

Causes and Results of Vitrectomy for Spontaneous Non-Diabetic Vitreous Hemorrhage

Moradian S, MD; Valaee M, MD; Ahmadieh H, MD; Soheilian M, MD; Azarmina M, MD; Dehghan MH, MD; Mashayekhi A, MD; Sanagou M, MSc

Purpose: To determine the visual and anatomical outcomes and complications of vitrectomy for non-traumatic non-diabetic vitreous hemorrhage (NDVH) and to report the causes of the condition among patients at Labbafinejad Medical Center, Tehran-Iran, from 1993 to 2003.

Method: Records of patients who underwent vitrectomy for non-traumatic NDVH with 6 months follow up were reviewed for demographic characteristics, causes of NDVH and results of surgery.

Results: Fifty eyes (54.2% right eyes) of 49 patients (51% male) with mean age of 62.7 ± 10.3 years were enrolled in the study. Mean visual acuity (VA) was 2.36 ± 0.52 LogMAR and relative afferent pupillary defect (RAPD) was positive in 91.7% of the eyes, preoperatively. Causes of non-traumatic NDVH detected intraoperatively were: branch retinal vein occlusion (56%), central retinal vein occlusion (16%), choroidal neovascularization (12%), and posterior vitreous detachment with break, Eales disease, familial exudative vitreoretinopathy, and Terson syndrome (each in 4%). Mean VA increased significantly at 6th month (1.38 ± 0.72 logMAR) compared to preoperative value.

($P < 0.0001$) The most common causes of decreased VA were: macular pigmentary derangement (26%), optic atrophy (16%), severe lens opacity (12%), and epiretinal membrane (8%).

Conclusion: Despite the statistically significant increase in mean VA following vitrectomy, underlying macular pathology limits significant improvement of central VA in most cases of non-traumatic NDVH.

Key Words: non-diabetic vitreous hemorrhage (NDVH), deep vitrectomy, visual outcome, etiology, complication

- Bina J Ophthalmol 2006; 11 (4): 470-478.

علل و نتایج ویترکتومی در خونریزی خودبهخودی غیردیابتی زجاجیه

دکتر سیامک مرادیان^۱، دکتر منصور ولایی^۲، دکتر حمید احمدیه^۳، دکتر مسعود سهیلیان^۴، دکتر محسن آذرمنیا^۵، دکتر محمدحسین دهقان^۶، دکتر آرمان مشایخی^۷ و معصومه ثناگو^۸

چکیده

هدف: تعیین علل، نتایج بینایی و آناتومیک و عوارض ویترکتومی در خونریزی غیرترومایی و غیردیابتی زجاجیه (NDVH) در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید دکتر لبافی‌نژاد طی سال‌های ۱۳۷۲-۸۲.

روش پژوهش: پرونده همه بیمارانی که طی مدت مزبور به علت NDVH غیرترومایی، ویترکتومی شده و حداقل ۶ ماه پی‌گیری شده بودند؛ از نظر ویژگی‌های فردی و نتایج معاینات قبل و بعد از جراحی مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: مطالعه بر روی ۵۰ چشم (۵۴/۲ درصد چشم راست) از ۴۹ بیمار (۵۱ درصد مرد) با میانگین سنی 62.7 ± 10.3 سال (۳۵-۸۷ سال) انجام شد. متوسط حدت بینایی قبل از عمل، 2.36 ± 0.52 لوگمار بود. براساس مشاهدات حین عمل،

دکتر سیامک مرادیان- ویترکتومی در خونریزی خودبه خودی غیردیابتی زجاجیه

شایع‌ترین علل NDVH غیرترومایی عبارت بودند از انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه (۵۶ درصد)، انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه (۱۶ درصد)، نورگزایی مشیمیه (۱۲ درصد) و جداشده‌گی خلفی زجاجیه همراه با پارگی شبکیه، بیماری ایلز (Eales)، ویتریورتینوپاتی مادرزادی خانوادگی و سندروم ترسون (هر کدام ۴ درصد). در معاینه ۶ ماه بعد از عمل، متوسط حدت بینایی $1/۳۸ \pm 0/۷۲$ لوگمار بود که نسبت به دید قبل از عمل، عبارت بودند از تغییرات پیگمانته ماکولا (۲۶ درصد)، آتروفی عصب بینایی (۱۶ درصد)، کدورت شدید عدسی (۱۲ درصد) و غشای روی شبکیه‌ای (۸ درصد). نتیجه‌گیری: به رغم افزایش معنی‌دار آماری در حدت بینایی بعد از ویترکتومی، در اغلب موارد خونریزی غیرترومایی و غیردیابتی زجاجیه، به علت پاتولوژی ماکولا ناشی از عامل زمینه‌ای خونریزی، بهبود بالینی قابل توجهی در حدت بینایی مرکزی رخ نخواهد داد.

• مجله چشمپزشکی بینا؛ ۱۳۸۵؛ دوره ۱۱، شماره ۴: ۴۷۰-۴۷۸.

