

Deep Vitrectomy for Diabetic Macular Edema Associated with Taut and Thickened Posterior Hyaloid

Heidari E, MD; Hariri AH, MD

Purpose: To evaluate the effectiveness of pars plana vitrectomy and posterior hyaloid stripping in decreasing macular thickness and improving vision in diabetic macular edema.

Methods: This prospective interventional case series includes 30 eyes of 25 diabetic patients with diabetic macular edema with macular thickness exceeding 170 microns and thickened posterior hyaloid. BCVA and macular thickness measured by OCT were evaluated preoperatively and 4-6 months postoperatively. Macular perfusion was evaluated by means of fluorescein angiography preoperatively. Treatment consisted of pars plana vitrectomy and stripping of posterior hyaloid.

Results: Mean preoperative macular thickness was $531.97 \pm 126.52 \mu\text{m}$ which decreased to 365.2 ± 103.2 , postoperatively ($P < 0.001$). Mean preoperative BCVA (Log MAR) was 0.82 ± 0.39 which improved to 0.65 ± 0.34 postoperatively ($P = 0.006$). According to Pearson correlation coefficient, macular perfusion and presurgical BCVA $\leq 20/200$ had statistically significant correlation with post surgical BCVA.

Conclusion: Pars plana vitrectomy and posterior hyaloid stripping lead to decrease in macular thickness and improvement of vision in patients with diabetic macular edema. All patients are legible to be exposed to the risks of surgery and it is mandatory to select patients for this modality according to macular perfusion state and after documenting the role of vitreous in the pathogenesis of the edema with OCT.

Key words: pars plana vitrectomy, diabetic macular edema

- Bina J Ophthalmol 2005;10 (3): 312-320.

تأثیر ویتروکتومی عمیق بر ادم دیابتی ماکولا در بیماران دارای هیالوئید خلفی سفت و ضخیم شده

دکتر عبدالله حیدری^۱ و دکتر امیرحسین حریری^۲

چکیده

هدف: تعیین تاثیر پارس پلانا ویتروکتومی و جدا کردن هیالوئید خلفی بر کاهش ضخامت ماکولا و بهبود دید در مبتلایان به ادم دیابتی ماکولا در بیماران دارای هیالوئید خلفی سفت و ضخیم شده.

روش پژوهش: این مجموعه موارد مداخله‌ای آینده‌نگر (prospective interventional case series) بر روی ۳۰ چشم از ۲۵ بیمار دیابتی که در معاینه دچار ادم دیابتی ماکولا بودند و ضخامت ماکولای آن‌ها براساس OCT از ۱۷۰ میکرون بیش تر بود و هیالوئید خلفی ضخیم شده داشتند، انجام شد. ضخامت ماکولا با استفاده از OCT و نیز بهترین دید اصلاح شده بیمار، قبل و ۴ تا ۶ ماه بعد از عمل، به دقت تعیین شد. وضعیت خون‌رسانی ماکولا قبل از عمل، با استفاده از آنژیوگرافی با فلورسین مشخص گردید. مداخله درمانی به صورت پارس پلانا ویتروکتومی و کندن هیالوئید خلفی انجام شد.

دکتر عباداله حیدری- تاثیر ویتراکتومی عمیق بر ادم دیابتی ماکولا

یافته‌ها: متوسط ضخامت ماکولا قبل از جراحی 531.97 ± 126.52 میکرون بود که بعد از عمل به 365.2 ± 103.2 میکرون کاهش یافت ($P < 0.0001$). متوسط BCVA قبل از عمل 0.82 ± 0.39 لاگمار بود که بعد از عمل به 0.65 ± 0.34 لاگمار رسید ($P = 0.006$). بر اساس ضریب همبستگی پیرسون، وضعیت خون‌رسانی ماکولا و دید قبل از عمل کم‌تر $20/200$ ، تنها عواملی بودند که ارتباط معنی‌داری با BCVA بعد از عمل داشتند؛ به طوری که خون‌رسانی خوب ماکولا ($P < 0.001$) و BCVA قبل از عمل کم‌تر از $20/200$ ($P = 0.004$) موجب دید بعد از عمل بهتر شده بودند.

نتیجه‌گیری: پارس پلانا ویتراکتومی، بر ادم دیابتی ماکولا از لحاظ کاهش ضخامت ماکولا و بهبود دید، موثر است اما باید توجه داشت که همه بیماران را نباید در معرض عوارض عمل جراحی قرار داد. لازم است انتخاب بیماران براساس وضعیت ماکولا از لحاظ خون‌رسانی و نیز بعد از اثبات نقش زجاجیه در ایجاد ادم دیابتی ماکولا با استفاده از OCT صورت گیرد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۴؛ سال ۱۰، شماره ۳: ۳۲۰-۳۱۲.

• پاسخ‌گو: دکتر امیر حسین حریری

- ۱- استادیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی تبریز
 - ۲- دستیار - چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- تبریز - خیابان عباسی - بیمارستان چشم نیکوکاری

تاریخ دریافت مقاله: ۱۶ مهر ۱۳۸۳
تاریخ تایید مقاله: ۲۲ دی ۱۳۸۳

مقدمه

ادم دیابتی ماکولا شایع‌ترین علت افت دید در بیماران دیابتی است^۱. در مورد سازوکار ایجاد ادم ماکولا در افراد دیابتی، Aiello و همکاران^۲ نشان داده‌اند که VEGF (vascular endothelial growth factor) باعث افزایش نفوذپذیری عروق شبکیه می‌شود.

