

眼科检查 与疾病诊疗

(下) 葛嫣然等◎主编

眼科检查与疾病诊疗

(下)

葛嫣然等◎主编

第六节 葡萄膜退行性改变

一、虹膜角膜内皮综合征

(一) 概述

1. 炎症或血管学说 现已证明本病虹膜血管有不同程度闭塞,但其改变的原因不明,可能是先天性,也可能是由某种因素所致。

2. Campbell 膜学说 Campbell (1978) 根据临床观察和组织病理提出原发性虹膜萎缩是由角膜内皮细胞异常开始的,产生一层由单层内皮细胞和后弹力膜样组织的膜。这种膜伸展越过前房角到虹膜表面。由于膜的牵引可引起虹膜周边前粘连和瞳孔向粘连处移位变形,以及引起虹膜萎缩、虹膜孔形成。另外可能继发于虹膜缺血而引起溶解性孔 (melting holes)。由于膜影响角膜内皮功能而引起角膜水肿;由于虹膜前粘连及膜的阻塞房角而引起青光眼。

(二) 临床表现

1. 原发性进行性虹膜萎缩 多为单侧,好发于青年或成年女性。病变在不知不觉中进展,无自觉症状,直到数年后眼压高才被发现。开始瞳孔有偏中心改变,随着病情的进展,逐渐向周边部移位,萎缩加重,进而色素上皮松解消失,发生虹膜穿孔,形成假性多瞳症。裂孔变大或相融合而形成巨大裂孔,虹膜大部消失。严重者仅遗留实质层条索;轻者组织疏松,颜色变浅。大多数病例都有前粘连。初起时呈细小锥形,基底逐渐变大,向角膜边缘部进展。瞳孔常向虹膜前粘连处移位,有时虹膜被牵引向前,离开晶状体,这种牵引更促进虹膜孔的形成。

2. Chandler 综合征 角膜后壁有特殊的细小斑点状、滴状改变,常伴有角膜水肿,异常的内皮细胞覆盖在角膜后面、小梁网和虹膜表面。裂隙灯下呈弥漫的角膜内皮点彩样 (stippling) 改变或呈细小金箔样斑点。角膜内皮镜下内皮畸形、多形态,并有无内皮细胞的暗区,有轻度虹膜萎缩,仅限于虹膜实质表层弥漫萎缩,不形成孔;也可有虹膜前粘连,程度不等,从针尖大到较宽的前粘连;中等眼压升高。本病对探讨单眼青光眼原因很重要;对每个单眼青光眼患者都应详细检查角膜后壁。

3. 虹膜痣 (Cogan - Reese 综合征) Cogan (1969) 首先报告单眼青光眼患者虹膜上有较多的结节样突起,角膜内皮营养不良和角膜水肿,有不同程度的虹膜萎缩,有时也有虹膜前粘连,但虹膜很少穿孔有虹膜色素性小结节或弥漫性色素病变,初起时表现为少量细小淡黑色或黄色结节,以后结节逐渐变大为棕黑色或暗棕色有蒂的结节。眼压正常或稍高。