• پاسخ‌گو: دکتر سیامک مرادیان (e-mail: moradian33195@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۶ آبان ۱۳۸۴
تاریخ تایید مقاله: ۵ تیر ۱۳۸۵

- ۱- استادیار- چشمپزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
 - ۲- دستیار- چشمپزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
 - ۳- استاد- چشمپزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
 - ۴- دانشیار- چشمپزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
 - ۵- چشمپزشک- محقق- بخش انکلوژی چشم بیمارستان Wills- امریکا
 - ۶- کارشناس ارشد آمار حیاتی- مرکز تحقیقات چشم- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- تهران- پاسداران- بوستان نهم- بیمارستان لبافی نژاد- مرکز تحقیقات چشم

مقدمه

کاهش بینایی و احساس مگسپران به علت خونریزی خودبه‌خود زجاجیه، یکی از علل شایع مراجعه اورژانس به چشمپزشکان می‌باشد. در اغلب مواقع، علت زمینه‌ای خونریزی زجاجیه‌ای، برای چشمپزشکان، به صورت یک معمای تشخیصی می‌باشد. میزان بروز خونریزی خودبه‌خودی زجاجیه را حدود ۷ مورد در صدهزار در جمعیت عادی تخمین می‌زنند.^۱

خونریزی زجاجیه می‌تواند به علت پاره شدن عروق طبیعی شبکیه، خونریزی از عروق غیر طبیعی یا عروق جدید شبکیه و یا گسترش خونریزی بافت‌های زیر شبکیه و عبور آن از شبکیه اتفاق بیفتد. علل شایع خونریزی خودبه‌خود زجاجیه عبارتند از رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی یا PDR (۳۲ درصد)، پارگی شبکیه (۳۰ درصد)، رتینوپاتی پرولیفراتیو به دنبال انسداد سیاهرگ‌های شبکیه (۱۱ درصد) و جداشده‌گی خلفی زجاجیه (۲ درصد)، پارگی شبکیه (۸ درصد).^۲ از علل شایع خونریزی خودبه‌خود زجاجیه در کودکان می‌توان به پارسپلانیت،

رتینوسکیزیس وابسته به کروموزوم X، رتینوپاتی نوزادان نارس (ROP) و تومورهایی مثل رتینوبلاستوما نام برد.^۳ علل دیگر و کمتر شایع خونریزی خودبه‌خود زجاجیه عبارتند از ماکروآنوریسم سرخرگ‌های شبکیه، استحاله وابسته به سن ماکولا (AMD)، هموگلوبینوپاتی داسی شکل، تومورها و ناهنجاری‌های عروقی شبکیه مثل ملانومای کوروئید (زمانی که تومور رشد بسیار زیادی کرده و باعث نکروز شبکیه مجاور و خورده‌گی عروق شبکیه شده است یا زمانی که از لایه محدود کننده داخلی شبکیه گذشته و به زجاجیه تهاجم یافته است، باعث خونریزی از عروق توموری می‌شود که اصطلاحاً به نام Knapp-Ronne Type گفته می‌شود)، همانژیومای کاورنوی شبکیه یا همانژیومای مویرگی شبکیه، بیماری کوتز (Coats) و تومورهای وازوپرولیفراتیو شبکیه از نوع ایدیوپاتیک یا ثانویه (معمولًاً ثانویه به بیماری‌های التهابی چشم)، لوسمنی، پارسپلانیت، یوویتیها و اسکولیتیها مثل سندرم IRVAN (idiopathic retinal vasculitis aneurysms neuroretinitis)

شرح عمل، تاریخ عمل، نوع عمل، نوع تامپون، تشخیص هنگام ویترکتومی و فاصله زمانی بین شروع عالیم و عمل جراحی و عوارض حین عمل نیز بررسی و ثبت شد. بهترین دید اصلاح شده، رفرکشن، RAPD، فشار داخل چشمی (IOP)، کدورت عدسی در آخرین معاینه پی گیری و سابقه انجام عمل جراحی آبمروارید بعد از ویترکتومی و تاریخ آن استخراج شد.

یافته‌ها

مطالعه بر روی ۵۰ چشم از ۴۹ بیمار واحد شرایط شامل ۲۵ مرد (درصد) و ۲۴ زن (۴۹ درصد) انجام شد. متوسط سن بیماران $۶۲,۷ \pm ۱۰,۳$ سال (۳۵-۸۷ سال) بود. در ۲۷ مورد چشم راست (۵۴ درصد) و در ۲۳ مورد (۴۶ درصد) چشم چپ درگیر بود.

هیج موردی از سابقه یوویت و بیماری روماتیسمی و سابقه درمان ضدانعقادی و هموگلوبینوپاتی در بیماران وجود نداشت ولی سابقه فشارخون بالا در ۲۱ بیمار (۴۳ درصد) به عنوان شایع‌ترین بیماری و سابقه RD در چشم مقابل، سابقه جراحی در چشم درگیر و سابقه نزدیکبینی پاتولوژیک، هر کدام در ۳ بیمار (۶ درصد) و سابقه ضربه به سر در یک بیمار (۲ درصد) وجود داشت. بیماران دارای فشار خون بالا، همگی دچار حادثه عروقی شبکیه بودند.

طول مدت عالیم بیماران در هنگام مراجعه، به طور متوسط $۶,۲ \pm ۷,۸$ ماه (بین ۱۸ روز تا ۳۶ ماه) و تنها در ۲ چشم، کمتر از ۲ ماه بود.

متوسط BCVA قبل از عمل $۰,۳۶ \pm ۰,۵۲$ لوگمار بود و درصد چشم‌ها دید در حد درک حرکت دست (HM) یا کمتر و حدود $۳۱/۲$ درصد دید در حد شمارش انگشتان (CF) داشتند و تنها در حدود ۹ درصد چشم‌ها، دید $۱/۱۰$ یا بهتر بود. مردمک مارکوس گان در $۹۱/۷$ درصد چشم‌ها مشتبه بود و هایفما بدون وجود روپیوزیس عنبیه در ۷ چشم (۱۴ درصد) مشاهده شد که نشان‌دهنده پدیده سرریز شدن (spill-over) بود. از لحاظ کدورت مدیا، در ۲۹ چشم (۵۸ درصد) حدود ۴^+ و در ۵ چشم (۱۰ درصد) حدود 2^+ بود که اندیکاسیون ویترکتومی در این بیماران، نیاز و تمایل بیمار به دید بهتر و یکچشمی بودن و عدم برطرف شدن کامل خون‌ریزی بعد از ۶ ماه بود.

