身体活动,如快跑、骑小自行车、跳舞等。

3. 严控电子产品的使用

禁止婴幼儿操作各种电子产品,如电视、手机等。家长需要做好榜样,不宜

过度使用电子产品,使用时应尽量避免孩子。提倡利用电子产品生动形象等优点教育启发儿童,但需要控制使用电子设备时间,每天累计时长大约 30~45min,不应超过 1h,每次使用时间不宜超过 20min。各类托幼机构应尽量避免长时间进行电子屏幕教学,避免使用电子教材。

4. 避免过早施加学习压力,培养良好用眼习惯

学龄前儿童不宜过早读写,家长和幼儿园等应避免过早施加学习压力,远离幼儿园“小学化”,保障儿童身心健康发育。要从小培养良好用眼习惯,避免长时间近距离用眼,每次连续时间不宜超过

20min,且用眼时保持环境光照适宜。阅读时姿势端正,不应弯腰驼背,保证书桌和椅子的高度要与身型匹配。近距离注视用时,距离应不低于 50cm,书本等字体也要尽量大。

5. 重视眼部健康,建立屈光发育档案
健康婴儿应当在生后 28~30 天进行首次眼病筛查,及时建立屈光发育档案。分别在 3、6、12 月龄和 2~6 岁定期健康检查的同时进行阶段性眼病筛查、视力和屈光发育检查。家长在家可教会孩子使用视力表进行视力检测,家长配合落实防控措施是促进儿童视力健康发展的关键,要做到按时检测、及时发现、尽早治疗。

二、学龄期及青少年期

(一) 眼部发育特点

在学龄期(6~12岁),视觉处于一般发展期,视力继续发展直到最高点(视力达到 1.5 左右),视觉系统各种功能包括视觉反射功能均达到成熟与完善。在青少年期(12~17岁),视力发育已趋于稳定,视觉认知能力也基本成熟。该阶段儿童青少年的角膜、晶状体、视网膜已基本发育完全,前房持续增长直到青少年期结束,眼轴则随着年龄缓慢增长。在眼轴逐渐延长的过程中,为保持眼的正视,角膜曲率变平,前房加深。学龄期及青少年期视力的降低可能与眼轴长度增长过快及屈光度异常有关。

(二) 生活方式特点及问题

1. 学业负担较重、用眼负荷大

较大的学业负担导致学生用眼负荷大。《2017 中国家庭教育消费白皮书》调查结果显示,我国家庭总支出中 50% 以上是孩子的教育支出,其中支出最多的教育项目为课外辅导和培训。《2020 疫情期间影响儿童青少年近视发生发展的用眼行为及视觉环境大数据报告》调查结果显示,疫情期间 60% 的学生每天平均用眼时间超过 3h,并且有 40% 的学生单次用眼时间超过 2h。

2. 户外运动时长过短

2010~2012 年中国营养与健康调查

研究发现,只有 52.5% 的儿童青少年每日在校体育活动时间达到 WHO 推荐标准(每日至少进行一小时以上体育活动),而休闲久坐时间超过 2.9h。2018 年《全球儿童、青少年体力活动报告》中指出中国儿童、青少年体力活动总体水平仅有 13.1% 的儿童、青少年能够达到 WHO 的推荐活动量,低于世界平均水平。

3. 电子产品使用不合理

2017 年度中国青少年体力活动及健康研究调查了中国 986 所公立学校的学生,儿童青少年的平均视屏类电子产品使用时间达到 113min。伴随着智能手机和线上教育的普及应用,线上课堂、慕课等授课形式的改革,儿童青少年在教育、娱乐、社交及信息获取等方面越来越依赖电子产品,视屏时间日益增加。一项针对中国青少年体育锻炼与健身的研究结果显示,约有 35% 的中小学生每天荧屏光暴露时间超过 2h。

4. 用眼距离与视觉环境较差

《2020 疫情期间影响儿童青少年近视发生发展的用眼行为及视觉环境大数据报告》调查结果显示,超过 30% 的儿童青少年用眼距离低于 33cm。《中国青少年用眼行为大数据报告》结果也显示,98.3% 的学生存在歪斜着、躺着、侧头等不标准角度的用眼姿势,33.7% 的学生在环境光照不足下用眼。

(三) 改进措施

1. 注重饮食多样化,纠正不良饮食习惯
学龄期及青少年由于学习任务繁重,

用眼时间长,特别到了青少年时期对各种营养素的需求量达到最大值。家长和学校合理安排每日三餐,引导学生不挑食偏食,选择多样化饮食,多摄入富含类胡萝卜素、维生素 A 等的食物,以保证充足的营养供给。建议 7~10 岁每日摄入新鲜蔬菜 300g、水果 150~200g、奶类 300ml、每周大豆 105g;11~13 岁在基础上每天多摄入新鲜蔬菜 100~150g、水果 50~100g、坚果每周建议摄入 50~70g。建议 14~17 岁每日优质蛋白质应达 50% 以上、鱼、禽、肉、蛋每日供给量 200~250g、新鲜蔬菜 450~500g(其中深绿色蔬菜不低于 300g)、水果 200~350g、奶类 300ml、每周摄入大豆 105~175g、每周摄入坚果 50~70g。

2. 积极参加体育锻炼和户外活动

鼓励学生在课间休息时间到户外活动,积极参加各种形式的体育锻炼,每周参加 3 次以上中等强度体育活动。强化体育课和课外锻炼,保障学生每天 2h 体育活动时间,其中,中等到高强度的身体活动至少 60min,以有氧运动为主(跑步、跳绳等),每次至少 10min 以上。低年级段学龄儿童应注重锻炼习惯的养成,高年级段学龄儿童可适当增加有氧体育运动。

3. 自觉减少电子产品使用

学校应谨慎开展线上课程学习,宣传过度使用手机的危害。确保手机有限带入校园、禁止带入课堂。教学和布置作业不依赖电子产品,使用电子产品开展教学时长原则上不超过总教学时长的 30%,尽

量采用纸质作业。家长应以身作则,控制自身的视屏时间和限制儿童的电子屏幕使用,正确引导孩子科学理性对待并合理使用电视、手机、平板电脑等。尽量减少学生线上课外培训,每天屏幕时间应限制在2h内,非学习目的使用单次不宜超过15min;使用电子产品30~40min后,应休息远眺放松10min。