(三) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断 根据临床表现。

2. 鉴别诊断

(1) 角膜内皮异常的鉴别疾病

1) Fuchs 角膜内皮营养不良症:多为双眼,角膜内皮异常,但无虹膜萎缩和虹膜前粘连。

2) 角膜后多形性营养不良症:角膜后壁可见成串的小泡,有时在后弹力膜可见赘生

物,但本病为双侧性,有家族史。

(2) 虹膜萎缩的鉴别疾病

1) 先天性虹膜实质发育不良:自幼房角发育不良,有青光眼和虹膜异常,瞳孔括约肌色浅,多不进展。常染色体显性遗传。

2) Rieger 综合征:有广泛的周边前粘连,瞳孔移位和虹膜孔。全身表现为先天性缺齿,上颌发育不良。有家族史。

(3) 虹膜结节和色素性改变的鉴别疾病

1) 神经纤维瘤:虹膜常有大小不同的结节和色素沉着,为双侧性。

2) 虹膜恶性色素瘤:病变较大并多发。

(四) 治疗

主要针对角膜水肿和继发性青光眼治疗。如药物不能控制眼压,需进行手术治疗,以滤过性手术为主;对严重角膜水肿可考虑穿透性角膜移植术。

二、回旋形脉络膜萎缩

(一) 概述

回旋形脉络膜萎缩 (gyrate atrophy of choroid) 为脉络膜、视网膜进行性萎缩性疾病,有遗传性,1/3 患者有双亲血缘联姻,多为常染色体隐性遗传,常伴有脑、肌肉异常改变。Kakki (1974) 认为本病与高鸟氨酸血症 (hyperornithinaemia) 有关。这是由于鸟氨酸酮转氨酶 (ornithine ketoacid transaminase, OKT) 的活性不足或缺乏所致。又有研究提出牛眼视网膜之鸟氨酸转化为脯氨酸主要是由于 OKT 的作用。可能导致脉络膜视网膜内脯氨酸缺乏而引起眼底改变。眼部改变是全身代谢障碍的一部分。

(二) 临床表现

多见于 20~30 岁,男女均可患病,病程缓慢,常一家族中累及数人。早期有夜盲,视力逐渐减退,视野收缩,当病变累及黄斑时,视力极度低下,甚至仅剩光感。ERG 低于正常,最后消失,EOG 异常。眼底表现颇为特殊:开始在赤道部有萎缩,常呈不规则圆形、多角形、扇贝形和各种奇形改变,在病变之间眼底正常。病变区的脉络膜毛细血管和色素上皮完全消失,可见脉络膜大血管和视网膜色素紊乱。随着病程进展,萎缩区由周边向后极扩展,常形成一环形带,因而出现环形暗点,极周边的眼底正常。随后萎缩区又进一步向视盘及周边部扩大,仅黄斑因有致密的脉络膜毛细血管丛得以长时间保持正常,但最后也发生萎缩,全眼底呈黄白色,散布有小色素斑,周边部更致密,有时呈天鹅绒样棕色色素增生,视网膜血管变细,视盘色变浅,常伴有白内障。

(三) 治疗

随着本病的生物化学的研究,对以往认为无法治疗的本病提出下列治疗方案:

1. 增加剩余酶的活力 应用高水平的辅助因子。这种物质在酶的降解方面是一种辅助因子也是对 OKT 的辅助因子,是食物 Vit B₆ 的活动型。因此提出以 Vit B₆ 治疗以增加残余酶的活力,可以减少血内鸟氨酸,每日 Vit B₆ 300~700mg,1 周内血浆鸟氨酸水平下降 45%~50%。

2. 限制鸟氨酸的先驱物 主要限制精氨酸,因为精氨酸是来自蛋白因而应采取低蛋白

饮食。但这种方法也不是没有危险的。

3. 调整缺乏的物质 血浆内鸟氨酸升高, 血浆中赖氨酸、谷氨酸和肌酸要减少, 因此需要补充肌酸、赖氨酸。OKT 活性下降, 视网膜脉络膜内脯氨酸缺乏, 更应补给脯氨酸, 每日服用 2~3g。也可用赖氨酸每日 2.5~5g, 以降低血浆内的鸟氨酸。

三、原发性脉络膜硬化

(一) 概述

原发性脉络膜硬化是一种在脉络膜发生的弥漫性或局限性变性改变并伴有视网膜变性和色素性改变, 有家族史和不同的遗传形式, 多见于老年人, 但不常伴有全身性动脉硬化和脉络膜血管硬化, 而是眼底如同大脉络膜血管的硬化表现, 这是由于血管周围组织、毛细血管消失和 RPE 变薄的萎缩背景下脉络膜大血管明显暴露出来。有三种类型。

(二) 临床表现

1. 弥漫性脉络膜硬化 是少见类型, 常侵及全眼底。往往为常染色体显性遗传, 也有隐性或性连锁遗传者。近年来生化研究结果表明本病为光感受器的某些遗传生物学改变, 主要异常改变为环磷酸腺苷 (cAMP) 浓度升高, 光感受器间维生素 A 结合黏蛋白 (IRBP) 减少。本病发病较晚, 一般中年期起病, 但也有发生于青年者, 到 40 岁时形成广泛脉络膜视网膜萎缩。有进行性视力减退、夜盲及视野收缩, 可发生环形暗点, 常呈管状。病种进展缓慢, 最后视力可仅为手动。眼底早期有水肿和色素以及小的奶油状色素斑, 随着年龄的增长, 病变由视乳头或黄斑附近开始, 以后逐渐扩展, 到 60 岁全眼底被侵犯, 呈弥漫性萎缩豹斑状, 后极部更明显。由于视网膜色素上皮萎缩, 脉络膜毛细血管消失, 透露出硬化的脉络膜大血管, 其中有些已闭锁呈白色索条状; 有的在灰白色血管中尚有细窄的血管柱, 在血管明显硬化的脉络膜萎缩区往往露出白色巩膜。视盘呈蜡黄色, 视网膜血管变细, 眼底常伴有散在的色素斑。也可有色觉异常, ERG 低于正常, 最后消失, EOC 明显异常, 有不典型暗适应改变。

