

Spontan Vitre Hemorajileri

T. Hakan ÖZPOLAT¹, Remzi AVCI², Ali YÜCEL², Öner GELİŞKEN³

ÖZET

1989 - 1994 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Kliniğinde spontan vitreus hemorajisi (VH) tanısı konan 166 olgunun 189 gözüne ait muayene bulgularını içeren dosyalar retrospektif olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, tutulan göz, ilk ve son düzeltilmiş görme keskinliği (GK), vitreus hemoraji yoğunluğu, ilave oküler ve sistemik patoloji, etyolojik faktörler, hemorajinin temizlenme süresi ve ultrasonografik sonuçları irdelendi. Klinik iyileşme durumuna göre değerlendirilen olguların % 58,4'ünde proliferatif diabetik retinopati (PDR), % 17,5'inde retinal ven tıkanıklığı (RVT), % 5,4'ünde retina yırtığı (RY), % 3,6'sında hipertansif retinopati (HR), % 3,6'sında senil makula dejenerasyonu (SMD), % 9,7'sinde diğer nedenler etyoloji olarak belirlendi. Her iki cinsten ve tüm yaş gruplarında en sık etken olan PDR'li olgularımızda hastalık tanısı ile VH oluşumu arasında geçen süre ort. (ortalama) 14 yıl olarak saptandı. 134 gözde (% 71) parsiyel, 55 gözde (% 29) masif VH vardı. Takip süreleri ort. 15 ay olan olgularımızda VH'nin temizlenme süresi 2 hafta ile 34 ay arasında (ort. 7.7 ay) değişmekteydi. İlk GK'leri ort. 0.18 iken, son GK'leri ort. 0.32 oldu. GK 64 gözde (% 36.8) artarken, 74 gözde (% 42.5) sabit kaldı, 36 gözde (% 20.7) ise azaldı. 111 gözde (% 58.7) spontan iyileşme görüldü. PDR'li 8 gözde rubeozis iridis, 7 gözde tekrarlayan VH ve 4 gözde neovasküler (NV) glokom komplikasyon olarak gelişirken, eşlik eden en sık göz patolojileri katarakt (% 19.5), optik atrofi (% 2.3) ve subretinal neovaskularizasyon (SRNV) (% 1.7) idi.

Anahtar Kelimeler : - Spontan vitreus hemorajisi , Etiyoloji, Prognoz
SUMMARY

SPONTANECUS VITREOUS HEMORRHAGE

We retrospectively evaluated the files of 166 cases who were diagnosed as spontaneous vitreous hemorrhage at Uludağ University Medical Faculty Eye Clinic between 1989-1994. The cases were analyzed according to age, sex, involved eye, initial and last best corrected visual acuity, the density of vitreal hemorrhage, etiological factors, associated ocular and systemic pathologies, resorption time of hemorrhage and ultrasonographic results. The causes were proliferative diabetic retinopathy (58.4 %), retinal vein occlusion (17.5 %), retinal tear (5.4 %), hypertensive retinopathy (3.6 %), senile macular degeneration (3.6 %), and others (10.8 %). The hemorrhages were resorbed in 2 weeks-34 months' time (mean: 7.7 months) and the cases were followed-up for a mean time of 15 months. The initial mean visual acuity was 0.18 while it reached a mean value of 0.32 at last. The hemorrhages were partial in 134 eyes (71 %) and massive in 55 eyes (29 %) and spontaneously resorbed in 111 eyes (58.7 %). The most frequent cause was PDR for both sexes and groups of age. The visual acuities improved in 64 eyes (36.8 %) and were stationary in 74 eyes (42.5 %) while decreasing in 36 eyes (20.7 %). The mean time between the diagnosis of diabetes mellitus and occurrence of vitreal hemorrhage was 14 years. The complications were rubeosis iridis in 8 eyes, recurrent hemorrhage in 7 eyes and neovascular glaucoma in 4 eyes. The associated ocular pathologies were cataract (19.5 %), optic atrophy (2.3 %) and subretinal neovascularization (1.7 %).

