

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
تأسیس ۱۳۳۸، شماره ۵۴ (۱۳۸۱)، صفحه ۴۳

بررسی علل و نتایج درمانی خونریزی خودبخودی زجاجیه

دکتر رخشنده علیپناهی^۱ دکتر نوشین بزازی^۲

خلاصه

زمینه و اهداف: خونریزی زجاجیه از تظاهرات مهم بیماریهای شبکیه - زجاجیه می باشد، با توجه به شیوع نسبتاً بالا، اهمیت تشخیص به موقع بیماریهای زمینه ای و پیشگیری و درمان مناسب، تحقیق فوق در مراجعین درمانگاه تخصصی شبکیه بیمارستان نیکوکاری تبریز در مدت ۶ ماه (نیمه دوم سال ۱۳۷۷) انجام گرفته است.

روش بررسی: تحقیق فوق به روش توصیفی بر روی ۵۱ چشم از ۴۷ بیمار انجام شد و نتایج درمانهای به عمل آمده در دید نهایی بیماران پس از ۶-۱۵ ماه (متوسط ۷ ماه) پیگیری بررسی گردید. برای هر بیمار فرم مخصوص شامل مشخصات کامل، بیماریهای زمینه ای، علت اصلی عارضه، کنترل دید، معاینه با اسلیت لامپ و معاینه ته چشم انجام و نتیجه پس از اعمال روشهای درمانی و تحلیل آماری با متد Chi-square و دقیق فیشر استخراج گردید.

یافته ها: پنجاه و یک چشم از ۴۷ بیمار مورد بررسی قرار گرفت. بیست و هفت بیمار مرد (۵۷/۴٪) و ۲۰ بیمار زن (۴۲/۶٪) بودند. سن بیماران از ۲۸ سال تا ۸۴ سال و میانگین سنی برای آقایان ۵۷ سال و برای خانمها ۵۵ سال بود. از نظر شیوع رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی ۲۴ مورد (۴۷/۵٪)، انسداد وریدی شبکیه ۱۹ مورد (۳۷/۲٪)، دژنراسیون وابسته به سن ماکولا ۴ مورد (۷/۸۴٪)، پارگی شبکیه ۲ مورد (۳/۹۲٪)، جداشدگی زجاجیه خلفی ۱ مورد (۱/۹۶٪) و بیماری 'Eals' ۱ مورد (۱/۹۶٪) بود. دید قبل از شروع درمان در ۵/۸٪ در حد $>1/10$ بر مبنای تابلواسلن، در ۸۲/۳٪ در حد تشخیص شمارش انگشتان در $6m$ و در ۱۱/۷٪ در حد تشخیص حرکت دست بود. در ۴۸٪ چشم از ۵۱ چشم (۹۴/۱٪) دید نهایی پس از درمان درجاتی از بهبود را نشان داده و در ۱۷ مورد دید بیمار از $1/10$ پس از درمان به $1/10$ افزایش پیدا کرد. درمان طبی و پیگیری در ۳ مورد (۵/۹٪)، درمان لیزری ۱۸ مورد (۳۵/۳٪) و ویتراکتومی عمیق در ۱۴ مورد (۵۸/۸٪) انجام شد.

نتیجه گیری: در این مطالعه رتینوپاتی دیابتی شایعترین علت بوده و انسداد وریدی شبکیه و دژنراسیون سنی ماکولا درصد بیش از حد انتظاری را تشکیل دادند. دید نهایی پس از درمان در ۹۴/۱٪ موارد بهبود نشان می دهد که دلالت بر مؤثر بودن روشهای درمانی دارد. ($P < .02$)

کلید واژه ها: خونریزی خودبخودی زجاجیه، لیزر شبکیه (فتوکواگولاسیون)، ویتراکتومی عمیق

۱- دانشیار چشم پزشکی - بیمارستان نیکوکاری - دانشگاه علوم پزشکی تبریز- نویسنده رابط