سارکوییدوز، توکسوپلاسموز و سندرم ترسون (Terson)^۱. در صورتی که در معاینه بالینی عالیمی به نفع علت خون‌ریزی پیدا نکنیم؛ اولین تشخیص احتمالی، وقوع PVD همراه با پارگی شبکیه می‌باشد^۱. طیف علل احتمالی خون‌ریزی زجاجیه بسیار گسترده است و برای تشخیص صحیح، در وحله اول یک شرح حال و معاینه چشمی دقیق و در نهایت سونوگرافی ارزش بالایی دارند. درمان انتخابی در موارد خون‌ریزی زجاجیه‌ای جذب‌نشده نیز ویترکتومی است^۲.

مطالعه حاضر به منظور بررسی علل خون‌ریزی غیرتروماتی و غیردیابتی زجاجیه (NDVH) در بیماران ارجاعی به بیمارستان لبافی‌نژاد که طی سال‌های ۱۳۷۲-۸۲ تحت ویترکتومی عمیق قرار گرفتند و ارایه نتایج جراحی در این موارد انجام شده است.

روش پژوهش

پرونده همه بیمارانی که از سال ۱۳۷۲ تا ۱۳۸۲ به علت NDVH غیرتروماتی تحت عمل ویترکتومی قرار گرفتند و حداقل ۶ ماه پی‌گیری شده بودند؛ بررسی گردید. ویزگی‌های فردی مثل سن، جنس، فاصله شروع عالیم تا مراجعه، تاریخ مراجعه، سابقه بیماری قبلی مثل جداشده‌گی شبکیه (RD) در چشم مقابل، سابقه جراحی چشم، فشارخون بالا، بیماری ایسکمیک قلبی، مصرف داروهای ضد انعقاد، سابقه بیماری روماتیسمی، سابقه یوویت، سابقه ضربه به سر و یا عالیم تحریک منظر و سابقه هموگلوبینوپاتی، نزدیکبینی بالا، سابقه لیزردرمانی چشم مقابل (panretinal photocoagulation) PRP یا لیزر باریر (barrier) و علت لیزردرمانی، بررسی شدند. اطلاعات مربوط به معاینه هنگام مراجعه، شامل بهترین دید اصلاح شده (BCVA)، چشم درگیر، نقص نسبی آوران مردمکی (RAPD)، رفرکشن چشم مقابل، نورگزایی عنبیه (NVI)، هایفما، میزان کدورت مدیا و نتایج مثبت آزمایش‌ها نیز بررسی شدند.

در چشم مقابل، اطلاعات مربوط به غلافدار شدن (sheating) عروقی، AMD، پرولیفریشن فیبرووسکولار، نزدیکبینی بالا، وجود snow bank، رتینوباتی هایپرتنسیو، نورگزایی و سابقه لیزردرمانی بررسی شدند. در چشم درگیر نیز عالیم اکوگرافی شامل وجود PVD، RD، تومور، پارگی شبکیه و خون‌ریزی زیر شبکیه‌ای بررسی گردیدند.

چشم (۵۶ درصد)، انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه (CRVO) در ۸ چشم (۱۶ درصد) و CNV در ۶ چشم (۱۲ درصد). سایر علل در جدول (۲) ارایه شده‌اند. دو چشم دچار خونریزی زجاجیه به علت سندرم ترسون، متعلق به یک بیمار بودند. بیماران مبتلا به CRVO یا BRVO، در ۵۸ درصد موارد سابقه فشار خون بالا داشتند.

جدول ۱- توزیع فراوانی ۵۰ چشم براساس یافته‌های اکوگرافی

یافته‌ها	تعداد	درصد
اکودانسیته نقطه‌مانند	۲۴	۴۸
اکودانسیته نقطه‌مانند + غشامانند	۲۰	۴۰
اکودانسیته غشامانند	۲	۴
اکودانسیته توده‌مانند	۲	۴
اکودانسیته غشامانند + توده‌مانند	۲	۴
جمع	۵۰	۱۰۰

جدول ۲- توزیع فراوانی ۵۰ چشم براساس تشخیص علل خونریزی زجاجیه هنگام ویترکتومی

علل خونریزی	تعداد	درصد
انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه	۲۸	۵۶
انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه	۸	۱۶
نورگزایی مشیمیه	۶	۱۲
جاداشدگی خلفی زجاجیه	۲	۴
بیماری ایلز (Eales)	۲	۴
FEVR	۲	۴
Terson	۲	۴
جمع	۵۰	۱۰۰

FEVR: familial exudative vitreoretinopathy

شایع‌ترین عارضه حین عمل، پارگی ایاتروژنیک خلفی شبکیه و خلف اسکلرتوتومی بود که در ۳ چشم (۶ درصد) اتفاق آفتد. یک مورد آسیب به عدسی و یک مورد خونریزی حین عمل نیز روى داد.