اگرچه عده‌ای معتقدند که ادم دیابتی ماکولا می‌تواند خودبه‌خود بهبود یابد^۳ اما مطالعه بسیار معتبر ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy study) نشان داد که اغلب موارد ادم دیابتی ماکولا، چه با فوتوگواگولیشن درمان گردند و چه به حال خود رها شوند، دچار افت پیش‌رونده دید خواهند گردید^۴.

مطالعه ETDRS^۴ نتیجه گرفت که فوتوگواگولیشن کانونی ماکولا باعث کاهش ۵۰ درصدی در میزان بروز افت دید متوسط (moderate vision loss) می‌گردد اما تنها ۳ درصد از بیماران این مطالعه، ۳ خط یا بیش‌تر بهبود دید داشتند.

نخستین بار Lewis و همکاران^۵ در سال ۱۹۹۲ گروهی از بیماران دیابتی را که دچار کاهش ماکولایی ناشی از دیابت (diabetic macular traction) بودند و بخش خلفی هیالوئید در

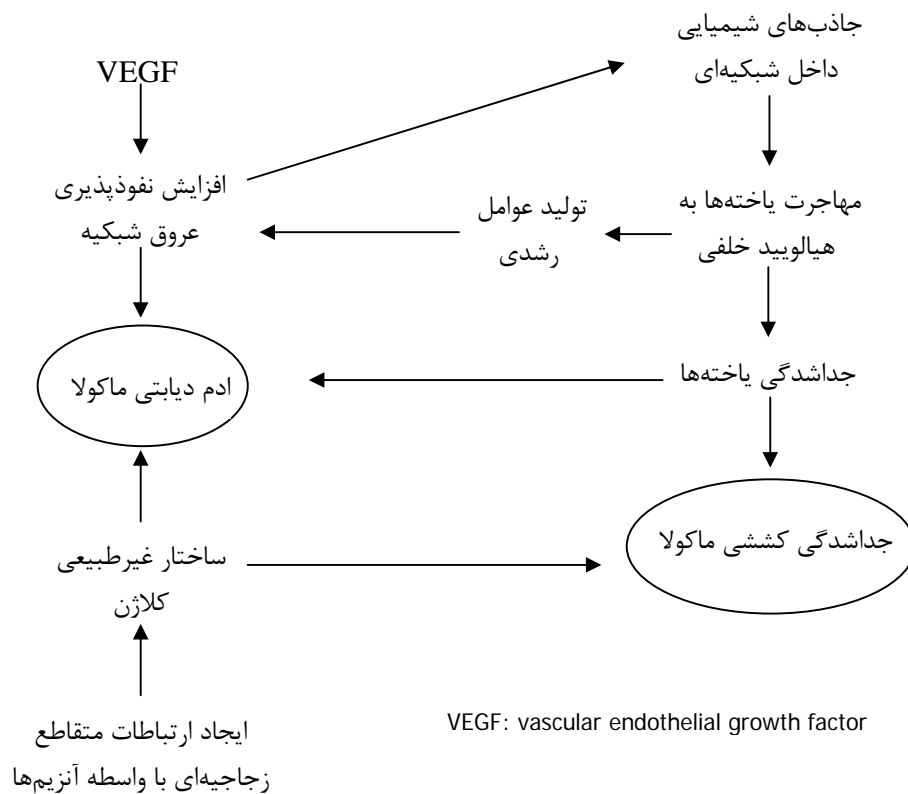
آن‌ها دچار ضخیم‌شدگی بود و هم‌زمان ادم ماکولا نیز داشتند، تحت ویتراکتومی عمیق قرار دادند و نتایج کاملاً امیدوارکننده‌ای به دست آوردند. از این پس، این فرضیه که زجاجیه در ایجاد یا تشدید ادم ماکولا نقش دارد، تقویت شد. در سال ۱۹۸۸، Nasrallah و همکاران^۶ مطرح نمودند که شیوع جداشدگی بخش خلفی زجاجیه (PVD) در مبتلایان به ادم دیابتی ماکولا به طور قابل ملاحظه‌ای کم‌تر از بیماران دیابتی فاقد این عارضه می‌باشد و در این راستا در سال ۱۹۹۷، Hikichi و همکاران^۷ طی یک مطالعه کوچک گذشته‌نگر با قاطعیت پیشنهاد کردند که جدا شدن زجاجیه از ماکولا ممکن است باعث بهبود خودبه‌خود ادم ماکولا گردد.

مطالعات چندی تایید نمودند که در بیمارانی که شرایط مطالعه Lewis و همکاران را دارند (ادم، کاهش در ناحیه ماکولا و ضخیم‌شدگی بخش خلفی هیالوئید)، عمل جراحی ویتراکتومی، بسیار کمک‌کننده است^{۸-۹}. در تعداد دیگری از مطالعات، این نتیجه به دست آمد که حتی در نبود کاهش و ضخیم‌شدگی بخش خلفی هیالوئید، بعد از ویتراکتومی، ادم ماکولا به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش و دید بیمار بهبود می‌یابد^{۱۰-۱۳}. درصد چشم‌هایی که بعد از ویتراکتومی در

ادم ماکولا، بهبود دید ایجاد می‌شود با درصد چشم‌هایی که ویتراکتومی موجب حذف ادم در آن‌ها می‌گردد، تفاوتی وجود نداشته باشد که البته در عمل چنین نیست و تفاوتی آشکار بین این دو وجود دارد که هدف اصلی این مقاله نیز بررسی همین مساله می‌باشد.

