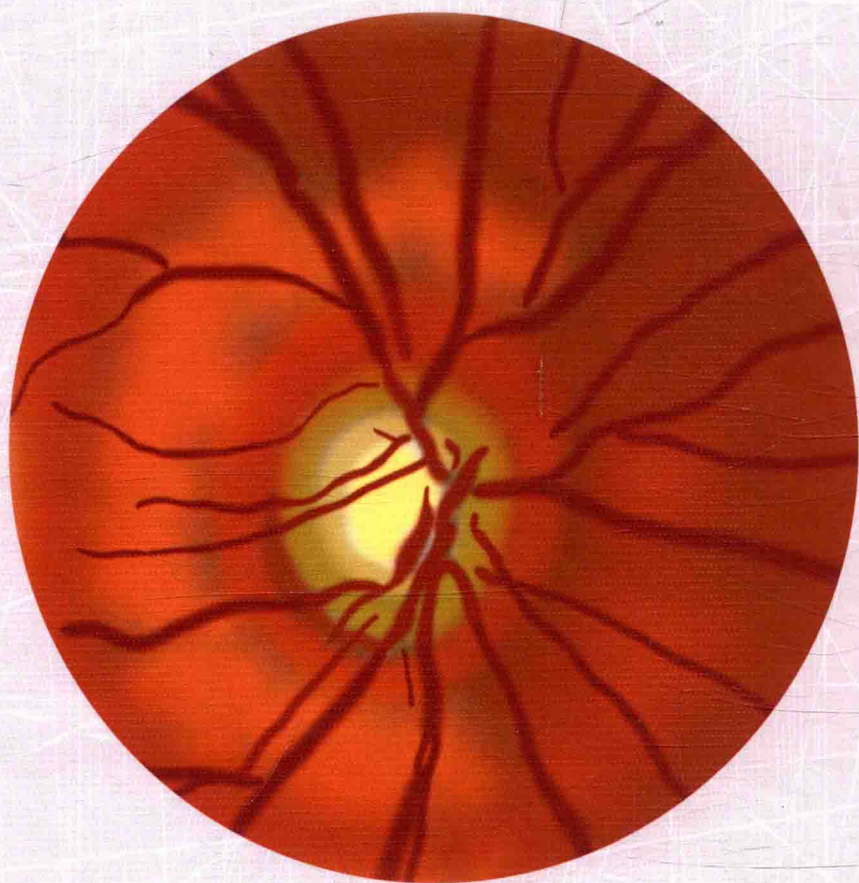


视盘病变

主编◎刘庆淮 方 严



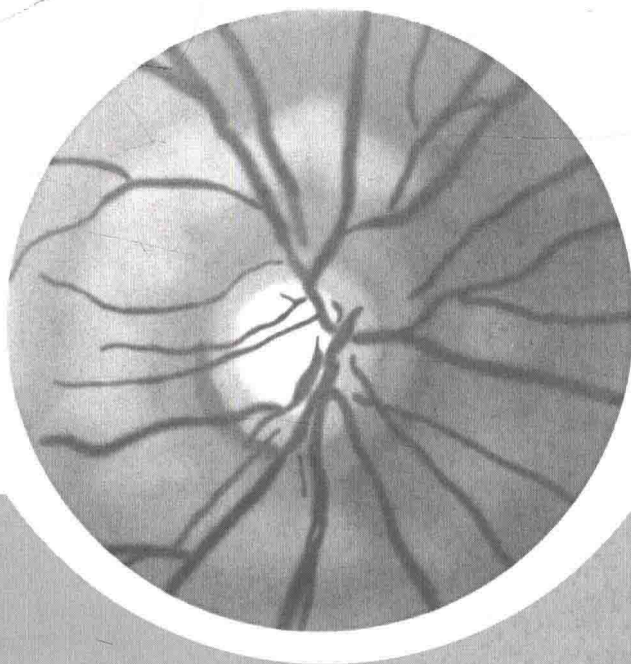
人民卫生出版社

视盘病变

主 编 刘庆淮 方 严

编 委 (按姓氏笔画排序)

