

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

Moradian S, MD; Valaee M, MD; Ahmadi 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 ویتراکتومی در خون‌ریزی خودبه‌خودی غیردیابتی زجاجیه

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

چکیده

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

روش پژوهش: پرونده همه بیمارانی که طی مدت مزبور به علت NDVH غیرترومایی، ویتراکتومی 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 (۸۷-۳۵ سال) انجام شد. متوسط حدت بینایی قبل از عمل، 2.36 ± 0.52 لوگمار بود. براساس مشاهدات حین عمل،

شایع‌ترین علل NDVH غیرترومایی عبارت بودند از انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه (۵۶ درصد)، انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه (۱۶ درصد)، نورگ‌زایی مشیمیه (۱۲ درصد) و جداسدگی خلفی زجاجیه همراه با پارگی شبکیه، بیماری ایلز (Eales)، ویتریوتینوپاتی مادرزادی خانوادگی و سندروم ترسون (هر کدام ۴ درصد). در معاینه ۶ ماه بعد از عمل، متوسط حدت بینایی $1/38 \pm 0/72$ لوگمار بود که نسبت به دید قبل از عمل، افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/001$). شایع‌ترین علل کاهش بینایی قابل تشخیص در معاینه ۶ ماه بعد 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: به‌رغم افزایش معنی‌دار آماری در حدت بینایی بعد از ویتروکتومی، 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: ۴۷۸-۴۷۰.

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

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 انکولوژی چشم بیمارستان Wills - آمریکا

۶- کارشناس ارشد آمار حیاتی - مرکز تحقیقات چشم - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران - پاسداران - بوستان نهم - بیمارستان لبافی‌نژاد - مرکز تحقیقات چشم

تاریخ دریافت مقاله: ۱۶ آبان ۱۳۸۴

تاریخ تایید مقاله: ۵ تیر ۱۳۸۵

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 جداسدگی خلفی زجاجیه (PVD) بدون 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 تومورهای مثل رتینوبلاستوما نام برد^۱.

علل دیگر و کم‌تر شایع خونریزی خودبه‌خود زجاجیه عبارتند از ماکروآنوریسم سرخرگ‌های شبکیه، استحال و وابسته به سن ماکولا (AMD)، هموگلوبینوپاتی داسی‌شکل، تومورها و ناهنجاری‌های عروقی شبکیه مثل ملانومای کورویید (زمانی که تومور رشد بسیار زیادی کرده و باعث نکروز شبکیه مجاور و خوردگی عروق شبکیه شده است یا زمانی که از لایه محدودکننده 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 (معمولاً ثانویه به بیماری‌های التهابی چشم)، لوسمی، پارس‌پلانیت، یووویت‌ها و واسکولیت‌ها مثل سندرم IRVAN (idiopathic retinal vasculitis aneurysms neuroretinitis)

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

یافته‌ها

مطالعه بر روی ۵۰ چشم از ۴۹ بیمار واجد شرایط شامل ۲۵ مرد (۵۱ درصد) و ۲۴ زن (۴۹ درصد) انجام شد. متوسط سن بیماران 62.7 ± 10.3 سال (۳۵-۸۷ سال) بود. در ۲۷ مورد چشم راست (۵۴ درصد) و در ۲۳ مورد (۴۶ درصد) چشم چپ درگیر بود.

هیچ 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 علایم بیماران در هنگام مراجعه، به طور متوسط 6.2 ± 7.8 ماه (بین ۱۸ روز تا ۳۶ ماه) و تنها در ۲ چشم، کم‌تر از ۲ ماه بود.

متوسط BCVA قبل از عمل 2.36 ± 0.52 لوگمار بود و ۶۰ 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 مارکوس‌گان در ۹۱/۷ درصد چشم‌ها مثبت بود و هایفما بدون وجود روبویزس 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 4^+ و در ۵ چشم (۱۰ درصد) حدود 2^+ بود که اندیکاسیون ویتراکتومی در این بیماران، نیاز و تمایل بیمار به دید بهتر و یک‌چشمی بودن و عدم برطرف شدن کامل خون‌ریزی بعد از ۶ ماه بود.

سارکوئیدوز، توکسوپلاسموز و سندرم ترسون (Terson)^۱. در صورتی که در معاینه بالینی علایمی 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 ویتراکتومی است^۲.

