

ROLUL GALACTOZEI ÎN APARIȚIA

CATARACTEI

Fiziologic, cristalinul împreună cu corpul ciliar și zonula asigură acomodarea, reprezentând componenta efectoră a reflexului acomodativ. Metabolismul cristalinului este complex, chiar dacă este o structură avasculară. Menținerea echilibrului ionic se realizează pe baza unui transport activ ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP-azic dependent) la nivelul epiteliului capsulei posterioare. Suportul energetic este oferit de metabolismului glucidic: calea cea mai activă este glicoliza anaerobă; glicoliza aerobă interesează 3% din metabolismul glucidic și asigură 25% din necesarul de ATP. Metabolismul cristalinian este independent de nivelul de oxigen; acesta se poate desfășura și în absența oxigenului, nu și în absența glucozei.

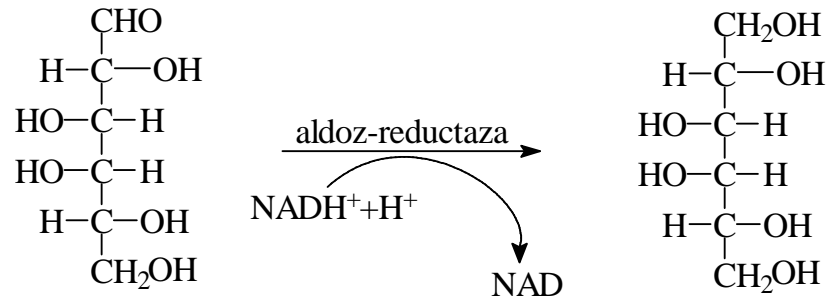
Cataractele reprezintă tulburări progresive ale transparenței cristaliniene, care în cursul evoluției produc scăderea acuității vizuale. Alterarea metabolismului energetic glucidic joacă un rol esențial în producerea cataractei diabetice, hipoglicemie, galactozemice.

Cataracta congenitală constă în opacifierea totală sau parțială a cristalinului, apărută datorită unor embriopatii netransmisibile sau genopatii ereditare. Afectarea cristalinului poate fi izolată sau asociată unor sindroame malformative și a unor anomalii ale metabolismului fosfo-calcic, acizilor aminați, glucidic (galactozemia, deficitul de galactokinază, hipoglicemie), lipidic.

Din punct de vedere patogenic se admite că în cataracta diabetică adevărată se produce o acumulare importantă de glucoză în camera anterioară și cristalin. O parte din glucoză este convertită în sorbitol sub acțiunea aldoreductazei. Acumularea intracristaliniană a sorbitolului determină creșterea presiunii osmotice și implicit a influxului de apă în cristalin. Se produce hiperhidratarea cristaliniană, creșterea concentrației de sodiu și scăderea concentrației de potasiu, precum și reducerea nivelului de glutatation; toate acestea conduc la opacifierea cristalinului.

Cataracta din galactozemie apare datorită acumulării de galactitol (rezultat din conversia galactozei) și de galactoză în cristalin care antrenează creșterea presiunii osmotice și influxului de apă.

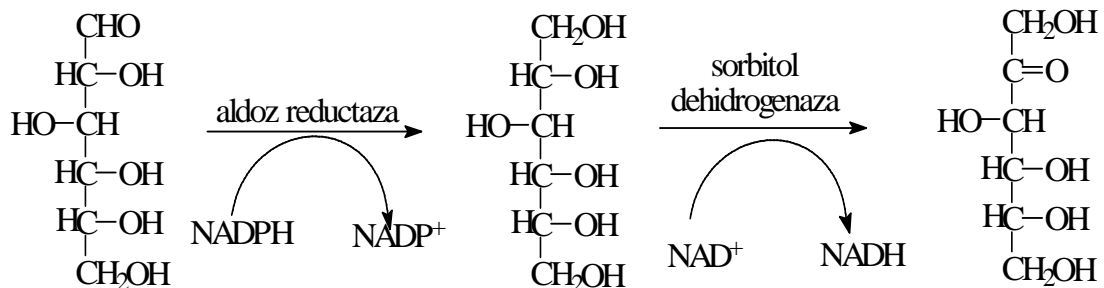
Singurele medicamente care pot fi utile în tratamentul cataractelor sunt midriaticile cu acțiune scurtă ameliorând vederea când există opacități axiale mici și inhibitori ai aldoz-reductazei ce scad concentrația intraoculară de sorbitol.



