

实用青光眼 临床诊治

SHIYONG QINGGUANGYAN
LINCHUANG ZHENZHI

葛胜利 编著

实用青光眼临床诊治

葛胜利 编著



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

实用青光眼临床诊治/ 葛胜利编著. —北京: 科学技术
文献出版社, 2013.7
ISBN 978-7-5023-8218-6

I. ①实… II. ①葛… III. ①青光眼—诊疗 IV. ①R775

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第187986号

实用青光眼临床诊治

策划编辑: 薛士滨 责任编辑: 薛士滨 责任校对: 赵文珍 责任出版: 张志平

出 版 者	科学技术文献出版社
地 址	北京市复兴路15号 邮编 100038
编 务 部	(010) 58882938, 58882087 (传真)
发 行 部	(010) 58882868, 58882874 (传真)
邮 购 部	(010) 58882873
官 方 网 址	http://www.stdp.com.cn
发 行 者	科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者	天津午阳印刷有限公司
版 次	2013 年 7 月第 1 版 2013 年 7 月第 1 次印刷
开 本	787×1092 1/16
字 数	290千
印 张	12.25
书 号	ISBN 978-7-5023-8218-6
定 价	45.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

前 言

青光眼已被世界卫生组织列为第一位不可逆性致盲眼病，给患者带来痛苦和生活不便的同时，也给家庭和社会带来很大的负担。医学科学发展使其他眼病得到有效控制，而青光眼研究的4个难题：青光眼早期诊断、青光眼发病机制、青光眼视神经损害及保护青光眼术后功能性滤过泡的保持仍然对眼科医生具有极大的挑战，对青光眼所造成视功能损害的防治研究依然是当前及今后防盲治盲及公共卫生工作的重点之一。

根据世界各地的流行病学研究资料，以联合国2020年世界人口推算，指出到2020年全世界青光眼人数将达到7960万，届时中国的青光眼患者将达到600万，因此，青光眼的预防及科学治疗迫在眉睫。

近年来，青光眼的防治研究工作已取得前所未有的迅速发展。面对着许多不断涌现的新理论、新知识、新技术和新疗法，为及时掌握研究发展的方向，提高我国防治青光眼的水平，特编写《实用青光眼临床诊治》一书，以期对防治我国青光眼的艰巨任务有所贡献。由于本人水平有限，错误疏漏之处在所难免，敬请眼科同仁不吝赐教。

葛胜利

2013年6月

绪论 青光眼的诊治现状

近几年青光眼的基础研究和临床应用有了巨大的发展。现代分子生物学、分子遗传学技术在青光眼基础研究领域的应用加深了业内医生对青光眼遗传、发病机制、视神经损害机制的认识，为青光眼的病因学诊断及病因治疗提供了可能和基础。新的诊断仪器的使用提高了青光眼的早期诊断水平及视功能损害进展的监控；增加葡萄糖膜房水引流的新型药物为青光眼的降眼压治疗提供了新的选择。新的激光技术、眼内窥镜技术为青光眼的治疗提供了新的手段。近几年新的高分子医用生物材料的发展也促进了青光眼治疗技术的改善。可降解生物填充材料在青光眼手术中的应用使非穿透深层巩膜切除手术获得了新生，并在近几年再次引起重视，基因治疗技术的发展为青光眼病因治疗及视神经损害的防护治疗提供了另一种新的潜在途径。本章重点探讨青光眼的诊疗现状。

一、青光眼的诊断

青光眼早期诊断的关键是将早期患者从正常人群中筛选出来，换言之，即减少正常人与早期患者的重叠。眼科领域的影像学和特殊视功能检查技术，如共焦激光扫描检眼镜、激光扫描偏振仪、相干光断层扫描、视网膜厚度分析仪、共焦图像血管造影等检测技术，不但显著提高了青光眼的早期诊断水平，而且能够客观评价视乳头和视网膜神经纤维层的结构改变，并提供定量测定数据；彩色多普勒血流成像技术能够准确检测视神经部位的血流动力学特征；荧光素眼底血管造影、吲哚氰绿脉络膜血管造影等检测技术有助于了解青光眼的视神经损害，预测其对视功能的影响，提供治疗效果的追踪观察资料；眼前段超声生物显微镜可动态观察前房深度，提供房角定量测定数据。视网膜电图、视觉诱发电位、多焦视觉诱发电位检测，运动觉、对比敏感度视野、黄绿视野、高通分辨视野等检测，有助于分析视网膜神经节细胞的特征。近几年应用共焦激光扫描检眼镜与 MP1 超微视野检测，可实时、同步、定点对特定部位的视网膜进行多焦视网膜电图及周边部与黄斑区的视野检测，以精确判定局部视网膜的功能。新近的前房相干光断层扫描技术具有非接触操作的特点，可望较超声生物显微镜的用途更广泛。近年关于原发性青光眼分类与早期诊断的争议在于我国是否也有“亚太地区青光眼指南”中列举的原发性房角关闭者，其与原发性闭角型青光眼的关系如何，恰如高眼压症是否就是原发性开角型青光眼。学者们认为对于有经验的青光眼医师，借助裂隙灯显微镜、前房角镜、检眼镜、眼压计、视野计检测即能达到理想的早期诊断效果。