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

روش پژوهش

پرونده همه بیمارانی که از سال ۱۳۷۲ تا ۱۳۸۲ به علت NDVH غیرترومایی تحت عمل ویتراکتومی قرار گرفتند و حداقل ۶ ماه پی‌گیری شده بودند؛ بررسی گردید. ویژگی‌های فردی مثل سن، جنس، فاصله شروع علایم تا مراجعه، تاریخ مراجعه، سابقه بیماری قبلی مثل جداشدگی 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 علایم تحریک مننژ و سابقه هموگلوبینوپاتی، نزدیک‌بینی بالا، سابقه لیزردرمانی چشم مقابل شامل PRP (panretinal photocoagulation) یا لیزر باریر (barrier) و علت لیزردرمانی، بررسی شدند. اطلاعات مربوط به معاینه هنگام مراجعه، شامل بهترین دید اصلاح‌شده (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 فیرووسکولار، نزدیک‌بینی بالا، وجود snow bank، رتینوپاتی هایپرتنسیو، نورگزایی و سابقه لیزردرمانی بررسی شدند. در چشم درگیر نیز علایم 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 BRVO یا CRVO، 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 ویتروکتومی

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

FEVR: familial exudative vitreoretinopathy

شایع‌ترین عارضه حین عمل، پارگی اپاتروژنیک خلفی شبکیه و خلف اسکروتومی بود که در ۳ چشم (۶ درصد) اتفاق افتاد. یک مورد آسیب به عدسی و یک مورد خونریزی حین عمل نیز روی داد.

در معاینات ۶ ماه بعد از جراحی، متوسط BCVA برابر

از لحاظ وجود علایم 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 (تنها 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 تنهایی و در ۲۰ چشم، همراه با اکودانسیته غشامانند (MELE: membrane like echodensity) بود. در بقیه موارد، اکودانسیته غشامانند به تنهایی، اکودانسیته توده‌مانند (MALE: mass like echodensity) به تنهایی و MALE همراه 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 موید تشخیص قبل از عمل بود. در بقیه موارد، اکوگرافی کمکی 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 (۲۳۰-۳ روز) بود. در ۴۶ چشم (۹۲ درصد) تشخیص علت خونریزی زجاجیه در چشم درگیر قبل از عمل ویتروکتومی، بر اساس شرح حال بیمار و علایم در چشم درگیر و چشم مقابل و علایم اکو، مقدور بود و تنها در ۴ چشم، تشخیص قبل از عمل با تشخیص در هنگام ویتروکتومی تفاوت داشت که عبارت بودند از وقوع انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه (BRVO) در ۲ چشم با نزدیک‌بینی 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 BRVO.

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

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 BRVO و CRVO، 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 کراتیوتومی داشت.

سن نیز در تشخیص علت خونریزی زجاجیه، کمک‌کننده است؛ به طوری که در سنین پایین، بیش‌تر تشخیص‌هایی مثل رتینوسکزیس، پارس‌پلانیت و رتینوبلاستوما و در سنین بالا، بیش‌تر حوادث عروقی شبکیه یا AMD مطرح می‌شوند. اکثر بیماران ما، سن متوسط تا بالایی داشتند و متوسط سن آنان 62.7 ± 10.3 سال بود و در نتیجه شایع‌ترین علت خونریزی زجاجیه، حوادث عروقی شبکیه و AMD بودند (BRVO در 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؛ معاینه چشم مقابل می‌باشد. در بیماران ما در ۳۱ چشم (۶۲ درصد)، هیچ یافته‌ای که به تشخیص علت خونریزی در چشم درگیر کمک کند؛ در چشم مقابل وجود نداشت (۵ مورد VLE وجود داشت) ولی در بقیه چشم‌ها (۱۹ چشم)، وجود غلاف اطراف عروقی، علایم FEVR در چشم مقابل 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 مویذ خونریزی زجاجیه است و در ۴۸ درصد موارد به تنهایی وجود داشت. در ۴۴ درصد موارد، اکودانسیته غشامانند وجود داشت که مویذ 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 افتاد که پارگی شبکیه، نه در هنگام اکوگرافی بلکه در هنگام ویتراکتومی، کشف گردید.

1.38 ± 0.72 لوگمار بود که نسبت به قبل از عمل، افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0.0001$). 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. BCVA 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 معاینه ۶ ماه بعد از عمل، علل افت دید در ۳۶ چشم قابل بررسی بودند که عبارت بودند از تغییرات پیگمانته ماکولا در ۱۳ چشم (۲۶ درصد)، آتروفی عصب بینایی در ۸ چشم (۱۶ درصد)، ادم سیستوئید ماکولا 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 پی‌گیری ۶ ماهه بعد از ویتراکتومی 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 قبل از عمل و RAPD، تنها عامل موثر بر روی دید بعد از عمل، سن بود ($P = 0.035$ و $Exp = 0.23$)؛ یعنی به ازای هر یک سال افزایش سن، دید بیمار به میزان ۰/۰۲ لوگمار کاهش می‌یافت.