تمامی سازوکارهای پیشنهادشده برای چگونگی دخالت زجاجیه در پاتوژنز ادم دیابتی ماکولا، بر نقش کلیدی VEGF و افزایش نفوذپذیری عروق شبکیه ناشی از وجود آن، تاکید دارند (شکل ۱).

مبتلایان به ادم دیابتی ماکولا بهبود دید پیدا کرده‌اند از ۳۸ تا ۱۰۰ درصد در مطالعات مختلف متفاوت بوده است^{۵،۷-۱۱}. تمامی این مطالعات در اثبات این فرضیه نقش داشتند که نیروی کششی ایجادشده توسط هیالوئید خلفی، باعث ایجاد جداشدگی کم‌عمق ماکولا می‌گردد. از بین بردن این نیروی کششی طی عمل ویتراکتومی می‌تواند باعث چسبندگی دوباره خودبه‌خود ماکولا گردد که توجیه‌کننده بهبود دید این بیماران است.^۵ اگر این فرضیه صحیح نباشد، باید بین درصد چشم‌هایی که در آن‌ها با انجام فوتوکواگولیشن و در نتیجه از بین رفتن



شکل ۱- سازوکارهای احتمالی مسوول در ایجاد کشش و ادم ناشی از دیابت در ماکولا

استفاده می‌شود. با این وسیله می‌توان میزان پاسخ بالینی بیمار به روش‌های مختلف درمانی را به صورت کمی ارزیابی نمود. با توجه به توضیحات فوق و با عنایت به این که ادم دیابتی ماکولا، شایع‌ترین علت افت دید در بیماران دیابتی است و این که درمان موضعی با لیزر تنها باعث کاهش میزان افت دید و نه

به منظور نشان دادن عملی مواردی مانند جداشدگی کم‌عمق ماکولا و ضخیم‌شدگی هیالوئید خلفی که با معاینه قابل تشخیص نیستند و یا برای ارزیابی کمی میزان ضخیم‌شدگی ماکولا یا مقدار ادم و نیز بررسی فرضیات فوق^{۱۴}، از روش‌های پاراکلینیکی نظیر OCT (optical coherence tomography)

بیمار از مطالعه خارج می‌شد. معیار دیگر ورود بیمار به مطالعه، عدم وجود غشای اپی‌ماکولار بود.

بعد از انتخاب بیماران، بهترین دید اصلاح‌شده (BCVA) قبل از جراحی به دقت تعیین شد و OCT قبل از عمل انجام گردید. وضعیت خون‌رسانی ماکولا قبل از عمل، براساس آنژیوگرافی با فلورسین تعیین شد و در صورتی که سطح FAZ (foveal avascular zone) بزرگ‌تر از ۱ DD بود، براساس صفحه شطرنجی ناحیه دیسک (disk area grid) طبق مطالعه Wilmer^{۱۵} به عنوان ماکولای ایسکمیک ثبت می‌شد.^{۱۵}

متغیرهای سن، جنس، چشم عمل‌شده (راست یا چپ)، درجه رتینوپاتی دیابتی، سابقه قبلی فوتوکواگولیشن ماکولا یا PRP، وضعیت لنز (از لحاظ فاکیک یا سودوفاک بودن)، نوع ادم در آنژیوگرافی با فلورسین (سیستوئید یا منتشر بودن) و عوارض عمل بررسی شدند. مداخله درمانی به صورت پارس‌پلانا ویتراکتومی سه‌راهی (three port pars plana vitrectomy) انجام گردید و طی این عمل، برداشتن نواری (stripping) هیالوئید خلفی با ابزار ویتراکتومی یا به وسیله کانولایی با نوک نرم (soft-tipped cannula) صورت پذیرفت. در چشم‌های دچار چسبندگی هیالوئید خلفی، لایه خلفی هیالوئید با استفاده از سوزن شماره ۲۳ کنده می‌شد. به علاوه، در موارد دوچشمی، فاصله زمانی جراحی چشم‌ها، حدود یک ماه بود.

بعد از جراحی، در فاصله بین ۴ تا ۶ ماه، OCT مجدد از بیمار به عمل می‌آمد و در همان روز BCVA بیمار هم تعیین می‌گردید. یعنی حداقل زمان پی‌گیری ۴ ماه و حداکثر ۶ ماه بود. هم در BCVA قبل از عمل و هم بعد عمل، از یک دستگاه اتورفرکتومتر استفاده شد. در بیمارانی که BCVA بعد از عمل نسبت به قبل از عمل کاهش یافته بود و در معاینه، علتی برای آن پیدا نمی‌شد؛ آنژیوگرافی با فلورسین به عمل می‌آمد.

در مورد سنجش BCVA، از مقیاس لاگمار (Log MAR) نیز استفاده شد. البته قابل ذکر است که اگر میزان BCVA بیمار براساس تابلوی اسنلن با عدد معینی از سیستم لاگمار سازگار نبود؛ در مورد BCVA قبل از عمل، نزدیک‌ترین دید بهتر، از روی جدول اسنلن انتخاب می‌شد و در مورد BCVA بعد عمل، نزدیک‌ترین دید بدتر، از روی جدول در نظر گرفته شد.

بهبود دید می‌گردد و اغلب بیماران از نتایج درمان ناامید می‌شوند؛ لذا لزوم یافتن روش‌های بهتر درمان احساس می‌گردد. این مطالعه در این راستا و به منظور تعیین اثر پارس‌پلانا ویتراکتومی و جدا کردن هیالوئید خلفی بر کاهش ضخامت ماکولا و بهبود دید در مبتلایان به ادم دیابتی ماکولا انجام شده است.