二、青光眼的治疗

1. 青光眼视神经损害及视神经保护 青光眼视神经损害的发生机制与防护是当前青光眼研究领域的热点之一。青光眼视神经损害的确切机制尽管尚未完全知晓，但有很多与眼压无关的因素可能在其中发挥了一定作用；每个青光眼患者似乎都有其独特的眼压依赖性和非眼压依赖性的发病因素。对非依赖性视网膜神经节细胞死亡理论的焦点定位在兴奋性神经元的异常神经胶质支持、神经营养因子缺乏、内源性保护作用缺陷以及自身免疫的单独或相互作用上。研究表明，高眼压或（和）低血流灌注压导致缺血、缺氧

等,使视神经纤维轴浆流中断,进一步导致靶源性神经营养因子剥夺(供给中断),同时产生较多的兴奋性毒素(谷氨酸盐等),并激活某些诱导凋亡的基因,作用于细胞表面的受体如 NMDA(N-甲基-D-天冬氨酸)受体,出现大量钙离子内流,细胞钙离子超载,通过胞内信号传导,激发一系列级联式反应,最终导致 DNA 断裂,细胞发生凋亡而引起青光眼神经损害。近年的研究表明,青光眼性损害会向中枢视觉系统发展,认为青疾可能是一种中枢神经系统的神经退变性疾病。这类疾病起初有一种原发致病因素,而后又引起相关组织一系列病理生理反应,因而在疾病过程中,即使已去除原发因素,神经组织仍继续发生慢性和退行性退变,并向在原发性损伤中未殃应的相连神经元发展。

如何有效保护和恢复青光眼等眼病的视网膜视神经病变来影响视功能,即视神经保护的问题,是目前视觉科学领域亟待攻关的难关之一。所谓视神经性保护概念主要是指能够防止视网膜神经节细胞发生死亡的一切治疗手段,其中降眼压是最重要的手段之一。有研究表明,降眼压治疗可延缓青光眼的发病、进展及继视力降低。适度地将眼压降低 20%,对视神经具有重要的保护作用。应将原有视神经损害开始发生时的眼压降低大于或等于 20%,如眼压只降低大于或等于 15%,很可能会发生进一步的视神经损害。不将眼压降到个体能承受的耐受压(靶眼压)水平,根本无法论及视神经保护的问题。因此,视神经保护的策略应该是在有效降低眼压的基础上,针对上述发生视神经损害的不同环节,利用不同的药物阻断视神经损害的发生。特别需要强调的是,对于青光眼患者应定期随访,根据特定的视功能检查尤其是视神经损害及视野检查情况,对靶眼压重新评价,不断进行调整。如果视野等的损害进一步加重,说明该患者需要更低的靶眼压。在青光眼防治中应注意医患沟通,提高患者顺应性,也是有效的干预手段之一。

2. 中国人房角关闭机制的特殊性及多样性 原发性闭角型青光眼(闭青)是中国人最常见的青光眼类型,占各类青光眼的首位,占原发性青光眼的 70%~90%。我国在 20 世纪 80 年代前有关闭角青光眼发病机制的理论、临床分型及治疗的资料文献大多引自西方国家。传统观点认为引起闭青房角关闭的机制主要是瞳孔阻滞。在临床工作中发现,我国闭青的临床经过不同于欧美人,西方的有关理论并不完全适用于中国人闭青的诊疗。随着活体超声生物显微镜(UBM)临床应用的普及,发现我国闭青房角关闭除了瞳孔阻滞机制以外,还存在着其他形式,并在 UBM 对房角进行半定量研究的基础上,提出我国闭青新的分类体系:(1)单纯性瞳孔阻滞型;(2)单纯性非瞳孔阻滞型:①睫状体前位型,②周边虹膜肥厚型;(3)多种机制共存型—房角关闭往往是由于两种或两种以上的因素引起的。如瞳孔阻滞+睫状体前位;瞳孔阻滞+周边虹膜肥厚堆积或瞳孔阻滞+睫状体前位+周边虹膜肥厚堆积。由于虹膜根部附着点靠前,即使是周边虹膜轻度膨隆,周边虹膜向房角方向堆积或睫状体轻度前移,就很容易导致房角关闭。这类房角往往表现为从房角深部开始逐渐向前发展的渐进性、原发性房角关闭的特征。

在我国,闭青中有近 60%的患者表现为慢性临床经过,且有近 40%的患者在行周边虹膜切除术后仍可在一定诱因下发生房角关闭。一项研究发现:瞳孔阻滞型青光眼的临床经过多为急性经过(急闭),认为急性闭角型青光先眼房角关闭机制中瞳孔阻滞起着决定性作用。

关于我国原发性闭青分类的建议:基于对我国原发性闭青房角关闭机制多样性认识

的加深,我们提出以上述房角关闭机制为基础的分类体系:①单纯性瞳孔阻滞型;②单纯性非瞳孔阻滞型(睫状体前位型);③单纯性非瞳孔阻滞型(周边虹膜肥厚型);④多种机制共存型。我们认为这一分类体系对于选择正确的治疗方案具有重要的指导意义。