丁瑜芝 方 严 方思捷 计江东
刘庆淮 刘肖艺 许译丹 宋清露
杭 荟 范 雯 胡仔仲 袁冬青
谢 平



人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

视盘病变 / 刘庆淮, 方严主编. —北京: 人民卫生出版社, 2015

ISBN 978-7-117-21474-2

I. ①视… II. ①刘…②方… III. ①视网膜疾病—研究 IV. ①R774.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 237322 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

视 盘 病 变

主 编: 刘庆淮 方 严

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京盛通印刷股份有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 14

字 数: 444 千字

版 次: 2015 年 10 月第 1 版 2015 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-21474-2/R · 21475

定 价: 139.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

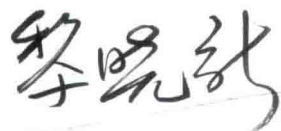
序

由刘庆淮教授主编的《视盘病变》和广大眼科工作者见面了。这是他和他的领导的团队投入大量的时间和精力取得的成果，是我见到的第一部全面阐述视盘病变的专著，也是一部在内容编排方面创新的著作。

眼科的很多疾病都会伴有视盘的病理改变，随着眼科检测手段的不断进步，人们对视盘的形态、功能改变及其与各种疾病的关系有了诸多新的认识。总结这些经验，从理论上予以提高，认识各种疾病与视盘改变的关系，对于眼科诸多疾病的诊断、鉴别诊断有着特殊的意义。

《视盘病变》一书特别注重理论性、科学性、实用性，把关于视盘病变的专业知识系统化。书中还介绍了近年来国际上最新的眼科疾病检查手段以及最新的治疗进展，这对于我们更新知识、提高诊疗水平大有裨益。书中精选了数百幅图片，图文并茂更有助于我们对相应疾病有直观的认识。对于眼科医生和学习眼科专业的医学生，这本书无疑是一部优秀的参考书。

感谢刘庆淮教授和他的领导的团队用创造性的劳动为我们提供了这样一部优秀的专著。



黎晓新

2015年9月1日

前言

视盘是眼底最容易看到,也是最重要的眼球内解剖部位之一。我30年前作为眼科临床见习的医学生,第一次散瞳后通过直接检眼镜看到了视盘,心中充满胜利的激动和喜悦,因为我首次看到了视盘,完成了见习带教老师布置的任务,也从此开启了我30年的眼科医生职业生涯。

伴随着改革开放,我们的眼科事业取得了飞速发展,在黎晓新等前辈老师的悉心栽培下,我一直孜孜以求于眼科事业,30年的从医生涯,我体会到,首先,要成为一名优秀的临床医生,掌握复杂的眼科手术技艺,成为一位受人尊敬、富于临床经验的医师;其次,作为一名医学科研工作者,努力站在学科前沿,通过个人努力,创建一支优秀的科研团队,不断有新的成果涌现。同时,在与方严教授的多次恳谈中,不断受到启迪,编写一本专著的决心渐渐萦绕心中。



尽管眼底病、神经眼科、青光眼等亚专业大多涉及视盘的改变,但相关内容显得散乱,国内尚没有以眼病的视盘改变为重点阐述的专著,国外视盘病变也没有相应的英文单词,经文献查阅也未能找到相关的视盘病变专著。

视盘的形态及功能方面的检查工具不断创新,分子生物学检测手段也日新月异,为了体现这一指导思想,我们团队萌发了编写视盘病变专著的想法,旨在了解视盘的基本理论,新的形态及功能检查方法,视盘病变涉及的疾病的诊断及鉴别诊断,达到拓宽临床诊断及治疗思路,强化及丰富治疗手段,更好地造福于眼病患者。因此,本专著强调理论性、实用性、科学性、先进性,可为眼科临床医师,尤其是基层医院医师提供学习范本以及参考工具书使用。

参加编写本书都是我们科研团队的成员,在临床科研繁重工作之余,投入了大量时间精力搜集临床资料、翻阅最新文献,力求全与新。方严教授从选题、编辑、审稿等方面付出了大量心血,特此感谢。最后,由衷感谢我的家人对我工作和生活上的支持。

