

Kistoid Makula Ödeminin Etyopatogenezi*

Meral OR¹

SUMMARY

PATHOGENESIS OF CYSTOID MACULAR EDEMA

In this review, etiopathogenesis of cystoid macular edema (CME) is discussed with special emphasis on cytotoxic and vasogenic edema. Pharmacology of ocular trauma is also discussed and some attention is paid to the various animal models that all failed to produce a prototype. *Ret-vit 1995; 3:125-6*

Key words: Cystoid macular edema, diagnosis

Kistoid makula ödemi (KMÖ), makulada lokalize bir retina ödemi olup spesifik olmayan bir bulgudur. Sıvının özellikle makulada toplanmasına sebep olan faktörlerden birisi makulanın anatomik yapısıdır. Burada hücre sayısı fazla, metabolik aktivite yüksektir. Bu bölgedeki metabolik aktivitenin ve otoregülasyonun bozulması sonucu maddeler burada birikirler. Bu bölgede dış pleksiform tabaka (Henle) gevşektir. Foveal avasküler zon damarsız bir bölge bırakır. Ayrıca "watershed" alanlar nedeni ile sıvı emilimi zordur. Sıvı oluşumu ve emilimi arasında mevcut olan dengenin bozulduğu zamanlarda sıvı iç nükleer ve dış pleksiform tabakalarda birikir.¹ Sıvının tam olarak nerede biriktiği de birçok tartışmalara konu olmuştur. Enükleer gözlerde yapılan patolojik çalışmalarda KMÖ ne eşlik eden glom gibi bazı hastalıkların bulunması, bu konuda kesin kanaate varmayı engellemektedir.²

Kistoid makula ödeminin etyopatogenezi ile ilgili bilgilerimiz Klatzo'nun 1967 de beyin ödemi ile ilgili çalışmalarından sonra gelişti. Buna göre sitotoksik ve vazojenik olarak iki tip ödem mevcuttur. Buna göre hipoksi, iskemi, intoksikasyon gibi zararlanmalar sonucu hücre ölümü meydana gelir, parenkim,

nöron ve gliada sıvı birikir. Kan-retina bariyerinin bozulması sonucunda vazojenik ödem meydana gelir. Böylece sıvı hücre dışında birikir. Bu sebeple sitotoksik ödem durumlarında fundus flöresein anjiyografide boya sızıntısı görülmez. Vazojenik ödem durumunda ise boya sızır. Dış kan-retina bariyeri retina pigment epitel hücrelerinden, iç bariyer ise endotel hücrelerinden meydana gelir. Doku (retina) ve damar içi (plazma) arasında sıvı oluşum ve emilim dengesi, arada kan-retina bariyeri olacak şekilde, iki taraftaki maddelerin hidrostatik ve osmotik basınç farklarına bağlıdır. Molekül büyüklüğü ve elektrik yükü de geçiş etkiler. Müller hücrelerinin ise sıvı rezorpsiyonunda etkili olduğu kabul edilmektedir. KMÖ de sıvı oluşumu ve emilimi arasındaki denge bozuktur.³

Kistoid makula ödemi ile ilgili bir hayvan modeli oluşturma çalışmalarında, ideal bir hayvan modeli oluşturulamamıştır. Seçilen hayvan modelinin makulası olması gerekir ki, makula sadece primatlarda vardır. Prototip bir KMÖ oluşturmak mümkün olmamıştır, çünkü deneysel şartlarda oluşturulan KMÖ ni sağlam retina rezorbe etmektedir. Işıkla makulayı etkileyerek fotik makulopati, korpus siliareye uygulanan kriyo ile oküler hipotoni modeli, afaki modeli, argon laser foveal yanık modeli, ve dolaşımda tromboz oluşturan talk retinopatisi modellerinin hiçbiri prototip olarak ilaç etkilerinin incelenebileceği yeterli bir KMÖ modeli oluşturulamamıştır.

Geliş: 19.5.1995

Kabul: 17.7.1995

*TOD Ankara Şubasının 24.2.1995 tarihli mini panelinde sunulmuştur.

