

Vitreotomy for Diffuse Refractory Diabetic Macular Edema Associated with a Taut Premacular Posterior Hyaloid

Faghihi H, MD; Vahedi A, MD; Riazi M, MD; Alami Harandi Z, MD; Tabatabaie A, MD; Mansouri MR, MD; Lashei AR, MD; Mirshahi A, MD; Nili Ahmadabadi M, MD; Karkhaneh R, MD; Farahvash MS, MD; Movasat M, MD; Javadian A, MD

Purpose: To evaluate the anatomic and visual results and complications of vitrectomy in eyes with diffuse refractory diabetic macular edema associated with a taut posterior hyaloid.

Methods: This prospective interventional case series was conducted on 25 eyes of 22 patients with diffuse clinically significant diabetic macular edema, macular thickness greater than 250 microns on optic coherence tomography (OCT) and thickened posterior hyaloid. Best-corrected visual acuity (BCVA) and macular thickness measured by OCT were evaluated preoperatively and 3 and 6 months postoperatively. Macular perfusion was evaluated by fluorescein angiography, preoperatively.

Results: Mean BCVA was 1.14 ± 0.51 LogMAR, preoperatively and 0.89 ± 0.53 LogMAR 6 months postoperatively ($P = 0.005$). Mean preoperative macular thickness was 506 ± 121.9 μm which decreased to 318 ± 90.5 μm , postoperatively ($P = 0.001$).

Conclusion: Vitrectomy with removal of the posterior hyaloid membrane appears to be beneficial in some cases of diffuse persistent diabetic macular edema with a taut premacular posterior hyaloid unresponsive to laser therapy. Careful selection of eyes with favorable preoperative clinical characteristics may improve surgical outcomes.

- Bina J Ophthalmol 2006; 12 (1): 6-13.

نتایج ویتراکتومی در ادم ماکولای دیابتی مقاوم به لیزر همراه با هیالوئید خلفی ضخیم شده

دکتر هوشنگ فقیهی^۱، دکتر ابوالقاسم واحدی^۲، دکتر محمد ریاضی^۱، دکتر زهرا اعلمی هرندی^۱، دکتر علی طباطبایی^۳، دکتر محمدرضا منصور، دکتر علیرضا لاشیعی^۱، دکتر احمد میرشاهی^۱، دکتر مهدی نیلی احمدآبادی^۱، دکتر رضا کارخانه^۴، دکتر محمدصادق فرهوش^۱، دکتر مرتضی مواسات^۱ و دکتر احمد جوادیان^۴

هدف: ارزیابی نتایج بینایی و آناتومیک و عوارض جراحی ویتراکتومی عمیق در بیماران مبتلا به ادم ماکولای دیابتی همراه با هیالوئید خلفی ضخیم شده و مقاوم به درمان با لیزر.

روش پژوهش: این مطالعه به صورت مداخله‌ای آینده‌نگر بر روی ۲۵ چشم از ۲۲ بیمار مبتلا به ادم ماکولای دیابتی مقاوم به لیزر انجام شد که دارای ضخامت ماکولایی بیش از $250 \mu\text{m}$ براساس OCT (optical coherence tomography) همراه با ضخیم شدن هیالوئید خلفی یا کشش زجاجیه بر روی شبکیه بودند. نتایج معاینه کامل چشم در مراحل قبل و آخرین ویزیت بعد از ویتراکتومی مقایسه شدند. بیماران حداقل ۶ ماه (۲ بیمار ۳ ماه) پی‌گیری شدند.

یافته‌ها: متوسط دید اصلاح شده قبل و ماه ششم بعد از ویتراکتومی، به ترتیب 1.14 ± 0.51 لوگمار و 0.89 ± 0.53 لوگمار بود ($P = 0.005$). دید بیماران در ۶۵٪ موارد بهبود و در ۱۷٪ درصد موارد کاهش یافت. متوسط ضخامت ماکولا قبل و در ماه ششم بعد از ویتراکتومی، به ترتیب 506 ± 121.9 و 318 ± 90.5 میکرون بود ($P = 0.001$) که نشان‌دهنده

کاهش ۳۷ درصدی است. بعد از جراحی، یک مورد جداسدگی شبکیه و یک مورد افزایش فشار داخل چشم مشاهده شد. نتیجه گیری: ویتراکتومی عمیق در ادم ماکولای دیابتی همراه با هیالوئید خلفی ضخیم شده و مقاوم به لیزر، موجب بهبود بینایی و کاهش ضخامت ماکولا می گردد ولی باید سایر عوامل موثر بر ادم ماکولای دیابتی نیز تا حد امکان برطرف شوند.

• مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۸۵؛ دوره ۱۲، شماره ۱: ۱۳-۶.