روش پژوهش

این مطالعه از نوع مجموعه موارد مداخله‌ای آینده‌نگر (prospective interventional case series)، بر روی بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی - درمانی چشم‌پزشکی نیکوکاری تبریز طی سال‌های ۸۳-۱۳۸۱ انجام شد. در این بیماران، طی معاینه اولیه با اسلیت‌لمپ و با استفاده از لنز تماسی گلدمن، تشخیص ادم منتشر مرکز ماکولا (۵۰۰ میکرونی مرکز ماکولا) و به تبع آن CSME (ادم ماکولای قابل توجه بالینی) گذاشته شد و سپس با انجام OCT تایید گردید. معیار تایید ادم براساس OCT، بیش‌تر بودن ضخامت ناحیه فووا از ۱۷۰ میکرون و منظور از ضخامت، فاصله داخلی‌ترین لایه شبکیه از لایه رنگی شبکیه بود. در همه بیماران، ملاک عمل، ادم منطقه مرکز ماکولا بود و سایر ملاک‌های CSME در نظر گرفته نشدند. در ضمن، بیمارانی وارد مطالعه شدند که در معاینه اولیه در ناحیه هیالوئید خلفی، ضخیم‌شدگی داشتند و این هیالوئید خلفی ضخیم‌شده باعث خیمه‌ای شدن سطح ماکولا (tenting) شده بود (تایید هم با معاینه و هم با OCT). در صورتی که وضعیت زجاجیه در معاینه مشکوک بود، باید این ویژگی حین عمل تایید می‌گردید.

آن دسته از بیمارانی که PVD داشتند و بیمارانی که علت افت دید آن‌ها وجود هم‌زمان کدورت مدیا نظیر آب‌مرورید قابل ملاحظه و خون‌ریزی شدید زجاجیه بود نیز وارد مطالعه نشدند. به عبارت دیگر، بیمارانی که نیاز به جراحی هم‌زمان آب‌مرورید حین ویتراکتومی داشتند نیز وارد مطالعه نشدند. در ضمن، ادم ماکولا نباید ناشی از بیماری‌های دیگری نظیر BRVO (انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه) یا یووئیت بوده باشد و در صورت وجود هر مساله‌ای که منجر به ادم ماکولای ثانویه می‌گردید؛

یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۰ چشم از ۲۵ بیمار شامل ۱۴ زن (۵۶ درصد) و ۱۱ مرد (۴۴ درصد) در محدوده سنی ۳۸ تا ۷۶ سال (57.47 ± 10.63 سال) بررسی شدند. از ۳۰ چشم مورد بررسی، همگی سابقه فوتوکواگولیشن ماکولا و ۲۳ مورد (۷۶٪ درصد) سابقه قبلی PRP (فوتوکواگولیشن پان‌رتینال) را داشتند. تعداد ۲۱ چشم فاکتیک و ۹ چشم سودوفاک بودند. ادم ماکولا در ۱۲ چشم (۴۰ درصد)، از نوع سیستوئید بود. در ۶ چشم ایسکمی ماکولا وجود داشت. حداقل دید قبل از عمل بیماران، ۲ متر شمارش انگشت بود که براساس توضیحی که در بخش روش پژوهش داده شد، به نزدیک‌ترین دید بهتر از خودش یعنی ۲۰/۴۰۰ گرد شد. حداکثر دید قبل عمل نیز ۲۴۰/۴۰۰ بود. حداقل BCVA بعد عمل ۲۰/۴۰۰ و حداکثر آن ۲۸۰/۴۰۰ بود. میانگین دید بعد از عمل، 0.65 ± 0.34 لاگمار بود. متوسط افزایش میزان دید بعد از عمل، -0.2 ± 0.34 لاگمار بود (Wilcoxon signed rank test: $P=0.006$).

از ۳۰ چشم مورد بررسی، ۱۷ مورد (۵۶٪ درصد) بهبود دید داشتند، در ۵ مورد (۱۶٪ درصد) دید بدتر شد و در ۸ مورد (۲۶٪ درصد) دید تغییری پیدا نکرد. از ۵ مورد کاهش دید، ۳ مورد، قبل از عمل ایسکمی ماکولا داشتند که در یک مورد از این‌ها، غشای اپی‌ماکولر بعداً در نتیجه عمل، ایجاد و باعث افت دید شده بود و دو مورد دیگر در آنژیوگرافی با فلورسین بعد از عمل، هم‌چنان ایسکمی داشتند که هر ۲ مورد، مدت افت دید قبل از عمل خود را بیش از یک سال ذکر می‌کردند. در همه این ۳ مورد، BCVA قبل از عمل بهتر یا مساوی ۲۰/۲۰۰ بود. دو مورد دیگر کاهش دید، دچار آب‌مروارید شده بودند.

در ۵ موردی که دچار کاهش دید شدند؛ در یک بیمار، هر دو چشم بعد از عمل دچار کاهش دید شدند، در ۲ مورد سابقه قبلی PRP وجود داشت و یک مورد سودوفاک بود. ادم ماکولا در ۳ مورد از نوع سیستوئید بود.

حداقل ضخامت ماکولا قبل از عمل در بیماران ۲۹۰ و حداکثر آن ۷۵۰ میکرون بود (531.97 ± 126.52) که بعد از عمل، به ترتیب به ۲۰۴ و ۶۵۵ میکرون رسید (365.2 ± 103.2).

متوسط کاهش ضخامت ماکولا 153.81 ± 175.37 میکرون بود (Wilcoxon signed rank test: $P < 0.0001$).