4. 改变不良用眼卫生行为

保持端正的坐姿与正确的读写姿势,合理安排作息,劳逸结合。保证适宜的视觉环境适宜,科学的采光照明。阅读学习场所光线要充足舒适,在光线不足时可采用无眩光、闪烁的台灯辅助。鼓励选用符合标准的可调节的桌椅,以便定期调整以匹配孩子的身高坐高。老师及家长应关注孩子的读写姿势,注意及时提醒,纠正错误姿势与不良用眼习惯,特别是正处于习惯培养关键期的低年级学生。此外还应教育孩子不应在走路、卧床、动荡的车厢以及昏暗或者阳光直射等环境下看书;督促学生认真做眼保健操以及课后活动;控制读写时间,近距离连续用眼不宜超过40min。

5. 改善学生视觉环境

学习场所应落实采光和照明要求,使用符合标准的可调节课桌椅、坐姿矫正器,为学生提供符合用眼卫生要求的学习环境。根据学生座位视角、教室采光照明状况和学生视力变化情况。儿童青少年使用的教科书、教辅材料、学习读物,以及照明灯具、台灯和教学多媒体等学习用品应符合《儿童青少年学习用品近视防控卫生要求》。

6. 落实视力健康监测,及时干预降风险

建立儿童青少年视力健康档案和视力定期筛查制度,开展不良视力检查,做到视力异常早发现、早干预。儿童青少年每年应进行2~4次视力检查。学校和家长若发现视力出现异常的孩子,应及时带孩子前往正规的医疗机构进行检查确认。儿童青少年应积极关注自身视力状况,自我感觉视力发生明显变化时,及时告知家长和教师,尽早到眼科医疗机构检查和治疗。此外,高中生近视发生率明显增加,近视戴镜矫正后应每半年定期复查一次,控制近视发展,避免发展为高度近视。

三、中青年期

(一) 视觉生理特征

青年期(19~35岁),视觉系统结构发育完全成熟,视觉功能基本稳定。角膜、晶状体、玻璃体及眼球的尺寸大小基本固定,眼轴停止增长。中年期(36~59岁)是青年期的延续,又是向老年期的过渡,视觉系统逐渐发生退行性变化。

(二) 生活方式特点及问题

1. 饮食不规律,营养不均衡

青中年群体工作、生活节奏较快,存在不良饮食习惯。青年群体经常外卖点餐或外出就餐导致高油、高糖食物等摄入过多,而蔬菜、水果及豆类摄入不足。《中国居民膳食指南科学研究报告(2021年)》指出,我国居民蔬菜摄入量在人均270g/d,但是深绿蔬菜仅占总量的30%,未达到推荐的50%水平;人均水果摄入量在较高的城市人群仅为55.7g/d,未达到合理膳食推荐的200~300g/d。

2. 存在吸烟、饮酒等不良嗜好

《中国吸烟危害健康报告2020》指出,我国目前吸烟人数超过3亿,15岁及以上人群吸烟率为26.6%。WHO发布的《全球酒精与健康报告(2018年)》指出,中国2005~2016年人均酒精消费量增幅为76%,而终身戒酒率却由50.9%下降到42.1%。

3. 久坐时间增加,活动总量下降 长时间工作使久坐时间增加,多数成

人又缺乏规律自主运动,总体身体活动量逐年下降。《中国居民膳食指南科学研究报告(2021年)》提到近20年来,我国成年居民职业性、家务性、交通性和休闲性活动总量逐年减少。

4. 电子产品过度使用

《中国互联网络发展状况统计报告(2020年)》显示我国互联网普及率达70.4%,网民规模增长至9.89亿,其中72.2%为青中年群体。

(三) 改进措施

1. 保证规律饮食,确保一日三餐

保证规律饮食,养成健康饮食习惯。尽可能选择在家就餐,保证食物多样、新鲜、优质。建议每天摄入谷薯类食物250~400g、蔬菜300~500g(其中一半为深绿色蔬菜)、新鲜水果200~350g、牛奶300ml;优先选择富含Omega-3脂肪酸的深海鱼类,建议每周吃鱼280~525g、畜禽肉280~525g、蛋类280~350g;每月摄入动物内脏食物2~3次,每次25g左右,及时补充视觉所需的维生素A等营养素。

2. 戒烟限酒、改变不良行为

尽早戒烟,适度适量饮酒。饮酒应适度,即若饮酒尽可能饮用低度酒(如黄酒、啤酒、葡萄酒等);饮酒还需适量,建议成年男性一天饮用酒的酒精量不超过25g,成年女性一天饮用酒的酒精量不超过15g。



3. 增加有氧运动时间,减少久坐时间

成年人日常应进行各项体育运动,尤其需要坚持有氧运动。建议每周进行 150~300min 的中等强度有氧运动(如快走、慢跑、爬坡、游泳、打羽毛球等);或 75~150min 的高强度有氧运动(如快跑、骑自行车、跳绳等)。应尽量减少久坐的时间,对于由于工作性质等无法避免久坐的人群,每周应进行高于推荐水平的运动以在一定程度上消除久坐对健康的危害。

4. 保持正确用眼姿势,合理安排屏幕时间

使用电脑进行工作时,合理摆放屏幕的位置以保持正确的工作姿势及最佳的注视距离和视线角度,电子屏幕与眼睛的距离应达到 50~70 厘米,位置在眼睛视线下方 10 厘米;适当增加眨眼频率,有意识地多眨眼。采取热敷和按摩促进眼部血液循环,减少干眼症的发生;合理安排休息时间,建议每 50min 眺望远方 10min 进行放松。

5. 定期检查眼部健康

40 岁后应每半年或一年进行全面眼部检查,筛查常见视力问题及早期眼部疾病。

四、老年人

(一) 视觉生理特征

老年人(60岁以上)视觉器官组织出现明显的退行性变化,进而引起视力减退、视功能下降等,主要表现在以下几个方面:

1. 视觉结构生理性老化

随着年龄的增长,老年人视觉结构均发生不同程度的退行性变化。角膜出现上皮干燥、扁平、透明度降低等变化;虹膜、晶状体逐渐硬化、弹性减弱;玻璃体老化主要表现为玻璃体液化、玻璃体后脱离以及玻璃体浑浊;视网膜变薄,光感受器和视网膜神经元数量减少,出现色素上皮的色素脱失。

2. 视觉功能减退

生理结构的退行性改变引起包括“老视”、视力减退等一系列功能变化。角膜上皮干燥、透明度降低引起老年人视力减退,角膜变平、屈光力减退,引起远视和散光等。晶状体的弹性减弱引起眼睛的调节及聚焦能力也逐渐下降,导致近距离分辨物体细节的能力减退,出现“老视”现象。同时,晶状体的变性还将引起老年人对颜色辨别能力的下降。