در معاینات ۶ ماه بعد از جراحی، متوسط BCVA برابر

از لحاظ وجود عالیم در چشم مقابل، در ۳۱ چشم (۶۲ درصد) هیچ یافته‌ای که به تشخیص علت خونریزی زجاجیه در چشم درگیر کمک کند؛ وجود نداشت. در بقیه موارد، اسکار دیسکی شکل ماکولا در ۶ چشم (۱۲ درصد)، رتینوپاتی هایپرتنسیو در ۴ چشم (۸ درصد)، فقدان عروق در محیط شبکیه همراه با تغییرات فیبروواسکولار و غلاف عروقی در ۲ چشم (۴ درصد) و خونریزی شدید زجاجیه‌ای در چشم مقابل (تنهایاً مورد خونریزی زجاجیه دوطرفه) در یک مورد (۲ درصد) وجود داشت و ۵ چشم (۱۰ درصد) از لحاظ بینایی از دسترفته (VLE) بودند.

در اکوگرافی، B-mode، شایع‌ترین یافته، وجود اکودانسیته نقطه‌مانند (PLE: point like echodensity) بود که در ۲۴ چشم به تنها یی و در ۲۰ چشم، همراه با اکودانسیته غشامانند (MELE: membrane like echodensity) بود. در بقیه موارد، اکودانسیته غشامانند به تنها یی، اکودانسیته توده‌مانند (MALE: mass like echodensity) به تنها یی و MELE، هر کدام در ۲ چشم دیده شدند (جدول ۱). در ۶ موردی که اکودانسیته غشامانند، اکودانسیته توده‌مانند یا اکودانسیته غشامانند + توده‌مانند داشتند؛ تشخیص حین عمل نیز ممکن است تشخیص قبل از عمل بود. در بقیه موارد، اکوگرافی ممکنی به تشخیص نکرد؛ به طوری که همه موارد اکودانسیته توده‌مانند، دچار CNV بودند. در دو چشم از مواردی که اکودانسیته غشامانند داشتند؛ هنگام جراحی مشخص شد که PVD همراه با پارگی شبکیه بوده است.

متوسط فاصله زمانی از هنگام مراجعه تا جراحی 90 ± 62 روز (۳-۲۳۰ روز) بود. در ۴۶ چشم (۹۲ درصد) تشخیص علت خونریزی زجاجیه در چشم درگیر قبل از عمل ویترکتومی، بر اساس شرح حال بیمار و عالیم در چشم درگیر و چشم مقابل و عالیم اکو، مقدور بود و تنها در ۴ چشم، تشخیص قبل از عمل با تشخیص در هنگام ویترکتومی تفاوت داشت که عبارت بودند از وقوع انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه (BRVO) در ۲ چشم با نزدیکی بینی بالا که قبل از عمل شک به PVD و خونریزی زجاجیه داشتیم و یافت شدن CNV هنگام عمل در ۲ چشم با تشخیص قبل از عمل PVD.

شایع‌ترین بیماری‌ها بر اساس تشخیص عامل خونریزی زجاجیه در هنگام ویترکتومی، عبارت بودند از ۲۸ BRVO در

راهنمای پزشک به سمت تشخیص خاصی هستند. در مطالعه ما نیز شایع‌ترین مشکل طبی در سابقه بیماران، فشارخون بالا (۴۳ درصد) بود و همگی از بیمارانی بودند که دچار حادثه عروقی شبکیه شده بودند (۵۸ درصد بیماران دچار CRVO و BRVO، سابقه فشارخون بالا داشتند). هر ۲ بیماری که دچار خون‌ریزی زجاجیه به علت PVD و پارگی شبکیه شده بودند؛ دچار نزدیکبینی بالا بودند و تنها بیماری که هر دو چشم وی به علت سندرم ترسون دچار خون‌ریزی زجاجیه شده بود؛ سابقه ضربه به سر و کرانیوتومی داشت.

سن نیز در تشخیص علت خون‌ریزی زجاجیه، کمک‌کننده است؛ به طوری که در سنین پایین، بیش‌تر تشخیص‌هایی مثل رتینوسکزیس، پارس‌پلاستیت و رتینوبلاستوما در سنین بالا، بیش‌تر حوادث عروقی شبکیه یا AMD مطرح می‌شوند. اکثر بیماران ما، سن متوسط تا بالایی داشتند و متوسط سن آنان ۶۲/۷±۱۰/۳ سال بود و در نتیجه شایع‌ترین علت خون‌ریزی زجاجیه، حوادث عروقی شبکیه و AMD بودند (۵۶ درصد CRVO در ۱۶ درصد و CNV در ۱۲ درصد موارد).

نکته دیگری که در تشخیص علت خون‌ریزی زجاجیه در بدو مراجعه کمک‌کننده است؛ معاينه چشم مقابله می‌باشد. در بیماران ما در ۳۱ چشم (۶۲ درصد)، هیچ یافته‌ای که به تشخیص علت خون‌ریزی در چشم درگیر کمک کند؛ در چشم مقابله وجود نداشت (۵ مورد VLE وجود داشت) ولی در بقیه چشم‌ها (۱۹ چشم)، وجود غلاف اطراف عروقی، علایم FEVR در چشم مقابله و اسکار دیسکی شکل، به تشخیص علت خون‌ریزی کمک نمودند. در بررسی مقالات، هیچ مطالعه‌ای که به این نکته اشاره کرده باشد؛ وجود نداشت.