刘庆淮

2015年5月于南京

目 录

第一章 视盘的发育和解剖生理	1
第一节 视盘的发育	1
一、视盘、视杯以及视神经的胚胎发生	1
二、视网膜中央血管的胚胎发生	2
三、轴突	2
第二节 视盘的解剖	2
一、视盘参数	2
二、视神经鞘膜	3
三、视神经的解剖	3
四、视盘的血液供应	5
五、视神经的纤维排列	6
第三节 视盘的生理	8
一、突触传递和轴突传导	8
二、轴浆运输	9
三、神经胶质细胞	10
四、血管生理	11
五、视盘的细胞外基质	12
第二章 视盘的检查	15
第一节 视盘的一般检查	15
一、直接检眼镜检查法	15
二、间接检眼镜检查法	15
三、裂隙灯显微镜联合前置镜检查法	15
第二节 视野检查	16
一、动态视野检查	17
二、静态视野检查	17
三、自动静态视野的判读	18
第三节 电生理检查	19
一、眼电图	19
二、视网膜电图	20
三、视觉诱发电位	22
第四节 影像学检查	23
一、眼部超声检查	23

二、眼底血管造影	24
三、相干光断层扫描技术	26
四、共焦激光眼底扫描系统	28
五、电子计算机断层扫描	31
六、磁共振成像	31
第三章 视盘发育异常和正常变异	33
第一节 视盘发育异常	33
一、视神经发育不全	33
二、视盘玻璃疣	35
三、视网膜有髓神经纤维	37
四、视盘缺损	37
五、视盘小凹	38
六、牵牛花综合征	39
七、视盘倾斜综合征	41
八、先天性视盘弧形斑	41
九、先天性大视盘	42
十、视盘大凹陷	43
十一、先天性视盘前血管袢	43
十二、睫状视网膜血管	44
十三、睫状视神经静脉	45
十四、先天性视盘前膜	45
十五、假性视盘炎	45
十六、视盘周围葡萄肿	46
十七、视盘逆位	46
十八、双视盘	46
十九、先天性视盘色素沉着	46
第二节 视盘正常变异	46
一、Leber 遗传性视神经病变	46
二、病理性近视眼底改变	48
三、常染色体显性视神经萎缩	48
四、常染色体隐性视神经萎缩	49
第四章 视盘的炎症性病变	52
第一节 视神经炎	52
一、特发性视神经炎	52
二、其他中枢神经系统脱髓鞘病相关的视神经炎	54
三、感染性和感染相关性视神经炎	55
四、自身免疫性视神经病变	55
五、其他类型的视神经炎	55
第二节 视盘血管炎	56
一、概述	56
二、临床表现	56
三、诊断及鉴别诊断	56

四、治疗原则与进展	56
第三节 视神经视网膜炎	56
一、概述	56
二、病因与病理	57
三、临床表现	57
四、诊断及鉴别诊断	57
五、治疗原则与进展	57
第四节 Leber 特发性星芒状视神经视网膜炎	57
一、概述	57
二、病因与病理	57
三、临床表现	58
四、诊断及鉴别诊断	58
五、治疗原则与进展	58
第五节 视盘周围炎	58
第五章 视盘水肿	60
一、概述	60
二、病因	60
三、病理	61
四、发病机制	61
五、临床特征	62
六、诊断及鉴别诊断	66
七、治疗及预后	67
第六章 缺血性视神经病变	69
第一节 非动脉炎性前部缺血性视神经病变	69
一、概述	69
二、病因	69
三、发病机制	70
四、临床特征	71
五、诊断及鉴别诊断	72
六、治疗及预后	73
第二节 动脉炎性前部缺血性视神经病变	74
一、概述	74
二、病理	74
三、临床特征	74
四、诊断及鉴别诊断	75
五、治疗及预后	75
第七章 视神经萎缩	77
第一节 总论	77
一、概述	77
二、病因病理	77
三、临床特征	78