فقط در ۳ مورد از چشم‌های عمل‌شده، ضخامت ماکولا بعد از عمل، به جای کاهش، افزایش یافته بود که در یک مورد، علت ایجاد غشای اپی‌ماکولر به عنوان عارضه عمل بود و در ۲ مورد دیگر، OCT بعد از عمل نشان داد که PVD طی عمل به طور کامل ایجاد نشده است.

به منظور بررسی تاثیر عوامل مختلف بر میزان BCVA بعد از عمل با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، تک‌تک عوامل سن، جنس، وضعیت عدسی، سابقه قبلی PRP، نوع ادم، وضعیت خون‌رسانی، BCVA قبل از عمل مساوی یا ضعیف‌تر از ۱ لاگمار، ضخامت ماکولا قبل و بعد از عمل، وجود عوارض عمل به عنوان عامل غیروابسته با عامل وابسته BCVA بعد از عمل مقایسه شدند که تنها وضعیت خون‌رسانی ($P < 0.003$)، میزان BCVA قبل عمل برابر یا ضعیف‌تر از ۱ لاگمار ($P < 0.001$) و ضخامت بعد از عمل ماکولا ($P < 0.001$)، رابطه آماری معنی‌داری با BCVA بعد از عمل داشتند.

از لحاظ تاثیر وضعیت خون‌رسانی ماکولا بر دید بعد از عمل، متوسط دید قبل از عمل بیماران دچار ایسکمی ماکولا 0.8 ± 0.37 لاگمار بود که بعد از عمل به 1 ± 0.37 رسید؛ یعنی 0.2 ± 0.34 لاگمار کاهش دید که البته تنها دو مورد ایسکمی ماکولا وجود داشت. در بیماران با خون‌رسانی خوب ماکولا، متوسط دید از 0.83 ± 0.4 لاگمار قبل از عمل به 0.53 ± 0.24 لاگمار بعد عمل رسید؛ یعنی -0.3 ± 0.29 افزایش دید (Wilcoxon signed rank test: $P < 0.001$).

در بیمارانی که دید قبل از عمل ۲۰/۲۰۰ یا بدتر داشتند، متوسط دید از 1.19 ± 0.15 لاگمار قبل از عمل به 0.8 ± 0.28 لاگمار بعد از عمل رسید؛ یعنی -0.39 ± 0.31 بهبود دید (Wilcoxon signed rank test: $P=0.004$). اما در مورد بیماران دارای BCVA قبل از عمل بهتر از ۲۰/۲۰۰، متوسط دید از 0.5 ± 0.18 لاگمار قبل از عمل به 0.47 ± 0.28 لاگمار بعد از عمل تغییر یافت؛ یعنی -0.03 ± 0.28 لاگمار بهبود دید که از نظر آماری معنی‌دار نبود. این مساله نشان داد که گرچه BCVA بعد از عمل در بیمارانی که افت دید کم‌تری قبل عمل دارند، بهتر است اما درصد افزایش دید در بیمارانی که دید قبل از عمل ۲۰/۲۰۰ یا بدتر دارند، بالاتر می‌باشد.

بیمارانی که وضعیت خون‌رسانی رضایت‌بخشی در ناحیه ماکولا ندارند؛ تحت مخاطرات مربوط به عمل جراحی قرار نگیرند. معیار ما در تعریف ایسکمی ماکولا براساس صفحه شطرنجی ناحیه دیسک از مطالعه Wilmer^{۱۵} بود که در آن، سطح FAZ بزرگ‌تر از DD ۱، به عنوان ماکولای ایسکمیک در نظر گرفته می‌شود.

هرچند در مطالعه Kadanosono و همکاران^{۱۶} ثابت شد که بعد از ویتراکتومی عمیق، میزان متوسط جریان خون مویرگی ماکولا افزایش می‌یابد و این امر در بهبود دید بعد عمل موثر است اما معین نشد که چه مقدار از جریان خون مویرگی قبل از عمل باید وجود داشته باشد تا این اثر درمانی مطلوب بتواند ظاهر شود. لذا با توجه به این که در بررسی ما، ماکولاهای ایسکمیک جواب درمانی مناسبی نداشتند؛ به نظر نمی‌رسد که این افزایش جریان خون در ماکولاهای ایسکمیک، چندان کمک‌کننده باشد.

در مورد تاثیر دید قبل از عمل بیماران بر BCVA بعد از عمل، گرچه بیماران دارای BCVA پایین قبل از عمل (در مقایسه با بیماران دارای BCVA بالای قبل از عمل)، بعد از عمل به BCVA چندان بالایی دست نمی‌یابند ولی درصد افزایش دید در این بیماران، در حد قابل قبولی است و لذا BCVA قبل عمل، در طراحی روش درمانی چندان موثر نیست. مهم‌ترین مساله در انتخاب بیماران برای درمان جراحی، وضعیت زجاجیه و نیز هیالوئید خلفی است. مطالعاتی که در این مورد صورت گرفته‌اند، در مجموع نقش زجاجیه را در ایجاد ادم دیابتی ماکولا کاملاً موثر دانسته‌اند.

