

پیامدهای درمان جراحی (لنزکتومی+ویتراکتومی) و غیرجراحی عروق بازمانده جنینی

دکتر مسعود سهیلیان^۱، دکتر ستاره ویستامهر^۲، دکتر بهرام رحمانی^۳، دکتر حمید احمدیه^۱، دکتر محسن آذرمینا^۱، دکتر آرمان مشایخی^۴،

دکتر حمید سجادی^۳، دکتر محمدحسین دهقان^۴ و دکتر امیر رضایی^۲

چکیده

پیشینه و هدف: جراحی زودهنگام، درمان انتخابی ارجح عروق بازمانده جنینی (PFV) یا زجاجیه اولیه هیپرپلاستیک پایدار (PHPV) می‌باشد ولی مفید بودن نقش آن، مورد چالش است. این مطالعه به منظور شناسایی ویژگی‌های مربوط به پیامدهای درمان جراحی و غیرجراحی PFV براساس طبقه‌بندی تعدیل‌شده، در بیمارستان لبافی‌نژاد تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه بر روی مجموعه موارد این بیماری (case series) شامل ۵۴ چشم از ۴۷ بیمار مبتلا به PFV که به طور متوالی طی سال‌های ۷۷-۱۳۶۰ به مرکز ارجاعی فوق مراجعه کرده بودند انجام شد. درمان جراحی شامل لنزکتومی و ویتراکتومی از طریق پارس‌پلیکاتا در ۳۴ چشم و لنزکتومی و ویتراکتومی به روش ترنس‌لیمبال در ۵ چشم بود. پانزده چشم نیز به روش غیرجراحی درمان شدند. پیامدهای مورد سنجش عبارت بودند از بهبود بینایی (حداقل یک رده ارتقا در بهترین دید اصلاح‌شده نهایی براساس رده‌بندی Zipf در مقایسه با دید اولیه منوط به این که دید نهایی حداقل برابر CSUM، معادل ۲۰/۳۰-۲۰/۱۰۰ باشد) و میزان پسندیدگی ظاهر که به صورت وجود نداشتن موارد: اربیت کوچک، چشم به ظاهر کوچک همراه با میکروکوره‌آ و هیپوتونی، انحراف چشم به میزان بیش از ۳۵ پریم‌دیوپتر بدون سابقه جراحی استرایسیم و کدورت واضح قرنیه تعریف شد.

یافته‌ها: با حذف ۶ چشم که در جریان عمل، غیرقابل جراحی تلقی شدند؛ در ۳۳ چشم جراحی‌شده، ۱۰ چشم (۳۰/۳ درصد) به بهبود بینایی دست یافتند که ۴ چشم به PFV قدامی و ۶ چشم به PFV مرکب مبتلا بودند. براساس تحلیل تک‌متغیری، عواملی نظیر PFV قدامی، انجام جراحی در PFV مرکب و برخورداری از شبکه طبیعی؛ همراهی ضعیفی با شانس بیش‌تر بهبود بینایی داشتند. در تحلیل رگرسیون چندمتغیری، نسبت شانس ایجاد ظاهر ناپسند در افراد مونث بیش از افراد مذکر ($OR = ۱۰/۵$) و در موارد دوطرفه بیش از موارد یک‌طرفه ($OR = ۷/۹$) بوده است. فرزندان والدین خویشاوند به انواع شدیدتر PFV مبتلا بودند.

نتیجه‌گیری و پیشنهاد: به رغم پایین بودن توانش (پتانسیل) بینایی در PFV؛ برخی از چشم‌های مبتلا به PFV قدامی یا مرکب و دارای شبکه طبیعی، بعد از جراحی به بهبود بینایی دست یافتند. هیچ عامل منفردی به جز جنس و PFV دوطرفه، به طور موردی قادر به پیش‌گویی نتایج درمان نبودند. درمان باید بسته به مورد و براساس یافته‌های بالینی انتخاب گردد. مطالعات ژنتیکی در فرزندان والدین خویشاوند می‌تواند اطلاعات بالارزشی را به دست دهد.

CSM: central, steady, maintained

GEE: general estimating equations

IOP: intraocular pressure

MVR blade: microvitreal blade

PFV: persistent fetal vasculature

PHPV: persistent hyperplastic primary vitreous

TORCH: toxoplasma, other agents, rubella,

cytomegalovirus, herpes

simplex

UC: uncentral

UM: unmaintained

US: unsteady

به استثنای موارد شدید PFV خلفی که معتقدند از پیش‌آگهی بدی برخوردار است^۹ و وجود نزدیک‌بینی که به تازگی به عنوان یک عامل حاکی از پیامد بهتر معرفی شده است^{۱۰}، سایر عوامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی به درستی مشخص نشده‌اند.

در این مطالعه، همه موارد PFV که طی سال‌های ۱۳۶۰ تا ۱۳۷۷ در بیمارستان لبافی‌نژاد تهران تحت درمان قرار گرفتند، به منظور شناسایی ویژگی‌های مربوط به پیامدهای درمان جراحی و غیرجراحی آن براساس طبقه‌بندی تعدیل‌شده، بررسی شدند.

مواد و روش‌ها

پرونده‌های همه بیماران دارای تشخیص PFV در مدت مورد بررسی، مطالعه شدند. بیماران دارای سابقه وزن کم در زمان تولد، تولد پیش از موعد یا اکسیژن‌درمانی در

۱- استاد- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- پزشک عمومی

۳- چشم‌پزشک

۴- استادیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- پاسداران- بوستان نهم- بیمارستان لبافی‌نژاد- مرکز

تحقیقات چشم

• این مقاله به صورت **paper** در آکادمی چشم‌پزشکی آمریکا،

در اکتبر ۱۹۹۷ ارائه

گردید و جهت انتشار در مجله **Eur J Ophthalmol** نیز

پذیرفته شده است.

