

Retinal Vaskülitlerde Etyopatogenez*

Seyhan S ÖZKAN¹

SUMMARY

ETIOPATHOGENESIS IN RETINAL VASCULITIS

Vasculitis is characterized by the inflammation and necrosis of the retinal and choroidal vessels. The antibodies of the retinal antigens (especially S antigen that find in the outer segments of the retina) and immunocomplexes are increased in vasculitis. Autoimmune mechanisms are the most important factors in SLE, PAN, Goodpasture sendrome, Sarcoidosis and HLA B27 diseases.

It is considered that antiretinal autoimmune antigens and circulating immunocomplexes are due to idiopathic retinal vasculitis. *Ret-vit: 1994; 2:233-5*

Key Words: Vasculitis

Vaskülit, kan damarlarının enflamasyonu ve nekrozuyla karakterize klinik ve patolojik bir durumdur. Bazı hastalıklarda vaskülit major görünümüdür, bazı hastalıklarda ise sekonder olarak görülür. Herhangi bir boyuttaki damar veya herhangi bir organda bulunan damar olaya katılmış olabilir. İmmünopatolojik mekanizmalarla veya immünkompleks başlangıçlı olabilir.¹⁻³ Başlangıç teorilerde primer veya sekonder immünokompleks depozitlerin kan damarlarının duvarlarda oluştuğu söylenmiş ve hayvan deneylerinde gösterilmiştir.

Nekrozitan vaskülit 1866' da Kussmaul ve Maler tarafından PAN (parearteritis nodoza) lı 27 yaşındaki bir olguda gösterilmiştir.⁴

Sistemik vaskülit, konnektif, kollajen doku ve vasküler hastalıklarda da görülür. Bu hastalıklarda "Romatoid faktör" "Dolaşan immünkompleksler" "Krioglobulinemi" "Hipokomplementemi" gibi immünolojik değişiklikler bulunmuştur.⁵⁻⁷

Viral bağlantılı hastalıklar (Hepatit B) antijen bağlantılı nekrotizan vaskülit, ilaca bağlı hipersensitivite reaksiyonu ile ilişkili olması pekçok mekanizmaları da akla getirmektedir.

Berberinde sistemik enflamatuvar bir hastalık olsun veya olmasın en sık rastlanan bozukluklar "İmmünkomplekslerin yükselmesi" ve retina antijenlerine karşı (özellikle retina dış katlarında bulunan s-antijenine) karşı oluşan antikorlardır.

Dokuya karşı olan antikorların hastalığın sebebi olduğu beklenir; bazı durumlarda 'blok yapan' antikorlar olarak koruyucu bir etkiye yapabilirler. Dolaşan antikorlar ve göz tutulumu arasındaki ilişkilerin, genelde göze spesifik anjenlere karşı olmayan "Antinörofil sitoplazmik" antikorlar ve "Antifosfolipit" antikorlarla olduğu bildirilmiştir.^{8,9}

Vaskülitlerin çoğu doğrudan veya dolaylı olarak immünopatolojik mekanizmalarla ilgilidir.^{1,10}

Vaskülit patogenizindeki immün mekanizmalar şu şekilde özetlenebilir:

1) Kan damarlarının duvarlarında immün komplekslerin birikmesi:

a) Antijen fazlalığında dolaşan "solubl immün kompleksler"

Geliş :8.11.1994

Kabul:10.12.1994

Yazışma: Seyhan Özkan

SSK Ankara Hastanesi II. Göz Kliniği

* TOD Ankara Şubesi'nin 25.3.1994 tarihli mini panelinde tebliğ edilmiştir

1 Doç. Dr. SSK Ankara Hastanesi II. Göz Kliniği

b) Trombositlerden salınan vazoaktif aminler ve Ig E ile ilgili reaksiyonlarla vasküler geçirgenlik artışı,

c) Damar duvarının bazal membranı boyunca immün komplekslerin yakalanması ve kompleman komponentlerinin aktivasyonu

d) Kompleman kemotaktik faktörlerin (C3a, C5a, C5-6) polimorf lökositlerin birikimine neden olması

e) Polimorf lökositlerin lizozomal enzimleri salması

f) Damar duvarında nekroz, tromboz, oklüzyon ve kanama olması

2) Hücrel immün reaktivite: Sensitize lenfosit, dolaşan antijene karşı tetik çeken mekanizma olup makrofaj migrasyonunu inhibe eden faktör gibi lenfokinleri salar, damar içinde ve çevresinde aktive makrofaja dönüşen monositlerin birikmesine neden olur Bu hücrel lizozomal enzimlerini salarak damar duvarında hasar yapar,

3) Damar duvarına spesifik antikor yolu ile direkt hasar,

4) Antikor bağımlı sitotoksik efektör hücreler yoluyla hücrel sitotoksite.

