

KATARAKTI VÕIMALIK AUTOIMMUUNNE TEKE

Siiri Veromann

Katarakt ehk läätsekae on sagedaim silmahaigus, mille all kannatab ca 1% elanikkonnast. Katarakti puhul muutub muidu kristallsele silmalääts valkjastuhmiks, valgust hajutavaks ja ning progresseerudes teeb nägemise võimatuks. (Käesolevas töös ei käsitleta pruuni kaed, mis tekib läätsekoe füüsiko-keemiliste muutuste tagajärjel; sel juhul muutub läätse värvus nõrkollasest pruuni ja mustani. Hall kae kaasneb tavaliselt pruuniga.) Katarakt kui haigus ei tekita patsiendile muid vaevusi kui nägemise valu tu nõrgenemine ja kadu.

Katarakti teket soodustab rida erinevaid faktoreid (vanus, kiiritused, mõned kemikaalid, ravimid, endokriin- ja nakkushaigused, pärilikkus), mis kõik võivad viia ühetaolise tulemuseni -läätsse tuhmumiseni. Kuid see seos on vaid statistiline, see ilmneb läätsekae esinemissageduse analüüsis eri elanikkonnagruppides. Näiteks, diabeetikutel esineb katarakti sagedamini kui üldpopulatsioonis, kuid kõigil diabeetikutel ei teki katarakti. Läätskoe täpsem tekkemehhanism on seni selgitamata [1].

Käesolevas töös tuuakse täiendust ühele paljudest oletatavatest katarakti tekkeviisidest, nimelt - kataraktile kui autoimmuunhaigusele. Autoimmuunhaiguse korral tekivad organismis omaenda teatud koe valgu (antigeeni) vastu antikehad. Antigeeni ja antikeha suurema kontsentratsiooni korral tekib püsiv antigeen-antikeha kompleks. Mõnede haiguste korral (nt. keratiit) ja laborikatsetes (nt. immuundifusioonil) antigeen-antikeha kompleksid sadenevad välja kui palja silmaga nähtav hägu.

Silmalääts koosneb läätseepiteelist ja läätsekiududest, mis on ümbritsetud läätsekapsliga. Läätskiud moodustavad läätsekoe massist ca 94%; need on pika prisma kujulised rakud, mis sisaldavad 30-40% vees lahustuvaid valke, lisaks nukleiinhappeid, elektrolüüte jm., kuid ei ühtegi organelli, ka mitte tuuma. Silmalääts on organismi muudest kudetest ja sisekeskkonnast eraldatud hemato-oftalmilise barjääri, läätsekapsli ja rakumembraanide poolt, mis tõkestavad valkude difusiooni nii läätsest välja kui ka sisse. Seni on levinud arvamus, et läätsevalgud (kristalliinid) esinevad ainult läätsekoes. Tegelikult see nii ei ole. Kirjanduse andmeil esineb läätsevalke veel närvikoes, kopsus, maksas, neerudes, skeleti- ja südamelihases, platsentas jm. Seega ei ole silmalääts oma biokeemiliselt koostiselt nii unikaalne kude, kui ta on seda morfoloogiliste ja füüsikaliste omaduste poolest.

Selleks, et läätsekoe saaks olla autoimmuunhaigus, on vaja, et

1. rakkudest vabaneksid läätsevalgud,
2. tekiksid antikehad läätsevalkude vastu,
3. läätsevalkudevastased antikehad peaksid jõudma läätsekiududesse ja moodustama seal antigeen-antikeha komplekse, mis immunopretsipitatsioonil tekitaksid läätsekoe tuhmuse (katarakti).

Seni on oletatud, et katarakt kui autoimmuunhaigus võiks tekkida järgmiselt [2]. Nimelt esineb paljudel tervetel inimestel ja kõigil kataraktihaigetel vereseerumis läätsevalgustaseid antikehi. Jõudes silmaläätse, moodustavad nad seal antigeen-antikeha kompleksi, mis sadeneb välja ja tekitab läätsetuhmuse. Angunawela [2] on kirjeldanud kataraktsetes läätses ka immuunglobuliine, mida embrüonaalses läätses ei esine.

Kuna normaalse läätse kapslit ja rakumembraane peetakse läbimatuks nii läätsevalkudele endile kui ka antikehadele (immuunglobuliinidele), siis jääb selle käsitluse puhul selgusetu, mis päritolu on need läätsevalgud, mille vastased antikehad esinevad normaalse läätsega inimese seerumis. Kuidas pääsevad läätsevalkudevastased antikehad seerumist läätsekiududesse?

Peaks oletama, et läätsevalgud (või nendesarnaste antigeensete omadustega valgud) lekkivad välja mõnest ekstralentiulaarsest koest. Nende valkude vastu tekitavad immunokompetentsed rakud antikehi, mis tsirkuleerivad seerumis. Kui mingi patoloogia korral on rikutud hemato-oftalmiline barjäär ja ka läätsekapsel, siis pääsevad ekstraokulaarsete läätsevalkudevastased antikehad läätsekiududeni. Läätseskiu membraani pinnale ulatub alati ka valke läätsekiu tsütoplasmast. Seega saab läätsekiu pinnal tekkida antigeen-antikeha kompleks ja sellega seostunud komplement, mis lõhustades rakumembraani tekitab sellise suure poori. Suuri, makromolekule läbilaskvaid auke esinebki kataraktse läätse kiudude membraanis [3]. Kui läätsekiu membraanis on ava, siis on võimalik juba läätse enda valkude lekkimine läätsest ja antikehade teke nende vastu. Viimased, jõudes permeaablo läätsekapsli ja aukliku rakumembraani kaudu tagasi läätsekiududesse, tekitavad seal immunopretsipitatsiooni. Protsess areneb progresseeruvalt, tekitab lõpuks kataraktse läätse ja rikub nägemise.

Silmalääts on organismi valgurikkaim kude, kuid läätsest lekkivad valguhulgad on oletatavasti väikesed. See seletaks katarakti aastaid ja isegi aastakümneid kestva progresseerumise. Esitatud mõttekäik võiks sobida vanaduskatarakti selgituseks. Ta aitaks ühtlasi mõista, kuidas eespool nimetatud erinevad katarakti soodustavad tegurid viivad kõik võrdlemisi ühetaolise tulemuseni - halli läätsekae tekkele. Kuid see on siiski vaid hüpotees. On täiesti võimalik, et läätsekiud muutuvad tuhmiks ka mõnel muul põhjusel kui immunopretsipitatsioon. Probleemi uurimine jätkub.

Kirjandus

1. Schmitt, C., Hockwin, O. (1990). The mechanisms of cataract formation. *J. Inher. Metab. Dis.*, **13**, pp. 501-508.
2. Angunawela, I. I. (1987). The role of autoimmune phenomena in the pathogenesis of cataract. *Immunology*, **61**, pp. 363-368.
3. Bloemendel, H. (1991). Disorganization of membranes and abnormal intermediate filament assembly lead to cataract. *Investigative Ophthalmol. & Vis. Sci.*, **32**, pp. 445-455.

Tänuavaldus: Autor tänab kolleeg Sulev Ingerpuud artikli käsikirja kohta tehtud kriitiliste soovitusete eest.