Ret-vit 1995; 3:303-8

Key words: Spontan vitreous hemorrhage, Etiology, Prognosis

- 1 Ar Gör Dr, Uludağ ÜTF Göz Hastalıkları ABD
- 2 Yrd Doç Dr, Uludağ ÜTF Göz Hastalıkları ABD
- 3 Prof Dr, Uludağ ÜTF Göz Hastalıkları ABD

Görmede ani düşüş ve uçuşma gibi şikayetlerle oftalmologlara acil olarak başvuran hastalarda VH'leri sıklıkla bir neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Aniden oluşu

VH'lerini diğer vitreal opasitelerden klinik olarak ayırır. Oftalmoskopik muayenede özellikle alt yarıda jel vitreus içinde çökmüş kanama, vitreal bantlar şeklinde görülen parsiyel kanamalar veya fundusun seçilmesini engelleyecek kadar yoğun kanamalar olabilir.^{1,2} VH'sinin tanısını koymak zor olmamakla birlikte kanamanın odağını ve altta yatan nedeni saptamak özellikle diabetik retinopati (DR) ve oküler travma dışında olgularda oldukça zor olabilir.³ Bunun için her iki gözü de indirekt oftalmoskopi ile ayrıntılı olarak incelemek tanısal açıdan önemli ipuçları verir. Eşlik eden retina dekolmanı, posterior vitre dekolmanı (PVD), ve gizli göziçi tümörlerini (GİT) ayırtmakta B-scan ultrasonografi vazgeçilmez bir yöntemdir.⁴⁻⁷

Günümüze kadar yapılan çalışmaların büyük kısmı izole olgu sunumları veya aynı etyolojik kaynaklı VH olgularının irdelenmesini kapsamaktadır.⁸⁻¹⁷ Son yıllarda çeşitli nedenlere bağlı VH'lerinde pars plana vitrektomi uygulanma ve sonuçları konusunda pek çok çalışma yapılmıştır.¹⁶⁻²⁶ VH'lerini demografik ve klinik özellikleriyle inceleyen, etyolojik gruplandırma yapan, prognoz hakkında bilgi veren çalışmalara pek fazla sayıda rastlanmamaktadır.^{3,26-30}

Biz bu çalışmamızda 1989-1994 yılları arasında kliniğimizde spontan vitre hemorajisi tanısı konan 166 olgunun 189 gözünü demografik, oküler ve sistemik özellikler, iyileşme süresi ve oluşan komplikasyonlar yönünden inceledik.

GEREÇ ve YÖNTEM

1989 - 1994 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Kliniği'ne başvurarak VH tanısı konan 166 olgunun dosyalarını retrospektif olarak inceledik. İlk tanıdan sonra takibe gelmeyen 15 olguyu etyolojik sınıflamaya alıp takip değerlendirmesi dışında bıraktık. Olgular yaş, cinsiyet, tutulan göz, ilk ve son düzeltilmiş GK, VH yoğunluğu, ilave oküler ve sistemik patolojiler, etyoloji, takip ve VH temizlenme süresi, ultrasonografik inceleme sonuçları ve klinik iyileşme olup olmamasına göre değerlendirmeye alındı. Bu arada GK'lerinin etyolojiye göre gelişimi, diabetik olgularda hastalık tanısı ile VH oluşumu arasında geçen süre, özellikle di-

abetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve ateroskleroz gibi sistemik sorunlar ile diğer oküler patolojilerin hemoraji ile olan ilişkileri incelendi. GK'inde Snellen eşeline göre 0.1 ve üzeri değişiklikler artış veya düşüş olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR :

Çalışmaya aldığımız 166 olgunun 87'si kadın (% 52.5), 79'u erkek (% 47,5) idi. Yaşları 17-84 arasında (ort:57 yıl) değişmekteydi. 143 olguda tek taraflı (% 86), 23 olguda çift taraflı (% 14) göz tutulumu vardı. Çift taraflı VH'li olguların 21'inde (% 91) etyolojik faktör DR, 1'inde HR iken 1 olguda ise etyoloji kesin olarak bulunamadı.

Olgularımızı etyolojik açıdan incelediğimizde 97 olguda görülen PDR (% 58.5) en sık etkendi. Bu olgularda DM tanısından VH oluşumuna kadar geçen süre ortalama 14 yıl olarak belirlendi. 29 olguda RVT (% 17,5), 9 olguda RY (% 5,4), 6 olguda HR (% 3,6), 6 olguda SMD (% 3,6), diğerleri grubunda 3 olguda nonspesifik üveit (NSİ) (% 1,8), 1'er olguda Eales' hastalığı, GİT, Toksokara koryoretiniti, makroanevrizma, miyopik diskiform makula dejeneresansı (DMD), 2 olguda (% 3) PDR+RVT, 2 olguda (% 1,2) RD+RVT birlikteliği saptandı.