治疗及处理方案的选择有:①单纯性非瞳孔阻滞型:对于早期单纯性非瞳孔阻滞型原发性闭青,由于无瞳孔阻滞因素的参与,所以不主张做周边虹膜切除术。在有 UBM 的医院,通过 UBM 检查可作出是周边虹膜肥厚型或是睫状体前位型的诊断。对于周边虹膜肥厚型可采用缩瞳治疗(收紧周边虹膜以加宽房角),或行氩激光周边虹膜成型术,以减少周边虹膜厚度,加宽房角。对于睫状体前位型选择氩激光周边虹膜成型术,但术后一定要再次行 UBM 检查,观察房角加宽程度,可追加治疗,并随访观察。在无 UBM 的医院则可先对这些患者行缩瞳治疗,如果缩瞳后房角明显加宽,则可作出周边虹膜肥厚型的诊断;如果缩瞳后房角仍狭窄或仅稍加宽,则可作出睫状体前位型的诊断,并按上述原则选择治疗。②单纯性瞳孔阻滞型和多种机制共存型:对于这两类早期原发性闭青首选的治疗是周边虹膜切除术(手术或激光),但周边虹膜切除术后房角的再检测十分重要。在周边虹膜切除术后由于瞳孔阻滞引起的周边虹膜膨隆解除,单纯性瞳孔阻滞型原发性闭青的房角加宽开放;但多种机制共存型在周边虹膜切除术后解除了瞳孔阻滞因素,事实上已变成了单纯性非瞳孔阻滞型原发性闭青,此时可用 UBM 检测共存的其他因素,特别是如果对此类患者进行 UBM 暗室激发试验,则可发现一部分患者在暗室条件下房角关闭,根据暗室条件下获得的 UBM 图像对其房角关闭机制进行分析;对于无 UBM 的单位则可按前述单纯性非瞳孔阻滞型原发性闭青的分类方法进一步分析其残存的机制,并根据这些机制参照单纯性非瞳孔阻滞型原发性闭青中所述的原则选择针对性的治疗方案。

目 录

第一章 青光眼基础概述	1
第一节 睫状体的解剖、组织和生理学	1
第二节 视乳头、视神经的血液供应	3
第三节 视网膜和视神经的解剖及病理生理基础	5
第四节 房水动力学	8
第二章 眼压及眼压测量	11
第一节 正常眼压及病理性眼压	11
第二节 眼压检查法	14
第三章 前房角镜检查	18
第一节 前房角镜检查法	18
第二节 前房角镜下的房角解剖	20
第三节 前房角镜下异常发现	22
第四章 视乳头和视网膜神经纤维层检查	25
第一节 视乳头检查方法	25
第二节 正常视乳头	26
第三节 青光眼的视乳头改变	28
第四节 视网膜神经纤维层检查	29
第五章 视野检查	31
第一节 视野检查的原理	31
第二节 视野计	36
第三节 青光眼的视野改变	38
第六章 超声生物显微镜检查	41
第一节 超声生物显微镜简介及原理	41
第二节 超声生物显微镜检查技术	42
第七章 原发性青光眼	46
第一节 原发性急性闭角型青光眼	46
第二节 原发性慢性闭角型青光眼	51
第三节 原发性开角型青光眼	53
第四节 睫状环阻塞性青光眼	56
第五节 正常眼压性青光眼	60
第八章 继发性青光眼	68
第一节 眼前节炎症所致青光眼	68
第二节 眼内出血所致青光眼	74
第三节 晶状体改变所致青光眼	78

第四节	房角后退性青光眼	82
第五节	新生血管性青光眼	84
第六节	玻璃体、视网膜病变所致青光眼	91
第七节	眼部手术所致青光眼	93
第八节	糖皮质激素性青光眼	103
第九节	非甾体类药物所致青光眼	107
第十节	全身疾病所致青光眼	109
第九章	混合性青光眼	122
第十章	先天性青光眼	125
第一节	婴幼儿型青光眼	125
第二节	青少年型青光眼	131
第十一章	青光眼的药物治疗	133
第一节	拟胆碱药物	133
第二节	肾上腺能神经药物	139
第三节	前列腺素类药物	145
第四节	碳酸酐酶抑制剂	147
第五节	高渗剂	150
第十二章	青光眼的手术治疗	152
第一节	手术解剖基础	152
第二节	滤过手术	154
第三节	房水引流装置植入术	158
第四节	青光眼虹膜切除术	163
第五节	青光眼与白内障联合手术	168
第六节	青光眼术后处理	171
第十三章	青光眼的激光治疗	174
第一节	青光眼激光治疗原理	174
第二节	激光虹膜切除术	175
第三节	激光周边虹膜成形术	177
第四节	激光睫状体光凝术	179
第十四章	青光眼的预防	181
第一节	青光眼的筛查	181
第二节	青光眼的预防	183
参考文献		185