تاریخ دریافت مقاله: ۷ شهریور ۱۳۸۱

تاریخ تایید مقاله: ۴ آذر ۱۳۸۱

مقدمه

درمان عروق بازمانده جنینی (PFV)^۱ که نام جدید زجاجیه اولیه هیپرپلاستیک پایدار (PHPV) می‌باشد، یکی از موضوعات بسیار چالش‌برانگیز در حوزه چشم‌پزشکی کودکان می‌باشد. از زمان اولین گزارش آن توسط Reese، جراحی زودهنگام (پیش از ۳ ماهگی)، درمان انتخابی ارجح^{۲،۳} این بیماری به منظور پیش‌گیری از عوارض ناشی از سیر طبیعی آن از جمله گلوکوم غیرقابل کنترل و فتیزیس بوده است^۲. برخی از مطالعات حاکی از نقش مفید جراحی در بهبود بینایی بیماران مبتلا به PFV می‌باشند^{۴-۸} ولی برخی از مطالعات نتوانسته‌اند چنین نقشی را نشان دهند^۹. امروزه، به رغم پیشرفت در فن‌آوری‌ها، درصد موارد بهبود بینایی پس از عمل، تغییر معنی‌داری پیدا نکرده است^{۶-۱۳}.

دوره نوزادی؛ شواهد بالینی یا آزمایشگاهی بیماری TORCH یا آب مروارید مادرزادی ساده، از مطالعه خارج شدند. ویژگی‌های دموگرافیک، خویشاوندی نزدیک والدین، یافته‌های بالینی PFV، بهترین دید اصلاح شده اولیه و پایانی، فشار داخل چشمی (IOP)، قطر عرضی

قرنیه، روش جراحی و عوارض احتمالی آن، طول و دفعات دوره درمان تنبلی چشم و یافته‌های پرتونگاری اربیت و اکوگرافی چشم ثبت شدند.

PFV براساس یافته‌های بالینی و تشریحی به ۳ نوع قدامی، خلفی و مرکب تقسیم گردید (جدول ۱).

دوره نوزادی؛ شواهد بالینی یا آزمایشگاهی بیماری TORCH یا آب مروارید مادرزادی ساده، از مطالعه خارج شدند. ویژگی‌های دموگرافیک، خویشاوندی نزدیک والدین، یافته‌های بالینی PFV، بهترین دید اصلاح شده اولیه و پایانی، فشار داخل چشمی (IOP)، قطر عرضی

جدول ۱- دسته‌بندی بالینی PFV

نوع PFV	معیارهای شمول	تعداد چشم	معیارهای عدم شمول
قدامی	حداقل یک مورد: Mittendorf's dot روبو-وزیس عدسی زواید مژگانی طویل	۵	جداشدگی شبکیه دیسپلازی شبکیه هیپوپلازی ماکولا تغییرات پیگمانی ماکولا
	میکروکوره‌آ* و یا آب مروارید به علاوه حداقل یکی از موارد: هیپوپلازی عنبیه روبو-وزیس عنبیه آمبریوتوکسون خلفی پرده مردمکی بازمانده	۸	فوندوس آلبینوئید Bergmeister پایپلای استاک پایلوویتال استاک پایلولنتیکولار
tunica vasculosa lentis			
خلفی	هرگونه ناهنجاری شبکیه به علاوه حداقل یکی از موارد: Bergmeister پایپلای استاک پایلوویتال استاک پایلولنتیکولار	۲	هر کدام از معیارهای شمول PFV قدامی
مرکب	چشم واحدی که معیارهای هر دو نوع PFV قدامی و خلفی را داشته باشد	۳۹	-

PFV: persistent fetal vasculature

میکروکوره‌آ = قطر عرضی قرنیه کم‌تر از ۱۰ میلی‌متر
*

۱- جراحی به روش پارس‌پلیکاتا: قبل از عمل، مردمک به اندازه حداکثر ممکن گشاد شد. بعد از پرتومی

روش درمان

لیمبال، دو جایگاه اسکروتومی به فاصله ۱-۱/۲۵ میلی متری لیمبوس باز شد. یک بخیه با نخ ویکریل ۶-۰ در محل در نظر گرفته شده برای انفوزیون، در محل میریدیان نسبت به لبه تحتانی عضله راست خارجی زده شد. سپس اسکلا را به وسیله تیغه MVR باز شد و پس از تعبیه یک کانولای ۴ میلی متری برای انفوزیون؛ اسکروتومی بعدی به روش مشابه، به داخل مربع تمپورال فوقانی ایجاد گردید و تیغه جراحی با حرکت لغزشی به داخل عدسی فرو برده شد. برای خارج کردن مواد عدسی، دستگاه کاتر-ساکشن خودکار به داخل عدسی فرو برده شد. پس از خارج کردن کپسول خلفی، یک ویتروکتومی قدامی یا مرکزی (core vitrectomy) انجام شد. در برخی از موارد عارضه دار، ویتروکتومی عمقی از طریق یک برش اسکروتومی دیگر (سومین اسکروتومی) انجام شد که اجازه تعویض ابزار و استفاده از نور داخل چشمی را نیز می داد.

۲- جراحی به روش ترنس لیمبال: در این روش، به دنبال پرتومی لیمبال، در اتاق قدامی به وسیله یک سوزن خمیده شماره ۲۰ که از طریق برش نازال فوقانی قرنیه وارد آن شده بود، انفوزیون صورت گرفت. ورودی لیمبال دیگری نیز برای وارد کردن دستگاه کاتر-ساکشن، در مربع تمپورال فوقانی به فاصله ۱۲۰ درجه از برش اول، ایجاد شد و سپس مواد عدسی به طور کامل خارج شدند و یک حاشیه بسیار نازکی از کپسول خلفی باقی گذاشته شد. در پایان، یک ویتروکتومی ساده قدامی نیز انجام شد. در ۵ بیمار بدون درگیری سگمان خلفی و یا جداشدگی شبکیه براساس اکوگرافی، لنزکتومی و ویتروکتومی ترنس لیمبال انجام شد.