(二) 生活方式特点及问题

1. 营养素摄入不足

人进入老年后,基础代谢率逐渐下降,出现消化功能的衰退、胃肠道蠕动缓慢、牙齿脱落等,使机体对营养成分吸收

利用下降,易出现食欲下降和早饱现象,直接影响人体的营养状况,造成能量和营养素摄入不足。2015年中国成人慢性病与营养监测数据显示,超过70%的老年人蛋白质摄入不足,49.6%和85.2%的老年人蔬菜和水果未达到膳食指南推荐量。2015年中国健康与营养调查数据显示,我国老年人的各类维生素及钙的摄入量均较低,维生素A、维生素C低于平均需要量的比例分别为66.88%、73.08%,钙低于平均需要量的比例为97.22%。

2. 吸烟、饮酒等不良行为生活方式发生率较高

据相关研究,老年人中吸烟者较不吸烟者患白内障的风险高;饮酒频率越低,患白内障的风险越低。如果饮酒过度,眼睛的毛细血管很容易扩张,影响晶状体的正常代谢。同时,二手烟的烟雾可对眼睛的晶状体造成伤害。据眼科流行病学调查发现,在白内障病人中有20%与长期吸烟有关,而每天吸烟20支以上的人与不吸烟者相比,患白内障的可能性要高2倍。

3. 身体活动能力减弱

随着年龄增长,老年人易出现肌肉萎缩、骨量丢失、关节及神经系统退行性病变等问题,使得身体活动能力减弱,导致体力活动不足。2015年中国健康与养老追踪调查数据显示,我国城市和农村中老

年人不参加轻度体力活动的比例分别为 18.48% 和 21.03%, 不参加中度体力活动的比例分别为 42.97% 和 43.46%。与此同时, 老年人久坐时间变长, 有研究显示, 2010~2012 年间我国老年居民静态活动时间平均为每天 2.66h, 77.5% 的老年居民平均每天久坐时间在 2h 及以上。适量的体力活动可以缓解老年人的视疲劳, 降低眼部疾病的发病风险, 改善眼部健康。

老年人因身体各器官功能老化, 慢性病高发, 视觉系统障碍是其中一种较为常见的健康问题。随着衰老和社会角色的变化, 老年人的生活方式也发生了变化, 体力活动缺乏、营养素摄入不足等不良生活方式等都会对老年人视觉健康产生不利影响。

(三) 改进措施

1. 保证食物多样, 营养充足

食物多样, 制作细软, 少量多餐; 采用多种方法增加食欲和进食量; 适当增加餐次, 除三餐外可适当增加两到三餐, 保证充足的食物摄入; 进食中要细嚼慢咽。建议每日摄入新鲜蔬菜 300~450g、水果 200~300g、奶类 300ml、大豆及其制品 15g, 以满足维生素 A、类胡萝卜素等视觉所需营养素的摄入。

2. 戒烟限酒, 保持健康生活方式

在全社会开展广泛的健康教育, 尽早戒烟(提高认知、厌恶法戒烟、自我控制逐步戒烟、知识行为法戒烟, 即利用电影电

视、图片及实物宣传材料等, 给吸烟者形成与吸烟相对抗的意念而厌恶或害怕吸烟)。如饮酒, 应适度。

3. 规律运动, 减少久坐时间

老年人应坚持每天规律运动。建议每天户外锻炼 1~2 次, 每次 30~60min, 以轻微出汗为宜, 或每天至少走 6 000 步。运动强度不宜过大, 持续时间不宜太长, 可分多次进行, 每次不少于 10min。运动方式以轻度有氧运动为主, 可以选择散步、慢走、太极拳等。身体素质较好的老年人, 可适当提高运动强度, 如球类运动、快走、广场舞等。同时, 需要减少久坐时间, 每 20~30min 起身站立或做短暂活动。

4. 预防慢性病及其并发症

加强血压、血糖和血脂水平的监测与控制, 预防相关眼部并发症对视觉的损害作用; 肥胖者需控制体重; 如已患有高血压、糖尿病等慢性疾病, 尽早接受治疗, 改变不良饮食习惯和生活方式, 防止引起高血压眼病、DR 等眼部并发症。

5. 及时验光配镜, 重视眼底检查, 预防眼部病变

定期检查老年人视力水平, 发现视力不佳, 视物模糊时, 应查眼压; 发生“老视”后, 及时去医院进行医学验光, 配戴合适的老花镜, 并且定期复查更换眼镜; 重视眼底检查, 每隔 3 个月进行一次眼底检查, 从而有效预防眼底病变的发生。

五、孕产妇

(一) 视觉生理特征

妊娠期母体内性激素(雌激素、松弛素、孕酮、人绒毛膜促性腺激素)波动,孕妇眼部也随之出现生理性或病理性改变,主要表现为以下几个方面:

1. 视力下降

孕期雌激素明显增加,孕妇分泌的醛固酮较非孕时增加约2倍,于妊娠晚期达到峰值,可与雌激素一起使肾小管重吸收过量的钠而导致体液潴留,引起孕期屈光度、视力发生改变,产后逐渐恢复至孕前水平。

2. 眼压降低

眼压在妊娠中、晚期明显下降,产后逐渐恢复正常。妊娠期雌激素通过产生血管活性物质如前列环素、内皮素-I和类花生酸等降低外周血管阻力,增加房水外流;孕激素通过阻断糖皮质激素作用而降低眼压;松弛素通过介导胶原蛋白的变化影响巩膜静脉窦和小梁网的硬度,并降低角巩膜硬度,进而使眼压降低。

3. 角膜形态及敏感度变化

受母体体液潴留及眼结构中的激素受体与类固醇激素相互作用的影响,妊娠中、晚期中央角膜厚度、角膜曲率通常会明显增加,角膜敏感度通常会随着角膜水肿而明显下降,产后逐渐恢复至非孕状态。

4. 眼睛干涩

妊娠晚期,泪膜生理功能受到激素

分泌影响,导致孕妇的泪液腺分泌量明显减少,润滑角膜的脂质层的分泌也同时减少,易造成“干眼”症状。此外,恶心、呕吐引起的脱水以及抗恶心药物的使用可能进一步加剧眼部干涩。