• پاسخ گو: دکتر هوشنگ فقیهی (e-mail: HFaghihi@sina.tums.ir)

۱- دانشیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- فلوشیپ شبکیه و زجاجیه - دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- استادیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

۴- استاد - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

📍 تهران - میدان قزوین - بیمارستان فارابی - مرکز تحقیقات چشم دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت مقاله: ۲۶ دی ۱۳۸۴

تاریخ تایید مقاله: ۲۷ خرداد ۱۳۸۵

مقدمه

ادم ماکولا، یکی از علل مهم کاهش بینایی در بیماران دیابتی است؛ به طوری که ادم ماکولای دیابتی (DME) در ۲۹ درصد افرادی که به مدت ۲۰ سال یا بیش تر دیابت دارند؛ ایجاد می شود.^۱ بالغ بر نیمی از این افراد، در پی گیری دوساله، کاهش بینایی به میزان دو خط یا بیش تر پیدا می کنند.^۲ در مطالعه ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) نشان داده شد که گرچه لیزر ماکولا، موارد افت متوسط بینایی را تا ۵۰ درصد کاهش می دهد ولی احتمال بهبود بینایی حاصل از آن، کم (۳-۱۴/۵ درصد) است.^{۳،۴} در مطالعات قبلی نشان داده شد که ادم منتشر ماکولا، به رغم انجام لیزر، پیش آگهی خوبی ندارد.^{۳-۶} این امر باعث شد که درمان های دیگری مثل ویتراکتومی یا داروهای از قبیل استروئیدها، مهارکننده های پروتئین کیناز C و عامل رشدی اندوتلیوم عروقی (VEGF) به صورت تزریق داخل زجاجیه ای مورد توجه قرار گیرند.^{۷-۱۰}

پاتوژنز ادم ماکولا در بیماران دیابتی به خوبی شناخته نشده است ولی عواملی مثل مدت دیابت، سطح هموگلوبین گلیکوزیله، استفاده از انسولین، پروتئینوری، نارسایی کلیه و قلب، فشار خون بالا و PRP (panretinal photocoagulation) از علل موثر در ایجاد این عارضه هستند.^{۱۱-۱۸}

در مطالعات قبلی، نقش زجاجیه در ادم سیستوئید ماکولا (CME) مشخص شده بود. در یک مطالعه، جداسدگی خلفی زجاجیه (PVD) در افراد بدون DME، ۵۵ درصد و در افراد دچار DME، ۲۰ درصد بود. هم چنین PVD باعث بهبود خودبه خود

DME شده است. به همین دلایل، نقش زجاجیه را در این بیماری موثر می دانند.^{۱۳،۱۶،۱۷}

اولین بار Lewis و همکاران^{۱۹} از ویتراکتومی در درمان DME منتشر با کشش هیالوئید خلفی (posterior hyaloid traction) استفاده کردند. بعدها در مطالعات دیگر، از ویتراکتومی برای درمان DME، حتا در صورت عدم چسبندگی بین زجاجیه و ماکولا (vitreomacular adhesion) نیز استفاده شد.^{۱۸} در مطالعه حاضر، نتایج بینایی و آناتومی ویتراکتومی در بیماران دچار DME همراه با هیالوئید خلفی ضخیم شده و مقاوم به درمان با لیزر، مورد بررسی قرار گرفته است.

روش پژوهش

این مجموعه موارد مداخله ای آینده نگر بر روی ۲۵ چشم از ۲۲ بیمار مبتلا به ادم منتشر ماکولای دارای اهمیت بالینی (CSME: clinically significant macular edema) ناشی از دیابت و مقاوم به درمان با لیزر، مطابق با مشخصات ETDRS انجام شد. مواردی مقاوم به لیزر تعریف شدند که دست کم دو بار تحت لیزر ماکولا قرار گرفته بودند ولی ادم ماکولا برطرف نشده بود. بیماران طی ماه های بهمن ۱۳۸۲ تا بهمن ۱۳۸۳ در بیمارستان فارابی تهران تحت عمل جراحی ویتراکتومی عمیق قرار گرفتند. پی گیری در ۲۳ مورد تا ۶ ماه کامل شد و دو چشم نیز به مدت ۳ ماه پی گیری شدند. ارزیابی پاسخ به درمان، براساس معاینه بالینی، OCT (optical coherence tomography) و آنژیوگرافی با فلورسین (FA) انجام شد.

برنامه معاینه بعد از عمل بیماران در روز اول، پایان هفته اول و پایان ماه‌های اول، دوم، سوم، پنجم و ششم بود. در ماه سوم و ششم OCT و Hb A_{1c} نیز انجام می‌شد. FA نیز قبل از ویتراکتومی و در ماه ششم بعد از عمل انجام شد. داده‌ها به وسیله نرم‌افزار آماری SPSS، نسخه ۱۲، ذخیره و پردازش و با آزمون‌های آماری t زوج (مقایسه میانگین‌ها) و مربع کای (مقایسه فراوانی‌ها) تجزیه و تحلیل شدند.