۳- درمان غیرجراحی: این درمان شامل درمان تنبلی چشم و اصلاح عیب انکساری بود. از ۱۵ چشمی که به طریق غیرجراحی درمان شده بودند، ۵ مورد دچار ناهنجاری های شدید قطب خلفی بودند و از نظر بینایی، از دست رفته تلقی شدند ولی از نظر عوارض سیر طبیعی بیماری از قبیل بروز گلوکوم یا فتیسیس، پی گیری شدند. در ۱۰ مورد دیگر، PFV خفیف داشتند که در صورت لزوم تصحیح اپتیک صورت گرفت و تنبلی چشم درمان شد (جدول ۲).

روش درمان تنبلی چشم: روش درمان تنبلی چشم در همه موارد (گروه جراحی و غیرجراحی) یکسان بود. در اولین فرصت بعد از جراحی، اصلاح مناسب اپتیک به وسیله عینک یا لنز تماسی صورت گرفت و درمان تنبلی چشم انجام شد.

در کودکان زیر ۱۲ ماه با بستن تمام وقت چشم طبیعی به مدت ۳ روز، سپس بستن پاره وقت چشم طبیعی (نیمی از زمان بیداری) به مدت ۳ روز تا این که چشم مبتلا به بهبود بینایی پلاتو برسد و بعد بستن چشم طبیعی به مدت ۲ ساعت در روز به عنوان درمان نگهدارنده.

در کودکان ۱۲ ماهه یا بالاتر؛ یک هفته بستن تمام وقت چشم سالم، به ازای هر سال از سن کودک سپس یک هفته پاره وقت (نیمی از زمان بیداری) به ازای هر سال از سن کودک تا این که چشم مبتلا به بهبود بینایی پلاتو برسد و پس از آن، ۴-۲ ساعت در روز به عنوان درمان نگهدارنده.

برنامه پی گیری: پی گیری در کودکان زیر ۲ ماه به صورت هفتگی، در کودکان ۲ تا ۶ ماهه به صورت ماهانه و در سنین بالای ۶ ماه، یک ماه در میان انجام می شد. درمان بستن چشم، ۴ بار تکرار می شد و اگر هیچ بهبودی

خیر	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۶	مونث	۱	جراحی به روش
خیر	خیر	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	چپ	۱	مذکر	۲	پارس پلیکاتا
نامعلوم	بله	CUSUM	UCUSU M	مرکب	چپ	۱۰	مذکر	۳	
نامعلوم	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۵	مونث	۴	
نامعلوم	بله	CSM	UCUSU M	مرکب	چپ	۲	مونث	۵	
نامعلوم	بله	CUSUM	CSUM	مرکب	راست	۲	مذکر	۶	
خیر	خیر	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	چپ	۴	مذکر	۷	
خیر	بله	۲۰/۲۵	UCUSU M	مرکب	راست	۱	مونث	۸	
خیر	بله	۲۰/۳۰	UCUSU M	قدامی	راست	۱۳	مذکر	۹	
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	۱	مذکر	۱۰	
نامعلوم	خیر	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	راست	۲	مذکر	۱۱	
نامعلوم	بله	۲۰/۴۰	CSUM	قدامی	چپ	۸	مذکر	۱۲	
نامعلوم	بله	۲۰/۱۰۰	UCUSU M	قدامی	چپ	۵	مونث	۱۳	
خیر	بله	CUSUM	UCUSU M	مرکب	چپ	۱	مذکر	۱۴	
خیر	بله	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	راست	۲	مونث	۱۵	
نامعلوم	بله	۲۰/۸۰	UCUSU M	قدامی	راست	۲۴	مونث	۱۶	
بله	بله	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	راست	۱	مذکر	۱۷	
نامعلوم	بله	CSM	UCUSU M	مرکب	راست	۲	مذکر	۱۸	
نامعلوم	بله	UCUSU M	CUSUM	مرکب	راست	۲۴	مذکر	۱۹	
خیر	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۴	مذکر	۲۰*	
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	۵	مونث	۲۱	
خیر	بله	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	چپ	۸	مذکر	۲۲	

بله	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	۱	مونث	۲۳*	
نامعلوم	نامعلوم	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۱	مذکر	۲۴	
بله	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۱	مونث	۲۵	
نامعلوم	بله	CSUM	UCUSU M	مرکب	راست	۴	مونث	۲۶	
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	راست	۱	مذکر	۲۷	
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۱	مذکر	۲۷	
نامعلوم	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۱۷	مونث	۲۸	
بله	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	۲	مونث	۲۹	
بله	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۴	مونث	۲۹	
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۱۲	مونث	۳۰	
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۳	مذکر	۳۱	
خیر	نامعلوم	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	۲	مونث	۳۲	
خیر	خیر	CUSUM	UCUSU M	مرکب	راست	۷	مونث	۳۳	جراحی به روش
نامعلوم	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	۲	مذکر	۳۴	ترنس لیمبال
نامعلوم	بله	CSM	CSM	مرکب	چپ	۱	مونث	۳۵	
نامعلوم	بله	CSUM	UCUSU M	مرکب	چپ	۲	مذکر	۳۶	
خیر	بله	CSM	UCUSU M	مرکب	راست	۱	مونث	۳۷	
بله	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	-	مذکر	۳۸	غیر جراحی
بله	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	-	مذکر	۳۸	
بله	خیر	UCUSU M	UCUSU M	قدامی	راست	-	مونث	۳۹	
نامعلوم	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	-	مونث	۴۰	
نامعلوم	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	-	مونث	۴۰	

نامعلوم	نامعلوم	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	-	مونث	۴۱
نامعلوم	نامعلوم	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	-	مونث	۴۱
خیر	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	-	مذکر	۴۲
نامعلوم	بله	CSM	UCUSU M	قدامی	راست	-	مذکر	۴۳
نامعلوم	نامعلوم	UCUSU M	UCUSU M	خلفی	راست	-	مونث	۴۴
خیر	بله	CSUM	CSUM	خلفی	راست	-	مذکر	۴۵
خیر	بله	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	راست	-	مذکر	۴۶
خیر	بله	CUSUM	CUSUM	مرکب	راست	-	مذکر	۴۷
خیر	بله	CSM	CSM	مرکب	راست	-	مذکر	۲۰*
بله	خیر	UCUSU M	UCUSU M	مرکب	چپ	-	مونث	۲۳*

PFV: persistent fetal vasculature, C: central, S: steady, M: maintained, UC: uncentral, US: unsteady,

UM: unmaintained این بیماران در یک چشم به روش جراحی و در چشم دیگر به روش غیرجراحی درمان شدند.