۲- متخصص چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

علل کاهش دید در رتینوپاتی دیابتی پیشرونده شامل: پیشرفت کدورت‌های عدسی، ادم مزمن ماکولا، خونریزی زجاجیه، کشش (Traction) ماکولا و گلوکوم نئوواسکولار، درمان لیزری رتین (Pan Retinal Photocoagulation P.R.P) می تواند حداقل تا ۱۰ سال دید بهتری برای بیمار ایجاد نماید (۸). جدادگی خلفی زجاجیه (P.V.D) گاهی سبب ایجاد پارگی شبکیه و جدا شدن آن می شود که همراه با خونریزی زجاجیه می باشد. خونریزی زجاجیه ثانوی به خونریزی زیر ماکولا که در دژنراسیون وابسته به سن ماکولا دیده می شود، در صورت انجام ویتراکتومی جذب شده و حدت بینایی اصلاح می شود. نئوواسکولاریزاسیون کوروئید نیز پسرقت می کند. (۶ و ۱۰ و ۱۱) در بیمار مبتلا به ایلز، ویتراکتومی می تواند دید بیمار را بهبود بخشد. ایسکمی یا به هم خوردن ساختمان آناتومیک شبکیه - کوروئید در هر بیمار ی چشمی که با نئوواسکولاریزاسیون سگمان خلفی چشم همراه باشد به خونریزی زجاجیه منجر می شود (۹ و ۱۱).

مواد و روش تحقیق

تحقیق به روش توصیفی گذشته نگر بر روی بیماران مراجعه کننده به درمانگاه شبکیه بیمارستان نیکوکاری در مدت ۶ ماه انجام گرفته و علل خونریزی مشخص و تاثیر روشهای درمانی بر دید نهایی بررسی شد. روش کار به این صورت بود که در برگه های جداگانه ای مشخصات بیمار، شکایات، سابقه بیماریهای زمینه ای، دید ابتدایی با بهترین اصلاح معاینه کامل با اسلیت لامپ، معاینه ته چشم با افتالموسکوپ غیر مستقیم و لنز ۳ آینه ای انجام می شد. در صورت متراکم بودن خونریزی و عدم تشخیص علت، حتی پس از انجام سونوگرافی و آنژیوگرافی به بیمار استراحت در وضعیت بالاتر بودن سر نسبت به بدن و بستن دو طرفه چشمها داده شده و پس از ته نشین شدن خون اقدام به معاینه مجدد می شد. در صورتی که معاینات مکرر و سونوگرافی در تعیین علت موفقیت آمیز نبود سرانجام اقدام به جراحی می شد. متغیرهای مورد مطالعه سن، جنس، دید اولیه و نهایی، یک یا دوطرفه بودن، علت زمینه ای و روش درمانی بود. در تشخیص علت خونریزی علاوه بر معاینات دقیق به شرح حال و سابقه پزشکی بیمار نظیر دیابت و بیماریهای قلبی - عروقی بها داده شد. در تشخیص خونریزی زجاجیه ناشی از دژنراسیون ماکولایی وابسته به سن از اطلاعاتی مثل سن بیمار و وضعیت چشم دیگر

خونریزی زجاجیه به معنی وجود خون در حفره زجاجیه و منشاء آن مکانیسمهای پاتولوژیک در عروق شبکیه، کوروئید و جسم مژگانی می باشد (۱). کاهش دید و فلوتر (پریش سایه) ایجاد شده به علت خونریزی زجاجیه یکی از علل شایع مراجعان به درمانگاههای چشم پزشکی است (۲). در بالغین شایعترین علت زمینه ای خونریزی خودبخودی زجاجیه رتینوپاتی دیابتی (۳۹ تا ۵۴٪) بوده و علل عمده دیگر شامل سوراخ شدن شبکیه بدون جدادگی (۱۷ تا ۱۲٪)، جدا شدن زجاجیه خلفی (۷ تا ۱۲٪)، جدا شدگی شبکیه با سوراخ در شبکیه (۷ تا ۱۰٪)، نئوواسکولاریزاسیون (رشد عروق جدید) شبکیه به دنبال انسداد ورید مرکزی شاخه ای (۳ تا ۱۰٪) بوده اند (۳ و ۴). در کودکان رتینواسکیزیس (Retinoschisis) و پارس پلانیت (Pars Planitis) از علل عمده خونریزی خودبخودی زجاجیه گزارش شده اند (۱). یک بررسی بیمار یابی (Screening) توسط (Lindgren) و همکارانش در سوئد شیوع خونریزی خودبخودی زجاجیه را ۷ درصد هزار گزارش کرده است (۱).