روش جراحی

روش جراحی شامل ویتراکتومی عمیق استاندارد سه‌راهی (3-port) بود. پس از برداشتن قسمت مرکزی زجاجیه، PVD ایجاد می‌شد و سپس تریامسینولون به حفره زجاجیه تزریق می‌گردید تا بقایای زجاجیه به خوبی مشاهده شوند و از PVD کامل و برداشتن زجاجیه اطمینان حاصل گردد. در پایان عمل، تریامسینولون باقی‌مانده توسط سوزن فلوتی (flute needle) خارج می‌شد ولی اصراری به خارج نمودن کامل تریامسینولون نبود و هم‌چنین سعی در برداشتن غشای محدودکننده داخلی (ILM: internal limiting membrane) صورت نگرفت. در خلال عمل، هیچ‌گونه لیزری انجام نشد و فوندوسکوپی پایان عمل از نظر گسست شبکیه (retinal break)، به ویژه در محل اسکروتومی انجام می‌شد. در انتهای عمل و پس از بستن اسکروتومی، برای همه بیماران ۴ mg بتامتازون و ۲۰ mg جنتامایسین به صورت زیرملتحمه‌ای تزریق گردید.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران ۵۸٫۱±۶٫۰ سال (۶۸-۴۳ سال) بود. در ۴۸ درصد موارد به علت رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو، قبلاً PRP انجام شده بود و در ۵۲ درصد موارد، رتینوپاتی از نوع غیرپرولیفراتیو بود که در این موارد فقط لیزر ماکولا انجام شده بود. در زمان ویتراکتومی، هیچ بیماری رتینوپاتی دیابتی پیش‌رونده فعال نداشت. در ۴۸ درصد موارد چشم راست درگیر بود و در ۳۲ درصد موارد سودوفاکی وجود داشت. PVD کامل در هیچ‌کدام از بیماران وجود نداشت (در صورت وجود PVD کامل، از مطالعه حذف می‌شدند). نتیجه معاینه و آزمایش‌های بیماران در مراحل مختلف، در جدول (۱) ارائه شده است.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از:

- ۱) وجود DME منتشر همراه با هیالوئید خلفی ضخیم‌شده (taut posterior hyaloid)
 - ۲) سابقه انجام حداقل یک بار لیزر ناحیه ماکولا و گذشتن حداقل ۴ ماه از آخرین لیزر بدون کاهش ادم ماکولا
 - ۳) نشت منتشر در FA
 - ۴) فقدان سایر علل ایجادکننده ادم ماکولا مثل یووویت و انسداد عروقی شبکیه
 - ۵) عدم غشای روی شبکیه‌ای
 - ۶) عدم پرولیفریشن فیبرووسکولار که سبب جداسازی ماکولا شده باشد
 - ۷) نداشتن کدورت قابل توجه مدیا مثل آب‌مروراید یا خون‌ریزی زجاجیه
 - ۸) عدم سابقه گلوکوم یا فشار داخل چشمی (IOP) بالاتر از ۲۱ mmHg
 - ۹) عدم سابقه ویتراکتومی
 - ۱۰) وجود رتینوپاتی دیابتی پایدار و پس‌رفت‌نموده (stable regressed PDR)
 - ۱۱) وجود کشش زجاجیه بر روی شبکیه یا ضخیم شدن هیالوئید خلفی در OCT
 - ۱۲) بیمار یک‌چشمی نباشد.
- روش درمان و منافع و عوارض عمل برای همه بیماران به طور کامل توضیح داده شد و در صورت تمایل به انجام عمل، رضایت‌نامه گرفته شد. در همه بیماران، بهترین دید اصلاح‌شده (BCVA) به وسیله تابلوی اسنلن اندازه‌گیری و سپس به لوگمار (LogMAR) تبدیل گردید. قبل از عمل، زجاجیه بیماران به وسیله بیومیکروسکوپ به روش سه‌آینه (3-mirror) ارزیابی شد. شبکیه از نظر ضخامت و کشش زجاجیه بر روی سطح شبکیه، توسط OCT ارزیابی شد. بروز یا پیش‌رفت آب‌مروراید براساس معاینه بالینی و به صورت CC (آب‌مروراید قشری)، NS (اسکلروز هسته‌ای) و PSC (آب‌مروراید زیرکپسولی خلفی) و هر کدام از $^{-4}$ - ارزیابی می‌شد. یافته‌های FA، IOP، وضعیت عدسی، فشار خون و آزمایش‌های خون شامل کلسترول، تری‌گلیسرید و Hb A_{1c} نیز ثبت شدند. فشار سیستولی ۱۶۰ mmHg یا بیش‌تر و فشار دیاستولی ۹۵ mmHg یا بیش‌تر به عنوان فشارخون بالا در نظر گرفته شد.

نماهای مختلف ادم ماکولا در OCT قبل از مداخله در جدول (۲) ارایه شده‌اند. شایع‌ترین نما، تورم اسفنجی شبکیه بود که در ۶۴ درصد موارد مشاهده شد. در OCT ماه ششم در ۹۵/۶ درصد بیماران، کاهش ضخامت ماکولا بین ۴۹۰-۲۱ میکرون مشاهده شد.