*

میکروکوره‌آ در ۲۲ چشم (۴۰٫۷ درصد)، استاک پاپیلوویترال در ۱۶ چشم (۳۰ درصد)، استاک پاپیلولتیکولار در ۱۴ چشم (۲۶ درصد) و اتاق قدامی کم‌عمق در ۱۹ چشم (۳۵ درصد).

شایع‌ترین نوع بالینی PFV، نوع مرکب بود که در ۳۹ چشم (۷۲٫۲ درصد) تشخیص داده شد. سیزده چشم (۳۴٫۱ درصد)، PFV قدامی خالص و ۲ چشم (۳٫۷ درصد)، PFV خلفی خالص داشتند. در اولین معاینه، اغلب بیماران دارای حدت بینایی در حد UCUSUM بودند (جدول ۳)؛ میانگین فشار داخل چشمی، ۱۳ میلی‌متر جیوه (۲۴-۶ میلی‌متر جیوه)

در اولین معاینه، ۲۷ مورد (۵۷ درصد) زیر ۳ ماه سن داشتند؛ در ۱۶ مورد (۳۴ درصد)، بین ۱۲-۳ ماهگی و در ۴ مورد (۸٫۵ درصد) بعد از یک سالگی مراجعه کرده بودند. میانه سن زمان جراحی، ۳ ماه (دامنه ۱-۲۴ ماه) و میانه دوره پی‌گیری بیماران ۲۴ ماه (۹۶-۰ ماه) بود.

علت ارجاع بیماران عبارت بودند از لوکوکوریا در ۳۶ بیمار (۷۶ درصد)، دید ضعیف در ۶ بیمار (۱۳ درصد)، استرابیسم در ۴ مورد (۹ درصد) و میکروفتالمی در یک مورد (۲ درصد). شایع‌ترین یافته‌ها عبارت بودند از آب‌مروارید در ۴۷ چشم (۸۷ درصد)،

بود؛ ۲۲ چشم (۴۰٫۷ درصد) دارای میکروکوره آ بودند. بالینی از سندرم‌های تریزومی یا سایر ناهنجاری‌های هفت بیمار (۱۴٫۹ درصد) بدون وجود هرگونه شواهد سیستمیک، دچار PFV دوطرفه بودند.

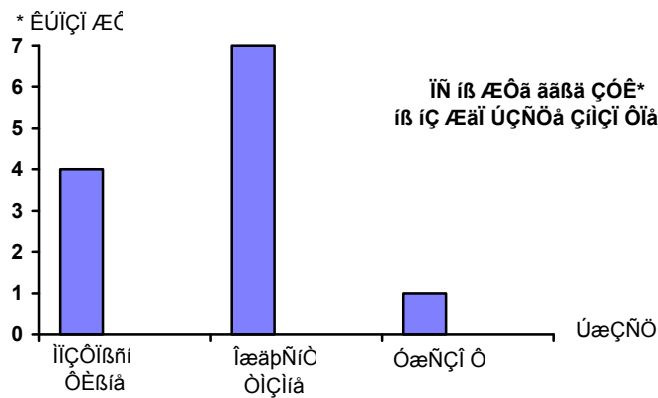
جدول ۳- بهترین دید اصلاح شده آغازین و پایانی در ۵۴ چشم مبتلا به PFV

معاینه پایانی تعداد (درصد)	معاینه آغازین تعداد (درصد)	بهترین دید اصلاح شده
۳۵ (۶۴٫۸)	۴۷ (۸۷٫۱)	UCUSUM
۵ (۹٫۳)	۲ (۳٫۷)	CUSUM
۵ (۹٫۳)	۳ (۵٫۵)	CSUM
۹ (۱۶٫۶)	۲ (۳٫۷)	CSM
۵۴ (۱۰۰)	۵۴ (۱۰۰)	جمع

PFV: persistent fetal vasculature, C: central, S: steady, M: maintained, UC: uncentral, US: unsteady, UM: unmaintained

جراحی در ۳۹ چشم انجام شد که شامل لنزکتومی و ویتراکتومی در ۳۴ چشم از طریق پارس‌پلیکاتا و در ۵ چشم از طریق ترانس‌لیمبال بود. در ۶ مورد، مشکلات شبکیه‌ای چشم غیرقابل حل بودند و حین عمل، غیرقابل جراحی شناخته شدند. در ۱۰ چشم، یک عارضه جراحی یا بیش‌تر روی داد (نمودار ۱). در ۳ چشم از ۴ چشم مبتلا به جداشدگی شبکیه در خلال جراحی، با انجام ویتراکتومی توتال، peeling غشا و سایر اقدامات مورد نیاز، شبکیه دوباره چسبید. همه موارد خون‌ریزی زجاجیه، خودبه‌خود برطرف شدند.

چشم‌های مبتلا به PFV دوطرفه دارای نسبت شانس بیش‌تری برای ناهنجاری‌های شبکیه‌ای بودند (OR = ۹)، حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۴۵٫۷۱-۱٫۱۷). فرزندان والدین خویشاوند نیز نسبت شانس بیش‌تری برای داشتن ناهنجاری‌های شبکیه (OR = ۳٫۹۳)، حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۲۴٫۷-۰٫۶۲)، PFV دوطرفه (OR = ۱۵)، حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۱۹۸٫۰۳-۱٫۱۳) و ظاهر ناپسند در معاینه پایانی (OR = ۸)، حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۶۶٫۴-۰٫۹۶) داشتند و نیز ناهنجاری‌های شدید چشمی در این گروه، شایع‌تر بودند.