第一章 青光眼基础概述

第一节 睫状体的解剖、组织和生理学

一、睫状体的解剖

睫状体处于整个葡萄膜的中间部分，为环形构造，在前后方向的切面上，睫状体的形态呈三角形，基底在前，尖端向后，前后宽度约 6.0~6.6mm。睫状体前面始于虹膜根部，后面于锯齿缘处与脉络膜连续，外侧为巩膜，内面即为后房外侧壁并与晶状体赤道部和玻璃体基底部相毗邻，从睫状体到晶状体赤道部有晶状体悬韧带将两者相连接。

睫状体的构成包括两个部分：即睫状冠和睫状环。睫状冠位于前部，宽约 2mm，其内表面分布着不规则纵行放射状嵴样突起，伸向后房和晶体赤道部，称为睫状突。睫状突前部起自虹膜根，在虹膜后形成睫状沟，其顶端与晶体赤道部间的距离约为 0.5mm。睫状突的排列参差不齐，体积大小不同。大型睫状突长 2mm，宽 0.5mm，高 1mm，数量约 70 个；小型睫状突位于大型睫状突之间，向后房突出的距离不远。睫状环位于后部，宽约 4.0~4.5mm，表面平坦，由色素和无色素层两层睫状上皮覆盖。晶状体悬韧带小部分起源于睫状突，大多数起源于平坦部表层的无色素睫状上皮细胞及其基底膜之间。（图 1-1-1）

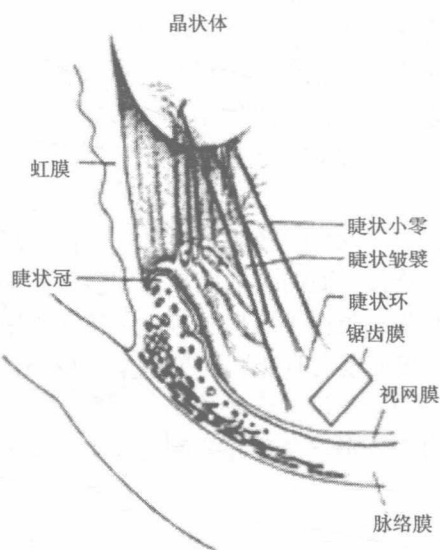


图 1-1-1 睫状体的构成

二、睫状体的组织学

睫状体在组织学上主要包括睫状体上腔、睫状肌、睫状基质和睫状上皮等成分。

（一）睫状体上腔

正常状态下仅为睫状体与巩膜之间一个潜在间隙，二者除在巩膜突处有牢固的融合外，其余大部分只是紧密接触的关系。上腔内含有结缔组织，其胶原纤维组成板带样结构，胶原纤维之间有纤维细胞和色素细胞。板带起始于睫状肌的纵行纤维，向外延伸至巩膜。睫状体与巩膜分离时，板带仍附着于睫状体上，而其残端遗留在巩膜上。

（二）睫状肌

睫状肌由平滑肌纤维束组成，依据纤维走向不同分为三组，其起点均始于睫状肌的肌腱。

1.纵行纤维 位于最外侧，起始于巩膜突，肌束由前向后走行，肌纤维相当致密，末端形成放射状分支，止于脉络膜上腔前部。

2.斜行纤维 位于纵行纤维内侧，由前部纵行纤维的部分纤维组成，起始于巩膜突，斜向走行，与环形纤维相延续。

3.环形纤维 位于睫状体内侧，起始于巩膜突，肌纤维倾斜，与眼球赤道平行。环形纤维并不是与生俱有，而是在4~5岁后逐渐发育出来，发育程度与屈光状态有关，远视眼者较发达，而近视眼者欠发达甚至完全不发育。

睫状肌的收缩形成两个方向的作用力，一是环形纤维的收缩，能够松弛晶状体悬韧带向内、向前的牵引力，使晶状体发挥调节作用；二是纵行纤维的收缩，一方面牵动脉络膜前移，另一方面牵引巩膜突后拉，使角巩膜小梁网开放，有利于房水外流。

（三）睫状基质

睫状肌的层间含有睫状基质，包括结缔组织、神经、黑色素细胞和血管。睫状基质与脉络膜基质相似，但黑色素细胞较稀少，而结缔组织更致密。

睫状体的血管层与脉络膜的血管层相延续，但睫状体作为一个特异性的高度血管化组织，其血管结构具有独一无二的形态学特征。负责睫状体灌注的微血管结构是一个复杂的三维系统。睫状体的血供有两个来源，即睫状前动脉和睫状后长动脉。二者的分支相互自由吻合，形成一个复杂而丰富的血管网络，侧支繁多，以确保即使动脉供应部分阻断以后仍可保持前节血流灌注的稳定。

（四）睫状上皮

睫状上皮由两层细胞构成，即深色的色素上皮和表层的无色素上皮。睫状上皮由两层简单上皮构成，顶部与顶部连接，而两者的底部分别朝向两侧，色素层的基底膜位于睫状基质一侧，而无色素层的基底膜位于后房一侧，这是胚胎发育期间形成视杯的视泡内陷的结果。无色素性睫状上皮向前与虹膜背面的色素上皮相延续，向后经过锯齿缘与视网膜神经上皮延续。