2. 视盘旁和中心性脉络膜硬化 多为常染色体隐性遗传。病变开始于视盘周围, 相当于视盘附近的血管环的小分支受累, 使视盘周围的脉络膜发生萎缩, 病变区边界不清, 病变扩展的程度不同, 有时很广泛, 可累及黄斑部和后极部; 有时很轻微如同老年晕 (halo senilis), 暗适应受影响, 但无完全性夜盲。

3. 中心性晕轮性脉络膜萎缩 本病仅限于黄斑部, 多为双侧性, 有家族史, 最早可在 15 岁发病, 黄斑部有渗出和水肿, 到 20~30 岁眼底改变明显, 50 岁以后黄斑部出现圆形、椭圆形, 境界清楚 2~4PD 的局限性萎缩区, 其中 RPE 和脉络膜毛细血管消失, 仅有的脉络膜大血管也变细, 偶有闭锁呈亮的白条状。荧光血管造影脉络膜大血管边缘部由于色素脱失表现为强荧光。视网膜血管正常。有绝对性中心暗点, 周边视野正常, 无夜盲。

(三) 诊断与鉴别诊断

根据双眼对称性改变, 有家族史以及眼底特殊性改变, 多能做出诊断。病变广泛者如弥漫性萎缩应与视网膜色素变性和其他视网膜变性疾病区别; 中心部的萎缩应与老年性黄斑变性和后极部炎症病变鉴别。本病无特殊疗法。

四、无脉络膜症

(一) 概述

无脉络膜症 (choroidermia) 是遗传性进行性脉络膜视网膜变性, 为一种中间性性连锁的遗传病。男性病变典型、严重且为进行性; 女性病变轻且不进展, 视力很少减退。疾病通过女性传递给后代, 为一种进行性毯层脉络膜营养不良。

(二) 临床表现

本病为双侧性。男性患者自觉症状明显, 5~10 岁开始有夜盲, 视力、视野逐渐有改变, 晚期完全失明。眼底改变男性明显, 多在儿童时期即出现周边部椒盐状视网膜色素上皮退行性改变, 并有散在的色素斑点。病变进展, 脉络膜血管及色素上皮萎缩, 出现小区域的脉络膜大血管暴露。这种改变从周边部向后极部发展。随着年龄的增长脉络膜血管逐渐消失, 一般在 50 岁之后几乎全部色素上皮被破坏, 脉络膜萎缩, 血管消失以至巩膜暴露, 最后眼底为均匀一致的白色反光, 仅在中央区有限界不清的淡棕红色或眼底周边有岛状淡红色区能残留一段时间。视网膜动脉变细, 视盘晚期萎缩; 玻璃体可发生液化, 有点状、纤维状混浊或灰白胆固醇样结晶以及细小棕色素点。

女性携带者的眼底表现与男性患者年轻时的早期改变相似, 眼底周边有椒盐状萎缩, 也可见色素斑, 但病变多不进展。男性患者有色盲, ERG、EOG 晚期都明显异常。女性视功能多为正常, 偶尔有异常也比男性患者为轻。

(三) 诊断与鉴别诊断

根据家族发病史、典型眼底改变以及电生理检查, 可以做出诊断。应与视网膜色素变性相鉴别, 特别是非典型病例与本病中期改变有相似之处, 应当注意。另外应与严重的脉络膜硬化相区别。本病目前尚无特殊疗法。

(葛嫣然)

参考文献

- [1] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海. 雌激素预处理对兔视网膜缺血再灌注损伤组织中谷氨酸水平的影响 [J]. 2015, 55 (16) 33-34.
- [2] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海, 等. 兔视网膜缺血再灌注损伤中 Caspase-9 的表达和雌激素对其影响 [J]. 医学理论与实践, 2013, 25 (17): 2241-2242.
- [3] 葛嫣然, 邵宏超, 王林洪, 等. 用翼状胬肉切除术联合角膜缘干细胞移植术治疗翼状胬肉的疗效观察 [J]. 当代医学论丛, 2015, 13 (1): 264-265.
- [4] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海. 雌激素皮下注射对兔视网膜缺血再灌注损伤的预防作用 [J]. 山东医药. 2016, 56 (23) 50-51.
- [5] 葛嫣然, 邵宏超. 儿童睑板腺囊肿反复发作致瘢痕性睑外翻一例 [J]. 眼科. 2016,

1, 17.