نمودار ۱- عوارض ناشی از جراحی در ۳۹ چشم مبتلا به PFV

شدیدی در شبکیه داشتند که از نظر بینایی، چشمشان از دست رفته تلقی شد. دوره درمان آمبلیوپی در مواردی که به درمان، خوب پاسخ دادند؛ در یک بیمار ۵ ماه، در ۳ بیمار ۱۲ ماه و در ۶ بیمار بیش از یک سال تا حداکثر ۸ سال بود (جدول ۴).

از ۳۹ چشم عمل شده، ۶ چشم به علت جداشدگی غیرقابل درمان شبکیه، بعد از عمل دارای بینایی UCUSUM بودند و ۱۰ چشم (۳۰/۳ درصد) در آخرین معاینه برنامه پی‌گیری، دارای دید CSUM (معادل ۲۰/۳۰-۲۰/۱۰۰) بودند. از مواردی که به روش غیرجراحی درمان شده بودند (۱۵ چشم)، تنها در یک بیمار از طریق اصلاح اپتیک و درمان تنبلی چشم، بهبود بینایی حاصل شد. بیمار شماره ۴۳ دارای Mittendorf's dot و یک پرده ظریف شفاف بر روی قسمت تحتانی مردمک و شبکیه طبیعی بود. دید این بیمار از CSUM، پس از جراحی به CSM رسید. یک بیمار مبتلا به PFV خلفی (استاک پاپیلوویترال و فوندوس به ظاهر آلبینوئید)، به درمان تنبلی چشم پاسخ نداد و دیدش در سطح CSUM

انجام رفرکشن در ۳۴ چشم مقدور بود که ۶ مورد دچار نزدیک‌بینی بودند (به همراه عیب انکساری نزدیک‌بینی آفاک با اصلاح انکساری آفاکی +۸/۵ دیوپتر یا کم‌تر در دوره پس از جراحی). هیچ ارتباط معنی‌داری بین نزدیک‌بینی و پیامد بینایی بهتر در این بیماران دیده نشد. در مواردی که جراحی شدند، در ۲۱ چشم، اقدام جبرانی برای آفاکی انجام شد و ۲ مورد بعد از جراحی، لنز تماسی آفاکی silsoft (انحنای قاعده‌ای ۷/۳) دریافت کردند (۱ هفته و ۱۲ هفته بعد از جراحی). قدرت لنز تماسی در بیمار شماره ۱۲، ۳۴ و در بیمار شماره ۸، ۳۰ بود. در ۱۹ چشم، به علت وضعیت اقتصادی-اجتماعی پایین یا ترجیح والدین، عینک آفاکی داده شد. میزان پذیرش بیماران در مورد لنز تماسی و برنامه بستن چشم‌ها در هر دو بیمار، خوب بود. میزان پذیرش بیماران در مورد عینک آفاکی و برنامه بستن چشم‌ها در ۸ بیمار، خوب و در ۱۱ بیمار، بد بود. درمان تنبلی چشم به طور کلی در ۲۱ چشم انجام شد. سایر موارد یا جهت پی‌گیری مراجعه نکردند و یا ناهنجاری‌های ساختمانی

Mittendorf's dot و استاک پاپیلولنتیکولار بود. هیچ‌گونه عیب انکساری در این چشم نداشت و دید چشمش در آخرین معاینه دوره پی‌گیری در سطح CSM باقی ماند.

باقی ماند (بیمار شماره ۴۵، جدول ۲). یک بیمار PFV مرکب دوطرفه داشت (بیمار شماره ۲۰، جدول ۲) که تحت لنزکتومی و ویتراکتومی از طریق پارس‌پلیکاتا در چشم چپ قرار گرفت ولی با درمان تنبلی چشم به بهبود بینایی دست نیافت. چشم راست این بیمار دارای

جدول ۴- ویژگی‌های بیمارانی که به دید نهایی خوب دست یافتند

نوع درمان	شماره بیمار	جنس	نوع	وضعیت	سن زمان جراحی (ماه)	مدت پی‌گیری (سال)	دید پایانی	فشار پایانی چشم	درمان آفاکی
جراحی	۵	مونث	مرکب	طبیعی	۲	۲	CSM	طبیعی	عینک
به روش پارس‌پلیکاتا	۸	مونث	مرکب	طبیعی	۱	۸	۲۰/۲۵	طبیعی	لنز تماسی
	۹	مذکر	قدامی	طبیعی	۱۳	۷	۲۰/۳۰	طبیعی	عینک
	۱۲	مذکر	قدامی	طبیعی	۸	۴	۲۰/۴۰	طبیعی	لنز تماسی
	۱۳	مونث	قدامی	طبیعی	۵	۴	۲۰/۱۰۰	افزایش یافته	عینک
	۱۶	مونث	قدامی	طبیعی	۲۴	۴	۲۰/۸۰	طبیعی	عینک
	۱۸	مذکر	مرکب	PFR و فوندوس آلبینوید	۲	۱	CSM	طبیعی	عینک
	۲۶	مونث	مرکب	PFR و تغییرات پیگمانی	۴	۱	CSUM	افزایش یافته	عینک
جراحی به روش ترنس‌لیمبال	۳۶	مذکر	مرکب	PFR	۴	۵ ماه	CSUM	طبیعی	عینک
ترنس‌لیمبال	۳۷	مونث	مرکب	PFR	۲	۱	CSM	طبیعی	عینک
غیر جراحی	۴۳	مذکر	قدامی	طبیعی	۱	۱	CSM	طبیعی	* عینک

PFV: persistent fetal vasculature, PFR: poor foveal reflex, C: central, S: steady, M: maintained, UM: unmaintained

* این بیمار فاکیک بود و عیب انکساری نداشت.

طبیعی، در جدول (۵) آمده است و نشان می‌دهد که ابتلا به PFV قدامی، درمان جراحی موارد PFV مرکب و برخورداری از شبکه طبیعی، همراهی ضعیفی با بهبود بینایی داشتند. عواملی از قبیل جنس، سن در زمان جراحی و روش خاص جراحی نیز با بهبود بینایی همراهی نداشتند. با استفاده از بهبود بینایی به عنوان یک پیامد در تحلیل چندمتغیری، هیچ کدام از عوامل سن زمان جراحی، جنس، درمان جراحی و نوع PFV همراهی معنی‌داری با بهبود بینایی نداشتند.