(二) 生活方式特点及问题

1. 营养素摄入不均衡

妊娠期母体对营养的需求增加,所摄取营养素不仅需维持自身视觉健康,还需供给胎儿的视觉形成和发育。“中国成人慢性病与营养监测”报告,2015年中国孕妇整体视黄醇中位数为0.48mg/L,维生素A缺乏率为0.9%,维生素A边缘缺乏率达8.7%。由于工作和生活压力较大,忽视自身健康状况等原因,18~25岁城市孕妇及30~44岁农村孕妇维生素A缺乏率和边缘缺乏率最高。2017~2018年中国孕产妇队列研究调查结果显示,93.7%的孕妇在孕早期使用营养素补充剂,60%的孕妇同时选用2种以上的营养素,使用率最高的营养素补充剂分别为叶酸(88.7%)、复合维生素(43.5%)、钙(29.0%)、维生素D(23.8%)、益生菌、铁、膳食纤维、DHA。但存在较多使用不合理的情况,如孕妇人群营养素补充剂使用量超出膳食营养素UL,而某些相对落后的地区营养素补充剂使用量相对较少,在某些微量元素或维生素方面不能满足孕妇营养需求,进而影响视觉功能。

2. 二手烟暴露

2002 年我国吸烟和被动吸烟的现况调查结果显示,人群被动吸烟的比率高达 51.9%,孕妇被动吸烟的现况全国尚未作统一调查。武汉市孕产妇的调查报告,2013~2014 年孕妇孕期被动吸烟率为 34.9%,被动吸烟暴露的地点主要是家庭(丈夫吸烟)、工作场所及公共场所,且孕妇对被动吸烟危害认识不足。

3. 体力活动不足

孕产妇由于体重增加行动不便,易久坐不动。中国孕产妇队列研究调查结果显示,我国孕妇的身体活动水平不足,在早、中、晚孕期分别有 44.8%、30.3% 和 27.1% 的孕妇处于低水平身体活动,仅 36.2% 的孕妇在三个孕期都达到身体活动充足的水平,且孕前 BMI 较高、家庭人口数较多、孕前吸烟的孕妇更易出现持续性的身体活动不足。

4. 睡眠质量下降

孕妇睡眠常受到激素分泌、胎动及子宫发育引起的尿频等显著变化的影响,导致睡眠质量差、睡眠时间过长/短、失眠、不宁腿综合症等多种睡眠障碍的产生。120 项横断面及队列研究的 Meta 分析结果显示,45.7% 的孕妇睡眠质量很差,不宁腿综合症的总患病率达 21%,而妊娠期睡眠障碍使孕妇发生妊娠并发症的风险增大。

(三) 改进措施

1. 适当补充视觉相关营养素

孕期保持高维生素型膳食模式,平衡饮食、控盐限糖,坚持科学、规律地补充视觉相关营养素。建议孕早期与未怀孕之前饮食保持一致,孕中期时每日保证奶类摄入 300~500ml、大豆 20g、坚果 10g、鱼禽蛋瘦肉 150~200g、新鲜蔬菜 300~500g(每周最少一次海藻类蔬菜)、水果 200~400g、谷薯类 275~325g,以满足对维生素 A、钙、锌等营养素和能量增加的需要;孕晚期相比孕中期时鱼、禽、蛋、瘦肉每日额外增加 50~100g,谷薯类每日额外增加 25g,并建议每周使用 2~3 次深海鱼类,以提供对胎儿大脑和视网膜发育有重要作用的 Omega-3 脂肪酸。

2. 禁烟禁酒,避免二手烟

一方面,有吸烟饮酒习惯的孕妇必须禁烟禁酒,增强自我防护意识,劝阻丈夫及其他家庭成员戒烟,在公共场所尽可能地避开吸烟人群;另一方面,政府应早日出台公共场所禁烟法规,在全社会广泛开展健康教育,从自身健康和他人健康出发,控制主动吸烟,预防被动吸烟,为孕妇营造一个“无烟社区”“无烟公共场所”“无烟家庭”的环境。

3. 适量运动,控制体重

孕产妇在怀孕期间及产后都应进行规律运动。孕妇每周应进行 150min 的中等强度有氧运动,运动方式可以选择散步、游泳、瑜伽等,每次 30min 左右,避免久坐和高强度的体力活动,保持体重适宜增长;产妇应根据分娩状况及身体恢复情

况,循序渐进地开始运动,逐步减轻体重。产褥期可做一些保健操,促进产后康复;产后6周起可以适当进行有氧运动(散步、慢跑等),运动时长从每日15min,逐渐增加至每日45min。

4. 妊娠并发症及合并症患者注意进行眼底检查

由于孕期眼部发生生理改变,孕妇在怀孕前后都应进行全面眼科视光检查。健康孕妇应按时到医院进行产检或健康自检,及时掌握血压、血糖、体重、视力等孕期身体指标的变化情况,预防妊娠并发症的发生;妊娠期患高血压及糖尿病的孕妇应注意每隔2~3个月进行眼底检查,有助于及早发现眼底病变,改善视网膜和脉络膜病变的微循环;对于视网膜病变期的孕妇,分娩后应随访眼部情况1~6个月。

5. 保证充足睡眠

规律作息,每日保证6~8h的充足睡眠。保持卧室空气流通,温度、光线、湿度适宜,为孕妇创造舒适的睡眠环境;睡前减少活动量并避免做引起脑兴奋的事情,睡前1~2h应避免饮水,可饮用少量热牛奶,热水泡足15min;适当垫高枕头并选择屈膝左侧卧位睡觉;保持愉悦心情,缓解紧张情绪。