色素性睫状上皮的细胞为立方形，含有许多色素颗粒以及少量线粒体、粗面内质网和高尔基复合体。

三、睫状体的生理学

睫状体对屈光的调节、房水的生成和外流易度的调节具有至关重要的意义。

（一）屈光的调节

晶状体悬韧带分别起于平坦部内层无色素睫状上皮细胞及其基底膜，和睫状突之间。这些小带向前伸展，分别与前部玻璃体和睫状冠基底膜相融合，并骑跨于晶状体赤道，而且止入于囊膜内。因此，睫状肌在收缩时向前移位，降低了晶状体悬韧带的张力，晶状体借助于自身弹性而曲率增加，从而引起屈光调节和晶状体-虹膜隔前移。

（二）房水的生成

房水的生成分为两个阶段，即开始为血浆从毛细血管向睫状基质的被动超滤过，随后为睫状上皮主动分泌进入后房。

1.微循环的生理学 各种生理性、神经性和药理性的刺激均能改变睫状体的血管阻力。睫状体内存在着血管的自主调节，以便保护和维持在变化的生理条件下的血液灌注。在前部睫状突小动脉铸型中看到的毛细血管前括约肌张力的改变对这一自主调节有积极的作用

2.血-房水屏障 睫状体内含有两种类型的毛细血管。睫状肌的毛细血管具有连续性，不能渗漏从静脉内注射的示踪剂。然而，睫状基质和各个睫状突的毛细血管却属于有孔型毛细血管，这些毛细血管以内皮细胞为贴衬，在此存在着许多以各种形式分布的圆孔。睫状突的毛细血管对于大分子物质的通过并不构成有意义的屏障，从静脉注射的示踪剂通过这些毛细血管的窗口很快溢出，进入睫状基质内疏松的间质，最后到达睫状上皮。但通过内分泌作用，进入后房内的房水在成分上不同于睫状基质中富含蛋白的滤液。因此，睫状基质与后房之间必然存在一种选择性的渗透屏障，这一屏障能够防止大分子物质进入后房。睫状上皮由两层细胞构成，即外层的色素性睫状上皮和内层的无色素性睫状上皮。睫状体的血-房水屏障功能位于睫状突表层的无色素睫状上皮内，在它们的顶端表面，无色素性睫状上皮细胞由闭合小带即所连接，这些闭合小带形成顶-侧连接复合体的一部分，而复合体还包括一个附着小带和一个缝隙连接。

3.外流易度的调节 睫状肌最外侧为纵行纤维，中间的放射纤维和内侧的环形纤维构成三角形的基底。纵行纤维犹如腱性韧带伸进角膜巩膜小梁网和巩膜突，而与毗邻的巩膜间借助疏忽的胶原纤维仅仅疏松地附着于其上，形成潜在的睫状体上腔，在低眼压或睫状体脱离时其内可充填血液和浆液。显然，睫状肌纵行纤维收缩通过机械性张力牵引巩膜突和小梁网，从而降低房水的外流阻力，实现外流易度的调节。

第二节 视乳头、视神经的血液供应

目前已有不少关于前段视神经及视乳头周围血管结构的报道，但由于这一区域三维结构复杂，组织位置相对较深，在个体之间解剖差异很大，而且目前在临床上尚无可靠的血流检测手段，其具体微血管构造如何仍然存在许多争议。

在青光眼视神经病变的发生、发展过程中，微血管因素起着很大的作用。一些血管性疾病，如糖尿病、高血压病及外周血管疾病常与青光眼有关。此外，一些与血管痉挛有关的疾病，如偏头痛、手脚末梢循环障碍等，在青光眼患者中较多见，这些资料提示，

微循环改变在青光眼的发病中起着一定的作用。它可以使一种原发的异常，或者作为协同因素，使视神经对眼压升高所致损害的易感性增加。

一、动脉供应的大体解剖

前段视神经的动脉供应全部来源于眼动脉的分支。眼动脉在眼眶后部发出 1~5 支睫状后动脉。睫状后动脉分出近 10~20 个睫状后短动脉分支进入眼球后部，环绕视神经。睫状后动脉在分支为睫状后短动脉前常先分支为外侧和内侧组。此外，睫状后动脉的另一分支——睫状后长动脉，在眼球外部延伸，然后穿透巩膜，提供虹膜、睫状体及前部脉络膜的血液供应。

睫状后短动脉穿过眼球后部视神经周围的巩膜，供应视乳头周围脉络膜及大部分前段视神经的血液。部分睫状后短动脉在穿过巩膜时发出分支，融合成不连续的动脉环，称为“Zinn-Haller”环，位于脉络膜上腔后方约 250~300μm 的巩膜内，据估计存在 50% 的人眼中。它提供多个穿通支进入前段视神经、视乳头周围脉络膜，以及软脑膜动脉系统的不同区域。