در FA اولیه، در همه موارد، ادم منتشر ماکولا وجود داشت که در ماه ششم بعد از عمل، کاهش نشت در ۸۲ درصد بیماران مشاهده شد.

جدول ۱- شاخص‌های مورد بررسی قبل و بعد از عمل

شاخص‌ها	قبل از عمل		ماه سوم		ماه ششم	
	دامنه	میانگین (SD)	دامنه	میانگین (SD)	دامنه	میانگین (SD)
تری گلیسیرید (mg/dl)	۹۵-۲۶۶	۱۷۴٫۶ (۶۴٫۲)	-	-	۹۰-۲۸۰	۱۹۳٫۸ (۷۶٫۳)
کلسترول (mg/dl)	۱۹۸-۳۸۰	۲۵۳ (۶۳)	-	-	۱۹۰-۳۴۰	۱۴۷٫۸ (۵۴٫۱)
Hb A _{1c} (درصد)	۴٫۹-۱۱	۸٫۹ (۲٫۰)	۵٫۵-۱۱٫۵	۸٫۵ (۲٫۳)	۵٫۶-۱۱٫۷	۸٫۶ (۲٫۱)
BCVA (لوگمار)	۲٫۶-۰٫۲	۱٫۱۴ (۰٫۵۱)	۲٫۰-۰٫۲	۰٫۹ (۰٫۴۶)	۲٫۶-۰٫۲	۰٫۸۹ (۰٫۵۳)
ضخامت ماکولا (μm)	۳۳۹-۷۲۳	۵۰۶ (۱۲۱٫۹)	۲۸۰-۴۹۰	۳۸۳ (۸۰٫۳)	۱۶۹-۴۸۷	۳۱۸٫۲ (۹۰٫۵)
فشار داخل چشم (mmHg)	۱۰-۲۰	۱۵٫۳ (۲٫۷)	۱۲-۲۵	۱۷٫۳ (۳٫۵)	۱۲-۲۱	۱۵٫۸ (۲٫۶)

SD: standard deviation, BCVA: best corrected visual acuity

($P < 0.000$) و 0.89 ± 0.53 لوگمار ($P < 0.005$) رسید. موارد بهبود بینایی در ماه اول، سوم و ششم، به ترتیب ۷۲ درصد، ۶۸ درصد و ۶۵/۲ درصد و موارد کاهش بینایی در همان زمان‌ها، به ترتیب ۸ درصد، ۱۲ درصد و ۱۷/۴ درصد بودند.

میانگین IOP بیماران قبل از عمل 15.3 ± 2.7 mmHg بود که در ماه سوم و ششم، به ترتیب به 17.3 ± 3.5 mmHg و 17.3 ± 3.5 mmHg رسید. یک مورد افزایش IOP بعد از ماه اول مشاهده شد که در ماه ششم با دارو تحت کنترل بود.

ارتباط معنی‌داری بین بینایی با ضخامت ماکولا، کلسترول، تری‌گلیسیرید، فشارخون و فاکتیک یا سودوفاکتیک بودن وجود نداشت (داده‌ها ارایه نشده‌اند).

در زمان ویتراکتومی، عارضه‌ای مشاهده نشد. در طول پی‌گیری، سه مورد (۱۲ درصد) پیش‌رفت آب‌مروراید ایجاد شد (در حد NS^{2+}) که نیاز به جراحی آب‌مروراید نداشتند. در یک مورد (۴ درصد) بعد از ماه اول، جداشدگی شبکیه و در یک مورد بعد از ماه سوم، نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی مشاهده شد.

جدول ۲- فراوانی نسبی نماهای ادم ماکولا براساس OCT قبل از مداخله

نمای ادم ماکولا	درصد*
تورم اسفنجی شبکیه	۶۴
ادم سیستوئید ماکولا	۵۶
غشای هیالوئید خلفی ضخیم‌شده	۵۶
جداشدگی کششی شبکیه در فووا	۴۴
جداشدگی سروزی شبکیه	۳۶

* در بعضی از بیماران، سه نمای مختلف در OCT وجود نداشت.

OCT: optical coherence tomography

میانگین ضخامت ماکولا از 506 ± 121.9 μm در معاینه اولیه، به 383 ± 80.3 μm در ماه سوم بعد از عمل (24.3 درصد کاهش و $P = 0.006$) و 318 ± 90.5 μm در ماه ششم بعد از عمل (37.2 درصد کاهش و $P = 0.001$) رسید.