Tablo 1'de genelde ve cinsiyete göre etyolojik dağılım verilmektedir.

Tablo 1
VH'sinde etyolojik dağılım

	Kadın (%)	Erkek (%)	Toplam (%)
PDR	64.4	51.9	58.4
RVT	17.2	17.7	17.5
RY	2.3	8.9	5.4
HR	3.45	3.8	3.6
YMD	4.6	2.5	3.6
NSU	0	3.8	1.8
Diğer	8.05	11.4	9.7

PDR: Proliferatif diabetik retinopati, RVT: Retina ven tıkanıklığı RY: Retinal yırtık, HR: Hipertansif retinopati, YMD: Yaşla ilgili makula dejenerasyonu NSU: nonspesifik üveit

Kadınlarda VH nedenlerinden ilk 5 sırayı PDR, RVT, SMD, HR ve RY almakta iken, erkeklerde bu sıralama PDR, RVT, RY, HR ve NSİ şeklinde saptandı.

Olgularımızın 62'si (% 37.3) 55 yaş altında, 104'ü (% 62.7) ise 55 yaş üstünde idi. Her iki yaş grubunda da en sık etken PDR iken, bunu sırasıyla 55 yaş altında RVT, RY ve HR; 55 yaş üstünde ise RVT, RY, HR ve SMD izliyordu.

Etyolojik etkenlerin bu iki yaş grubunda hangi oranlarda VH'sine neden olduğunu Tablo 2'de gösterdik. Etken olan hastalıkların 55 yaş altında % 16.6-39, 55 yaş üstünde % 61-100 oranlarında VH'sine yol açtığını gördük.

Tablo 2
Etyoloji - Yaş İlişkisi

	> 55 Yaş	< 55 Yaş
PDR	% 39	% 61
RVT	%26	% 74
RY	%16.6	%83.3
HR	%16.6	%83.3
YMD	-	%100
NSU	%100	-
İdiopatik	%45	%55.5

Başvuru anında saptanan düzeltilmiş GK'leri ve son GK'leri ışık negatif ile 10/10 arasında değişmekteydi. İlk GK'leri ortalama 0.18 iken, son GK'leri ortalama 0.32 idi.

134 gözde (%71) VH'si parsiyel iken, 55 gözde (%29) hemoraji fundus görüntülenmesini engelleyecek kadar yoğundu. Olgularımızın takip süresi 1 ay ile 5 yıl (ort. 15 ay) arasında değişmekteydi. Vitreustan hemorajinin temizlenme süresi 2 hafta ile 34 ay arasında (ort. 7,7 ay) değişmekteydi. VH süresi en uzun olgular PDR'si olan hastalardı (8.8 ay) (Tablo 3) . Bu süre RVT'da 5.5, RY'da 1.5, NSU'te 2.5, Eales'te 3.5, diğerleri grubunda 4.2 ve idiyopatik grupta ise 5.7 ay olarak saptanmıştır.

Toplam 111 gözde (% 58,7) oftalmoskopik muanede vitreusun kendiliğinden temizlendiğini saptadık. GK 64 gözde (% 37) artarken, 74 gözde (% 42) sabit kalmış, 36 gözde (% 21) ise azalmıştır. İlk GK'likleri ort.

Tablo 3
VH Temizlenme Süreleri

Tanı	Ortalama Süre (AY)
PDR	8.8
RVT	5.5
RY	1.5
HR	5.6
YMD	6
NSU	2.5
Eales	3.5
Diğer	4.2
İdyopatik	5.7

Tablo 4
Etyoloji - GK Değişikliği İlişkisi

	Son Görme Keskinliği (%)		
	Artan	Sabit	Azalan
PDR	27(23)	64 (54)	27(27)
RVT	18(61)	7(26)	4(13)
RY	3(33)	4(45)	2(22)
HR	5(71)	2(29)	-
YMD	4(67)	2(33)	-
NSU	2(67)	1(33)	-
Eales	1(100)	-	-
Diğer	1(25)	3(75)	-
İdyopatik	3(25)	6(50)	3(25)
Toplam	64 (37)	74 (42)	36 (21)

0.18 iken son GK'likleri ort 0.32 oldu. GK'liklerinin etyolojik dağılımına baktığımızda (Tablo-4) PDR'de %23, RVT'de %61, HR'de %71, YMD'de %67 ve idiyopatik grupta ise %25 görme artışı elde edilmiştir.