از ۱۱ چشمی که به بهبود بینایی دست یافتند، ۶ چشم دارای PFV مرکب و ۵ چشم دارای PFV قدامی بودند. در همه آن‌ها، شبکه در آخرین معاینه دوره پی‌گیری، به طور کامل چسبیده بود. در همه بیماران این گروه، اصلاح اپتیک مناسب و درمان تنبلی چشم انجام شده بود. بیمارانی که به بینایی خوب دست یافتند به تفصیل در جدول (۴) آمده‌اند.

تحلیل تک‌متغیری همراهی بهبود بینایی و عواملی از قبیل نوع PFV، انجام جراحی و برخورداری از شبکه

جدول ۵- تحلیل تک‌متغیری عوامل مختلف از نظر همراهی با پیامدهای بینایی و پسندیدگی ظاهر

پیامد	عامل	نسبت شانس	حدود اطمینان ۹۵ درصد	میزان P
بهبود بینایی	PFV قدامی	۳٫۳	۰٫۸-۱۳٫۷۵	۰٫۰۸۶
	شبکه طبیعی	۳٫۶	۰٫۸۳-۱۵٫۶۵	۰٫۰۷۶
	جراحی PFV مرکب	۷٫۹	۰٫۴۱-۱۵۳٫۱۵	۰٫۰۰۷
ظاهر ناپسند	جنس مونث	۵	۱٫۲-۲۳٫۱	۰٫۰۲۷
	PFV قدامی	۱٫۲	۰٫۳-۴٫۶	۰٫۸۳
	درمان جراحی	۰٫۵۳	۰٫۱۴-۲٫۰۵	۰٫۳۸
	خویشاوندی	۸	۱٫۰۴-۶۱٫۳۹	۰٫۰۴۶
	والدین PFV دو طرفه	۷٫۲	۱٫۷۳-۳۰٫۳	۰٫۰۱

PFV: persistent fetal vasculature

۳۵ پریم دیوپتر داشتند؛ ۲ چشم (یکی جراحی شده و دیگر جراحی نشده بود) دارای IOP کم‌تر از ۵ میلی‌متر جیوه بودند و اربیت کوچک و کسادورت قرنیه، هر کدام در ۳ چشم (۵٫۵ درصد) دیده شد. در ۴ بیمار (۵ چشم)، اطلاعات مربوط به پسندیدگی ظاهری در دسترس نبود. در

اطلاعات مربوط به پسندیدگی ظاهری بیماران در جدول (۲) خلاصه شده است و نشان می‌دهد که ۳۵ چشم از نظر معیارهای زیبایی تعریف‌شده، از ظاهر پسندیده‌ای برخوردار بودند و ۱۵ چشم (۲۶ درصد) از ۱۱ بیمار ظاهر ناپسندی داشتند. پنج چشم (۹٫۲ درصد) انحراف بیش از

جدول (۶) اطلاعات مربوط به بیماران دارای ظاهر ناپسند به تفصیل آورده شده است.

جدول ۶- ویژگی‌های بیمارانی که در آخرین معاینه، ظاهری ناپسند و چشم به ظاهر کوچک پیدا کردند

شماره بیمار	جنس	خویشاوندی	روشنی درمان	سن در زمان جراحی (ماه)	بهترین دید پایانی	IOP پایانی (میلی‌متر جیوه)	قطر پایانی قرنیه (میلی‌متر)	انحراف چشم PD	کدورت واضح قرنیه	ملاحظات
۲	مذکر	خیر	PP	۱	UCUS UM	۴	۹٫۲۵	خیر	بله	-
۴	مؤنث	نامعلوم	PP	۵	UCUS UM	۱۵	۹	بله	خیر	-
۷	مذکر	خیر	PP	۴	UCUS UM	۱۸	۱۱٫۵	خیر	خیر	* RD
۱۱	مذکر	نامعلوم	PP	۲	UCUS UM	۱۰	۹	خیر	خیر	اریت کم عمق (OD) و RD (OS)*
۲۳ (OU)	مؤنث	بله	PP (OD)	۱	UCUS UM	۲۲	۹٫۵	خیر	خیر	اریت کم عمق (OU)
۲۵	مؤنث	بله	PP	۱	UCUS UM	۱۰	۹	بله	خیر	-
۲۸	مؤنث	نامعلوم	PP	۱۷	UCUS UM	۱۳	۱۰	خیر	بله	-
۲۹ (OU)	مؤنث	بله	PP	۴	UCUS UM	راست: ۲ چپ: ۱۰	۹	خیر	خیر	-
۳۳	مؤنث	خیر	TL	۷	CUSUM	۲۲	۹	بله	خیر	-
۳۹	مؤنث	بله	غیر جرا	-	UCUS UM	۲۴	۱۰	بله	خیر	-

۴۰	موند	نامعلوم	غیرجراحی	-	UCUS UM	راست: ۲۰	۸/۵	خیر	راست:	-
(OU)	ت	حی	حی			چپ: ۱۲			بله	
(چپ:	
									خیر	

IOP: intraocular pressure, PD: prism dioptre, C: central, UC: uncentral, US: unsteady, UM: unmaintained, RD: retinal detachment

چشم OS: چشم چپ، OU: جراحی به روش ترنس لیمبال، هر دو چشم

PP: جراحی به روش پارس پلیکاتا، TL: CD: راست،

* PD، عارضه جراحی بوده است.

که به روش غیرجراحی درمان شده بودند، هیچ موردی از افزایش IOP در طول دوره پی گیری دیده نشد. بحث

تصمیم به جراحی در PFV به دلایل مختلفی مورد اختلاف نظر می باشد؛ نخست این که اثر روش های ویتراکتومی جدید بر بهبود بینایی و پیش گیری از عوارض PFV مشخص نیست. دیگر این که یافته های مطالعات مختلف قابل مقایسه نیستند زیرا از دسته بندی های مختلف بالینی PFV استفاده کرده اند. برای نمونه در برخی مطالعات، چشم های دارای اختلالات شبکیه ای در هر دو دسته PFV قدامی و خلفی قرار گرفته اند^{۱۷} در حالی که در برخی دیگر، این موارد به دسته PFV خلفی اختصاص داده شده اند^۳. به عبارت دیگر، عوامل پیش آگهی کننده ارزیابی شده، بسیار وابسته به دسته بندی PFV هستند. در مطالعه حاضر که بر پایه داده های موجود می باشد، انتخاب روش درمان یا جراحی براساس نظر پزشک مربوط بوده است.