میانگین BCVA بیماران، قبل از عمل 1.14 ± 0.51 لوگمار بود که در ماه سوم و ششم، به ترتیب به 0.9 ± 0.46 لوگمار

بحث

ادم ماکولای دیابتی، از علل مهم کاهش بینایی در افراد دیابتی است که ناشی از تجمع مایع داخل و زیر شبکیه‌ای به علت اختلال سد RPE (retinal pigment epithelium) و افزایش نفوذپذیری عروق است. نشت از عروق شبکیه به صورت موضعی از میکروآنوریسم یا به صورت منتشر از اختلال در سد RPE و سد بین عروق و شبکیه می‌باشد^{۵۶}. ادم موضعی ماکولا، بیش‌تر با لیزر قابل درمان است اما درمان لیزری ادم منتشر ماکولا، پیش‌آگهی خوبی ندارد^{۳۹}،^{۲۰} در ادم منتشر ماکولا، عواملی مثل VEGF و پروستاگلاندین بر روی نفوذپذیری عروق موثرند^{۲۰}،^{۲۱}. طبق نظر Yanoff و همکاران^{۱۵} اساس هیستوپاتولوژیک ادم ماکولا، تورم داخل سیتوپلاسمی یاخته‌های مولر است و تجمع خارج یاخته‌های مایع، در مراحل انتهایی پیش‌می‌آید. اساس و مبنای این روند، ایسکمی است. اولین بار Schepens^{۱۶} در سال ۱۹۸۴ به نقش زجاجیه در ایجاد ادم ماکولا اشاره کرد و معتقد بود که وجود کشش زجاجیه بر روی شبکیه، در ادم ماکولا موثر است. Hikichi و همکاران^{۱۳} در بررسی آینده‌نگر ۸۲ بیمار دیابتی نوع II مبتلا به DME دریافتند که از ۲۲ چشم دچار جدایی زجاجیه از ماکولا، در ۵۵ درصد موارد بعد از ۶ ماه، بهبود خودبه‌خود ادم روی داد. این آمار در ۶۰ بیمار دارای چسبندگی زجاجیه به ماکولا، تنها ۲۵ درصد بود ($P=0.01$). این گروه معتقدند که علاوه بر کشش زجاجیه بر روی ماکولا، تجمع مدیاتورهای مختلف در نزدیکی ماکولا نیز ممکن است سبب تداوم DME در افراد دچار چسبندگی زجاجیه به ماکولا شود. Nasrallah و همکاران^{۱۷} در یک بررسی گذشته‌نگر مشاهده کردند که در چشم‌های مبتلا به DME، در ۲۰ درصد موارد و در چشم‌های بدون DME، در ۵۵ درصد موارد، PVD وجود دارد.

نخستین اعمال جراحی ویتراکتومی برای درمان DME، در بیمارانی انجام شدند که دچار ضخیم‌شدگی قشر زجاجیه (taut posterior hyaloid) و کشش زجاجیه بر روی ماکولا بودند^{۲۲}،^{۷۸}. Yamamoto و همکاران^{۲۳} برحسب وجود یا نبود PVD و غشای روی ماکولایی، ۳۰ چشم مبتلا به DME را به ۴ گروه تقسیم کردند و مشاهده نمودند که کاهش ضخامت ماکولا و بهبود دید بیماران بعد از عمل، بستگی به وضعیت زجاجیه خلفی و یا وجود غشای روی ماکولا ندارد. در مقابل، Massin و همکاران^{۲۴} معتقدند در مواردی که کشش زجاجیه روی شبکیه

وجود دارد؛ ویتراکتومی می‌تواند موثر باشد.

با توجه به موارد ذکرشده، در مورد اثر ویتراکتومی برای درمان DME، نظرات متعددی مطرح‌شدند. فرضیه‌های زیر در مورد نقش ویتراکتومی در درمان ادم ماکولا مطرح شده‌اند:

(۱) Lewis^۷ معتقد است که کشش قشر خلفی زجاجیه سبب جداشدگی سطحی ماکولا می‌شود و ویتراکتومی با حذف این کشش، سبب بهبود ادم ماکولا می‌گردد ولی Harbour^۸ معتقد است که این کشش، بیش‌تر مماسی (tangential) است.

(۲) ویتراکتومی می‌تواند سبب افزایش جریان خون مویرگی در منطقه ماکولا شود. این افزایش جریان خون، ارتباط مستقیمی با بهبود بینایی بیماران بعد از ویتراکتومی دارد^{۲۵}.

(۳) بعد از ویتراکتومی، افزایش جریان مایع در حفره زجاجیه باعث می‌شود تا اکسیژن و مواد غذایی بیش‌تری از مناطق دارای خون‌رسانی مثل جسم مژگانی به مناطق ایسکمیک شبکیه منتقل شوند. افزایش غلظت اکسیژن سبب انقباض عروق شبکیه و بهبود ادم می‌شود^{۲۶}،^{۲۳}.

(۴) تجمع موادی مثل VEGF و اینترلوکین-۶ در غشاهای سطح ماکولا می‌تواند سبب افزایش ادم ماکولا گردد؛ لذا برداشتن غشاهای سطح ماکولا، به بهبود ادم کمک می‌کند. البته این سازوکار در مواردی می‌تواند مطرح شود که غشای سطح ماکولایی وجود داشته باشد^{۲۳}.

(۵) واسطه‌های شیمیایی، با تجمع در فضای بین شبکیه و قشر خلفی زجاجیه، سبب تشدید ادم ماکولا می‌شوند که ویتراکتومی با از بین بردن این فضا، سبب بهبود DME می‌گردد^{۲۷}،^{۱۳}.