اکوگرافی چشم، یکی از روش‌های پاراکلینیک است که به تشخیص علت خون‌ریزی زجاجیه کمک شایانی می‌کند. در بیماران ما، شایع‌ترین یافته در اکوگرافی B-mode، اکودانسیته نقطه‌مانند بود که موید خون‌ریزی زجاجیه است و در ۴۸ درصد موارد به تنها‌ی وجود داشت. در ۴۴ درصد موارد، اکودانسیته غشامانند وجود داشت که موید PVD است و در ۸ درصد موارد نیز اکودانسیته توده‌مانند دیده شد که همگی در بیماران با CNV بودند. تنها در ۲ مورد از ۲۲ چشم دارای اکودانسیته غشامانند، PVD همراه با پارگی انفاق افتاد که پارگی شبکیه، نه در هنگام اکوگرافی بلکه در هنگام ویترکتومی، کشف گردید.

۱۳۸±۰/۷۲ لوگمار بود که نسبت به قبل از عمل، افزایش معنی‌داری داشت (۰/۰۰۱ <P). یکی از بیماران که به دید ۱۰/۱۰ بعد از عمل دست یافت، دچار خون‌ریزی دوطرفه زجاجیه به علت سندرم ترسون بود. میزان افزایش BCVA در گروه‌های CRVO و CNV از نظر آماری معنی‌دار نبود. در ۳۹ چشم (۷۸ درصد) به اندازه ۲ خط یا بیش‌تر افزایش یافته و در ۶ چشم (۱۲ درصد) تغییری نکرده بود. در ۵ چشم (۱۰ درصد) نیز به میزان ۲ خط یا بیش‌تر، کاهش BCVA روی داد. در معاينه ۶ ماه بعد از عمل، علل افت دید در ۳۶ چشم قابل بررسی بودند که عبارت بودند از تغییرات پیگمانته ماكولا در ۱۳ چشم (۲۶ درصد)، آتروفی عصب بینایی در ۸ چشم (۱۶ درصد)، ادم سیستوپید ماكولا در ۶ چشم (۱۲ درصد)، کدورت شدید عدسی در ۵ چشم (۱۰ درصد) و غشای اپی‌رتینال در ۴ چشم (۸ درصد).

در ۸ چشم (۱۶ درصد) عمل آب مروارید طی مدت ۶ ماهه بعد از ویترکتومی انجام شد و ۲ چشم (۴ درصد) نیز طی مدت پی‌گیری دچار RD شدند که هر دو دچار نزدیکبینی بالا بودند.

از میان متغیرهای سن، مدت زمان علایم، دید قبیل از عمل RAPD، تنها عامل موثر بر روی دید بعد از عمل، سن بود ($P=0/۰۳۵$ و $Exp=0/۰۲۳$)؛ یعنی به ازای هر یک سال افزایش سن، دید بیمار به میزان ۰/۰۲ لوگمار کاهش می‌یافتد.

بحث

افت ناگهانی دید به دنبال خون‌ریزی زجاجیه، حادثه‌ای ناخوشایند و ناتوان‌کننده برای بیمار و گاهی نیز یک معصل تشخیصی برای پزشک می‌باشد. با کنار گذاشتن دو علت شایع و مشخص خون‌ریزی زجاجیه، یعنی رتینوپاتی دیابتی و ضربه، تشخیص سایر علل این عارضه نیازمند یک رویکرد موشکافانه از جانب پزشک می‌باشد. برای تشخیص علت خون‌ریزی در هنگام مراجعته بیمار، توجه به ویژگی‌های دموگرافیک مثل سن، سابقه طبی قبلی بیمار مثل فشارخون بالا، سکته مغزی، ضربه به سر، لوسی و یا اختلالات خون‌ریزی دهنده بسیار مهم است. توجه به سابقه مصرف دارو مثل وارفارین و داروهای سرکوب‌کننده مغز استخوان نیز بسیار مهم است و در نهایت، مشکلات چشمی مثل نزدیکبینی بالا، جراحی اخیر و یا گلوكوم، هر کدام

بیماران، شدید بودن میزان خونریزی زجاجیه بود نه عامل شبکیهای یا عصب بینایی؛ چنان که بعد از عمل، موارد مثبت ماندن آن به میزان قابل توجهی کاهش یافته بود.

ما هیچ ارتباطی بین مردمک مارکوس گان به تنهایی یا همراه با سایر یافته‌ها مثل سن، طول مدت علایم و دید قبل از عمل، با میزان دید بعد از عمل نیافتیم. متاسفانه مطالعه‌ای که در آن از مردمک مارکوس گان به عنوان متغیر تاثیرگذار در میزان دید بعد از عمل نام برده شده باشد، یافت نکردیم.

در نهایت، با کمک ۴ ابزار تشخیصی شامل شرح حال، معاینه چشم مقابله، اکوگرافی و معاینه چشم درگیر، در ۴۶ چشم (۹۲ درصد) از ۵۰ چشم مورد مطالعه، تشخیص علت خونریزی زجاجیه قبل از ویترکتومی در چشم درگیر مقدور بود. دو چشم با نزدیکبینی بالا دچار BRVO شده بودند که قبل از عمل، PVD به عنوان عامل خونریزی حدس زده می‌شد و در ۲ چشم از ۲ بیمار دچار فشارخون بالا با تشخیص قبل از عمل حادثه عروقی شبکیه، اسکار CNV مشاهده گردید.

در مطالعه Lean و همکاران^۹ علت خونریزی زجاجیه در ۷۹ درصد چشم‌ها، با معاینه چشم درگیر در بد مراجعه، تشخیص داده شده بود. نظر به این که مطالعه ایشان در سال ۱۹۸۰ انجام شده بود؛ احتمالاً پیش‌رفت وسایل تشخیصی و روش‌های معاینه و متحول شدن دانش چشم‌پژشکی در ۲۰ ساله اخیر، عامل بالا رفتن میزان تشخیص علل خونریزی در مطالعه ما بود.