تحلیل تک متغیری ارتباط پسندیدگی ظاهری با عواملی نظیر جنس، نوع PFV و درمان جراحی در جدول (۵) آمده است و نشان می دهد که جنس مونث، خویشاوندی والدین و PFV دوطرفه با ایجاد ظاهر ناپسند همراهی دارند ولی تحلیل رگرسیون لجستیک چندمتغیری با استفاده از معادلات تخمین عمومی و کنترل عوامل مخدوش کننده، تعیین کرد که تنها دو عامل جنس و PFV دوطرفه با ایجاد ظاهر ناپسند همراهی دارند. افراد مونث از نسبت شانس بیشتر برای بروز ظاهر ناپسند برخوردار بودند (OR = ۱۰/۵)، حدود اطمینان ۹۵ درصد: (۲/۰۶-۵۳/۵۶) و بیماران دارای PFV دوطرفه نیز دارای نسبت شانس بالاتری برای بروز ظاهر ناپسند بودند (OR = ۷/۹)، حدود اطمینان ۹۵ درصد: (۱/۱۵-۵۴/۲۱).

در نهایت ۲ مورد از چشم های جراحی شده که پیامد بینایی خوبی داشتند و به طور منظم در دوره پی گیری ویزیت شدند، افزایش خفیفی در IOP داشتند (بیمار شماره ۱۳ و بیمار شماره ۲۶، جدول ۴). در هر دو مورد، فشار چشم تنها با درمان طبی تحت کنترل بود. در مواردی

دسته‌بندی ما از PFV براساس یافته‌های بالینی و تشریحی بود (جدول ۱). چشم‌های مبتلا به هر گونه اختلال شبکیه یا قطب خلفی در دسته PFV خلفی آمدند و ناهنجاری‌های سگمان قدامی، به ویژه عدسی، عنبیه و اجسام مزگانی در دسته PFV قدامی آورده شدند. این دسته‌بندی به نظر نمی‌رسد که با دو سازوکار (مکانیسم) پاتوژنی مختلفی که به ایجاد PFV نسبت داده شده‌اند، مغایرتی داشته باشد. براساس یکی از این سازوکارها، اختلالات قطب خلفی در چشم‌های مبتلا به PFV ممکن است ناشی از تکامل غیرطبیعی شبکیه باشند. دیده شده است که در PFV، آستروسیت‌های شبکیه‌ای و سلول‌های گلیال سر عصب بینایی دستخوش یک هیپرپلازی جنرالیزه می‌شوند.^{۱۷} این سلول‌ها، بخش فیبری پرده‌های PFV را می‌سازند که دارای رشته‌های کلاژنی متفاوت از رشته‌های کلاژنی زجاجیه اولیه می‌باشند.^{۱۸} بافت همبند ممکن است از پایپلای Bergmeister و عروق هیالوئید بازممانده منشا بگیرد.^{۱۹،۲۰}

براساس سازوکار دوم، نقص اولیه ممکن است در تکامل عدسی نهفته باشد. از آن جا که تکامل زجاجیه اولیه و پس‌رفت دستگاه عروقی هیالوئید به تکامل طبیعی عدسی بستگی دارند، از این رو تغییرات زجاجیه که در PFV دیده می‌شوند، همگی ثانویه به این نقص تکاملی هستند.^{۲۱،۲۲}

با استفاده از این دسته‌بندی تعدیل یافته، این داده‌ها تنها همراهی ضعیفی را بین PFV قدامی و بهبود بینایی نشان دادند. دلایل این مشاهده ممکن است شامل وجود چشم‌هایی با اختلالات خفیف شبکیه و توانش (پتانسیل) بینایی خوب در موارد PFV مرکب و خلفی و تنبلی چشم

شدید ناشی از نقایص سگمان قدامی و آب‌مروراید در گروه PFV قدامی باشد.

همراهی بین بهبود بینایی و انجام جراحی نیز ضعیف بود. چشم‌هایی که جراحی نشدند، هتروژن بودند و شامل هر دو گروه PFV خفیف غیرنیازمند به مداخله جراحی و چشم‌های مبتلا به اختلالات شدید ساختمانی که سودی از جراحی نمی‌برند، می‌شدند. چشم‌های جراحی‌شده، چشم‌هایی بودند که براساس ارزیابی پیش از عمل، مبتلا به PFV خفیف تا متوسط بودند ولی برخی از آن‌ها اختلالات شدیدی داشتند که بعد از لنزکتومی، غیر قابل جراحی تشخیص داده شدند. همه بیمارانی که به دید خوب دست یافتند (به جز یک مورد)، تحت جراحی و درمان مناسب تنبلی چشم قرار گرفته بودند و فاقد ناهنجاری شبکیه یا دارای نوع خفیف آن بودند. این یافته حاکی از اهمیت ارزیابی سگمان خلفی و شبکیه به روش‌های تصویربرداری قبل از عمل می‌باشد.^{۲۳-۲۵}

انتخاب دقیق بیماران به مقایسه خطرات جراحی با توانش بهبود بینایی بستگی دارد. حدود یک‌سوم کل چشم‌های عمل‌شده (به جز مواردی که در خلال جراحی، غیرقابل جراحی تشخیص داده شدند)، به دید خوب دست یافتند که در مقایسه با برخی از مطالعات قبلی، میزان بالایی به شمار می‌آید.^{۱۳،۱۲،۷،۶،۳،۱۵}

تعداد چشم‌ها در گروه ترنس‌لیمبال کم‌تر از حدی بودند که بتوان یافته‌ها و عوارض آن‌ها را با گروه پارس‌پلیکاتا مقایسه کرد. بروز عوارض در بیماران ما نادر بود. هیچ کدام از چشم‌ها تخلیه نشدند و هیچ تفاوت معنی‌داری در وقوع عوارض مربوط به سیر طبیعی خود بیماری PFV از قبیل گلوکوم و فتینزیس نیز بین گروه جراحی‌شده و جراحی‌نشده دیده نشد.