در مطالعه حاضر، نتایج آناتومیک توسط OCT و نتایج عملکردی توسط بررسی BCVA مورد ارزیابی قرار گرفتند. OCT یک روش غیرتهاجمی و غیرتماسی است که از قابلیت تکرار و تجدید قابل قبولی برای بررسی ضخامت شبکیه برخوردار می‌باشد. البته میوزیس و آب‌مروراید می‌توانند تاثیر منفی در قابلیت تجدید (reproducibility) این روش بگذارند^{۲۸-۳۰}.

DME در OCT به ۵ شکل دیده می‌شود که عبارتند از تورم اسفنجی شبکیه، جداشدگی سرور شبکیه، ادم سیستوئید ماکولا، جداشدگی کششی شبکیه فووآبی و غشای هیالوئید خلفی ضخیم‌شده. معمولاً در دو مورد آن، یعنی جداشدگی کششی شبکیه فووآبی و غشای هیالوئید خلفی ضخیم‌شده، به ویتراکتومی نیاز است^{۳۱}،^{۳۲}.

ماکولا قبل از جراحی، دایم و پایدار شده‌اند.
(۳) Tachi و Ogino^{۳۵} نشان دادند که ۳۱ درصد از موارد ادم ماکولا بین ماه‌های ۱۲-۶ بعد از ویتراکتومی بهبود می‌یابند و افزایش بینایی نیز حاصل می‌شود. لذا بررسی ضخامت ماکولا توسط OCT در پی‌گیری طولانی‌تر می‌توانست تغییرات بیش‌تری را نشان دهد.

(۴) عوارض ویتراکتومی بر روی دید نهایی اثر می‌گذارند. جداشدگی شبکیه و به ویژه پیشرفت آب‌مرورید که شایع‌تر است؛ بر روی بینایی اثر دارد.

پیشرفت آب‌مرورید در مطالعات با توجه به مدت پی‌گیری، ۱۰ تا ۵۸ درصد گزارش شده است^{۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸، ۳۹}. در مطالعه ما نیز ۱۲ درصد پیشرفت کدورت عدسی مشاهده شد. به همین دلیل، Amino و همکاران^{۳۶} روش ویتراکتومی همراه با جراحی آب‌مرورید و کارگذاری لنز داخل چشمی را در این بیماران پیشنهاد می‌کنند. آن‌ها معتقدند از آن‌جا که پیشرفت آب‌مرورید بعد از ویتراکتومی، غیر قابل اجتناب است؛ بهتر است که هم‌زمان، جراحی آب‌مرورید نیز در این بیماران انجام شود.

به‌علاوه، در صورت جراحی هم‌زمان آب‌مرورید، ویتراکتومی بهتری در قسمت قدامی انجام خواهد شد که می‌تواند از پرولیفریشن قدامی جلوگیری کند^{۳۶} و با حذف کشش زجاجیه از روی جسم مژگانی، آزاد شدن واسطه‌های شیمیایی از این محل را کاهش دهد^{۲۵}. در یک مطالعه دیگر، نیاز به جراحی آب‌مرورید بعد از ویتراکتومی در بیماران دیابتی نسبت به سایر علل ویتراکتومی مثل سوراخ ماکولا و غشای روی شبکیه‌ای، حدود ۱۵ درصد در مقابل ۵۳ تا ۶۶ درصد ذکر شده است^{۴۰}.

نتایج بینایی ویتراکتومی در مطالعه حاضر نشان‌دهنده بهبود قابل توجه دید بودند. عوارض ویتراکتومی در مطالعه حاضر شامل ۳ مورد آب‌مرورید (۱۲ درصد) و یک مورد جداشدگی شبکیه (۴ درصد) بودند. نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی در یک بیمار ایجاد شد که به نظر نمی‌رسد به جراحی ارتباط داشته باشد؛ چون بعد از مدتی، چشم مقابل نیز درگیر شد. سایر عوارض که در مطالعات دیگر بعد از ویتراکتومی برای درمان ادم ماکولا گزارش شده‌اند؛ از جمله رویوزیس عنیبیه، گلوکوم نورگ‌زایی، خون‌ریزی زجاجیه و غشای روی شبکیه‌ای در بیماران ما مشاهده نشدند. به طور کلی، عوارض بعد از عمل

Grigorian و همکاران^{۳۳} بهبود بینایی بعد از ویتراکتومی عمیق را برای بیماران مبتلا به DME، حدود ۴۰ تا ۹۰ درصد گزارش کردند و ادم شبکیه در مطالعه آن‌ها، در ۷۰ تا ۱۰۰ درصد موارد به طور کامل یا نسبی کاهش یافته بود. در مطالعه Jahn و همکاران^{۳۴} بهبود بینایی در ۶ ماه بعد از عمل در ۵۶ درصد بیماران مشاهده شد. هم‌چنین در ۷۴ درصد موارد، کاهش ادم ماکولا و در ۸۳ درصد موارد، کاهش نشت در FA را گزارش کردند.