Oküler enflamatuar hastalıkların patogenezi çoğu zaman anlaşılammıştır. Çünkü göz, enflamasyonun immünopatolojik mekanizmalarla oluştuğu ilk organdır. Deneysel modellerde uveo-retinit, retinal proteinlerle otosensitizasyon sonucu oluşurabilir.^{6,7}

Sistemik enflamatuar hastalıklarla birlikte olan retinal vaskülitte dolaşan immün kompleksler çoğu zaman antiretinal antikorlarla beraberdirler. Yanlız dolaşan immün komplekslerin olmadığı, antiretinal antikorların olduğu durumlarda, daha ciddi retinal vaskülit tablosu gözlenmiştir (Behçet gibi).

İzole retinal vaskülitlerde hastalığın ciddiye-tine göre antiretinal antikor ve dolaşan immün komplekslerin olayı artırıcı etkisi mevcuttur. Özellikle maküler ödem olduğu durumlarda antiretinal antikor ve dolaşan immünokomplekslerin olayı artırıcı etkisi mevcuttur. Özellikle maküler ödem olduğu durumlarda antiretinal antikor + dolaşan immün kompleksler yüksektir.^{11,12}

Bu konuda yapılmış olan iki çalışmada Sander ve ark.⁶ nın toplam 150 retinal vaskülitli hastasının 63'ünde izole, 87'inde sistemik hastalık ile beraber, 150 olgunun 142'inde retinal antibody ve dolaşan immün kompleks varlığı tesbit edilmiştir.

Or²'un yaptığı araştırmada ise 146 retina vaskülitli olan olgunun 92'inde sistemik etyoloji bulunmamıştır. Behçet hastalığı 45 olgu ile en sık rastlanan sistemik etyoloji olup, SLE (sistemik lupus eritematozum), sarkoidoz, Crohn hastalığı ve ankilozan spondilit, multipl skleroz, Tbc ve akut eklem romatizması diğer olgulardaki sistemik tutulum sebebi olarak saptanmıştır.

Otoimmün mekanizmalara SLE, Good Pastur sendromu, PAN gibi hastalıklarda rol oynamaktadır. Aynı şekilde sarkoidoz, Behçet ve HLA-B27 üveitinde de otoimmünite önemli faktördür. Aynı zamanda oküler enflamatuar hastalıklarda selüler immün cevap retinal antijen olarak mevcuttur.

Retinal vaskülit genellikle hem venleri, hem de kapillerleri içerir. Bu damar duvarı oluşum gerçek enflamatuar cevabı gösterebilir veya fotoreseptörlerdeki enflamatuar oluşuma sekonder cevaptır. En ağır formu Behçet, sarkoidoz, HLA-B27 hastalığında görülür.

Sonuç olarak denilebilir ki antiretinal otoimmünite ve dolaşan immün kompleksler idyopatik retinal vaskülitte immünopatolojik rol oynayabilir.

KAYNAKLAR

1. Atmaca LS, Akbaş F: Retina vaskülitli. T Oft Gaz 1992; 22: 78-84
2. Or M: Retina vaskülitleri ayırıcı tanısı, Klinik araştırma. Ret vit 1993; 1: 165-78
3. Fan PT, Davis JA, Somer T et al: A clinical approach to systemic vasculitis. Seminar Arthritis and Rheum 1980; 9: 248-304
4. Kussmaul A, Meir R: Ueber eine bishir nicht beschriebene iegenit humliche arterienkrunkung (periarteritis nodosa) die mit Merbus Borghtii und rapid fortschreitender allgemeiner Musbellahmung einhergeht. Deutch Arch Klin Med 1866; 1: 4484-517
5. Haynes BF, Katz P: The spectrum of vasculitis: Clinical immunological and therapeutic considerations. Ann og Internal Med 1978; 89: 660-76

6. Sanders MD, Graham EM: Retinal vasculitis. *Postgraduate Med Jour* 1988; 64:488-96
7. Sanders MD: Duke Elder Lecture. Retinal arteritis, retinal vasculitis and autoimmune retinal vasculitis. *Ann Congress of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*. April 187
8. Kasp E, Graham EM, Stanford MR, Sanders MD, Dumonde DC: A point prevalence study of 150 patients with idiopathic retinal vasculitis. 2. Clinical relevance of antiretinal autoimmunity and circulating immune complexes. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 722-30
9. Kaynak S, Kemahlıođlu E, Bahar IM: Üveit etyolojisinde retinal antijenlerin rolü. *Oftalmoloji* 1992; 2:176-80
10. James DG, Graham EDO, Hamblin A: Immunology of multisystem ocular disease. *Surv Ophthalmol* 1985; 30: 155-67
11. Char DH, Stein P, Masi R, Christensen M: Immune complexes in uveitis. *Am J Ophthalmol* 1979; 87: 678-81
12. Chan CC, Palestine AG, Nussenslatt RB, Roberge FG, Benzra D: Anti-retinal autoantibodies in Vogt Koyanagi Harada syndrom, Behçet's disease and sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology* 1985; 92: 173-9