视网膜中央动脉也是眼动脉在眼眶后部发出的一个分支。它在眼球后部约 10~15mm 处穿入视神经。它在神经内的分支极少甚至没有，偶尔发出小分支供应筛板后区域，并可在与软脑膜血管系统产生吻合。视网膜中央动脉在视神经中部行走时与视网膜中央静脉伴行（图 1-2-1）。

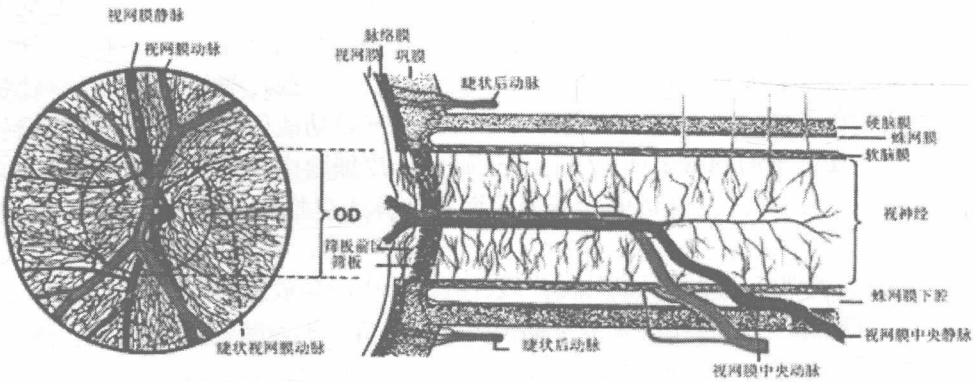


图 1-2-1 视网膜的血液供应

二、前段视神经的血液供应

前段视神经在解剖上分为四个区域。最前方是浅表神经纤维层，与视网膜神经纤维层连续。它由视网膜节细胞的轴突组成，节细胞的轴突成分经此处过渡为视神经的神经元成分；神经纤维层后方是筛板前区，与视乳头周围脉络膜毗邻；筛板与巩膜相连续，是神经纤维穿越的有孔的结缔组织板；筛板后有中枢神经系统的脑膜环绕，从这里开始神经纤维有髓鞘包绕，而筛板前的神经纤维无髓鞘。

三、浅表神经纤维层的血液供应

浅表神经纤维层主要由视网膜动脉的回返支供血。视网膜中央动脉从视神经穿出时，分为上、下两支主干。两支主干及一些远处的分支分出小动脉供应视神经的浅表神经纤维层以及视乳头周围视网膜。这些小血管起源于视乳头周围神经纤维层，向视

乳头中心延伸,被称为“视乳头表层血管”,它们发出的毛细血管与视盘边缘的视网膜毛细血管相连,并与筛板后区的毛细血管存在吻合支。有些人的颞侧神经纤维层有睫状动脉供血。因此,视神经乳头表层的动脉供应是源于视网膜中央动脉发出的向心分布的血管,它们呈放射状走行,提供视神经中央的血液供应。这一区域无直接的脉络膜血管供血。

四、筛板前区的血液供应

筛板前区主要由睫状后短动脉的直接分支及 Zinn-Haller 环的分支供血。在 Zinn-Haller 环发育良好的眼睛,其动脉分支可同时供应筛板前区及筛板。有报道描述过筛板前区由视乳头周围脉络膜发出的动脉供血。但实际上有些供应视神经血液的 Zinn-Haller 环及睫状后短动脉的分支走行经由脉络膜,可能会被误认为是来自脉络膜的血管。为筛板前区提供直接的血液供应的脉络膜血管很少甚至不存在。

五、筛板区的血液供应

筛板区与筛板前区相似,由睫状后短动脉或 Zinn-Haller 环的分支供血。这些分支穿透筛板的外层,在筛板内形成毛细血管网。睫状后短动脉和 Zinn-Haller 环还发出小动脉,向后方行走,供应软膜动脉,最终供应筛板。与筛板前层相似,视乳头周围脉络膜的大血管偶尔会发出小动脉到筛板,但视乳头周围脉络膜毛细血管与视乳头的毛细血管间并不存在联系。

六、筛板后区的血液供应

筛板后区的血液供应也来自于睫状后短动脉的分支及邻近的软膜动脉分支。软膜动脉来源于视网膜中央动脉及睫状后短动脉的分支。视网膜中央动脉可能供应几个神经内的小分支。这些小分支与软膜动脉及睫状后短动脉供应的毛细血管网相吻合。

综上所述,除了浅表神经纤维层的分支来源于视网膜中央动脉,及在筛板后区偶尔会有视网膜中央动脉的分支外,筛板前层和筛板区有极少量的脉络膜血供,前段视神经的动脉供应主要来自于睫状后短动脉。

第三节 视网膜和视神经的解剖及病理生理基础

一、视网膜

视网膜自外向内可分为 10 层,即视网膜色素上皮层、感光细胞层(视锥及视杆)、外界膜、外核层、外丛状层、内核层、内丛状层、节细胞层、神经纤维层及内界膜。色素上皮层作为血液视网膜屏障,调节脉络膜毛细血管与神经上皮细胞之间代谢物质的交流,并参与感光细胞外节的吞噬过程(图 1-3-1)。