جذب خونریزی حداقل ۱۷ روز طول می کشد و در موارد طولانی شدن جذب، کلسترولوزیس بولبی (Chlesterolosis bulbi) گلوکوم Ghost cell همولیتیک و هموسیدروتیک و سیلندر در زجاجیه ایجاد می شود (۵).

در صورتی که خونریزی زجاجیه با درمان غیر جراحی برطرف نشود، ویتراکتومی عمیق از طریق پارس پلانا به عمل می آید (۶). هدف درمان غیر جراحی بهبود مکانیسمهای فیزیولوژیک شبکیه مانند تسریع فیبرینولیز، آبکی شدن (Liquefaction) همولیز و فاگوسیتوز است (۷). بنابراین اولین اقدام در برخورد با بیمار دچار خونریزی زجاجیه کشف علت بوجود آورنده خونریزی است. علل متعددی نظیر رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی، پارگی شبکیه، رتینوپاتی ناشی از انسداد وریدی، جدادگی زجاجیه خلفی و در درجات بعدی ماکروآنوریسم، دژنراسانس ماکولا به علت افزایش سن و هر علت دیگر ایجاد کننده عروق جدید در شبکیه نظیر بیماری کم خونی نوع سلول داسی شکل، بیماری 'Eals یا Primary retinal perivasculitis، بیماریهای کلارن و اسکولر، آنژیوماتوز شبکیه، ملانوم، کوروئید و سندرم ترسون قرار می گیرند. (۸-۲).

در طی مدت ۶ ماه مجموعاً ۴۷ بیمار (۵۱ چشم) با تشخیص خونریزی زجاجیه در درمانگاه شبکیه تحت بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۲۷ نفر (۵۷/۴٪) مرد و ۲۰ نفر (۴۲/۶٪) زن بودند. سن بیماران از ۲۸ سال تا ۸۴ سال، میانگین سنی برای آقایان ۵۷ سال و برای خانمها ۵۵ سال بود. از نظر شیوع، عوامل ایجاد کننده خونریزی زجاجیه به ترتیب زیر بودند. (جدول شماره ۱) رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی ۲۴ مورد (۴۷/۵٪) که از این تعداد ۱۴ مورد دیابت وابسته به انسولین و ۱۰ مورد غیروابسته به انسولین بوده است. در ۸۳٪ موارد بیماران علاوه بر دیابت دچار هیپرتانسیون سیستمیک نیز بودند.

استفاده شد. در مورد بیماری ایلز با توجه به سن ورد علل و معاینه ته چشم تشخیص مطرح شد. در مواردی نیز به علت متراکم بودن خونریزی تشخیص قطعی در معاینات پس از عمل داده شد. پس از مراحل فوق، نتایج مربوط در جداول خام اولیه گردآوری شده و پس از تهیه جدول تجمعی (Cumulative) و [جداول میزان مورد انتظار] با محاسبه میزان X^2 به روش تحلیل آماری Chi square و دقیق فیشر میزان معنی دار بودن و درجه اعتبار هر کدام از یافته ها در تحقیق فوق استخراج گردید.

یافته ها

جدول ۱، فراوانی علل و تفکیک سنی و جنسی و یک یا دوطرفه بودن در بیماران مبتلا به خونریزی زجاجیه مراجعه کننده به درمانگاه شبکیه

علل	فراوانی %	میانگین سنی	زن %	مرد %	یک طرفه %	دو طرفه %
۱- رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی	۲۴ (۴۷)	۵۹	۱۲ (۵۰)	۱۲ (۵۰)	۱۸ (۷۵)	۶ (۲۵)
۲- انسداد وریدی شبکیه	۱۹ (۳۷/۲)	۶۱	۹ (۴۷/۳)	۱۰ (۵۲/۷)	۱۸ (۹۴/۸)	۱ (۵/۲)
۳- دژنراسیون وابسته به سن ماکولا	۴ (۷/۸۴)	۶۷	۱ (۲۰)	۳ (۷۵)	۴ (۱۰۰)	---
۴- پارگی شبکیه	۲ (۳/۹۲)	۴۲	---	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	---
۵- جداشدگی خلفی زجاجیه	۱ (۱/۹۶)	۵۷	---	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	---
۶- بیماری ایلز	۱ (۱/۹۶)	۲۸	---	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	----
جمع	۵۱	---	۲	۲۹	۴۴	۷