参考文献

- [1] Nita M, Grzybowski A. The Role of the Reactive Oxygen Species and Oxidative Stress in the Pathomechanism of the Age-Related Ocular Diseases and Other Pathologies of the Anterior and Posterior Eye Segments in Adults. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016: 3164734.
- [2] Fu Z, Chen CT, Cagnone G, et al. Dyslipidemia in retinal metabolic disorders. *EMBO Mol Med*. 2019;11 (10):e10473.
- [3] Datta S, Cano M, Ebrahimi K, et al. The impact of oxidative stress and inflammation on RPE degeneration in non-neovascular AMD. *Prog Retin Eye Res*. 2017;60:201-218.
- [4] Jun S, Datta S, Wang L, et.al. The impact of lipids, lipid oxidation, and inflammation on AMD, and the potential role of miRNAs on lipid metabolism in the RPE. *Exp Eye Res*. 2019;181:346-355.
- [5] Ferrington DA, Fisher CR, Kowluru RA. Mitochondrial Defects Drive Degenerative Retinal Diseases. *Trends Mol Med*. 2020;26 (1):105-118.
- [6] Ma L, Lin XM, Zou ZY, et al. A 12-week lutein supplementation improves visual function in Chinese people with long-term computer display light exposure. *Br J Nutr*. 2009;102 (2):186-190.
- [7] 马乐, 林晓明, 叶黄素干预对长期荧屏光暴露者视功能的影响[J]. *营养学报*, 2008(05): 438-442.
- [8] Ma L, Lin XM, Xu XR, et al. Serum lutein and its dynamic changes during supplementation with lutein in Chinese subjects. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2009;18 (3):318-325.
- [9] Ma L, Dou HL, Wu YQ, et al. Lutein and zeaxanthin intake and the risk of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2012;107 (3): 350-359.
- [10] Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) Research Group, Chew EY, SanGiovanni JP, et al. Lutein/zeaxanthin for the treatment of age-related cataract: AREDS2 randomized trial report no. 4. *JAMA Ophthalmol*. 2013; 131 (7):843-850.
- [11] Liu R, Wang T, Zhang B, et al. Lutein and zeaxanthin supplementation and association with visual function in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56 (1):252-258.

- [12] Ma L, Yan SF, Huang YM, et al. Effect of lutein and zeaxanthin on macular pigment and visual function in patients with early age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2012; 119(11):2290-2297.
- [13] Ma L, Liu R, Du JH, et al. Lutein, Zeaxanthin and Meso-zeaxanthin Supplementation Associated with Macular Pigment Optical Density. *Nutrients*. 2016; 8(7):426.
- [14] Jiang H, Yin Y, Wu CR, et al. Dietary vitamin and carotenoid intake and risk of age-related cataract. *Am J Clin Nutr*. 2019; 109(1):43-54.
- [15] Liu XH, Yu RB, Liu R, et al. Association between lutein and zeaxanthin status and the risk of cataract: a meta-analysis. *Nutrients*. 2014; 6(1):452-465.
- [16] Olmedilla B, Granado F, Blanco I, et al. Lutein, but not alpha-tocopherol, supplementation improves visual function in patients with age-related cataracts: a 2-y double-blind, placebo-controlled pilot study. *Nutrition*. 2003; 19(1):21-24.
- [17] Bahrami H, Melia M, Dagnelie G. Lutein supplementation in retinitis pigmentosa: PC-based vision assessment in a randomized double-masked placebo-controlled clinical trial [NCT00029289]. *BMC Ophthalmol*. 2006; 6:23.
- [18] Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al. Clinical trial of lutein in patients with retinitis pigmentosa receiving vitamin A. *Arch Ophthalmol*. 2010; 128(4):403-411.
- [19] Manzoni P, Guardione R, Bonetti P, et al. Lutein and zeaxanthin supplementation in preterm very low-birth-weight neonates in neonatal intensive care units: a multicenter randomized controlled trial. *Am J Perinatol*. 2013; 30(1):25-32.
- [20] Yuan X, Liu X, McClements DJ, et al. Enhancement of phytochemical bioaccessibility from plant-based foods using excipient emulsions: impact of lipid type on carotenoid solubilization from spinach. *Food Funct*. 2018; 9(8):4352-4365.
- [21] Fernández-Bedmar Z, Alonso-Moraga A. In vivo and in vitro evaluation for nutraceutical purposes of capsaicin, capsanthin, lutein and four pepper varieties. *Food Chem Toxicol*. 2016; 98 (Pt B):89-99.
- [22] 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; 119(10):1417-1436.
- [23] Cardinault N, Abalain JH, Sairafi B, et al. Lycopene but not lutein nor zeaxanthin decreases in serum and lipoproteins in age-related macular degeneration patients. *Clin Chim Acta*. 2005; 357(1):34-42.
- [24] Mares-Perlman JA, Brady WE, Klein R, et al. Serum antioxidants and age-related

- macular degeneration in a population-based case-control study. *Arch Ophthalmol.* 1995; 113(12):1518-1523.
- [25] Flood V, Smith W, Wang JJ, et al. Dietary antioxidant intake and incidence of early age-related maculopathy: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2002; 109(12): 2272-2278.
- [26] Ahmad T, Cawood M, Iqbal Q, et al. Phytoc-hemicals in *Daucus carota* and Their Health Benefits-Review Article. *Foods.* 2019; 8(9): 424.
- [27] Parisi V, Tedeschi M, Gallinaro G, et al. Carotenoids and antioxidants in age-related maculopathy italian study: multifocal electroretinogram modifications after 1 year. *Ophthalmology.* 2008; 115(2): 324-333.e2.
- [28] 张会香, 余绍蕾, 鸭乔, 等. 红球藻软胶囊缓解视疲劳功能评价研究. 世界最新医学信息文摘, 2015(14): 106-107.
- [29] Nagaki Y, Hayasaka S, Yamada T, et al. Effects of astaxanthin on accommodation, critical flicker fusion, and pattern visual evoked potential in visual display terminal workers. *Journal of Traditional Medicines,* 2002, 19: 170-173.
- [30] Giannaccare G, Pellegrini M, Sebastiani S, et al. Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplementation for Treatment of Dry Eye Disease: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Cornea.* 2019; 38(5): 565-573.
- [31] Miljanović B, Trivedi KA, Dana MR, et al. Relation between dietary n-3 and n-6 fatty acids and clinically diagnosed dry eye syndrome in women. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(4): 887-893.
- [32] Gatell-Tortajada J. Oral supplementation with a nutraceutical formulation containing omega-3 fatty acids, vitamins, minerals, and antioxidants in a large series of patients with dry eye symptoms: results of a prospective study. *Clin Interv Aging.* 2016; 11: 571-578.
- [33] Chong EW, Kreis AJ, Wong TY, et al. Dietary omega-3 fatty acid and fish intake in the primary prevention of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Arch Ophthalmol.* 2008; 126(6): 826-833.
- [34] Zhong Y, Wang K, Jiang L, et al. Dietary fatty acid intake, plasma fatty acid levels, and the risk of age-related macular degeneration (AMD): a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Nutr.* 2021.
- [35] Sangiovanni JP, Agrón E, Meleth AD, et al. omega-3 Long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macular degeneration and central geographic atrophy: AREDS report 30, a prospective cohort study from the Age-Related Eye Disease Study. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90(6): 1601-1607.
- [36] Khalesi N, Bordbar A, Khosravi N, et al. The Efficacy of Omega-3 Supplement on