مطالعات مشابه مطالعه ما، همگی به این نتیجه رسیده بودند که با برداشتن هیالوئید خلفی ضخیم‌شده و سفت، بهبود دید و کاهش ضخامت ماکولا حاصل خواهد گردید^{۵،۷،۱۰،۱۱}. در ضمن در دسته دیگری از مطالعات که فقط برای ایجاد PVD ایاتروژنیک بدون توجه به وضعیت هیالوئید خلفی انجام گردیده بود، نتیجه درمانی حاصل کاملاً رضایت‌بخش بود. حتی طبق مطالعه Yamamoto و همکاران^{۱۷} که عملاً مقایسه‌ای بین بیماران دارای PVD و بدون آن بود؛ با برداشتن غشای اپی‌ماکولر طی ویتراکتومی، نتیجه درمانی در هر دو گروه یکسان گزارش شد و وجود یا عدم PVD تاثیری در نتیجه مطلوب درمانی نداشت. علت بهبود ادم در این مقاله، حذف عوامل مولکولی

در ۴ مورد از بیماران، عارضه عمل مشاهده شد که شامل یک مورد NVG (گلوکوم نورگ‌زایی)، ۲ مورد آب‌مروارید و یک مورد غشای اپی‌ماکولر بودند. در همه موارد به جز NVG، دید بیمار افت کرد.

در ۵ مورد از بیماران در پی‌گیری اول بعد از عمل، خون‌ریزی زجاجیه وجود داشت که چون در ماه چهارم که مبنای بررسی ما از لحاظ ضخامت ماکولا و سنجش BCVA بود، جذب شده بود؛ این عارضه جزو عوارض عمل لحاظ نگردید و وارد بحث نشد.

بحث

هرچند هم‌چنان امروزه درمان اصلی ادم دیابتی ماکولا، فوتوکواگولیشن لیزری ماکولاست اما پیدا کردن روش درمانی جدیدی که بتواند علاوه بر متوقف نمودن بیماری، باعث افزایش دید بیمار نیز بشود؛ هدف اصلی مطالعات سال‌های اخیر بوده است. مطالعه ما نیز در این راستا و برای نشان دادن کارایی عمل جراحی ویتراکتومی عمیق و برداشتن هیالوئید خلفی ضخیم‌شده در افزایش دید بیماران مذکور انجام گردید و به طور کلی نشان داد که بعد از این مداخله درمانی، هم ادم و ضخامت ماکولا کاهش می‌یابد و هم دید بیمار افزایش خواهد داشت و این دقیقاً نتیجه‌ای مشابه با اکثریت قریب به اتفاق مطالعات قبلی است^{۵،۷،۱۰،۱۱}. البته باید در نظر داشت که درمان جراحی، یک روش تهاجمی است و خالی از عارضه و خطر نمی‌باشد لذا در انتخاب این روش به عنوان روش درمان بیماران باید دقت کافی مبذول گردد و بیمارانی باید تحت عمل جراحی قرار گیرند که اطمینان کافی داشته باشیم که با وجود پذیرش خطرات مربوط، نفع درمانی لازم را از روش مذکور می‌برند.

به همین خاطر باید معین می‌کردیم که چه عوامل دیگری در نتیجه درمانی حاصل موثرند و سیر درمان را تحت تاثیر قرار می‌دهند. در مطالعه ما، یکی از مهم‌ترین عوامل، وضعیت خون‌رسانی ماکولا بود و دقیقاً نشان داده شد که آن دسته از بیمارانی که ماکولای ایسکمیک دارند، نفع چندان از عمل جراحی نمی‌برند و به این ترتیب، انجام آنژیوگرافی با فلورسین و تعیین وضعیت خون‌رسانی ماکولا قبل از عمل در بیمارانی که کاندید عمل جراحی می‌شوند، ضرورت دارد تا آن دسته از

وارد نشد، نتوانستیم بررسی نماییم که آیا سابقه قبلی فوتوکوآگولیشن لیزری ناموفق ماکولا می‌تواند نقش منفی بر نتیجه عمل جراحی داشته باشد یا خیر. هرچند براساس مطالعه La Heijz و همکاران^{۲۲} در بیمارانی که سابقه قبلی فوتوکوآگولیشن ماکولا داشتند، بهبود دید بعد از عمل کم‌تر از گروهی بود که قبلاً تحت فوتوکوآگولیشن قرار نگرفته بودند که این مقوله می‌تواند موضوع جالبی برای مطالعه در آینده باشد. ازمان بیماری نیز موضوعی است که تاثیر آن را بر نتیجه درمانی باید با مدل‌های رگرشن بررسی نمود. البته تعیین دقیق زمان شروع ادم و کاهش دید در بسیاری از بیماران چندان ساده نیست و چون شرح حال بیماران ما قابل اعتماد نبود ما این قسمت را از مطالعه حذف نمودیم. اما Kaldova و همکاران^{۲۳} اعلام نمودند که ازمان بیماری، نتیجه منفی بر بهبود دید بعد از عمل دارد.

در مطالعه ما، وضعیت عدسی بیمار هیچ تاثیری بر نتیجه درمانی نداشت اما مطالعه Kojima و همکاران^{۲۴} نشان داد که در بیماران سودوفاک، کاهش ضخامت ماکولا بعد از ویتراکتومی قابل ملاحظه‌تر از بیماران فاکیک بوده است. به نظر می‌رسد که برای اظهار نظر قطعی در این مورد، لازم باشد که در مطالعه‌ای با جורسازهای سایر عوامل موثر بر پیامد، بیماران را به دو گروه تقسیم نمود و مقایسه را انجام داد.