به دژنراسیون وابسته به سن ماکولا ، رتینوپاتی دیابتی و انسداد وریدی شبکیه بود. در کل ۷ بیمار گرفتاری دوطرفه داشتند که در ۶ مورد اتیولوژی رتینوپاتی دیابتی بود. از تعداد ۲۴ چشم دچار رتینوپاتی دیابتی ۱۰ مورد ، (۴۱/۷٪) تحت درمان لیزری بودند و در ۱۴ چشم (۵۸/۳٪) ویتراکتومی عمیق انجام شد (جدول ۲) .

انسداد وریدی شبکیه ۱۹ مورد (۳۷/۲٪) بوده و تمام موارد فوق همراه با هیپرتانسیون سیستمیک بودند . هفده مورد انسداد شاخه ای و ۲ مورد انسداد ورید مرکزی شبکیه وجودداشت . دید در اولین مراجعه در ۴۷ بیمار (۹۲/۱٪) < ۱/۱۰ و در ۴ مورد دید در حد > ۱/۱۰ بود . کمترین میزان حدت بینایی مربوط

جدول ۲ ، فراوانی علل و تفکیک سنی و جنسی و یک یا دوطرفه بودن در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه شبکیه

علل	فراوانی (%)	میانگین سنی	زن (%)	مرد (%)	یکطرفه (%)	دوطرفه (%)
۱- رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی	۲۴ (۴۷)	۵۹	۱۲ (۵۰)	۱۲ (۵۰)	۱۸ (۷۵)	۶ (۲۵)
۲- انسداد وریدی شبکیه	۱۹ (۳۷/۲)	۶۱	۹ (۴۷/۳)	۱۰ (۵۲/۷)	۱۸ (۹۴/۸)	۱ (۵/۲)
۳- دژنراسیون وابسته به سن ماکولا	۴ (۷/۸۴)	۶۷	۱ (۲۰)	۳ (۷۵)	۴ (۱۰۰)	-
۴- پارگی شبکیه	۲ (۳/۹۲)	۴۲	--	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	-
۵- جداشدگی خلفی (زجاجیه)	۱ (۱/۹۶)	۵۷	--	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	-
۶- بیماری ایلز Eals	۱ (۱/۹۶)	۲۸	--	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	--
جمع	۵۱	-	۲۲	۲۹	۴۴	۷

درمان لیزری و ۱۲ نفر تحت عمل ویتراکتومی عمیق قرار گرفتند. دو مورد انسداد ورید مرکزی شبکیه پس از انجام عمل ویتراکتومی عمیق تشخیص داده شدند که هر ۲ مورد در پیگیریهای بعدی

از ۱۹ بیمار با خونریزی زجاجیه ناشی از انسداد وریدی شبکیه، ۱۷ مورد انسداد شاخه ای و ۲ مورد انسداد ورید مرکزی شبکیه داشتند . در نوع شاخه ای ۲ نفر با درمان طبی ، ۳ نفر با

بررسی به عمل آمده نشان داد که مهمترین علت خونریزی زجاجیه رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی بود (۴۷/۰۵٪) که این نتیجه با نتایج به دست آمده از اکثر مطالعات قبلی مطابقت دارد. Morse و همکاران میزان شیوع خونریزی زجاجیه به دنبال رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی را ۵۴٪، Winslow، ۳۱/۵٪، Dana و همکاران، ۳۴/۷٪ و Lindgren ۱۹/۱٪ گزارش کرده اند (۱۲).

دچارافزایش فشار داخل چشمی شدند. دید پس از عمل در حد تشخیص حرکات دست بود. هر ۲ بیمار به پارگی شبکیه دچار جاشدگی شبکیه مبتلا شدند که تحت عمل ویتراکتومی عمیق قرار گرفتند. در یک مورد قبل از ایجاد خونریزی زجاجیه لیزربارییر (Barrier) برای بیمار انجام شده بود. دید پس از عمل در هر دو مورد در حد تشخیص انگشتان بود. (جدول ۳).