- Prevention of Retinopathy of Prematurity in Premature Infants: A Randomized Double-blinded Controlled trial. *Curr Pharm Des.* 2018;24(17):1845-1848.
- [37] Malamas A, Chranioti A, Tsakalidis C, et al. The omega-3 and retinopathy of prematurity relationship. *Int J Ophthalmol.* 2017;10(2):300-305.
- [38] Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, et al. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2011;343:d5094.
- [39] Hussain A, Kvåle G, Odland M. Diagnosis of night blindness and serum vitamin A level: a population-based study. *Bull World Health Organ.* 1995;73(4):469-476.
- [40] Christian P, West KP Jr, Khattry SK, et al. Vitamin A or beta-carotene supplementation reduces but does not eliminate maternal night blindness in Nepal. *J Nutr.* 1998;128(9):1458-1463.
- [41] Fawzi WW, Herrera MG, Willett WC, et al. Vitamin A supplementation and dietary vitamin A in relation to the risk of xerophthalmia. *Am J Clin Nutr.* 1993;58(3):385-391.
- [42] Katz J, West KP Jr, Khattry SK, et al. Impact of vitamin A supplementation on prevalence and incidence of xerophthalmia in Nepal. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995;36(13):2577-2583.
- [43] Chong EW, Wong TY, Kreis AJ, et al. Dietary antioxidants and primary prevention of age related macular degeneration: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2007;335(7623):755.
- [44] Owsley C, McGwin G, Jackson GR, et al. Effect of short-term, high-dose retinol on dark adaptation in aging and early age-related maculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47(4):1310-1318.
- [45] Cui YH, Jing CX, Pan HW. Association of blood antioxidants and vitamins with risk of age-related cataract: a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2013;98(3):778-786.
- [46] Berson EL, Weigel-DiFranco C, Rosner B, et al. Association of Vitamin A Supplementation With Disease Course in Children With Retinitis Pigmentosa. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136(5):490-495.
- [47] Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al. A randomized trial of vitamin A and vitamin E supplementation for retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol.* 1993;111(6):761-772.
- [48] Vijayaraghavan K, Sarma KV, Rao NP, et al. Impact of massive doses of vitamin A on incidence of nutritional blindness. *Lancet.* 1984;2(8395):149-151.
- [49] Ramdas WD, Schouten JSAG, Webers CAB. The Effect of Vitamins on Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2018;10(3):359.

- [50] Wang SY, Singh K, Lin SC. Glaucoma and vitamins A, C, and E supplement intake and serum levels in a population-based sample of the United States. *Eye (Lond)*. 2013; 27 (4): 487-494.
- [51] Yuki K, Murat D, Kimura I, et al. Reduced-serum vitamin C and increased uric acid levels in normal-tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010; 248 (2): 243-248.
- [52] Tan AG, Mitchell P, Flood VM, et al. Antioxidant nutrient intake and the long-term incidence of age-related cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87 (6): 1899-1905.
- [53] Valero MP, Fletcher AE, De Stavola BL, et al. Vitamin C is associated with reduced risk of cataract in a Mediterranean population. *J Nutr*. 2002; 132 (6): 1299-1306.
- [54] Mares-Perlman JA, Lyle BJ, Klein R, et al. Vitamin supplement use and incident cataracts in a population-based study. *Arch Ophthalmol*. 2000; 118 (11): 1556-1563.
- [55] 冯江虹. 抗氧化营养素对老年性白内障发生发展的影响[D]. 山西医科大学, 2012.
- [56] Aoki A, Inoue M, Nguyen E, et al. Dietary n-3 Fatty Acid, α -Tocopherol, Zinc, vitamin D, vitamin C, and β -carotene are Associated with Age-Related Macular Degeneration in Japan. *Sci Rep*. 2016; 6: 20723.
- [57] Congdon NG, West KP Jr. Nutrition and the eye. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999; 10 (6): 464-473.
- [58] Raju TN, Langenberg P, Bhutani V, et al. Vitamin E prophylaxis to reduce retinopathy of prematurity: a reappraisal of published trials. *J Pediatr*. 1997; 131 (6): 844-850.
- [59] Chong EW, Wong TY, Kreis AJ, et al. Dietary antioxidants and primary prevention of age related macular degeneration: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007; 335 (7623): 755.
- [60] van Leeuwen R, Boekhoorn S, Vingerling JR, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of age-related macular degeneration. *JAMA*. 2005; 294 (24): 3101-3107.
- [61] 吴文瑛, 苏婉萍, 王登山. 抗老维生素 E [M]. 北京: 中国轻工业出版社, 2006.06.
- [62] Mukhtar S, Ambati BK. The value of nutritional supplements in treating Age-Related Macular Degeneration: a review of the literature. *Int Ophthalmol*. 2019; 39 (12): 2975-2983.
- [63] Gupta PD, Johar K, Vasavada A. Causative and preventive action of calcium in cataractogenesis. *Acta Pharmacol Sin*. 2004; 25 (10): 1250-1256.
- [64] van Leeuwen R, Boekhoorn S, Vingerling JR, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of age-related macular degeneration. *JAMA*. 2005; 294 (24): 3101-3107.
- [65] Christian P, Khattri SK, Yamini S, et al. Zinc supplementation might potentiate the effect of vitamin A in restoring night vision in