- [6] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海. 雌激素对兔缺血再灌注损伤视网膜神经节细胞凋亡的影响及其机制探讨 [J]. 2015, 55 (20) 28-30.
- [7] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海. 雌激素预处理对兔视网膜缺血再灌注损伤组织中谷氨酸水平的影响 [J]. 2015, 55 (16) 33-34.
- [8] 邵宏超, 葛嫣然, 马建英, 等. caspase-2 与 p53 在兔视网膜缺血再灌注损伤中的表达及 rh-bFGF 对其表达的影响 [J]. 现代生物医学进展, 2014, 14 (10): 1844-1847.
- [9] 邵宏超, 葛嫣然, 李利艳, 等. 重组人碱性成纤维细胞生长因子对兔视网膜缺血再灌注损伤的保护作用 [J]. 临床误诊误治, 2014, 27 (6): 101-104.
- [10] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海, 等. 雌激素对兔视网膜缺血再灌注损伤中视网膜神经节细胞凋亡及 bcl-2 表达的影响 [J]. 蚌埠医学院学报. 2015, 40 (1) 11-14.
- [11] 葛嫣然, 邵宏超, 王林洪, 等. 曲安奈德玻璃体腔注射治疗糖尿病性黄斑水肿 17 例 [J]. 山东医药. 2015, 54 (39) 106-107.
- [12] 葛嫣然, 邵宏超, 王福海, 等. 雌激素对兔视网膜再灌注损伤的保护作用 [J]. 河北联合大学学报 (医学版), 2013, 15 (5): 625-626.

第十三章

视网膜病

第一节 视网膜中央动脉阻塞

由于动脉痉挛、血栓形成或栓塞等原因使视网膜中央动脉主干或分支阻塞，血流中断时称为视网膜中央动脉阻塞。阻塞一旦发生，被供应区视网膜立即缺氧、坏死、变性，而使视力遭受严重破坏。

一、病因

致病原因有血管栓塞、血管壁的改变和血管外部受压。

(一) 血管栓塞

主要为各种栓子堵塞动脉形成阻塞。常见的栓子如下。

1. 胆固醇栓子 为栓子中最常见的，主要来源于大血管有粥样硬化的患者，粥样斑坏死，溃疡暴露在血流中，含有胆固醇的物质脱落形成栓子进入视网膜动脉。这种栓子比较小，呈黄色闪光。可为单个，也可多发。阻塞程度依栓子大小而定。

2. 血小板纤维蛋白栓子 常见于患心脏病和颈动脉阻塞的患者。血小板和纤维蛋白聚集在血管内皮粗糙面形成血栓性斑块，脱落后进入视网膜血流。这种栓子比较大，可完全堵塞视网膜血流，造成突然失明。

3. 钙化栓子 较少见，来源于钙化的主动脉瓣，或二尖瓣或来源于主动脉或颈动脉的粥样硬化斑。

(二) 血管壁的改变

由于动脉硬化或动脉粥样硬化，血管内皮细胞受损，管腔变窄，易于形成血栓。各种炎症也可直接侵犯动脉壁产生动脉炎，血管炎症可使血管痉挛，也可使管腔阻塞。

(三) 从外部压迫血管

各种导致眼压和眶压增高的原因，均可诱发动脉阻塞。

二、临床表现

(一) 症状

视力突然丧失，甚至无光感。如为分支阻塞，则相当该分支区，产生视野缺损。

(二) 体征

1. 眼底检查 视盘色变白, 边缘模糊, 压迫眼球在视盘上不能压出动静脉搏动。视网膜动脉显著变细或伴有白线, 血柱常间断成节段状或念珠状, 视网膜呈急性贫血状, 于眼底后极部呈乳白色混浊水肿。黄斑部见樱桃红点, 此为本科典型表现。视网膜白色混浊可渐消散, 眼底恢复红色但视网膜完全萎缩, 视神经纤维变性。视盘因缺乏营养而萎缩呈苍白色, 边缘整齐, 血管呈白线状。中央动脉阻塞时很少伴有视网膜出血, 如有出血, 多因合并有小静脉血栓。如视网膜中央动脉的一个分支发生阻塞时, 眼底改变和视功能的丧失, 仅限于该分支所营养的视网膜区, 如水肿波及黄斑中心凹时, 可显“樱桃红点”。

