

Retina Ven Tikanmaları Etyopatogenezi*

Mehmet ERGIN¹

ÖZET

Bu Makalede retina ven tikanmalarının etyolojik özellikleri ve sistemik risk faktörleri incelenmiş, santral retinal ven tikanması ve retina ven dal tikanmalarındaki patogenetik mekanizmalar anlatılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Santral retinal ven okluzyonu, retina ven dal okluzyonu, etyoloji

SUMMARY

ETIOPATHOGENESIS of RETINAL VEIN OCCLUSIONS

In this study, etiology of retinal vein occlusion is examined with special emphasis on systemic risk factor and pathogenetic mechanisms in central and branch retinal vein occlusion is discussed.

Key Words: Central retinal vein occlusion, branch retinal vein occlusion, etiology.

RETİNA VENOZ DOLAŞIM BOZUKLUKLARI

Retina venöz dolaşım bozuklukları retina vasküler yapısının en sık görülen hastalığı olup diabetik retinopatiye eşlik ederler. Santral retinal ven, ven dal ve venül tikanmaları farklı özellikler gösterirler. Semptomlarda dolaşım bozukluğunun yeri ve derecesine bağlıdır.

Başlıca etyolojik faktörler :

1. Dolaşan kan bileşimindeki değişiklikler
2. Damar duvarı bozukluğu
3. Damara olan dıştan baskı

Sistemik risk faktörleri ise :

1. Arteriel hipertansiyon
2. Diabetes mellitus
3. Arterioskleroz
4. Polisitemi
5. Sickle cell anemi
6. Disproteinemi
7. Lösemi

Venöz dolaşında akut bozukluğu olan kişilerde kan viskozitesindeki geçici bir artma ile birlikte pihtlaşma riski artar. Damar lümeni medianın kalınlaşması ve çepeçevre endotel proliferasyonu sonucu daralır. Bu yerel staza trombosit birikimi ve pihtlaşmaya yol açar. Ven tikanmasında bir diğer etyolojik faktör

damarın inflamatuvar nedenlere bağlı olarak daralmasıdır.

(Eales Behcet, Sarkoidoz, korioretinit). Tikanma daralma yerleri A-V çaprazlaşmalar (müsterek adventisy) ve lamina cribrosa çıkışıdır. Bu çaprazlaşmalarında normal damarıcı laminar akımın türbülent akıma döndüğü videoangiografi ile gösterilmiştir.

Videoangiografik çalışmalar vendeki tikanmanın tam bir tikanma olmadığını dolayısı ile okluzif hastalık terimi yerine venöz akımdaki nisbi bir yetmezliği tanımlayan "venöz" staz "teriminin daha doğru olacağını düşündürmektedir.

SANTRAL RETİNAL VEN TIKANMASI

Kronik olarak venöz basınçtaki artma kapiller endotelini zedeler ve bunun sonucu iç retinal bariyer bozulur. Plazma sıvısı ekstrasellüler kompartimana geçer ve kistoid boşluklarda göllenenek Henle fibrillerini bozar. Bu makulada ödeme yol açar. Santral retinal ven okluzyonun birinci yılı sonunda arka vitre dekolmanı insidansında önemli artma görülür.

RETİNA VEN DAL TIKANMASI

Retina vasküler anomalilerinin nedenleri arasında diabetik retinopatiden sonra ikinci sırayı alır. Diabette retinal vasküler anormallikler sürekli ilerlerken ven dal tikanmasında bir kadrana mahsustur ve aniden oluşur.

*TOD. XXIX Ulusal Oftalmoloji Kongresinde sunulmuştur.

1. Prof.Dr. 9 Eylül Göz Has. ABD İZMİR

Argon laser fotokoagülasyon ile hayvanlarda deneysel olarak oluşturulan BRVO da retinal ödem ve hemoraji meydana gelmiş ve radyoaktif mikrosferler kullanılarak tutulmuş retina bölgesinde kan akımında erken ve belirgin bir azalma gösterilmiştir.

Dış akımda obstrüksiyon damar içi basınçta artma retinada ödem, iskemi ve endotel hücrelerinde hasara yol açar. Bu fasit dairenin devam etmesi durumunda kan akımı tamamen durur, endotel hücreleri ve perisit kaybı oluşur. Venöz tikanma sonucu "İskemik kapillorapati" meydana gelir.

Minyatür domuzlarda deneysel BRVO da kısmi pO₂ nin preretinal ölçümleri iskemik retinaların gerçekten hipoksik olduğunu ve bu gözlerde preretinal yeni damarlar meydana geldiği gösterilmiştir.

Yapılan çalışmalar 40 yaşın altında ven okliziyonu insidansı %02, 65 yaş üstünde ise % 05.4 olduğunu göstermiştir.

Hayreh maymun deneylerinde noniskemik santral ven tikanmalarının retina venöz sistemi obstrüksiyonu sonucu iskemik SRVOnın ise arter ve ven dolaşımının birlikte tikanması sonucu olduğunu göstermiştir.

Green ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda SRVO'da primer olayın pihtı oluşumu olduğunu göstermiştir. SRVO'u nedeni ile enüklüe edilen gözlerin hepsinde lamina cribrosada taze veya rekanalize pihtı bulmuşlardır. Bu tabloya endotel proliferasyonu ve inflammasonda sıkça iştirak eder. Lamina cribrosada pihtı oluşmasının nedeni bu bölgede SRA ve SRV birbirine çok yakın olup buradan geçerlerken daralmalarıdır.

BRVO'u arter-ven çaprazlaşmalarında meydana gelir ve tikanmış venin drene ettiği bölge etkilendir. Kama şeklindeki bölgenin apeksi tikanmaya doğrudur. Tikanma optik sinire yaklaştıkça bölge o nispete genişstir.A-V çaprazlaşmalarında arter ve ven müsterek adventisyaya içindedir ve damar duvarları kaynaşmıştır. Retinal arterler %75 oranda venleri üstten, %25 venler arterleri üstten çaprazlar. BRVO'da çaprazlaşma daima üstteki arterlerdir.

KAYNAKLAR

1. Weinberg DV, Seddon LM: Venous occlusive disease of the retina . Principles and practice of ophthalmology, Albert DM. Jakobiec, FA. eds. WB Saunders Co, Philadelphia 1994,pp 735-46.
2. Coscas G, Glacet-Bernard A: Treatment Of macular edema resulting from contral retinal vein occlusion In: Medical and surgical retina, Lewis H, Ryan SJ, eds. Mosby Year Book Inc St Louis 1994,356-73
3. Das A, Franbach DA, Retinal branch vein occlusion In: Medical and surgical retina,Lewis H, Ryan SJ. eds. Mosby-Year Book Inc St Louis 1994,374-81
4. Walters RF, Spalton DJ: Central retinal occlusion in people aged 40 years or less a review of 17 patients. BrJ Ophthalmol. 1990;74:30-5.
5. Johnson JH, Brucker AJ, Steinmann W, Hoffman ME, Holmes JH. Risk factors of branch retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 1985;103:1831-32.
6. The eye disease case control study group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. Am J. Ophthalmol 1993;116:286-96.
7. Mansour AM, Walsh JB, Henkind P. Mortality and morbidity in patient with central retinal vein occlusion. Ophthalmologica 1992;204:199-203.
8. Elman MJ, Bhatt AK, Ounlan PM, Enger C: The risk for systemic vascular diseases and mortality in patients with central retinal vein occlusion. Ophthalmology 1990;97:1543-48.