- pregnant Nepalese women. *Am J Clin Nutr*. 2001;73 (6):1045-1051.
- [66] Afridi HI, Kazi TG, Kazi N, et al. Evaluation of status of zinc, copper, and iron levels in biological samples of normal children and children with night blindness with age groups of 3-7 and 8-12 years. *Biol Trace Elem Res*. 2011; 142 (3):323-334.
- [67] Faure P, Benhamou PY, Perard A, et al. Lipid peroxidation in insulin-dependent diabetic patients with early retina degenerative lesions: effects of an oral zinc supplementation. *Eur J Clin Nutr*. 1995;49 (4):282-288.
- [68] 李贵升. 微量元素硒对少儿视力影响的观察. *广东微量元素科学*, 1996 (05):58-60.
- [69] 霍明, 刘宏, 曹济民. 中学生视力与血清锌铜硒含量关系研究. *中国学校卫生*, 2006 (04):318-319.
- [70] Sperduto RD, Hu TS, Milton RC, et al. The Linxian cataract studies. Two nutrition intervention trials. *Arch Ophthalmol*. 1993; 111 (9):1246-1253.
- [71] 谈松年, 杨亚芸, 伍凤娟, 等. 硒对白内障的治疗作用探讨. *中国实用眼科杂志*, 1995 (02):85-87.
- [72] Post M, Lubiński W, Lubiński J, et al. Serum selenium levels are associated with age-related cataract. *Ann Agric Environ Med*. 2018;25 (3):443-448.
- [73] Weissel M. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy. *N Engl J Med*. 2011; 365 (8):769-770.
- [74] Nakaishi H, Matsumoto H, Tominaga S, et al. Effects of black currant anthocyanoside intake on dark adaptation and VDT work-induced transient refractive alteration in healthy humans. *Altern Med Rev*. 2000;5, 553-562.
- [75] Ohguro I, Ohguro H, Nakazawa M. Effects of anthocyanins in black currant on retinal blood flow circulation of patients with normal tension glaucoma. A pilot study. *Hirosaki Med J*. 2007;59, 23-32.
- [76] Ohguro H, Ohguro I, Katai M, et al. Two-year randomized, placebo-controlled study of black currant anthocyanins on visual field in glaucoma. *Ophthalmologica* 2012;228, 26-35.
- [77] Moon SW, Shin YU, Cho H, et al. Effect of grape seed proanthocyanidin extract on hard exudates in patients with non-proliferative diabetic retinopathy. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98 (21):e15515.
- [78] Mazzolani F, Togni S, Giacomelli L, et al. Oral administration of a curcumin-phospholipid formulation (Meriva®) for treatment of chronic diabetic macular edema: a pilot study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22 (11): 3617-3625.
- [79] Steigerwalt R, Nebbioso M, Appendino G, et al. Meriva®, a lecithinized curcumin delivery system, in diabetic microangiopathy and retinopathy. *Panminerva Med*. 2012;54

- (1 Suppl 4):11-16.
- [80] Mazzolani F, Togni S. Oral administration of a curcumin-phospholipid delivery system for the treatment of central serous chorioretinopathy: a 12-month follow-up study. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:939-945.
- [81] Lal B, Kapoor AK, Asthana OP, et al. Efficacy of curcumin in the management of chronic anterior uveitis. *Phytother Res*. 1999;13 (4):318-322.
- [82] Allegri P, Mastromarino A, Neri P. Management of chronic anterior uveitis relapses: efficacy of oral phospholipidic curcumin treatment. Long-term follow-up. *Clin Ophthalmol*. 2010;4:1201-1206.
- [83] Lee SI, Shin MH, Lee HB, et.al. Prevalences of symptoms of asthma and other allergic diseases in Korean children: a nationwide questionnaire survey. *J Korean Med Sci*. 2001;16 (2):155-164.
- [84] Galor A, Feuer W, Kempen JH, et.al. Adverse effects of smoking on patients with ocular inflammation. *Br J Ophthalmol*. 2010;94 (7):848-853.
- [85] Chua SY, Ikram MK, Tan CS, et.al. Is there a link between passive smoke exposure and early-onset myopia in preschool Asian children? *Ophthalmic Physiol Opt*. 2016;36 (4):370-380.
- [86] Li L, Qi Y, Shi W, et.al. A Meta-Analysis for Association of Maternal Smoking with Childhood Refractive Error and Amblyopia. *J Ophthalmol*. 2016;2016:8263832.
- [87] Williams C, Northstone K, Howard M, et.al. Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. *Br J Ophthalmol*. 2008;92 (7):959-964.
- [88] Neuner B, Komm A, Wellmann J, et.al. Smoking history and the incidence of age-related macular degeneration--results from the Muenster Aging and Retina Study (MARS) cohort and systematic review and meta-analysis of observational longitudinal studies. *Addict Behav*. 2009;34 (11):938-947.
- [89] Lois N, Abdelkader E, Reglitz K, et.al. Environmental tobacco smoke exposure and eye disease. *Br J Ophthalmol*. 2008;92 (10):1304-1310.
- [90] Kelly SP, Thornton J, Edwards R, et.al. Smoking and cataract: review of causal association. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31 (12):2395-2404.
- [91] Thornton J, Kelly SP, Harrison RA, et.al. Cigarette smoking and thyroid eye disease: a systematic review. *Eye (Lond)*. 2007;21 (9):1135-1145.
- [92] Bartalena L, Marcocci C, Tanda ML, et.al. Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves ophthalmopathy. *Ann Intern Med*. 1998;129 (8):632-635.
- [93] Chong EW, Kreis AJ, Wong TY, et.al. Alcohol consumption and the risk of age-

- related macular degeneration; a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2008; 145 (4): 707-715.
- [94] Brady WE, Mares-Perlman JA, Bowen P, et.al. Human serum carotenoid concentrations are related to physiologic and lifestyle factors. *J Nutr*. 1996; 126 (1): 129-137.
- [95] Gong Y, Feng K, Yan N, et.al. Different amounts of alcohol consumption and cataract: a meta-analysis. *Optom Vis Sci*. 2015; 92 (4): 471-479.
- [96] Chua SYL, Luben RN, Hayat S, et.al. Alcohol Consumption and Incident Cataract Surgery in Two Large UK Cohorts. *Ophthalmology*. 2021; 128 (6): 837-847.
- [97] Zeng J, Borchman D, Paterson CA. Acute effect of ethanol on lens cation homeostasis. *Alcohol*. 1998; 16 (3): 189-193.
- [98] Kahn HA, Milton RC. Alternative definitions of open-angle glaucoma. Effect on prevalence and associations in the Framingham eye study. *Arch Ophthalmol*. 1980; 98 (12): 2172-2177.
- [99] Kapitany T, Dietzel M, Grünberger J, et.al. Color vision deficiencies in the course of acute alcohol withdrawal. *Biol Psychiatry*. 1993; 33 (6): 415-422.
- [100] Valic E, Waldhör T, Konnaris C, et.al. Acquired dyschromatopsia in combined exposure to solvents and alcohol. *Int Arch Occup Environ Health*. 1997; 70 (6): 403-406.
- [101] He M, Xiang F, Zeng Y, et al. Effect of Time Spent Outdoors at School on the Development of Myopia Among Children in China: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015; 314 (11): 1142-1148.
- [102] Jacobsen N, Jensen H, Goldschmidt E. Does the level of physical activity in university students influence development and progression of myopia? a 2-year prospective cohort study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49 (4): 1322-1327.
- [103] McGuinness MB, Le J, Mitchell P, et al. Physical Activity and Age-related Macular Degeneration: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2017; 180: 29-38.
- [104] Williams PT. Prospective study of incident age-related macular degeneration in relation to vigorous physical activity during a 7-year follow-up. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50 (1): 101-106.
- [105] Zheng Selin J, Orsini N, Ejdervik Lindblad B, et al. Long-term physical activity and risk of age-related cataract: a population-based prospective study of male and female cohorts. *Ophthalmology*. 2015; 122 (2): 274-280.
- [106] Williams PT. Prospective epidemiological cohort study of reduced risk for incident cataract with vigorous physical activity and cardiorespiratory fitness during a 7-year follow-up. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.