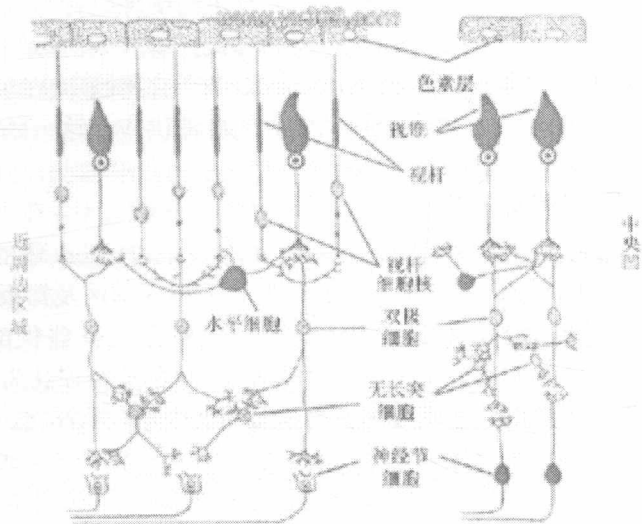


图 1-3-1 视网膜的结构

感光细胞包括视杆与视锥，前者传递暗视觉，后者传递明视觉及颜色视觉。每一感光细胞具有外节与内节，外节含有大量膜盘，将光刺激转化为电刺激，即光刺激使视紫红质活化，导致环鸟苷酸水平降低、钙通道关闭及细胞超极化；内节富含线粒体；内外节以微管组成的纤毛相连。全部视网膜约有视杆 $110 \times 10^6 \sim 125 \times 10^6$ 个，视锥 $6.3 \times 10^6 \sim 6.8 \times 10^6$ 个。在黄斑中心凹处视锥密度最高，在距中心 10° 以外即急剧减少，视杆则相反在黄斑部缺如，在周边部密度增高。据报道，人的感光细胞与视网膜节细胞及色素上皮相似，随年龄增长而减少，约每年减少 $0.2\% \sim 0.4\%$ ，且以视杆的减少尤为明显。所以，老年人的视功能也相应有所减退。

外界膜并非完整的膜，它是由感光细胞内节与 Müller 细胞间的连接结构粘连小带所形成的网状组织。

外核层包含感光细胞的细胞体及细胞核。

外丛状层，在此层感光细胞发出的轴突与双极细胞、水平细胞、无长突细胞及丛层间细胞互相突触。

内核层包含双极细胞、水平细胞、无长突细胞、丛层间细胞的核，以及移位的节细胞的核，也可有 Müller 细胞的核。

双极细胞的树突与感光细胞相突触，其轴突与节细胞相突触。

水平细胞与节细胞及无长突细胞相突触，在视觉信息由感光细胞传递到节细胞的过程中加以调制。

无长突细胞呈梨形，无轴突，其细胞突起伸入内丛状层，与节细胞、其他无长突细胞、丛层间细胞相突触。

丛层间细胞有两种：一种是丙氨基丁酸阳性，另一种是酪氨酸羟化酶阳性，它们对水平细胞的反应有影响。

Müller 细胞胞体位于内核层，其突起则分布于视网膜各层。它构成视网膜的支架，

填充视网膜各层中的空隙。其突起包缠着大部分神经细胞,使其神经纤维隔离,并提供营养物质。

内丛状层主要包含双极细胞、水平细胞、无长突细胞、节细胞及丛层间细胞的轴突与树突。

节细胞层除节细胞外,还有 Müller 细胞、神经胶质细胞、视网膜血管。

神经纤维层包含节细胞轴突、神经胶质及星形细胞等。节细胞的轴突被神经胶质包绕。

视网膜神经胶质组织包括星形细胞,分布于视网膜神经纤维层、节细胞层及内丛状层,其突起形成网状,包绕神经细胞及其轴突,并与血管壁相连;血管周围神经胶质细胞,其突起环绕在血管壁周围;网状内皮组织的微小胶质细胞。

内界膜为 Müller 细胞的基底膜,其内表面附有玻璃体的胶原纤维;此层在视网膜大血管、视盘及黄斑中心凹表面缺如,因该处无 Müller 细胞。

二、青光眼视网膜和视神经损害的病理生理

(一) 感光细胞层

有研究发现青光眼患者黄斑中心凹视锥视网膜电图波幅低于正常人,且与中央阈值视野的异常相关。但据组织学研究报道,光感受器密度、外核层厚度、九个不同部位视网膜每 0.1mm 长度中的光感受器数目,均未发现与青光眼的病情严重程度相关,也未发现与视野及视神经纤维层的丢失相关。

(二) 节细胞层

原发性开角青光眼的重要病理变化是节细胞的丢失,节细胞的丢失引起相应部位视网膜光觉敏感性的降低,且在利用目前的仪器可以测出视野的缺损以前,已经有相当数目的节细胞遭到损害。例如在周边部视野降低 5dB 意味着节细胞已丧失 20%,降低 10dB 表明节细胞已丧失 40%;在中央视野 12°以内则降低 5dB 表明节细胞已丧失 50%。下半部视网膜节细胞的丧失常较上半部多 15%。