از نظر تشخیص علل خونریزی زجاجیه حین ویترکتومی در مطالعه ما، ۲۸ چشم (۵۶ درصد) BRVO، ۸ چشم (۱۶ درصد) CRVO و ۶ چشم (۱۲ درصد) CNV همراه با پارگی شبکیه، بیماری Eale's، سندرم ترسون و FEVR نیز هر کدام در ۲ چشم (۴ درصد) دیده شدند. علل خونریزی در مطالعه Verbrenken و همکاران^۵ در ۳۲/۵ درصد موارد ضایعات عروقی مثل BRVO و در ۳۳/۵ درصد موارد پارگی شبکیه و PVD و در بقیه موارد علل متفرقه مثل سندرم ترسون (۵/۵ درصد) و AMD (۱۳/۵ درصد) بودند. در مطالعه Singalavanija و همکاران^۶ شایع‌ترین علل خونریزی، CNV، ضربه غیرنافذ، و BRVO. بعد از جراحی آب‌مروارید، RD و پارگی و اسکولیت شبکیه ذکر شدند.

در یک مطالعه توسط Hasenfratz^۳ که نتایج اکوگرافی ۲۱۶ بیمار مبتلا به خونریزی زجاجیه را گزارش کرد؛ در ۲۷ درصد بیماران عالیم PVD مشهود بود که در ۸ درصد موارد، RD هم کشف گردید. در ۱۸ درصد بیماران، ضایعه دیسکی شکل ماکولا به عنوان عامل خونریزی گزارش گردید. در ۲ درصد بیماران، ملانومای کوروئید و در ۲ بیمار پارگی بزرگ شبکیه گزارش شد. تنها در ۵ بیمار، غیر از کدورت زجاجیه، هیچ تغییری در سگمان خلفی چشم یافت نشد. در صورتی که در مطالعه ما، اکوگرافی تنها در ۶ چشم به تشخیص علت خونریزی کمک کرد. علت آن هم این است که اکثر خونریزی‌های زجاجیه در چشم‌های مورد مطالعه ما، ناشی از حوادث عروقی شبکیه بودند که هیچ یافته تشخیصی در اکوگرافی به غیر از کدورت زجاجیه ناشی از خونریزی ندارند. Lindgren^۴ و همکاران^۴ استفاده از اکوگرافی را در تمام موارد خونریزی شدید، الزامی دانسته‌اند.

در نهایت بعد از شرح حال، معاینه چشم مقابله و اکوگرافی، چهارمین بخش مجموعه تشخیصی علت خونریزی زجاجیه، معاینه خود چشم درگیر است. حدت بینایی چشم درگیر هنگام مراجعه، در تشخیص علت خونریزی نقشی ندارد ولی در بعضی از مطالعات، به عنوان یکی از عواملی که در دید نهایی بیمار تاثیر دارد، از آن نام برده شده است.^۵ اکثر بیماران مورد مطالعه ما در هنگام مراجعه، دارای حدت بینایی پایین بودند؛ به طوری که متوسط حدت بینایی بیماران 236 ± 52 لوگمار بود و در ۶۰ درصد چشم‌ها، دید در حد HM و کمتر و در ۳۱/۲ درصد موارد دید در حد CF بود و تنها در حدود ۹ درصد چشم‌ها، دید اسنلن ۱/۱۰ یا بهتر وجود داشت. این یافته‌ها با مطالعات دیگر مطابقت دارد. به طوری که در مطالعه Singalavanija^۶ هم ارتباطی بین دید قبل و بعد از عمل وجود نداشت و در ۸۸/۷ درصد از چشم‌ها دید CF و کمتر داشتند. در مطالعه Smiddy^۷ و همکاران^۷ نیز ۸۴ درصد چشم‌ها دید کمتر از ۵/۲۰۰ داشتند.

نکته‌ای که در معاینه چشم درگیر، نقش بیشتری در پیش‌آگهی دارد تا در تشخیص علت خونریزی، وجود مردمک مارکوس گان یا RAPD است که در ۹۱/۷ درصد از چشم‌ها مثبت بود (به غیر از چشم‌هایی که توانایی انجام آن نبود؛ مثل بیماران یک چشمی که ۱۰ درصد بیماران را تشکیل می‌دادند) ولی به نظر می‌رسد که علت مثبت بودن آن در بعضی از

عمل، پارگی ایاتروژنیک شبکیه بود که به ترتیب ۱۰/۲ درصد و ۱۹/۲ درصد ذکر گردید.