Kliniğimize USG aletinin gelmesiyle birlikte 25 olguyu USG ile takibettik. Bu inceleme sonunda 7 gözde RD, 11 gözde total PVD, 4 gözde ise subtotal PVD gözlemlendi.

Takip süresi içerisinde 8 gözde (% 4,6) rubeozis iridis, 7 gözde (% 4) rekürren VH gelişti. Tekrarlayan VH gelişen 7 gözün 5'inde PDR, 1'inde VDT, 1'inde Eales' hastalığı saptandı. 7 gözde (% 4) traksiyonel RD, 4 gözde (% 2.3) ise NV glokom ortaya çıktı (Tablo 5).

Tablo 5
Gelişen Komplikasyonlar

Rubeozis	8 Göz	%4.6
Nv Glokom	4 Göz	%2.3
Tekrarlayıcı VH	7 Göz	%4.0
Traksiyonel Rd	7 Göz	%4.0

VH'sine eşlik eden oküler patolojilerden en sık olanı 34 gözde (% 19,5) görülen katarakt iken 6 gözde (% 3.4) psödo-faki, 4 gözde (% 2.3) optik atrofi, 3 gözde (% 1.7) SRNV, 2 gözde makula deliği, 1'er gözde glokom ve sinkizis sintilans mevcuttu (Tablo 6).

TARTIŞMA

VH'leri gerek etyoloji gerekse tedavi yaklaşımı yönünden pek çok bilimsel çalışmaya konu olmuştur. Çeşitli kaynaklarda VH nedenlerinin geniş bir yelpaze oluşturduğu ve iskemik damar hastalıkları (DM, retinal ven tıkanıklığı, Eales' hastalığı, Coat's hast., vs.), iskemik inflamatuvar hastalıklar (üveitler, vaskülitler, vs.) PVD, PRD, RD, DMD, travma, GİT, vs'nin ana etyolojik faktörler olduğu vurgulanmıştır.^{1,2,4}

Günümüze kadar yapılan spontan VH'leri ile ilgili yapılan tüm çalışmalarda en büyük etyolojik grubu oluşturan PDR'li olgular bizim çalışmamızda da ilk sırayı almıştır.^{1,3,5,20,23-26}

Tablo 6
Eşlik Eden Oküler Patolojiler

Katarakt	34 Göz	% 19.5
Optik Atrofi	4 Göz	% 2.3
SRNV	3 Göz	% 1,7
Makuladeliği	2 Göz	%1.1
Glokom	1 Göz	%0.6
Sinkizis Sintilans.	1 Göz	%0.6

VH nedenlerini irdeleyen çalışma sonuçlarını tablo 7'de karşılaştırmalı olarak görebilirsiniz.

Morse,²³ Winslow²⁴ ve Butner²⁵ PRD'nu; Linchoff²⁶ RD'nını; Hasanreisöglü²⁰ ise retinal vaskülitleri en sık ikinci etken olarak bildirirken çalışmamızda RVT'ları en sık ikinci neden olarak karşımıza çıktı. Kliniğimiz retina biriminde izlenen olguların büyük kısmını retinal ven tıkanıklıklarının oluşturması ve bu olguların çoğunun neovaskülarizasyon ve VH gibi proliferatif komplikasyonların olduğu geç dönemlerde baş vurmasının buna neden olabileceğini düşündük. Green⁵ en sık neden olan PDR'li olguları dışladığı çalışmada bu çalışmamızla uyumlu olarak retinal ven tıkanıklıklarının en büyük grubu oluşturduğunu belirtmiştir. Tablo 7'de sonuçlarını sunduğumuz diğer çalışmalarda PVD sık bir neden olarak gösterilirken olgularımızda az