در ارتباط با سابقه قبلی PRP، با توجه به این که انجام PRP باعث بدتر شدن ادم ماکولا می‌شود؛ بررسی ما نشان داد که انجام یا عدم انجام PRP قبلی هیچ تاثیری بر نتیجه درمانی حاصل از ویتراکتومی ندارد. همین‌طور نوع ادم ماکولا (سیستوئید یا منتشر) نیز تاثیری بر طراحی روش درمانی ندارد. شایع‌ترین عارضه عمل در مطالعه ما، خون‌ریزی زجاجیه در روزهای اول بعد از عمل بود که با توجه به این که در بررسی پیامد جراحی در ماه چهارم بعد از عمل، همه موارد بهبود یافته بودند، در آمار وارد نشدند و فقط عوارضی که در ماه چهارم بعد عمل وجود داشتند، وارد تجزیه و تحلیل مطالعه شدند که شامل ۲ مورد آب‌مروراید، یک مورد NVG و یک مورد غشای روی شبکیه‌ای بودند. در مورد برخورد با این عوارض باید چنین گفت که با بهبود روش‌های میکروجرراحی در جراحی آب‌مروراید، این عارضه مشکل‌ساز نیست و موجب ناتوانی از نظر بینایی نمی‌گردد. در برخورد با غشای روی شبکیه‌ای نیز طبق مطالعه

ایجادکننده ادم، نظیر اینترلوکین-۶ و VEGF، از محیط اعلام شده است. طبق مطالعه Terasaki و همکاران^{۱۸} نیز در صورتی که PVD بیمار ایاتروژنیک باشد، اثر درمانی آن موقت نیست و با وجود این که بعد از گذشت ۳ ماه از جراحی، بهبود ادم دیابتی و کاهش ضخامت ماکولا از لحاظ آماری معنی‌دار می‌شود، کاهش ضخامت ماکولا تا ۱۲ ماه بعد از جراحی ادامه دارد. با این وصف، PVD در صورتی که با عمل جراحی ایجاد گردد، اثر درمانی کاملاً قابل ملاحظه‌ای بر ادم دیابتی ماکولا دارد و از بین رفتن کشش زجاجیه (که سبب کندگی کم‌عمق ماکولا می‌شود) تنها یکی از سازوکارهای مفید موثر است. سازوکار دیگر همان‌طور که ذکر شد، مربوط به حذف عوامل مولکولی ایجادکننده ادم، نظیر اینترلوکین-۶ و VEGF از محیط اعلام شده است.

از لحاظ زمان بهبود ادم و افزایش BCVA، با توجه به این که در برخی مطالعات قبلی، حداکثر اثر درمانی در ماه چهارم بعد از عمل ایجاد شده بود^{۱۹}؛ در مطالعه ما نیز زمان پی‌گیری، ماه چهارم بعد از عمل تعیین گردید و مشابه مطالعاتی که بعد از ظهور OCT در حیطه فعالیت‌های پاراکلینیک، از این وسیله در تشخیص استفاده کرده‌اند، ما نیز ارزیابی کمی خود را در ارتباط با ضخامت ماکولا با این وسیله انجام داده‌ایم. البته در مطالعه Micelli Ferrari و همکاران^{۲۰}، بهبود دید بعد از ویتراکتومی، موقت دانسته شده است و فقط ۱۲ ماه اثر درمانی برای ویتراکتومی عمیق قایل شده‌اند که چون زمان پی‌گیری ما در مورد بیماران به این حد نمی‌رسید، در این مورد اظهار نظری نمی‌توان کرد.

از لحاظ طراحی گستردگی عمل جراحی، در دو مطالعه به این نتیجه رسیدند که برداشتن ILM (لایه محدودکننده داخلی)، اثر درمانی را رضایت‌بخش‌تر می‌نماید^{۱۲،۱۹} البته در مطالعه ما به این مقوله پرداخته نشده است.

در ارتباط با بررسی نقش فوتوکوآگولیشن قبلی ماکولا در پاسخ درمانی به ویتراکتومی عمیق، به لحاظ این که هیچ‌کدام از بیمارانی که سابقه فوتوکوآگولیشن نداشتند، بعد از توضیحات مربوط به مطالعه، قبول نکردند که تحت عمل جراحی قرار گیرند، در نتیجه به ناچار بر روی بیمارانی مطالعه نمودیم که دارای سابقه فوتوکوآگولیشن ناموفق قبل از ایجاد هیالوئید ضخیم‌شده بودند. به عبارت دیگر، چون بیمار بکر در مطالعه

در مداخله جراحی نهفته است، لذا باید انتخاب بیماران به دقت صورت گیرد و تنها بیمارانی کاندید جراحی شوند که به طور وضوح از این مداخله سود می‌برند. به همین علت لازم است طبق نتایج مطالعات ما و مطالعات قبلی، حتماً یک معاینه بالینی دقیق با استفاده از لنزهای تماسی قرینه صورت گیرد و بیمارانی انتخاب گردند که وسعت آگزودای سخت در ماکولای آن‌ها کم باشد^{۲۵} سپس آنژیوگرافی با فلورسین انجام گردد و بیماران واجد شرایط که به ویژه ماکولای ایسکمیک ندارند، کاندید عمل گردند. به علاوه، تا جایی که امکان دارد، بیمار از نظر طبی کاملاً کنترل شده باشد^{۲۴} و ازمان ادم نیز کم باشد^{۲۳}.
در طراحی برنامه درمانی می‌توان از OCT کمک گرفت؛ یعنی بیمارانی را کاندید ویتروکتومی نماییم که در OCT، کندگی کم عمق ماکولا داشته باشند و شواهد کشش زجاجیه‌ای در آن‌ها دیده شود؛ به عبارت دیگر نقش منفی زجاجیه در ایجاد بیماری، باید کاملاً در بیمار ثابت شده باشد.