از لحاظ نتایج ۶ ماهه بعد از عمل، همان‌طور که ذکر شد، میزان متوسط حدت بینایی $1/۳۸\pm 0/۷۲$ لوگمار بود که میزان افزایش آن نسبت به دید قبل از عمل معنی‌دار بود ($P<0/0001$). افزایش ۲ خط یا بیشتر نسبت به دید قبل از عمل در ۷۸ درصد، ثابت ماندن حدت بینایی در ۱۲ درصد و کاهش ۲ خط یا بیشتر نسبت به دید قبل از عمل در ۱۰ درصد موارد روی داد. افزایش حدت بینایی در زیرگروه‌های CRVO و CNV، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

در مطالعه Verbreaken^۵ بهترین نتایج بینایی، یعنی دید $20/20-40/20$ ، در ۱۰۰ درصد موارد سندروم ترسون و PVD ۸۰ درصد موارد پارگی شبکیه، ۲۷ درصد موارد ضایعات عروقی و ۲۵ درصد موارد RD گزارش شد. دید کمتر از $20/400$ در ۵۱ درصد موارد AMD، $50/400$ در ۵۱ درصد موارد ضایعات عروقی، ۵۰ درصد موارد RD و ۱۰ درصد پارگی‌های شبکیه ذکر گردید. در مطالعه Singalavania^۶ دید نهایی $6/6\geq 51/6$ در ۱۰۰ درصد چشم‌ها گزارش شد. در مطالعه Na^۷ نیز افزایش حدت بینایی در $73/6$ در ۱۰۰ درصد چشم‌ها رخ داد و دید $5/100\geq 50/9$ در ۹۰ درصد موارد به دست آمد. در مطالعه Isernhagen^۸ که به بررسی علل غیر عروقی خون‌ریزی زجاجیه پرداخت، ۸۲ درصد چشم‌ها به دید $20/100\geq$ دست یافتند. در مطالعه Smiddy^۹ که علل عروقی خون‌ریزی زجاجیه بررسی گردید؛ افزایش دید به میزان ۲ خط یا بیشتر، در ۸۰ درصد چشم‌ها ذکر شد و ۸۱ درصد چشم‌ها دید $5/200\geq$ به دست آوردند. بدترین نتایج بینایی در CRVO و CNV ذکر گردید که با مطالعه ما هم‌خوانی دارد. در مطالعه Oyakawa^{۱۰} افزایش حدت بینایی در $89/4$ درصد چشم‌ها ذکر گردید و $77/7$ درصد چشم‌ها دید $1/10$ یا بیشتر داشتند.

در مطالعه ما بهترین نتایج بینایی متعلق به گروه بیماران سندروم ترسون بود؛ به طوری که دید قبل از عمل در حد CF داشتند ولی بعد از عمل دید $10/10$ به دست آوردند؛ هر چند به لحاظ کم بودن تعداد چشم‌ها (۲ چشم) امکان انجام تحلیل آماری وجود ندارد.

طول مدت عالیم در بیماران ما به طور متوسط $6/2\pm 7/8$ ماه بود. در مطالعه Augsten^{۱۱} و همکاران^{۱۰} که ۶ چشم دچار

در مطالعه Isernhagen^{۱۰} و همکاران^{۱۰} علل خون‌ریزی شامل خون‌ریزی زجاجیه به دنبال جراحی‌های سگمان قدمای (۴۴/۹ درصد)، ترمای غیرنافذ (۱۶/۳ درصد)، پارگی شبکیه با یا بدون عروق شبکیه (۲۰ درصد) و موارد ناشناخته (۱۶/۳ درصد) بودند. در مطالعه Smiddy^۹ و همکاران^۷ که تنها علل عروقی خون‌ریزی زجاجیه مورد بررسی قرار گرفت؛ علل گزارش شده شامل انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه (۵۱/۵ درصد)، CNV (۵۱/۵ درصد)، CRVO (۷/۶ درصد)، بیماری ایلز (۱۵/۲ درصد)، پارس‌پلاتیت (۴/۵ درصد) و رتینوپاتی ناشی از هموگلوبین S-C (۱/۵ درصد) بودند.

در مطالعه Oyakawa^{۱۱} و همکاران^{۱۱} علل خون‌ریزی شامل آب‌مروارید (۱۰/۶ درصد)، ضربه غیرنافذ (۱۱/۷ درصد)، جراحی ۸/۵ درصد و سندروم ترسون (۴/۳ درصد) و موارد ناشناخته و متفرقه (۱۷/۰ درصد) گزارش شدند. همان‌طور که در اکثر مطالعات مشاهده می‌شود؛ انسداد سیاهرگی شبکیه، شایع‌ترین علت خون‌ریزی زجاجیه است که به دنبال ویترکتومی تشخیص داده می‌شود^{۱۱-۱۰} که در مطالعه ما هم ۷۲ درصد موارد را به خود اختصاص می‌داد.

اما در دو مطالعه بزرگ توسط Winslow^{۱۲} و همکاران^{۱۰} و Butner^{۱۳} که علل خون‌ریزی زجاجیه، بدون ویترکتومی مورد بررسی قرار گرفت؛ بعد از رتینوپاتی دیابتی، پارگی شبکیه و PVD به عنوان شایع‌ترین علل خون‌ریزی خوبه‌خود زجاجیه ذکر شدند و انسدادهای سیاهرگی شبکیه در رده‌های بعدی قرار گرفتند. چنین به نظر می‌رسد که خون‌ریزی‌های ناشی از انسدادهای سیاهرگی شبکیه، شدیدتر باشند که در نهایت، سیر آن‌ها به ویترکتومی برای برطرف شدن‌شان منتهی می‌شود و احتمالاً خون‌ریزی‌های به دنبال PVD و پارگی شبکیه خفیف‌ترند که با درمان طبی و محافظه‌کارانه برطرف می‌شوند.