Tablo 7

VH Çalışmalarının Karşılaştırılması

Etyoloji%	Morse (1974)	Lincoff (1976)	Winslow (1980)	Butner (1982)	Hasanreisöglü (1986)	Özpolat (1994)
PDR	54	50	31.5	34	41	58.4
PRD	17	13	14.8	22.4	-	-
PVD	7.5	11	13.5	3.7	-	-
VO	3.5	51	21	37	1	7.4
RD	10	19	7.9	14.9	5.5	1.8
KAT.OP	-	-	3.5	-	5	-
SCR	0.5	1	1.6	-	-	-
R.VASK	-	-	-	2.8	15	-
SMD	-	-	-	2.4	4	3.6
KARIŞIK	5	1	7.6	2	13.1	-
İDYOPATİK	2.5	-	7.6	2.5	9.2	6.6

oranda görülmesini PVD ve RD gelişiminin izlenmesi açısından önemli bir gereksinim olan USG'dan uzun süre yoksun olmamıza bağladık.

Olgularımızın etyoloji özelliklerini yaş gruplarına göre incelediğimizde PDR'nin tüm yaş gruplarında yine en sık etken olduğunu, VDT ve PRD'nin bunu izlediğini gördük. Yine tüm etyolojik etkenlerin yüksek oranda 55 yaş üstünde VH'ne yol açtığı saptadık. Cinsiyetlere göre etyolojik sıralamada önemli bir değişiklik olmadığını gözledik.

PDR'li olgularımızı sorguladığımızda teşhisten VH oluşuncaya kadar geçen sürenin önceki çalışmalarla uyumlu olarak ortalama 14 yıl olduğunu gözledik. Dana ve ark.³ da yayınlarında bu süreyi 15 yıl olarak bildirmişlerdir.

Tüm olgularımızda VH'nin tümüyle temizlenme süresi ortalama 7,7 ay olarak saptandı. Bu süre diabetik ve hipertansif hastalarda daha uzun iken, SMD ve RVT'da ortalamadan kısaydı. DM ve HT' da VH süresinin uzunluğunu damarsal yapıdaki bozukluğun uzun süreli bir proces olmasına bağlarken, PRD'li olgularda ise sürenin kısalığının hemorajinin lokalize ve az miktarda olması ile ilgili olduğunu düşündük.

Görsel prognoz açısından olgular incelendiğinde görmesi sabit kalanların büyük çoğunluğunu özellikle makulasında yoğun iskemisi olan PDR ve SVT'ı olan olgular olduğunu gördük. PRD'li olgularda da görmenin genelde değişmemesi VH'sinin görmeyi fazla etkilemeyecek kadar periferde olması ve kalıcı bir makula ödemi veya hasarı gelişmemesine bağlanmıştır. VH'sinin çekilmesi sonrası GK'leri artmış olan VDT ve HR'li olgularda yine iskemik tipti bir makulopati olmaması görmenin korunmasını sağlamıştır. SMD'unda görme düzeyleri oldukça düşüktür ve bu olgularda etkin bir görme artışı gözlenmemiştir.

Sonuç olarak VH'lerinin klinik ve prognostik özelliklerinin tamamen altta yatan etyolojiye bağlı olduğu unutulmamalıdır. VH'si saptanan tüm olgularda etyoloji kesin olarak ortaya konmaya çalışılmalı; massif kanamalarda USG ile RD, PRD veya GİT olup olmadığı araştırılmalıdır. Diabetik, hipertansif ve aterosklerotik olgular özellikle PDR, RVT ve HR yönünden incelenmelidir.

Kanamanın çoğunlukla cerrahi girişim gerektirmeden kendiliğinden kaybolması veya vitrektomi ile temizlenmesinden sonra altta yatan iskemik sorunlara yönelik olarak uygun bir tedavi şekli belirlenmelidir.