四、诊断及鉴别诊断	78
五、治疗	78
第二节 外伤性视神经萎缩	79
一、概述	79
二、病因病理	79
三、临床表现	79
四、诊断及鉴别诊断	79
五、治疗	79
第三节 肿瘤性视神经萎缩	79
一、概述	79
二、病因病理	80
三、临床特征	80
四、诊断及鉴别诊断	80
五、治疗	80
第四节 遗传性视神经萎缩	80
一、Leber 遗传性视神经病变	81
二、显性视神经萎缩	82
第五节 脱髓鞘性疾病引起的视神经萎缩	82
一、多发性硬化	82
二、视神经脊髓炎	83
三、弥漫性轴周性脑炎	84
四、急性播散性脑脊髓炎	85
第六节 中毒性视神经萎缩	85
一、概述	85
二、病因病理	85
三、临床特征	86
四、诊断及鉴别诊断	86
五、治疗	86
第七节 视网膜脉络膜疾病引起的视神经萎缩	86
一、前部缺血性视神经病变	86
二、视网膜中央动脉阻塞后视神经萎缩	86
三、青光眼性视神经萎缩	86
第八节 营养缺陷引起的视神经萎缩	87
一、概述	87
二、病因病理	87
三、临床特征	87
四、诊断及鉴别诊断	87
五、治疗	87
第八章 视盘肿瘤	89
第一节 视盘血管瘤	89
一、视盘毛细血管瘤	90
二、视盘海绵状血管瘤	91
三、葡萄状血管瘤	91

第二节 视盘星形细胞错构瘤	92
一、概述	92
二、病因病理	92
三、临床表现	92
四、诊断及鉴别诊断	92
五、治疗	93
第三节 视盘黑色素细胞瘤	93
一、概述	93
二、病因病理	93
三、临床特征	93
四、诊断及鉴别诊断	93
五、治疗	94
第四节 视神经胶质瘤	95
一、概述	95
二、病因病理	95
三、临床特征	95
四、诊断及鉴别诊断	95
五、治疗	96
第五节 视神经脑膜瘤	96
一、概述	96
二、病因病理	96
三、临床特征	96
四、诊断及鉴别诊断	97
五、治疗	97
第六节 髓上皮瘤	97
第七节 视网膜母细胞瘤	97
第八节 脉络膜黑色素瘤	99
一、概述	99
二、病因病理	99
三、临床特征	99
四、诊断及鉴别诊断	99
五、治疗	99
第九节 转移性视盘和视神经肿瘤	99
一、癌	99
二、白血病	99
第九章 外伤性视盘改变	101
第一节 外伤性视神经病变	101
一、概述	101
二、病因病理	101
三、临床特征	102
四、诊断及鉴别诊断	104
五、治疗及预后	106
第二节 视神经异物及异物伤	108

一、概述	108
二、临床特征	108
三、诊断	108
四、治疗	109
第三节 视神经撕脱	109
第十章 视神经遗传代谢性改变	112
第一节 视神经遗传性疾病概述	112
第二节 不伴有神经系统及全身性疾病的单纯视神经病变	112
一、视网膜色素变性	112
二、Leber 视神经萎缩	113
三、常染色体显性视神经萎缩	114
四、隐性视神经萎缩	114
五、眼白化病	114
第三节 伴有神经系统或全身性疾病的视神经病变	115
一、Alberts-Schonberg 综合征	115
二、Apert 综合征	115
三、Behr 并发性视神经萎缩	115
四、Bloch-Sulzberger 综合征	115
五、Cockayne 综合征	115
六、Crouzon 综合征	115
七、Papillo-renal 综合征	115
八、Patau 综合征	115
第四节 继发于其他遗传代谢性疾病的视神经病变	115
一、黏多糖贮积症	115
二、鞘磷脂沉积病	116
第五节 视神经遗传性疾病的诊断与防治	116
一、现症患者诊断	116
二、产前诊断	116
三、新生儿筛查	117
四、视神经遗传性疾病的预防	117
五、视神经遗传性疾病的治疗	117
第十一章 中毒性视盘改变	119
第一节 神经性中毒	119
一、甲醇中毒	119
二、铅中毒	121
三、二硫化碳中毒	122
四、烟中毒	123
第二节 血管性中毒	124
一氧化碳中毒	124
第三节 药物性中毒	125
一、乙胺丁醇	125
二、胺碘酮中毒	126