بحث

افت ناگهانی دید به دنبال خونریزی زجاجیه، حادثه‌ای ناخوشایند و ناتوان‌کننده برای بیمار و گاهی نیز یک معضل 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 مراجعه بیمار، توجه به ویژگی‌های دموگرافیک مثل سن، سابقه طبی قبلی بیمار مثل فشارخون بالا، سکته مغزی، ضربه به سر، لوسمی و یا اختلالات خون‌ریزی‌دهنده 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 گلوکوم، هر کدام

بیماران، شدید بودن میزان خونریزی زجاجیه بود نه عامل شبکه‌ای 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 علائم و دید قبل از عمل، با میزان دید بعد از عمل نیافتیم. متأسفانه مطالعه‌ای که در آن از مردمک مارکوس گان به عنوان متغیر تاثیرگذار در میزان دید بعد از عمل نام برد شده باشد؛ یافت نکردیم.

در نهایت، با کمک ۴ ابزار تشخیصی شامل شرح حال، معاینه چشم مقابل، اکوگرافی و معاینه چشم درگیر، در ۴۶ چشم (۹۲ درصد) از ۵۰ چشم مورد مطالعه، تشخیص علت خونریزی زجاجیه قبل از ویتروکتومی 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 شبکه، اسکار CNV مشاهده گردید.

در مطالعه Lean و همکاران^۹ علت خونریزی زجاجیه در ۷۹ درصد چشم‌ها، با معاینه چشم درگیر در بدو 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 چشم‌پزشکی در ۲۰ ساله اخیر، عامل بالا رفتن میزان تشخیص علل خونریزی در مطالعه ما بود.

از نظر تشخیص علل خونریزی زجاجیه حین ویتروکتومی در مطالعه ما، ۲۸ چشم (۵۶ درصد) BRVO، ۸ چشم (۱۶ درصد) CRVO و ۶ چشم (۱۲ درصد) CNV داشتند. PVD همراه پارگی شبکه، بیماری Eale's، سندرم ترسون و FEVR نیز هر کدام در ۲ چشم (۴ درصد) دیده شدند. علل خونریزی در مطالعه Verbraken^۵ و همکاران^۵ در ۳۲/۵ درصد موارد ضایعات عروقی مثل BRVO و در ۳۳/۵ درصد موارد پارگی شبکه 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، BRVO. بعد از جراحی آب‌مروارید، RD و پارگی و واسکولیت شبکه ذکر شدند.

در یک مطالعه توسط Hasenfratz^۳ که نتایج اکوگرافی ۲۱۶ بیمار مبتلا به خونریزی زجاجیه را گزارش کرد؛ در ۲۷ درصد بیماران علائم 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، ملانوما کورویید و در ۲ بیمار پارگی بزرگ شبکه 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 شبکه بودند که هیچ یافته تشخیصی در اکوگرافی به غیر از کدورت زجاجیه ناشی از خونریزی ندارند. Lindgren و همکاران^۴ استفاده از اکوگرافی را در تمام موارد خونریزی شدید، الزامی دانسته‌اند.

در نهایت بعد از شرح حال، معاینه چشم مقابل 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 $2/36 \pm 0/52$ 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 ۸۸/۷ درصد از چشم‌ها دید CF و کم‌تر داشتند. در مطالعه Smiddy 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 $1/38 \pm 0/72$ 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 Verbraken^۵ بهترین نتایج بینایی، یعنی دید ۲۰/۲۰-۲۰/۴۰، 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 ۲۰/۴۰ در ۷۶ درصد موارد AMD، ۵۱ درصد موارد ضایعات عروقی، ۵۰ درصد موارد RD و ۱۰ درصد پارگی‌های شبکیه ذکر گردید. در مطالعه Singalavanija^۶ دید نهایی $\geq 6/60$ در ۵۱/۶ درصد چشم‌ها ها گزارش شد. در مطالعه Li^{۱۴} نیز افزایش حدت بینایی در ۷۳/۶ درصد چشم‌ها رخ داد و دید $\geq 5/100$ در ۵۰/۹ درصد موارد به دست آمد. در مطالعه Isernhagen^{۱۰} که به بررسی علل غیر عروقی خونریزی زجاجیه پرداخت؛ ۸۲ درصد چشم‌ها به دید $\geq 20/100$ دست یافتند. در مطالعه Smiddy^۷ 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 $\geq 5/200$ به دست آوردند. بدترین نتایج بینایی در CRVO و CNV ذکر گردید که با مطالعه ما هم‌خوانی دارد. در مطالعه Oyakawa^{۱۱} افزایش حدت بینایی در ۸۹/۴ درصد چشم‌ها ذکر گردید و ۷۷/۷ درصد چشم‌ها دید ۱/۱۰ یا بیش‌تر داشتند.