Ganderfore و همکاران^۹، در صورتی که جراحی توام با برداشتن ILM باشد، احتمال ایجاد غشای روی شبکیه‌ای در آینده کاهش می‌یابد. هرچند، باید بدانیم که ایجاد گسست (tear) در شبکیه و RD حاصل، بدترین عارضه جراحی است که میزان بروز آن در مطالعات مختلف متفاوت بوده است.

با توجه به این که ادم دیابتی ماکولا یک معضل بهداشت عمومی و عامل اصلی افت دید در بیماران دیابتی است و این که درمان مرسوم فوتوکواگولیشن ماکولا، فقط حافظ دید بیمار و نه افزایش‌دهنده دید بیمار است؛ لزوم یافتن درمان موثرتر دیگری که بتواند دید بیمار را افزایش دهد احساس می‌شود.

در مطالعات متعددی نقش زجاجیه در پاتوژنز ادم دیابتی ماکولا نشان داده شده است و توجه به سوی درمان جراحی از طریق برداشتن هیالوئید خلفی و ایجاد PVD و در نتیجه حذف اثر منفی زجاجیه در ایجاد این وضعیت معطوف شده است. از آن‌جا که این مداخله درمانی باعث بهبود دید بیماران می‌شود، می‌تواند روش درمانی مناسبی باشد اما چون عوارض متعددی

منابع

- 1- Klein R, Klein BEK, Moss SE. The epidemiology of ocular problems in diabetes mellitus. In: Feman SS, editor. Ocular problems in diabetes mellitus. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1991: 1-51.
- 2- Aiello LP, Bursell SE, Clermont A, Duh E, Ishii H, Takagi C, et al. *Diabetes* 1997;46:1473-1480.
- 3- Hikichi T, Fujio N, Akiba J, Azuma Y, Takahashi M, Yoshida A. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1997;104:473-478.
- 4- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report No. 1. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-1806.
- 5- Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo R. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;99:753-759.
- 6- Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1988;95:1335-1339.
- 7- Harbour JW, Smiddy WE, Flynn HW, Rubsamen PE. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a thickened and taut posterior hyaloid membrane. *Am J Ophthalmol* 1996;121:405-413.
- 8- Yang CM. Surgical treatment for severe diabetic macular edema with massive hard exudates. *Retina* 2000;20:121-125.
- 9- Gandorfer A, Messmer EM, Ulbig MW, Kampik A. Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane. *Retina* 2000;20:126-133.
- 10- Tachi N, Ogino N. Vitrectomy for diffuse macular edema in cases of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996;122:258-260.

- 11- Ikeda T, Sato K, Katano T, Hayashi Y. Vitrectomy for cystoid macular edema with attached posterior hyaloid membrane in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1999;83:12-14.
- 12- Ikeda T, Sato K, Katano T, Hayashi Y. Attached posterior hyaloid membrane and the pathogenesis of honeycombed cystoid macular edema in patients with diabetes. *Am J Ophthalmol* 1999;127:478-479.
- 13- Otani T, Kishi S. Tomographic assessment of vitreous surgery for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2000;129:487-494.
- 14- Kaiser PK, Riemann CD, Sears JE, Lewis H. Macular traction detachment secondary to posterior hyaloidal traction is the cause of syndrome: diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Am J Ophthalmol* 2000;131:44-49.
- 15- Argon laser photocoagulation for senile macular degeneration. Results of a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1982;100:912-918.
- 16- Kadonosono K, Itoh N, Ohno S. Perifoveal microcirculation before and after vitrectomy for diabetic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2000;130:740-744.
- 17- Yamamoto T, Akabane N, Takeuchi S. Vitrectomy for diabetic macular edema: the role of posterior vitreous detachment and epimacular membrane. *Am J Ophthalmol* 2001;132:369-377.
- 18- Terasaki H, Kojima T, Niwa H, Piao CH, Ueno S, Kondo M, et al. Changes in focal macular electroretinograms and foveal thickness after vitrectomy for diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:4465-4472.
- 19- Yamamoto T, Hitani K, Tsukahara I, Yamamoto S, Kawasaki R, Yamashita H, et al. Early postoperative retinal thickness changes and complications after vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;135:14-19.
- 20- Micelli Ferrari T, Cardascia N, Durante G, Vetrugno M, Cardia L. Pars plana vitrectomy in diabetic macular edema. *Doc Ophthalmol* 1999;97:471-474.
- 21- Stefanidou M, Aspiotis M, Kalogeropoulos C, Christodoulou A, Psylla M, Ioachim E, et al. Vitrectomy results for diffuse diabetic macular edema with and without inner limiting membrane removal. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:137-143.
- 22- La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG, Derhaag PJ. Vitrectomy results in diabetic macular oedema without evident vitreomacular traction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239:264-270.
- 23- Kalvodova B, Zahlava J. Results of vitrectomy in cystoid diabetic macular edema detected by optical coherence tomography. *Cesk Slov Oftalmol* 2002;58:224-232(Abstract).
- 24- Kojima T, Terasaki H, Nomura H, Suzuki T, Mori M, Ito Y, et al. Vitrectomy for diabetic macular edema: effect of glycemic control (HbA(1c)), renal function (creatinine), and other local factors. *Ophthalmic Res* 2003;35:192-198.
- 25- Nakamura S, Ogino N, Kumagai K, Furukawa M, Atsumi K, Demizu S, et al. The influence of hard exudates on the results of vitrectomy for macular edema due to diabetic retinopathy. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2003;107:519-525(Abstract).