三、利奈唑胺中毒	126
四、奎宁中毒	127
五、氯碘羟喹中毒	128
六、去铁胺中毒	129
第四节 放射性视神经病变	129
第十二章 近视眼的视盘改变	134
第一节 视盘鼻侧牵引	134
一、发生机制	136
二、临床特征	136
三、临床意义	136
第二节 视盘弧形斑	137
一、发生机制	137
二、临床特征	138
三、分型与临床意义	139
四、弧形斑发生率	146
五、弧形斑与其他近视性眼底改变的关系	146
第三节 视盘倾斜与轴位	151
一、视盘轴位改变	151
二、视盘轴位改变机制	152
三、临床特征	152
第四节 视杯改变	153
一、视杯改变的意义	153
二、视杯分型	153
三、视杯分型的意义	155
第五节 视盘视网膜血管改变	155
一、发生机制	155
二、临床特征	155
第六节 视盘小凹和弧形斑小凹	157
一、发生机制	157
二、临床特征	158
第十三章 青光眼相关的视盘改变	159
第一节 概述	159
第二节 青光眼视盘改变的机制	159
第三节 青光眼视盘的组织病理学改变	159
第四节 青光眼视盘改变的临床观察	160
第五节 青光眼视盘形态改变的计算机辅助图像分析	163
第六节 青光眼视盘损伤相应的视野改变	165
第十四章 全身疾病相关的视盘改变	168
第一节 心血管系统疾病	168
第二节 神经系统疾病	169
第三节 内分泌系统疾病	169

第四节 血液系统疾病	169
第五节 泌尿系统疾病	170
第六节 自身免疫性疾病	170
第七节 传染性疾病	170
第八节 营养缺乏性疾病	171
第十五章 球后病变关联的视盘改变	172
第一节 压迫相关的球后病变	172
一、甲状腺相关眼病的视盘改变	172
二、眼眶炎性假瘤	172
三、原发于视神经的球后肿瘤	173
四、其他压迫视神经的肿瘤	174
第二节 血管异常相关的球后病变	175
第三节 炎症相关的球后病变	176
第十六章 视盘相关综合征	179
第一节 福斯特肯尼迪综合征	179
第二节 高山病综合征	180
第三节 广泛性脆性骨质硬化症	180
第四节 尖头并指综合征	180
第五节 视神经萎缩伴共济失调综合征	181
第六节 色素失调综合征	181
第七节 视神经网膜血管瘤综合征	182
第八节 脑白质海绵状变性综合征	182
第九节 侏儒 - 视网膜萎缩 - 耳聋综合征	183
第十节 尿崩症 - 突眼 - 成骨不全综合征	183
第十一节 视盘旁脉络膜炎	183
第十二节 糖尿病高血压肾病综合征	184
第十三节 眼牙综合征	184
第十四节 远达性视网膜损伤综合征	184
第十五节 耳源性脑积水综合征	185
第十六节 高安综合征	185
第十七节 蛛网膜下腔出血综合征	186
第十八节 脑 - 视网膜动 - 静脉瘤综合征	186
第十九节 脑 - 肝 - 肾综合征	187
第二十节 其他综合征	188
第十七章 视盘相关手术	192
第一节 视盘小凹性视网膜病变的治疗	192
一、视盘小凹性视网膜病变概述	192
二、视盘小凹性视网膜病变治疗	193
第二节 放射状视神经切开治疗视网膜中央静脉阻塞	194
一、手术方法简介	195
二、手术原理	195

三、手术的临床效果	195
四、手术的适应证	196
五、手术的并发症	196
六、手术的争议	196
第三节 玻璃体视盘牵拉综合征.....	197
一、玻璃体视盘牵拉综合征简介	197
二、玻璃体视盘牵拉综合征造成损害的病理机制	197
三、玻璃体视盘牵拉综合征的诊断和手术治疗	197
第四节 视盘周围脉络膜新生血管.....	198
一、概述	198
二、病理机制	198
三、自然转归	199
四、治疗	199
第五节 人工视觉-视神经束视觉假体	201
一、人工视觉概述	201
二、视神经束视觉假体	201

第一章

视盘的发育和解剖生理

第一节 视盘的发育

一、视盘、视杯以及视神经的胚胎发生

胚胎在发育的过程中大脑和表皮外胚叶的距离逐渐加宽，视泡(optic vesicle)远端渐渐扩大，慢慢远离大脑，相对来看近脑端则较窄，形成视茎(optic stalk)，即视神经的原基。视茎连接视泡和前脑。胚胎约4mm时前脑两侧生成视泡，视茎为一圆腔(图1-1)。当胚胎约7.5mm时，视泡内褶形成视杯(optic cup)，晶状体板内褶形成晶状体泡(lens vesicle)。视杯的内层形成神经视网膜，外层形成色素视网膜。视杯和视茎的下方也向内折叠，形成胚裂(foetal fissure)(图1-2)。