در مطالعه ما بهترین نتایج بینایی متعلق به گروه بیماران سندرم ترسون بود؛ به طوری که دید قبل از عمل در حد CF داشتند ولی بعد از عمل دید ۱۰/۱۰ به دست آوردند؛ هر چند به لحاظ کم بودن تعداد چشم‌ها (۲ چشم) امکان انجام تحلیل آماری وجود ندارد.

طول مدت علائم در بیماران ما به طور متوسط $6/2 \pm 7/8$ ماه بود. در مطالعه Augsten و همکاران^۸ که ۶ چشم دچار

در مطالعه Isernhagen و همکاران^{۱۰} علل خونریزی شامل خونریزی زجاجیه به دنبال جراحی‌های سگمان قدامی (۴۴/۹ درصد)، ترمای غیرنافذ (۱۶/۳ درصد)، پارگی شبکیه با یا بدون RD (۱۶/۳ درصد)، سندرم ترسون (۴/۱ درصد)، کنده شدن عروق شبکیه (۲/۰ درصد) و موارد ناشناخته (۱۶/۳ درصد) بودند. در مطالعه Smiddy^۷ که تنها علل عروقی خونریزی زجاجیه مورد بررسی قرار گرفت؛ علل گزارش شده شامل انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه (۵۱/۵ درصد)، CNV (۲۲/۷ درصد)، CRVO (۷/۶ درصد)، بیماری ایلز (۱۵/۲ درصد)، پارس‌پلانیت (۴/۵ درصد) و رتینوپاتی ناشی از هموگلوبین S-C (۱/۵ درصد) بودند.

در مطالعه Oyakawa و همکاران^{۱۱} علل خونریزی شامل BRVO (۳۸/۳ درصد)، ضربه غیرنافذ (۱۱/۷ درصد)، جراحی آب‌مروارید (۱۰/۶ درصد)، CNV (۹/۶ درصد)، بیماری ایلز (۸/۵ درصد) و سندرم 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 ویتراکتومی تشخیص داده می‌شود^{۵-۷،۱۰،۱۱} که در مطالعه ما هم ۷۲ درصد موارد را به خود اختصاص می‌داد.

اما در دو مطالعه بزرگ توسط Winslow و همکاران^{۱۲} و Butner و همکاران^{۱۳} که علل خونریزی زجاجیه، بدون ویتراکتومی 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 ویتراکتومی 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 و همکاران^{۱۰} و Oyakawa^{۱۱} مهم‌ترین عارضه حین

عوامل به صورت چندمتغیری ارتباط معنی‌داری داشت. در مطالعه Singalavanija^۶ 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. Ia و همکاران^{۱۴} 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 ویتروکتومی 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 ویتروکتومی ختم می‌گردد.

ویتروکتومی 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.

سندرم ترسون (۳ بیمار) را مورد بررسی قرار داده بودند؛ طول مدت علائم در یک چشم ۱۲ هفته و در ۴ چشم ۶ ماه بود و پیشنهاد کرده بودند که انجام ویتروکتومی حداقل در یک چشم بیمار زودتر از ۸-۴ هفته بعد از خونریزی صورت گیرد. در مطالعه Verbraken^۵ و همکاران^۵ حداقل طول مدت علائم ۶ ماه بود و توصیه نمودند که تنها در صورت شک به پارگی یا جداسدگی شبکیه، عمل جراحی سریع‌تر صورت گیرد. Singalavanija^۶ و همکاران^۶ هیچ ارتباطی بین طول مدت علائم و دید قبل از عمل با نتایج بینایی بعد از عمل پیدا نکردند. در مطالعه Smiddy^۷ و همکاران^۷ طول مدت علائم به طور متوسط ۱۷٫۸ ماه و در ۷۱ درصد موارد، ۶ ماه و بیش‌تر بود. در مطالعه ما تنها دو چشم طول مدت علائم کم‌تر از ۲ ماه داشتند (در یکی ۰٫۶ ماه و در دیگری یک ماه) و در بقیه موارد، طول مدت علائم بیش از ۶ ماه بود.

در تحلیل آماری از میان متغیرهای سن، طول مدت علائم، 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 ایلز، FEVR، PVD و BRVO 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- Verbraken 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]

Archive of SID