Galactoză

Galactitol

În cristalin fructoza se obține din glucoză pe calea poliolică, care presupune acțiunea conjugată a două enzime: aldoz-reductaza NADPH dependentă și sorbitol dehidrogenaza NAD dependentă:



ROLUL FRUCTOZEI ÎN APARIȚIA CATARACTEI

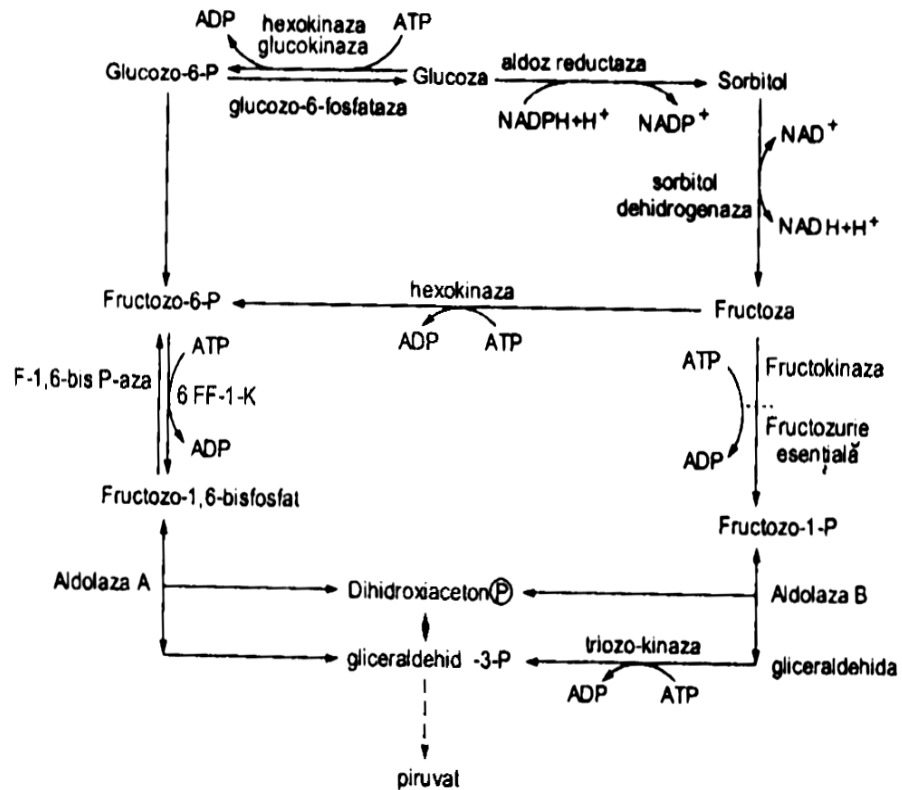
În cristalin, conversia glucoză → fructoză este semnificativă la concentrații mari de glucoză. În diabetul zaharat activitatea aldoz-reductazei este foarte crescută ducând la acumulare de sorbitol dar și la depleția NADPH, cofactor al glutatonei, enzimă implicată în apărarea antioxidantă.

Incapabil să traverseze membrana cristalinului, sorbitolul contribuie la

inslarea retinopatiei si cataractei diabetice prin modificările osmotice si, probabil, prin deprimarea statusului antioxidant celular.

Considerat o „toxină tisulară”, sorbitolul, produs al căii poliolice, contribuie si la patogeneza neuropatiei si nefropatiei diabetice, alături de perturbarea metabolismului fosfatidil - inozitolilor si activității Na^+ , K^+ , ATP-azei.

Inhibarea căii poliolice previne atât inslarea cataractei si retinopatiei cât si dezechilibrele menționate mai sus (în diabetul experimental).



Evoluții metabolice posibile pentru fructoză