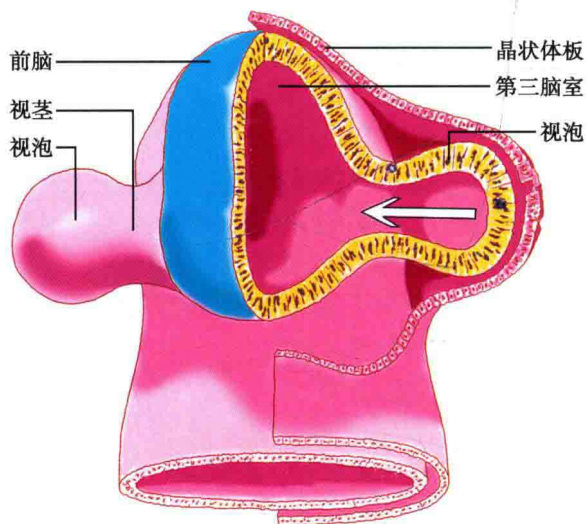


图 1-1 约 4mm 胚胎示意图。箭头所示为视泡内陷方向

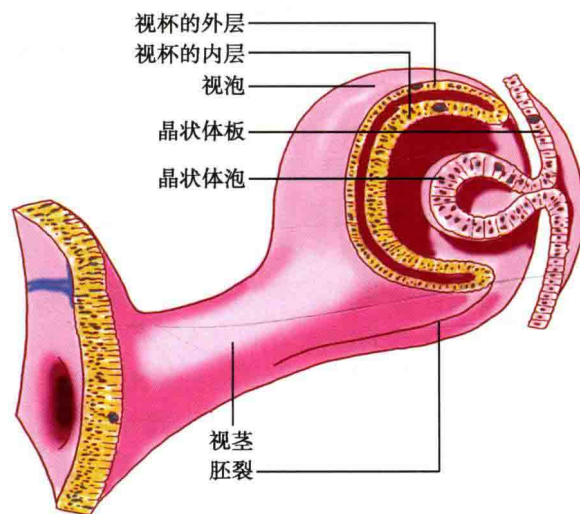


图 1-2 约 7.5mm 胚胎示意图

视网膜神经节细胞(retinal ganglion cells, RGCs)形成视神经纤维时，视茎内层细胞原浆内出现空泡，细胞排列变的不规则。视神经纤维逐渐从胚裂处进入视茎再穿过视茎时，内层细胞逐渐减少。当胚胎到达19mm时，视茎内已填入视神经纤维，达到25mm时视茎将被完全填满，视泡腔不再与前脑相通。胚裂除了远端玻璃体动脉穿入处外，其余部分也完全闭合。原始视茎遗留下来的某些细胞即形成神经胶质，排列成行，位于神经纤维之间。结缔组织和血管以及视神经鞘发源于其邻近的中胚叶。

当胚胎达到25mm时，视神经除变粗和增加纤维外，基本无其他组织学改变。视神经纤维逐渐向中枢神经系统方向生长，在脑垂体前到达前脑下面，并部分交叉，形成视交叉。当胚胎达到48mm时，视束已形成。髓鞘先出现于视神经脑端，并逐渐延向眼端，于出生前止于巩膜筛板(lamina cribrosa)处，若进入视网膜则形成视网膜有髓神经纤维。脑-眼髓鞘形成的动物研究表明，少突神经胶质细胞前体细胞

沿着视神经向外迁移和分化。在人类,妊娠 18 周时还不能发现视神经存在少突胶质细胞的发育。至妊娠 32 周时,在视束和颅内神经轴突开始形成髓鞘,出生时几乎完全发育成熟。靠眼端的轴突在出生后才开始形成髓鞘,至 7 月龄时所有轴突髓鞘发育完成。髓鞘的进一步发育和增厚可能延续更长时间。视神经纤维直径约在 $0.7\sim 10\mu\text{m}$ 之间,较周围感觉神经纤维细。视神经纤维为有髓神经纤维,但不含施万(Schwann)细胞。视神经的髓鞘和中枢神经系统的白质束(white matter tracts)所含的细胞种类相同,和构成周围神经髓鞘的 Schwann 细胞不同。从组织学上看,视神经更接近于白质束而非周围神经。