Harbour و همکاران^۸ از ویتراکتومی برای درمان DME در ۱۰ چشم دچار قشر زجاجیه‌ای خلفی ضخیم‌شده استفاده کردند که در ۵۷ درصد موارد با بهبود بینایی همراه بود. بررسی‌های بعدی در بیمارانی انجام شدند که دچار قشر زجاجیه ضخیم‌شده نبودند و PVD هم ایجاد نشده بود^{۳۶، ۳۵، ۳۷}. Tachi و Ogino^{۳۶} نتایج ویتراکتومی در ۵۸ چشم مبتلا به DME بدون PVD را گزارش کردند و بعد از ۱۲ ماه مشاهده کردند که در ۹۸ درصد موارد، ادم ماکولا کاهش و در ۵۳ درصد موارد، بینایی بهبود یافته است. در مطالعات دیگر، بهبود بینایی بین ۴۷ تا ۸۶ درصد گزارش شده است^{۳۹-۳۷، ۳۵، ۳۳، ۳۸، ۳۹}. در مطالعه ما بهبود بینایی در آخرین پی‌گیری در ۶۵/۲ درصد موارد حاصل شد و متوسط افزایش بینایی ۰/۵ لوگمار (۱/۵-۰/۱ لوگمار) بود.

کاهش ادم ماکولا، در ۴۵ تا ۹۸ درصد موارد گزارش شده است^{۳۵، ۳۶، ۳۸}. در مطالعه ما در OCT ۹۵/۶ درصد بیماران، کاهش ضخامت ماکولا بین ۴۹۰-۲۱ μm مشاهده شد و میانگین کاهش ضخامت ماکولا در ماه ششم ۳۷/۲ درصد بود. در FA نیز کاهش نشت بعد از عمل در ۸۲ درصد بیماران مشاهده شد. از علل برطرف نشدن کامل ادم ماکولا و عدم افزایش مناسب بینایی همه بیماران در مدت پی‌گیری می‌توان به دلایل زیر اشاره کرد:

(۱) ویتراکتومی تنها بعضی از علل ایجاد ادم مثل کشش را حذف می‌کند و عوامل دیگری مثل اختلال در سد شبکیه‌ای-خونی، فشارخون بالا، نارسایی قلب و کلیه، استفاده از انسولین و بالا بودن قند خون، هم‌چنان در ایجاد ادم ماکولا فعال هستند.

(۲) بعضی از تغییرات پاتولوژیک، به دلیل طولانی بودن ادم

هیالوئید خلفی. ویتراکتومی علل مکانیکی را از بین می‌برد و علل بیومکانیکی را تا حدی مهار می‌کند ولی بر روی علل سیستمیک تأثیری ندارد. لذا حل مسایل سیستمیک بیماران، به ویژه در درازمدت، شاید به اندازه ویتراکتومی با اهمیت باشد. نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که ویتراکتومی می‌تواند درمان مناسبی برای بیماران مبتلا به ادم ماکولای دیابتی مقاوم به لیزر و همراه با کاهش بینایی و هیالوئید خلفی ضخیم‌شده باشد. با این همه، انجام مطالعات تصادفی شده آینده‌نگر، همراه با گروه شاهد برای تأیید این مطلب لازم است. در حال حاضر به نظر می‌رسد که بیماران مبتلا به ادم منتشر ماکولا که به درمان با لیزر پاسخ نداده‌اند؛ هم‌چنین دچار ایسکمی قابل توجه ماکولا نیستند و در OCT، هیالوئید خلفی ضخیم‌شده دارند؛ موارد مناسبی برای ویتراکتومی می‌باشند.

ویتراکتومی برای درمان ادم ماکولا به شرح زیر می‌باشند^۸:
غشای روی شبکیه‌ای (۹ درصد)، پارگی شبکیه، خون‌ریزی حفره زجاجیه (هر کدام ۹/۶ درصد)، جداشدگی شبکیه، گلوکوم نورگزایی و ریبویزیس عنیبه (هر کدام ۱/۹ درصد).
محدودیت‌های مطالعه حاضر شامل تعداد کم بیماران، پی‌گیری کوتاه‌مدت و نداشتن گروه شاهد هستند. هم‌چنین با توجه به این که در ویتراکتومی از تریامسینولون جهت مشخص کردن بقایای زجاجیه استفاده شده بود؛ درصدی از بهبود بینایی و کاهش ضخامت ماکولا می‌تواند به علت استروئید باشد.
به طور خلاصه، علل ادم ماکولای دیابتی به سه گروه تقسیم می‌شوند: علل سیستمیک مثل گرفتاری کلیه، فشار خون بالا و هایپرلیپیدمی، علل بیوشیمیایی مثل اینترلوکین‌ها، پروستاگلندین‌ها و VEGF و علل مکانیکی مثل ضخیم شدن