در مطالعه ما، شایع‌ترین عارضه حین عمل، ایجاد پارگی ایاتروژنیک شبکیه بود که در ۳ چشم (۶ درصد) اتفاق افتاد که خوش‌بختانه با لیزردرمانی برطرف گردید. در مطالعه Isernhagen^{۱۰} و همکاران^{۱۰} Oyakawa^{۱۱} مهم‌ترین عارضه حین

عوامل به صورت چندمتغیری ارتباط معنی‌داری داشت. در مطالعه Singalavanija⁹ هیچ ارتباطی بین دید قبل از عمل یا طول مدت خونریزی زجاجیه و حدت بینایی بعد از عمل پیدا نشد و مهم‌ترین عامل موثر بر روی دید بعد از عمل، تغییرات پاتولوژیک ناحیه ماکولا عنوان گردید. Li و همکاران¹⁴ متذکر شدند که دید بعد از عمل به دو عامل زمینه‌ای خونریزی و عملکرد ماکولا بستگی دارد.

نتیجه‌گیری

چنین به نظر می‌رسد که شایع‌ترین علل غیردیابتی و غیرترومایی خونریزی زجاجیه که درمان آن‌ها در نهایت به ویترکتومی ختم می‌شود، انسدادهای سیاه‌رگی شبکیه باشند ولی PVD و پارگی شبکیه، علل شایع‌تری برای خونریزی غیردیابتی غیرترومایی زجاجیه در مواردی هستند که درمان آن‌ها کم‌تر به ویترکتومی ختم می‌گردد. ویترکتومی در اکثر موارد خونریزی غیردیابتی و غیرترومایی زجاجیه به غیر از CNV و CRVO، منجر به افزایش قابل توجه بینایی از لحاظ آماری می‌شود ولی پاتولوژی ماکولا ناشی از علت زمینه‌ای خونریزی زجاجیه، مانع از افزایش قابل توجه بینایی از لحاظ بالینی می‌گردد.

سندروم ترسون (۳ بیمار) را مورد بررسی قرار داده بودند؛ طول مدت عالیم در یک چشم ۱۲ هفته و در ۴ چشم ۶ ماه بود و پیشنهاد کرده بودند که انجام ویترکتومی حداقل در یک چشم بیمار زودتر از ۴-۸ هفته بعد از خونریزی صورت گیرد. در مطالعه Verbrenken⁵ و همکاران⁶ حداقل طول مدت عالیم ۶ ماه بود و توصیه نمودند که تنها در صورت شک به پارگی یا جداسدگی شبکیه، عمل جراحی سریع‌تر صورت گیرد. Singalavanija و همکاران⁹ هیچ ارتباطی بین طول مدت عالیم و دید قبل از عمل با نتایج بینایی بعد از عمل پیدا نکردند. در مطالعه Smiddy⁷ طول مدت عالیم به طور متوسط ۱۷/۸ ماه و در ۷۱ درصد موارد، ۶ ماه و بیش‌تر بود. در مطالعه ما تنها دو چشم طول مدت عالیم کم‌تر از ۲ ماه داشتند (در یکی ۰۰ ماه و در دیگری یک ماه) و در بقیه موارد، طول مدت عالیم بیش از ۶ ماه بود.

در تحلیل آماری از میان متغیرهای سن، طول مدت عالیم، دید قبل از عمل و RAPD، تنها عامل موثر بر روی دید بعد از عمل، سن بود. با توجه به این که بیماران دچار CNV و CRVO سن بالاتری از بیماران دچار بیماری ایز، FEVR و BRVO و PVD داشته‌اند؛ احتمالاً سن از طریق ارتباط با بیماری زمینه‌ای، با دید بعد از عمل هم به صورت تک‌متغیری و هم در کنار سایر

منابع

- 1- Lindgren G, Lindblom B. Causes of vitreous hemorrhage. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7:13-19.
- 2- Spraul CW, Grossniklauss HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol* 1997;42:3-39.
- 3- Hasenfratz G. Acute vitreous hemorrhage- possibilities for differential diagnostic, echographic assessment. *Fortschr Ophthalmol* 1990;87:641-645.[Abstract]
- 4- Lindgren G, Sjodell L, Lindblom B. A prospective study of dense vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol* 1995;119:458-465.
- 5- Verbrenken H, Van Egmond J. Non-diabetic and non-oculotraumatic vitreous hemorrhage treated by pars plana vitrectomy. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1999;272:83-39.
- 6- Singalavanija A, Tanterdtham J, Namatra C, Trinavart A. Surgical management of nondiabetic vitreous hemorrhage. *J Med Assoc Thail* 1999;82:460-465.
- 7- Smiddy WE, Isernhagen RD, Michels RG, Glaser BM, de Bustros SN. Vitrectomy for non-diabetic vitreous hemorrhage, retinal and choroidal vascular disorders. *Retina* 1988;8:88-95.
- 8- Augsten R, Konigsdorffer E, Strobel J. Surgical approach in Terson syndrome: vitreous and retinal findings. *Eur J Ophthalmol* 2000;10:293-296.
- 9- Lean JS, Gregor Z. The acute vitreous hemorrhage. *Br J Ophthalmol* 1980;64:469-471.
- 10- Isernhagen RD, Smiddy W, Michels RG, Glaser BM, de Bustros SN. Vitrectomy for non-diabetic vitreous hemorrhage, not associated with vascular disease. *Retina* 1988;8:81-87.

- 11-Oyakawa RT, Michels RG, Blasé WP. Vitrectomy for non-diabetic vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol* 1983;96:517-525.
- 12-Winslow RL, Taylor BC. Spontaneous vitreous hemorrhage: etiology and management. *South Med J* 1980;73:1450-1452.
- 13-Butner RW, McPherson AR. Spontaneous vitreous hemorrhage. *Ann Ophthalmol* 1982;14:268-270.
- 14-Li C, Gao R. Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. *Yan Ke Xue Bao* 1991;7:95-97.[Abstract]