在猴的青光眼模型及青光眼患者均表明凋亡是节细胞死亡的一个重要途径。从分子生物学来了解,凋亡是在青光眼中 p53 基因的表达水平提高,改变了两种有关的分子 Bcl-2 与 Bax 之间的平衡,即 Bcl-2 的表达水平降低、Bax 的表达水平增高,由此启动了节细胞死亡的过程。目前已经知道有多种因素可以触发节细胞的凋亡。

(三) 视网膜神经纤维层

青光眼引起的视网膜神经纤维层的萎缩表现为各种不同的形式。早期为下方弓形区变薄,在眼底镜下失去其条纹状外观,使血管显得更加清晰,此种楔形缺损比较狭窄,它从视盘边缘开始,向周边部扇形展开,表现为比较暗黑而有条纹的区域,与周围有明显条纹的正常视网膜神经纤维层形成鲜明对比。随着神经纤维进行性的丢失,这种楔形暗区逐渐扩大,只剩下乳头黄斑束还可看到条纹。最后连这一部分的条纹也不再存在,就形成弥漫性的萎缩,此时最容易被认识到的现象是第二序视网膜血管上覆盖的正常视网膜条纹的消失,正常情况下在内界膜之下与视网膜血管之上应有 50μm 厚的神经组织,在这层神经组织丧失之后,血管就更加清晰地凸显于神经纤维层的表面。

(四) 视神经

筛板前区视神经的变化为进行性凹陷,这是视网膜节细胞轴浆运输阻滞导致节细胞

轴索丧失的结果。在典型情况下,青光眼病变包括视乳头生理凹陷随着病情的进展而进行性扩大,盘沿出现切迹,视乳头凹陷周围出现潜行性边缘,视乳头表面血管由于其下方支持组织的消失而发生位置改变,且盘沿组织颜色变淡。以上变化均意味着节细胞轴索的丢失。研究表明视乳头凹陷的扩大、盘沿组织的消失与轴索的丢失之间存在着量的相关,杯盘比增加 0.1 相当于视神经纤维丢失 10% (120000 条);盘沿面积与视盘面积之比减少 0.1 相当于视神经纤维丢失 9% (108000 条)。

在青光眼视神经损害的早期,视神经毛细血管并无选择性地丢失或闭塞,在青光眼视神经萎缩的过程中,毛细血管所占的比例仍保持恒定。

但在血管数目不减少的情况下,可能发生血流量的改变,导致血液供养的减少。例如,荧光眼底血管造影表明青光眼视神经乳头有暂时性或永久性充盈不良。且发现视乳头在某部位出现新的绝对性充盈不良时,视野也在相应部位出现新的视野缺损;高眼压患者在视乳头上充盈不良面积增加后随即出现视野缺损。以上说明在青光眼视神经损害中可能有血管结构或血液供养方向而变化。

(五) 筛板

眼压增高时筛板出现向后弓形弯曲及向外扩张,早期弯成“U”字形,以后变宽成“W”字形;筛板片受到垂直性压挤,使神经轴索遭到绞榨,导致轴浆运输阻滞及节细胞损害。筛板上下方筛板孔较大,比较缺少结缔组织支持,所以在上下象限的视神经轴索更易在早期受到损伤,视网膜上下方弓形区的节细胞的轴索通过筛板的上下象限,因此在早期出现弓形及旁中心区的视野缺损。

第四节 房水动力学

房水动力学主要研究房水的生成和外流。房水是一种重要的眼内容物,它是相对无细胞、无蛋白的透明液体,充满于前房和后房。房水的流入和流出,眼球的速率决定了眼压的高低。当房水流入和流出眼球的速率相等时,就产生一种稳定状态,眼压保持恒定。房水流入眼内的速率是由房水生成的速率决定的。房水从眼球流出的速率与房水外流时遇到的阻力和上巩膜静脉压有关。因此,房水的产生、房水的外流阻力和上巩膜静脉压决定了眼压的高低。了解房水动力学,即房水生成和外流的各种影响因素,对认识青光眼非常重要。

一、房水的生成

房水是由睫状体的睫状突所产生。睫状体的冠部有 60~80 个放射状突起,叫做睫状突,其表面积相当大,血管供给之丰富为全眼组织之最,睫状体基质层菲薄,且突部的小动脉在此骤然转变为毛细血管,因此,该处的毛细血管内的血压相对较高,毛细血管管壁有较多的微孔隙,血浆容易到达睫状体上皮细胞。上皮细胞之间的连接复合体,为具有渗透性的血-房水屏障的一部分,成为水和离子扩散的可能途径。这些解剖和生理上的特点均有利于房水的生成。

睫状突内层的无色素细胞具有生成房水的功能。房水生成的方式有三:

1. 分泌 水溶性物质通过细胞膜进行主动的转运,为需氧耗能的主动转运过程。与