منابع

- 1- Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1984;91:1464-1474.
- 2- Ferris FL III, Patz A. Macular edema: a complication of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol* 1984;28(suppl):452-461.
- 3- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-806.
- 4- Lee CM, Olk RJ. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1991;98:1594-1602
- 5- Bresnick GH. Diabetic maculopathy: a critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmology* 1983;90:1301-1317.
- 6- Bresnick GH. Diabetic macular edema: a review. *Ophthalmology* 1986;93:989-997.
- 7- Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RV. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;99:753-759.
- 8- Harbour JW, Smiddy WE, Flynn HW Jr, Rubsam PE. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a thickened and taut posterior hyaloid membrane. *Am J Ophthalmol* 1996;121:405-413.
- 9- Ikeda T, Sato S, Katano T, Hayashi Y. Vitrectomy for cystoid macular oedema with attached posterior hyaloid membrane in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1999;83:12-14.
- 10- Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, Cox MS, Margherio RR, Ferrone PJ. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmol* 2000;130:178-186.
- 11- Tsujikata A, Kiryu J, Dong J, Yasukawa T, Suzuma I, Takagi H, et al. Quantitative analysis of diabetic macular edema after scatter laser photocoagulation with the scanning retinal thickness analyzer. *Retina* 1999;19:59-64.
- 12- Klein R, Moss SE, Klein BE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy. XI. The incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1989;96:1501-1510.
- 13- Hikichi T, Fugio N, Akiba J, Azuma Y, Tadabashi M, Yashida 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.
- 14- McDonald HR, Schatz H. Macular edema following panretinal photocoagulation. *Retina* 1985;5:5-10.
- 15- Yanoff M, Fine BS, Brucker AJ, Eagle RC Jr. Pathology of human cystoid macular edema. *Surv ophthalmol* 1984 28(suppl):505-511.
- 16- Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, Trempe CL.

- Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984 28(suppl):499-504.
- 17- Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, Kado M, Trempe CL, Mc Meel JW, et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1988;95:1335-1339.
- 18- Pendergast SD. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9:71-75.
- 19- McDonald HR, Schatz H. Grid photocoagulation for diffuse macular edema. *Retina* 1985;5:65-72.
- 20- Wilson CA, Berkowitz BA, Sato Y, Ando N, Handa JT, DE Juand E Jr. Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1155-1159.
- 21- Kadonosono K, Itoh N, Ohno S. Perifoveal microcirculation before and after vitrectomy for diabetic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2000;130:740-744.
- 22- van Effenterre G, Guyot-Argenton C, Guiberteau B, Hany I, Lacotte JL. Macular edema caused by contraction of the posterior hyaloid in diabetic retinopathy: surgical treatment of a series of 22 cases. *J Fr Ophthalmol* 1993;16:602-610.
- 23- 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.
- 24- Massin P, Duguid G, Erginay A, Hauchine B, Caudric A. Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2003;135:169-177.
- 25- Kojima T, Terasaki H, Nomura H, Suzuki T, Mori M, Ito Y, et al. Vitrectomy for diabetic macular edema: Effect of glycemic control (Hb A_{1c}), renal function (creatinine) and other local factors. *Ophthalmic Res* 2003;35:192-198.
- 26- Stefansson E, Novack RL, Hatchell DL. Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:284-289.
- 27- Giovannini A, Amato G, Mariotti C, Sforzolini BS. Optical coherence tomography findings in diabetic macular edema before and after vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000;31:87-191.
- 28- Paulfiato CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1995;102:217-229.
- 29- Muscat S, Parks S, Kemp E, Keating D. Repeatability and reproducibility of macular thickness measurements with the Humphry OCT system. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:490-495.
- 30- Massin P, Vicaud E, Hauchine B, Erginay A, Paques M, Gaudric A. Reproducibility of retinal mapping using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1135-1142.
- 31- Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999;127:688-693.
- 32- Gupta V, Gupta A, Dogra MR. ATLAS of optical coherence tomography of macular diseases. 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2004.
- 33- Grigovian R, Bhaget N, Lanzetta P, Tutela A, Zarbin M. Pars plana vitrectomy for refractory diabetic macular edema. *Semin Ophthalmol* 2003;18:116-120.
- 34- Jahn CE, Topfner von Schutz K, Richter J, Boller J, Kron M. Improvement of visual acuity in eyes with diabetic macular edema after treatment with pars plana vitrectomy. *Ophthalmologica* 2004;218:378-384.
- 35- Tachi N, Ogino N. Vitrectomy for diffuse macular edema in cases of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996;122:258-260.
- 36- Amino K, Tanihara H. Vitrectomy combined with phacoemulsification and intraocular lens implantation for diabetic macular edema. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:455-459.
- 37- Sato Y, Lee Z, Shimada H. Vitrectomy for diabetic cystoid macular edema. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:315-322.
- 38- Yamamoto T, Hitani K, Sato Y, Yamashita H, Takeuchi S. Early postoperative retinal thickness changes and complications after vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;135:14-19.
- 39- Otani T, Kishi S. A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2002;134:214-219.
- 40- Smiddy WE, Feuer W. Incidence of cataract extraction after diabetic vitrectomy. *Retina* 2004;24:574-581.