- 2009;50(1):95-100.
- [107] Williams PT. Relationship of incident glaucoma versus physical activity and fitness in male runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(8):1566-1572.
- [108] Qureshi IA. Effects of mild, moderate and severe exercise on intraocular pressure of sedentary subjects. *Ann Hum Biol.* 1995; 22(6):545-553.
- [109] Ren C, Liu W, Li J, et al. Physical activity and risk of diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetol.* 2019;56(8):823-837.
- [110] Wadén J, Forsblom C, Thorn LM, et al. Physical activity and diabetes complications in patients with type 1 diabetes: the Finnish Diabetic Nephropathy (FinnDiane) Study. *Diabetes Care.* 2008;31(2):230-232.
- [111] Zhang QY, Tie LJ, Wu SS, et al. Overweight, Obesity, and Risk of Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57(3):1276-1283.
- [112] Pan CW, Lin Y. Overweight, obesity, and age-related cataract: a meta-analysis. *Optom Vis Sci.* 2014;91(5):478-483.
- [113] Jung Y, Han K, Park HYL, Lee SH, Park CK. Metabolic Health, Obesity, and the Risk of Developing Open-Angle Glaucoma: Metabolically Healthy Obese Patients versus Metabolically Unhealthy but Normal Weight Patients. *Diabetes Metab J.* 2020; 44(3):414-425.
- [114] Viljanen A, Hannukainen JC, Soinio M, et al. The effect of bariatric surgery on intraocular pressure. *Acta Ophthalmol.* 2018;96(8):849-852.
- [115] Zhu W, Wu Y, Meng YF, et al. Association of obesity and risk of diabetic retinopathy in diabetes patients: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(32):e11807.
- [116] Read SA, Collins MJ, Vincent SJ. Light Exposure and Eye Growth in Childhood. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(11): 6779-6787.
- [117] Vojniković B, Njirić S, Coklo M, et al. Ultraviolet sun radiation and incidence of age-related macular degeneration on Croatian Island Rab. *Coll Antropol.* 2007; 31 Suppl 1:43-44.
- [118] Schick T, Ersoy L, Lechanteur YT, et al. History of sunlight exposure is a risk factor for age-related macular degeneration. *Retina.* 2016;36(4):787-790.
- [119] Modenese A, Gobba F. Cataract frequency and subtypes involved in workers assessed for their solar radiation exposure: a systematic review. *Acta Ophthalmol.* 2018; 96(8):779-788.
- [120] El Chehab H, Blein JP, Herry JP, et al. Phototoxicité oculaire et altitude chez des guides de haute montagne. *J Fr Ophtalmol.* 2012;35(10):809-815.
- [121] Modenese A, Korpinen L, Gobba F. Solar

- Radiation Exposure and Outdoor Work: An Underestimated Occupational Risk. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(10):2063.
- [122] Thomson WD. Eye problems and visual display terminals—the facts and the fallacies. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1998;18(2):111-119.
- [123] Nakazawa T, Okubo Y, Suwazono Y, et al. Association between duration of daily VDT use and subjective symptoms. *Am J Ind Med*. 2002;42(5):421-426.
- [124] Wang J, Li M, Zhu D, et al. Smartphone Overuse and Visual Impairment in Children and Young Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Med Internet Res*. 2020;22(12):e21923.
- [125] Bogdănici CM, Săndulache DE, Nechita CA. Eyesight quality and Computer Vision Syndrome. *Rom J Ophthalmol*. 2017;61(2):112-116.
- [126] Fernández-Montero A, Olmo-Jimenez JM, Olmo N, et al. The impact of computer use in myopia progression: a cohort study in Spain. *Prev Med*. 2015;71:67-71.
- [127] Courtin R, Pereira B, Naughton G, et al. Prevalence of dry eye disease in visual display terminal workers: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6(1):e009675.
- [128] Choi JH, Li Y, Kim SH, et al. The influences of smartphone use on the status of the tear film and ocular surface. *PLoS One*. 2018;13(10):e0206541.
- [129] Ranasinghe P, Wathurapatha WS, Perera YS, et al. Computer vision syndrome among computer office workers in a developing country: an evaluation of prevalence and risk factors. *BMC Res Notes*. 2016;9:150.
- [130] 余青, 田华, 刘军, 等. 视屏显示终端(VDT)作业对眼睛影响的调查[J]. 中国职业医学, 2001(04):61-62.
- [131] 郑文娟, 王向军, 徐嘉清, 等. 上海市 2007 与 2012 年小学低年级学生视力不良及危险因素分析[J]. 中国学校卫生, 2014, 35(6):809-812.
- [132] 潘勇平, 石晓燕, 高爱钰. 北京市东城区小学一年级新生读写姿势现况分析[J]. 中国学校卫生, 2009, 30(2):173-174.
- [133] 毛宏辉, 武韬, 刘思彤. 青少年膳食及生活方式与近视的危险因素分析(附 251 例报告)[J]. 北京医学, 2012, 34(10):893-896.
- [134] 陈国民, 王洁贞, 薛付忠. Bayes 公式分析用眼卫生习惯与视力不良的关系[J]. 中国学校卫生, 2001(03):264-265.
- [135] 王凯荣, 侯居望, 邹文青, 等. 200 例中小学生近视影响因素分析[J]. 宁夏医学杂志, 2016, 38(10):888-890.
- [136] He YP, Zhang WF, Peng L, et al. Prevalence of symptomatic dry eye disease among Chinese college students with associated risk factors. *International Journal of Ophthalmology*, 2016;16(6):1019-1025.

- [137] Szczotka-Flynn L, Lass JH, Sethi A, et al. Risk factors for corneal infiltrative events during continuous wear of silicone hydrogel contact lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51 (11):5421-5430.
- [138] Szczotka-Flynn L, Jiang Y, Raghupathy S, et al. Corneal inflammatory events with daily silicone hydrogel lens wear. *Optom Vis Sci.* 2014;91 (1):3-12.
- [139] Sweeney DF, Stapleton F, Leitch C, et al. Microbial colonization of soft contact lenses over time. *Optom Vis Sci.* 2001;78 (2):100-105.