Yazışma: Meral Or Gazi ÜTF Göz Hast ABD-Ankara
1 Prof Dr Gazi ÜTF Göz Hastalıkları ABD

Oluşan KMÖ yetersiz ve insanlardakine benzemeyen bir gidiş göstermiş, çoğunlukla kronikleşmeden ve hızla emilmiştir.^{4,5}

Afak KMÖ ne gelince, buradaki ödemin oluşmasında göz dışı ilaçlar (steroid, antibiyotik, hyaluronidaz, anestetikler, epinefrin), göz içi ilaçlar (alfa kemotripsin, perfüzyon sıvılarının PH ve ısısı, otonom ajanlar), mekanik travma (cerrahi, alet, implant, haptik irritasyonu, irrigasyon, glob kompresyonu, vitreus hareketi), fototoksisite, hipotoni, inflamasyon (mediatörler: prostaglandin, lökotrien, histamin, serotonin, bradikinin, lizozomal enzimler, serbest radikaller), vitreus traksiyonu (ön ve arka) sorumlu tutulmaktadır.⁶ AKMÖ de vitreus traksiyonu patogeneizde eğer ön segmentte yapışıklık oluşturuyorsa önem arzeder. KMÖ olan olgularda ön segment normal, pupil yuvarlak, yapışıklık veya yara yerine vitreus sıkışması yoksa, vitreusun makula üzerine yaptığı traksiyon fazla önemli değildir. Daha çok inflamasyon mediatörleri üzerinde durmak gerekir. Ancak vitreomaküler traksiyon sendromu varsa, yani vitreus makula üzerine traksiyon yapıyorsa, cerrahi müdahale faydalı olabilir.^{7,8} AKMÖ oluş mekanizmalarında travmanın farmakolojisini incelemek gerekir.⁹ Membran lipidleri fosfolipaz A2 enzimi ile araşidonik asit, sikloksijenaz ve lipoksijenaz enzimleri ile ise bunun metabolitleri olan prostaglandin ve lökotrienlere dönüşür. Bu maddeler inflamasyon mediatörleridir.

Diabetik makulopati oluşumunda ise glikolize hemoglobin, sorbitol seviyesi, trombosit yapışıklığı, eritrosit agragasyonu artar. Serum proteinleri anormalleşir. Fibrinoliz bozulur. Büyüme hormonu sekresyonu anormalleşir. Vazojenik faktör stimülasyonu bozulur. Serum ve kan viskozitesi anormalleşir.¹⁰ Tüm bunlar makulopatinin ortaya çıkmasına sebep olur.

KMÖ görülen hastalık gurupları ise şöyle sıralanabilir¹¹:

1-Retina damar hastalıkları: (DM, ven tıkanıklığı, hemoglobinopatiler, telenjektazi, makroanvrizma, tümör, epiretinal membran, vaskülit)

2-İnflamasyon: (Cerrahi. koroidit, vaskülit, üveit, vitrit)

3-Koroid hastalıkları: (Koroid neovasküler membran, tümör, iskemi, dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik trombositopenik purpura, hipertansiyon)

4-Diğer: (Epinefrin, distrofiler, dominant herediter KMÖ, nikotinik asit, ışık, hemoglobin, PVR)

5-Sızdırmayan KMÖ:(Herediter hastalıklar, Goldman-Favre, optik pit)

KAYNAKLAR

1. Cunha-vaz Jose G, Travessos A: Breakdown of the blood,retinal barriers and cystoid macular edema. 1984, Surv Ophthalmol 28(Suppl) 485-492.
2. Yanoff M, Fine BS, Brucker AJ, Eagle RC : Pathology of cystoid macular edema. Surv Ophthalmol 28(suppl):505-511, 1984
3. Finkelstein D: Ischemic macular edema. Recognition and favourable natural history in branch vein occlusion. Arch Ophthalmol, 1992, 110:1427-1434
4. Tso MOM: Animal modeling of cystoid macular edema. Surv Ophthalmol 1984, 28(Suppl):512-519.
5. Bellhorn RW: Analysis of animal models of macular edema. Surv Ophthalmol 1984, 28 (Suppl):520-524.
6. Fung WE: Aphakic cystoid macular edema. In Ryan SJ ed. Retina The CV Mosby Co. St Louis 1989, Vol 2 p:767-779.
7. Sebag J, Balazs A: Pathogenesis of cystoid macular edema. An anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. Surv Ophthalmol 1984, 28 (Suppl):439-498.
8. Mc Donald HR, Johnson RN, Schatz H:Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. Ophthalmology 1994, 101:1397-1403.
9. Sears ML: Aphakic cystoid macular edema. The pharmacology of ocular trauma. Surv Ophthalmol 1984, 28(Suppl):525-534.
10. Conway MD, Olk RJ: Diabetic maculopathies. Diagnosis and treatment. Ophthalmology Clinics of North America 1993, 6:213-230.
11. Reddy VM, Capone Jr A: Vascular anomalies of the macula. Ophthalmology Clinics of North America 1993, 6:247-257.