پیش‌گویی نتایج درمان داشته باشد، یافت نشد ولی ترکیبی از این عوامل ممکن است بر پیامد درمان اثر بگذارد. براساس این مطالعه، ما هم‌چنان با نظریه Goldberg و پیمان مبنی بر این که "چتر PFV حوزه وسیعی از تظاهرات بالینی و ماهیت‌های تشخیصی با روندهای طبیعی متفاوت را پوشش می‌دهد. بنابراین، رویکردهای درمانی باید متناسب با هر فردی تنظیم گردد"^۹ موافقیم. وقوع انواع شدیدتر PFV در فرزندان والدین خویشاوند ممکن است مطرح‌کننده یک اختلال ژنتیکی در این بیماران باشد. مطالعات ژنتیکی این بیماران می‌توانند اطلاعات موثری را به دست دهند و سرخ‌های بیش‌تری را در پاتوژنز PFV آشکار نمایند.

بعد از کنترل عوامل مداخله‌گر، در تحلیل رگرسیون چندمتغیری، هیچ‌کدام از عوامل، همراهی معنی‌داری با بهبود بینایی نداشتند. علت آن ممکن است ناهمگونی موارد PFV در بیماران ما و تفاوت‌های درونی یافته‌های پاتولوژیک آن‌ها، توانش‌های بینایی و سیر طبیعی بیماری باشد. یافته‌های این مطالعه حاکی از آنند که جنس مونث و درگیری دوطرفه، همراهی ضعیفی با ظاهر ناپسند دارند (جدول ۵). ما در حال حاضر توضیحی برای پیامد پسندیدگی ظاهری در افراد مونث نداریم. روایی (validity) این مشاهدات باید در مطالعات آتی ثابت شود. هیچ عامل منفرد دیگری که بتواند نقش موثری در

منابع

- 1- Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) LIV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 1997;124:585-626.
- 2- Reese AB. Persistent hyperplastic primary vitreous. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1955;59:271-295.
- 3- Pollard ZF. Results of treatment of persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmic Surg* 1991;22:48-52.
- 4- Scott WE, Drummond GT, Keech RV, Karr DJ. Management and visual acuity results of monocular congenital cataract and persistent hyperplastic primary vitreous. *Aust N Z J Ophthalmol* 1989;17:143-152.
- 5- Peyman GA, Schulman JA. *Intravitreal surgery, principles and practice*. 2nd ed. Norwalk Connecticut: Appleton & Lange; 1994.
- 6- Mittra RA, Huynh LT, Ruttum MS, Mieler WF, Conner TB, Han DP, et al. Visual outcomes following lensectomy and vitrectomy for combined anterior and posterior persistent hyperplastic primary vitreous. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1190-1194.
- 7- Dass AB, Trese MT. Surgical results of persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmology* 1999;106:280-284.
- 8- Alexandrakis G, Scott IU, Flynn HW, Murray G, Feuer WJ. Visual acuity

outcomes with and without surgery in patients with persistent fetal vasculature. *Ophthalmology* 2000;107:1068-1072.

- Goldberg MF, Peyman GA. Pars plicata surgery in the child for pupillary membranes, persistent hyperplastic primary vitreous, and infantile cataract. Transaction of the New Orleans's Academy of Ophthalmology, Symposium on medical and surgical diseases of the retina and vitreous. St. Louis: CV Mosby 1983;Chap. 20.
- Pollard ZF. Treatment of Persistent hyperplastic primary vitreous. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985;22:180-183.
- Peyman GA, Sanders DR, Napgal KC. Management of persistent hyperplastic primary vitreous by pars plana vitrectomy. *Br J Ophthalmol* 1976;60:756.
- Smith RE, Maumenee AE. Persistent hyperplastic primary vitreous: results of surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:911-924.
- Federman JL, Shields JA, Altman B, Koller H. The surgical and nonsurgical management of persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmology* 1982;89:20-24.
- Cheung JC, Summers GC, Young TL. Myopia predicts better outcome in persistent hyperplastic primary vitreous. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997;34:170-176.
- Karr DJ, Scott WE. Visual acuity results following treatment of persistent hyperplastic primary vitreous. *Arch Ophthalmol* 1986;104:662-667.

- SAS Institute Inc. SAS/STAT guide for personal computers. Version 6 edition. Cary, NC: SAS Institute Inc. 1987.
- Pruett RC. Persistent hyperplastic primary vitreous. In: Fraunfeld FT. Current ocular therapy. Philadelphia: WB Saunders; 1995:743-751.
- Akiya S, Uemura Y, Azuma N. Morphological study on human developing vitreous collagen fibrils and persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmic Res* 1985;17:60-64.
- Haddad R, Font RL, Reeser F. Persistent primary vitreous: a clinicopathologic study of 62 cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol* 1978;23:123-133.
- Akiya S, Uemura Y, Tsuchiaya S, et al. Electron microscopy study of the developing human vitreous collagen fibrils. *Ophthalmol Res* 1986;18:199.
- Spitznas M, Koch F, Pohl S. Ultrastructural pathology of anterior persistent hyperplastic primary vitreous. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990;228:487-496.
- Caudill JW, Streeten BW, Tso MOM. Phacoanaphylactoid reaction in persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmology* 1985;92:1153-1158.
- Kaste SC, Jenkins JJ, Meyer D, et al. Persistent hyperplastic primary vitreous of the eye: imaging findings with pathology correlation. *AJR* 1994;162:437-440.
- Goldberg MF, Mafee M. Computed tomography for diagnosis of persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). *Ophthalmology* 1983;90:442-451.
- Mafee M, Goldberg MF. Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV): role of computed tomography and

magnetic resonance. Radiol Clin N Am

1987;25:683-692.