2. 荧光血管造影 中央动脉可呈现无荧光素灌注, 视盘处的中央静脉可见逆行充盈, 黄斑周围小动脉荧光充盈突然停止, 如树枝被砍断样。数周后或不完全阻塞的病例, 血流可完全恢复, 荧光造影可无异常发现。

三、诊断

根据症状及眼底所见即可诊断。

(1) 突然发生视力障碍。

(2) 眼底视盘色苍白, 动脉极细, 血柱常间断呈节段状, 后极部呈乳白色混浊水肿, 黄斑部呈典型的樱桃红点。

四、鉴别诊断

本病应与下列疾病鉴别。

1. 眼动脉阻塞 发病率虽较低, 但影响视功能却较严重, 视力常降至无光感, 视网膜乳白色混浊水肿更严重。部分患者看不到樱桃红点, 这是由于脉络膜血供也受阻, 视网膜内层和外层均无血液供应所致, 病变晚期后极部特别是黄斑部有较重色素紊乱。

2. 缺血性视盘病变 视网膜动脉分支阻塞和不完全总干阻塞应与缺血性视盘病变鉴别, 后者视盘病变区水肿, 晚期色淡, 视野也可有象限缺损, 但常与生理盲点相连。荧光造影视盘充盈常不均匀, 低荧光与高荧光对比较明显。

五、治疗

(一) 治疗原则

1. 尽快给血管扩张药 (局部及全身) 以解除血管痉挛或将栓子推移到远端较小分支内。

2. 降低眼压 使动脉压阻力减小。

(二) 常规治疗

1. 血管扩张药 局部及全身同时应用。

(1) 亚硝酸异戊酯 (每安瓿 0.2mL) 吸入, 或硝酸甘油片 0.3~0.6mg, 舌下含化。根据病情, 每日 2~3 次。

(2) 妥拉唑啉 12.5mg~25mg, 或阿刀平 1mg, 球后注射, 每日 1 次。

(3) 罂粟碱 60~90mg, 加入 5% 葡萄糖液或生理盐水 500mL 内, 静脉点滴, 每日 1 次,

连续3天。

2. 降低眼压

(1) 眼球按摩：用中等度的压力按摩眼球5~15秒钟，然后突然放开5~15秒钟，再重复上述动作，至少8~10分钟。

(2) 前房穿刺术：在局麻下以13号短针头或前房穿刺刀，在角膜缘4:30或7:30进针，刺向6点方向，放出前房水1~2滴。

(3) 醋氮酰胺：开始静脉注射或口服500mg后，每6小时口服250mg（同服等量碳酸氢钠），连服数日。

3. 高压氧 每日3次，每次2小时。如无高压氧设备，可用氧气袋代替，装入95%氧气及5%二氧化碳混合气体，氧可缓解视网膜缺氧状态，二氧化碳可扩张血管。可用于急性期患者，白天每小时吸1次，每次10分钟，晚上每4小时1次。

视网膜动脉阻塞为眼科急症，必须分秒必争，积极抢救，在明确诊断后立即综合应用上述治疗措施：吸入亚硝酸异戊酯，或含服硝酸甘油片，球后注射妥拉唑啉，静脉点滴罂粟碱。此外尚可反复间歇按摩眼球或行前房穿刺术。注射或口服醋氮酰胺以降低眼压，促使血管扩张。

（姚 杰）

第二节 视网膜中央静脉阻塞

视网膜中央静脉阻塞多由于视网膜中央静脉主干或其分支发生血栓所致。根据阻塞部位不同，分为总干阻塞和分支阻塞。总干阻塞部位在筛板或筛板之后，分支阻塞部位总是在动静脉交叉处。

一、病因

（一）血管壁的改变

(1) 视网膜动脉硬化在本病中占重要地位，最常发生阻塞的部位在筛板和动静脉交叉处。在筛板处视网膜中央动静脉被一共同的外膜包裹在一起，当动脉硬化时静脉受压，使管腔变窄，血流变慢甚至停滞，易于形成血栓。这种改变在动静脉交叉处也可发生。