KAYNAKLAR :

- 1) Wilson FM: Vitreous hemorrhage. In : Basic and Clinical Course, Retina and Vitreous, section 4. American Academy of Ophthalmology, California, 1990, pp. 160 - 161.
- 2) Duke Elder S: Vitreous hemorrhage. In: System of Ophthalmology, Vol.XI : Henry Kimpton, London, 1967, pp.363-367.
- 3) Dana MR, Werner MS, Viana MAG, Shapiro MJ: Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. Ophthalmology, 100:1377- 1383, 1993.
- 4) Federman JL, Gouras P: Vascular and Systemic Disorders Affecting the Vitreous. In: Textbook of Ophthalmology, Vol. 9. Retina and Vitreous. Podo SM, Yanoff M. eds. Mosby, London, 1994, pp. 21.2-21.4.
- 5) Green RL: The echographic evaluation of spontaneous vitreous hemorrhage. Ophthalmic Echography, 233 - 238, 1981.
- 6) Di Bernardo C, Blodi B, Byrne SF: Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage. Arch. Ophthalmol, 110 : 511 - 514, 1992.
- 7) Azzolini C, Menchini U, Pece A, Camesosca F, Giuliani V: Age - related macular degeneration and vitreous hemorrhage. Eur. J. Ophthalmol, 1:142-147, 1991.
- 8) Chen TL, Yang SS: Vitreous hemorrhage from a persistent hyaloid artery. Retina, 13: 148-151, 1993.
- 9) Bere C, Hutchins R, Kranias G: Cataract wound neovascularization. An often overlooked cause of vitreous hemorrhage. Ophthalmology, 96 : 50 - 53, 1989
- 10) Phillips WB, Bergren RL, McNamara JA: Pars planitis presenting with vitreous hemorrhage Ophthalmic Surg, 24: 630 - 631, 1993
- 11) Googe JM, Hirose T, Apple DJ, Melgen S: Vitreous hemorrhage secondary to age- related macular degeneration, Surv. Ophthalmol, 32: 123 - 130, 1987
- 12) Smith JL: An unusual cause of recurrent vitreous hemorrhage. J. Clin Neuroophthalmol, 13: 293 - 294, 1993
- 13) Cunliffe IA, Rennice IG: Choroidal melanoma presenting as vitreous hemorrhage. Eye, 7: 711 - 713, 1993.
- 14) Brooks L, Schroeder R, Anond R, Maguire J, Shakin E: More information needed regarding neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. Arch Ophthalmol, 105 : 311 -

312, 1987

15. Smiddy WE, Isernhagen RD, Michels RG, Glaser BM, de Bustros SN: Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. Retinal and choroidal vascular disorders. Retina, 8 : 88-95, 1988.
16. Isernhagen RD, Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, de Bustros S: Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. Not associated with vascular disease. Retina, 8: 81-87, 1988.
17. Benson WE, Brown GC, Tasman W, Mc Namara JA: Results of vitrectomy for non-clearing vitreous hemorrhage. Trans. Pa. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol, 39 : 574 - 577, 1987
18. Haller JA, Knox DL: Vitrectomy for persistent vitreous hemorrhage from a cavernous hemangioma of the optic disk. Am.J. Ophthalmol, 116 : 106 - 107, 1993.
19. Yoshida A, Cheng HM, Loshkari K, Kwong KK, Ogasawara H, Aguayo JB, Mc Meel JW: Comparison between B-scan ultrasound and MRI in the detection of diabetic vitreous hemorrhage. Ophthalmic Surg, 23: 693 - 696, 1992.
20. Hasanreisoglu B, Or M, Akata F: Vitreus hemorajisi tanisiyla pars plana vitrektomi ameliyati uygulanan 193 olguda etyoloji. 20. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi, S. 90, 1986.
21. Hasanreisoglu B, Atmaca S, Or M, Haznedar R: Vitreus hemorajisi ile başvuran kronik myelositer lösemili hastalarda pars plana vitrektomi. 20. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi, S. 99, 1986.
22. Gücükoğlu A: Organize göziçi kanamalarında pars plana vitrektomi geç sonuçları. Türk Oftalmoloji Gazetesi 16..302, 1986.
23. Morse PH, Aminlari A, Scheie HG: Spontaneous vitreous hemorrhage. Arch Ophthalmol, 92: 297 - 298, 1974.
24. Winslow RL, Taylor BC: Spontaneous vitreous hemorrhage: Etiology and management. Southern Medical Journal, 73: 1450 - 1452, 1980.
25. Butner RW, Mc Pherson AR: Spontaneous vitreous hemorrhage. Ann. Ophth, 14: 268 - 270, 1982.
26. Linchoff H, Kreissig I, Wolkstein M: Acute vitreous hemorrhage as initial manifestations, a clinical report. Br. J. Ophthalmol, 60: 454 - 458, 1976.