胚胎 5 个月时,开始有近似成人形状的视盘(optic disc)。随着胎龄变大,视盘逐渐增大,结构渐渐完善。胚胎 5~6 周时,视茎上一些视网膜细胞形成一个胶质细胞团,称为原始上皮乳头。在玻璃体动脉血管化时,该细胞形成血管和分支的鞘膜,出生前血管消失,上皮乳头萎缩,萎缩的程度将决定视杯的深度。胚胎 4 个月时,视杯开始出现,胚胎 5 个月基本形成,之后逐渐增大、加深。

正常成人视神经中,每根神经约有 120 万个神经节细胞轴突。在灵长类动物中,盘沿(neuro-retinal rim)面积和轴突数量,轴突数量和巩膜管直径之间均有关联。正常发育的个体之间,视盘、视杯大小,视神经粗细以及巩膜管直径均存在明显的个体差异。可能的机制有:视神经纤维的数量和直径不同;神经胶质细胞的数量和体积不同;成形的神经节细胞的数量和(或)胚胎发育过程中丢失的神经节细胞比例不同;巩膜筛板在发育过程中最终形成的时间不同;视神经纤维生长和巩膜筛板固形不同步等。

二、视网膜中央血管的胚胎发生

胚胎 4 个月时,视盘中心相当于视杯处的细胞团形成向玻璃体腔伸出的条索样空隙。胚胎 5 个月时,可见血管萌芽,原始玻璃体及视盘表面中央的细胞成分渐渐消失,条索样空隙发育为血管。胚胎 9 个月时,可出现典型的视网膜中央动、静脉。视网膜血管的胚胎来源并不十分清楚,可能来源于眼内已存在的血管系统以出芽方式发生或者是胚源性组织的分化。

三、轴突

视神经主要由视网膜神经节细胞轴突构成。平均轴突直径略小于 $1\mu\text{m}$,随着年龄增长平均直径减小。动物研究提示发育过程中视网膜超量产生大约 50%~100% 的视网膜神经节细胞。在发育早期,超量产生的 RGCs 将通过凋亡的方式减少,因为在大多数情况下并不是所有的轴突都能准确地连接到其在大脑中的目标区域。在人类,多达 2/3 的发育中的 RGCs 死亡,大部分发生在妊娠第二期。

发育过程中视网膜神经节细胞仅仅依靠抑制细胞凋亡来诱导轴突生长是不够的,还需要特别的细胞外信号。轴突生长的最有力信号是肽营养因子,研究较多的因子有脑源性神经营养因子、睫状神经营养因子、类胰岛素生长因子、碱性成纤维细胞生长因子、胶质细胞源性神经营养因子,多种肽营养因子能够结合以诱导更多的轴突生长。另外,细胞外基质提供关键的基底供轴突生长。电活动性可能不参与轴突生长,但在塑造轴突组织形态中起作用。轴突生长受最早出现的轴突导向影响,其为轴突生长提供基底和方向。神经元和神经胶质分子通过吸引和排斥轴突生长锥指导轴突生长。例如,胚胎视网膜神经节细胞轴突被 Müller 细胞排斥,避免进入更深层的视网膜而只存在于神经纤维层。

第二节 视盘的解剖

一、视盘参数

正常的视盘和视杯大小在不同个体甚至是同一个体的不同眼之间都有差异。视盘为一竖椭圆形结构,垂直直径比水平直径约长 7%~10%,平均视盘直径大约为 1.47mm ,平均视盘面积为 2.69mm^2 左右。和视盘的形状不一致,正常发育的视杯水平直径和垂直直径没有明显的差距。视杯的大小与视盘内神经纤维的大小、数量以及位置均有关系。进入视盘的轴突组织的大小比视盘本身的大小差异要小得多,所以视杯大小可以有很大的个体差异性。视盘为竖椭圆形结构,视杯更接近于横椭圆形,所以水平杯盘比

(cup-to-disc ratio, C/D)略大于垂直杯盘比(图 1-3)。这个特征在青光眼疾病的评估中很重要。正常杯盘比的变异度很大,可为 0.0~0.9。