بحث

جدول ۳، تاثیر روشهای درمانی انجام شده بر دید نهایی بیماران مبتلا به خونریزی زجاجیه در مراجعین درمانگاه تخصصی شبکیه در مدت ۶ ماه

علل	درمان	۱/۱۰ < دید (درصد)	۱/۱۰ > دید (درصد)	نتیجه آزمون کای دو
رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی	قبل از درمان	۲۱ (۸۷/۵٪)	۳ (۱۲/۵٪)	P < .۰۱
	بعد از درمان	۱۴ (۶۷٪)	۷ (۳۳٪)	
انسداد وریدی شبکیه	قبل از درمان	۱۸ (۹۵٪)	۱ (۵٪)	P < .۰۵
	بعد از درمان	۱۶ (۸۴٪)	۳ (۱۶٪)	
دژنراسیون وابسته به سن ماکولا	قبل از درمان	۴ (۱۰۰٪)	۰	P > .۰۵
	بعد از درمان	۴ (۱۰۰٪)	۰	
جاشدگی شبکیه	قبل از درمان	۲ (۵۰٪)	۰ (۰٪)	P < .۰۱
	بعد از درمان	۱ (۱۰۰٪)	۰ (۵۰٪)	
جاشدگی خلفی زجاجیه	قبل از درمان	۱ (۱۰۰٪)	۰	P < .۰۱
	بعد از درمان	۰	۱ (۱۰۰٪)	
بیماری ایلز	قبل از درمان	۱	۰	P < .۰۱
	بعد از درمان	۰	۱ (۱۰۰٪)	

و بر آن تاکید نمود لزوم رعایت رژیم مناسب برای سلامت سیستم قلبی - عروقی بیمار می باشد (۱۲).

مساله دیگری که در تحقیق ما جلب توجه می کند عدم گزارش خونریزی خودبخودی زجاجیه در رده سنی کودکان می باشد که در مطالعات قبلی مانند پارس پلانیت و رتینواسکیزیس جوانان مطرح شده اند .

با توجه به فراوانی نسبی خونریزی زجاجیه، ارتباط تنگاتنگ آن به عنوان عارضه تعدادی از بیماریهای شایع سیستمیک و قابل پیشگیری بودن آن با کنترل بیماری زمینه ای و در نتیجه حفظ دید مفید و چشم بیمار ارزش تشخیص به موقع ، درمان صحیح و کنترل بیماری سیستمیک با همکاری متخصصین داخلی - غدد و چشم مشخص می شود(۱۳).

با توجه به جدول ۳ مشخص می شود که نتایج درمان به روشهای ذکر شده در متن در مورد خونریزی زجاجیه در زمینه رتینوپاتی دیابتی و انسداد وریدی شبکیه موثر و اختلاف آماری آن با موارد درمان نشده یا قبل از درمان معنی دار است (به ترتیب $P < .01$ و $P < .05$). همچنین روشهای درمانی در اصلاح دید برای خونریزی زجاجیه به دنبال دژنراسیون سنی ماکولا موثر نبود ($P > .05$). از طرف دیگر علی رغم اینکه با آزمون Chi-square مقادیر P-value برای موارد خونریزی زجاجیه در زمینه جداشدگی شبکیه ، جداشدگی خلفی زجاجیه و بیماری Eals $< .05$ و از نظر آماری معنی دار و به منزله موثر بودن روشهای درمانی اعمال شده می باشد ($P < .01$ برای هر سه مورد فوق) به علت پایین بودن تعداد بیماران در بیشتر از یک ستون از جداول Chi square از عدد ۵ در سه مورد فوق ، نتایج مربوط از نظر آماری غیر قابل اعتماد بوده و نیازمند بررسیهای گسترده تر می باشد .