视盘大小在形态起源和病理发生评价方面均有重要意义,正常视盘参数见表 1-1。大的视盘一般伴随大的盘沿,大杯盘比,更多的视神经纤维和视网膜光感受器细胞以及更大的眼球。这些特征在高度近视眼中更常见。小的视盘恰好相反,伴有小杯盘比,更少的视神经纤维等。在弱视、斜视、视神经发育不全、假性视盘水肿和非动脉炎性前部缺血性视神经病变等疾病中小视盘更多见。

盘沿是视网膜和视神经纤维在视盘内的汇合,有重要的临床意义。盘沿面积和视盘面积、轴突数量相关,平均盘沿面积为 0.80~4.66mm²。一般来说,盘沿在下方最宽,颞侧最窄。视神经纤维和视网膜光感受器细胞的数目和视盘、盘沿面积相关。大的视盘拥有较多的神经纤维,更多的神经纤维可能预示着更好的视力和色觉,和小的视盘相比,大的视盘可能发生青光眼的几率降低。

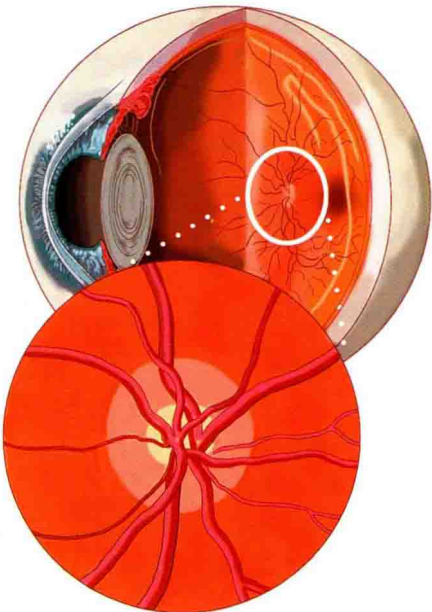


图 1-3 视盘解剖示意图

表 1-1 正常视盘参数

参数	均值±标准差	范围(mm)
视盘直径	1.47mm±1.89mm	
水平直径	1.76mm±0.31mm	0.91~2.61mm
垂直直径	1.92mm±0.29mm	0.96~2.91mm
视盘面积	2.69mm ² ±0.70mm ²	0.80~5.54mm ²
视杯直径		
水平直径	0.83mm±0.53mm	0.00~2.08mm
垂直直径	0.77mm±0.55mm	0.00~2.13mm
视杯面积	0.72mm ² ±0.70mm ²	0.00~3.41mm ²
盘沿面积	1.97mm ² ±0.50mm ²	0.80~4.66mm ²

二、视神经鞘膜

视神经鞘膜有 3 层,为 3 层脑膜的延伸。外层为硬脑膜(dura),中层为蛛网膜(arachnoid),内层为软脑膜(pia)。蛛网膜与硬脑膜之间的空隙为硬脑膜下腔,蛛网膜与软脑膜之间的空隙为蛛网膜下腔(subarachnoid space),与颅内的同名腔隙相连,腔内均有脑脊液流通。3 个脑膜层都是由成纤维细胞样细胞构成,但连接硬脑膜下腔和蛛网膜下腔的成纤维细胞和间皮细胞在超微结构上有所差异。脑膜层富含胶原和弹性蛋白。硬脑膜是一层厚纤维血管组织,于视神经管口处分为两层,外层覆盖在眶骨表面,形成眶骨膜;内层向前行至眼球后表面与巩膜融合。蛛网膜是松散的薄纤维血管组织,行至眼球内后,外层与巩膜融合,内层与脉络膜融合,使硬脑膜下腔和蛛网膜下腔均变为盲腔,盲端位于巩膜筛板处。当颅内压增高时,盲腔扩大,增高的脑脊液压力施压于视神经,导致视盘水肿。蛛网膜下腔空间有一个可感知的压力,正常值为 4~14mmHg。软脑膜的大部分纤维延续于巩膜,少部分纤维融入脉络膜和玻璃膜,是一层紧密的附着层,包绕视神经形成软膜隔膜,将神经节细胞轴突包绕成束。在视神经管中,有无数骨小梁连接硬脑膜,穿过蛛网膜和软脑膜,从而限制神经鞘在此区域的活动。

三、视神经的解剖

视路(visual pathway)包括 6 个部分,即视神经、视交叉(optic chiasm)、视束(optic tract)、外侧膝状体