در یک بررسی در بیمارستان فارابی تهران شیوع خونریزی خودبخودی زجاجیه ناشی از رتینوپاتی دیابتی $5/51\%$ گزارش شده که به رقم به دست آمده در این بررسی نزدیکتر می باشد (۱۳). یک استنباط ساده از این مقایسه اشکال در شناخت دقیق ، درمان و پیگیری مبتلا به دیابت در کشور ما می باشد که همکاری نزدیکتر متخصصین رشته های داخلی - غدد و چشم پزشکان را می طلبد . انسداد وریدی شبکیه در این بررسی از نظر شیوع در رتبه دوم بوده و $2/27\%$ را به خود اختصاص داده است . شیوع این عارضه در مطالعات موریس و همکارانش $5/3$ درصد و وین سلو 12% و لین 10% و دانا $9/7\%$ و لیندگرن 16% گزارش شده است(۱۲). مطالعه به عمل آمده در بیمارستان فارابی این میزان را $2/26\%$ گزارش کرده است. باتوجه به اینکه 100% بیماران دچار انسداد وریدی شبکیه، هیپرتانسیون سیستمیک داشته اند مشخص می شود که عدم کنترل فشارخون منجر به انسداد عروقی شبکیه و ایجاد عروق جدید و نهایتاً خونریزی زجاجیه می گردد که باز ضرورت افزایش سطح آگهیهای عامه و ارتباط بیشتر متخصصین داخلی و چشم را نشان می دهد. سومین علت خونریزی خودبخودی زجاجیه در این مطالعه دژنراسیون سنی ماکولا می باشد از تعداد ۵۱ چشم، ۴ چشم ($84/7\%$) دچار دژنراسیون سنی ماکولا بوده اند که در ۲ مورد تشخیص پس از انجام ویتراکتومی گذاشته شد . بیشترین فراوانی مربوط به خونریزی خودبخودی زجاجیه به دنبال دژنراسیون سنی ماکولا توسط Lindgren و به میزان $3/4\%$ گزارش شده است . باتوجه به شیوع تقریباً دو برابر خونریزی زجاجیه ناشی از دژنراسیون سنی ماکولا و پاسخ درمانی ضعیف، نقش درمانهای پیشگیری مطرح می گردد. آنچه در مورد تاثیر نورمرئی ماورای بنفش ، نقش داروها مثل آسپیرین ، نقش رژیم غذایی مثل آنتی اکسیدانها ذکر شده اکثراً جنبه تحقیقاتی دارد ولی چیزی که می توان مطرح

References:

1. Dana MR. Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. *Ophthalmol J* 1993;100: 1377-83
2. Sanborn G. Branch retinal vein occlusion. *Duanen Clinical Ophthalmology*, Chap 15 (Tasman W eds.) 7 th ed. Philadelphia J . B Lippincott 1998; 3: 3- 24
3. Albert D, Jakobiec F. Vitreous hemorrhage In: *Principles, and Practice of Ophthalmology* , 2 nd ed, London , WB Saunders 1994 ; P:2 740 - 743
4. Das Framebach A. Retinal Branch Vein Occlusion. *Ryan Medical and Surgical Retina*, 2 nd ed London Mosby, 1994; 2: 374- 376
5. Kumar B. The distribution of angioarchitecture change in BRVO *Ophthalmol J* 1998; 105: 424 - 26
6. Alan D. Secondary ACG after retinal vein occlusion . *AJO* 1985; 100: 581-585
7. Andrew C. Retinal Vein Occlusion. *Survey of Ophthalmol* 1993; 37 : 6-12

8. Gilbert G. Vitreous Hemorrhage , Retinal and Vitreous . In :American Revised , LEO Academy of Ophthalmology Sanfrancisco 1997; P:6 210-211
9. Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. Ophthalmol J 1995; 100 (9): 1384-87
10. Spraul C. Vitreous hemorrhage. Survey of Ophthalmol J 1997; 7: 39 42
11. Winslow and Taylor. Spontaneous vitreous hemorrhage etiology and management. South Medical Journal 1980 ; 11: 1450 – 52
12. Morse S, Winslow A, Dana K, Lindgren. Vitreous hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmol J 1995 : 46- 48
13. Seddon M, Macuen B, Jonson L. Dietary Carotenoids, Vit A,C,E and Advance ARMD Eye Disease Case Control study group. Ophthalmol J 1994; 102: 75- 78