(2) 静脉本身的炎症或炎症产生的毒素可使静脉壁增厚，内皮受损而形成血栓。

(3) 外伤使静脉管壁直接受损也可产生阻塞。

（二）血液成分的改变

特别是其黏稠性的改变，如白血病、红细胞增多症及异常球蛋白血症等。

（三）静脉管壁受压致血流动力学改变

眼压升高在本病中占有一定地位。

本病常为多因素发病，既有血管异常，又有血液成分的改变或血流动力学异常的因素。

二、临床表现

1. 症状 突然发病，视力显著减退，晚期如并发新生血管性青光眼时有眼痛、头痛等。

2. 体征 眼底检查：视盘常有水肿，视网膜静脉扩张、迂曲，沿静脉有出血、渗出及水肿，黄斑部可有水肿。

3. 分型

Hayreh 根据临床及实验研究提出将视网膜静脉阻塞分为两型。

(1) 缺血型：又称为出血性视网膜病变（简称 HR 型），为视网膜静脉阻塞的重型，故又称为完全性阻塞。

(2) 非缺血型：又称为静脉郁滞性视网膜病变（简称 VSR 型），为视网膜静脉阻塞的轻型，故又称为不完全阻塞。

现将两型的主要改变,列表比较如表 13-1。

表 13-1 非缺血型与缺血型比较表

非缺血型 (VSR)		缺血型 (HR)
视力	正常或轻、中度减退	明显减退, 常低于 0.1
视野	中心正常或比较性暗点, 周边正常	有中心暗点, 周边缺损
眼底	早期	静脉怒张, 后极部出血较少, 常看不到棉絮状斑
	晚期	视盘及视网膜见不到新生血管
荧光血管造影	多数看不到视网膜毛细血管闭塞区	都可见视网膜毛细血管闭塞区
并发症	不发生眼新生血管	约 75% 的患者在两年内发生各种类型的眼新生血管
预后	好, 一半以上视力可恢复正常	极坏, 不能恢复正常视功能, 约半数因新生血管青光眼而失明
ERG	正常	b 波低

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

根据以下要点不难做出诊断。

- (1) 急性发病, 视力显著减退, 但不如动脉阻塞那样严重和骤然。
- (2) 视网膜静脉显著扩张、充盈、迂曲。
- (3) 沿静脉有出血、水肿及渗出等。

(二) 鉴别诊断

1. 颈动脉阻塞性视网膜病变 视网膜中央静脉不全阻塞视网膜病变应与颈动脉阻塞性视网膜病变鉴别。由于颈动脉阻塞导致视网膜中央动脉灌注减少,致静脉压降低,静脉扩张,血流变慢,眼底可见少量出血、小血管瘤和新生血管。现将两者的鉴别列表如表 13-2。

表 13-2 颈动脉阻塞性视网膜膜病变与视网膜中央静脉阻塞视网膜膜病变的鉴别

	视网膜中央静脉不全阻塞	颈动脉阻塞病
视神经盘	出血多见 新生血管在时间久者很常见 水肿常见	出血较少 新生血管偶见 水肿绝对见不到

续 表

	视网膜中央静脉不全阻塞	颈动脉阻塞病
视网膜静脉	怒张，色深 管径规则	怒张，色深 管径不规则，部分可扩张成梭形或囊样
病变类型及其位置	出血，微动脉瘤，毛细血管扩张 在全眼底分布广泛，均匀 大的微动脉瘤是不常见的	出血，微动脉瘤，毛细血管扩张在眼底的中纬部 微动脉瘤一般较大
年龄及性别	多见于中年人	多见于中年以后的男性（约占 75%）
视力障碍	症状较稳定，很少为阵发性的	症状不稳定，波动大，可有一时性黑矇，一过性 视力模糊
合并存在的眼病	开角型青光眼 可并发新生血管性青光眼	视网膜栓塞如胆固醇栓子，纤维-血小板栓子， 可并发新生血管性青光眼，眼球或眼眶的缺血性 疼痛
合并存在的全身病	高血压病	动脉粥样硬化可有一过性缺血性神经系统症状， 如一过性肢体麻痹、一过性失语等
视网膜动脉压	正常	低

2. 糖尿病性视网膜膜病变 一般为双侧，出血散在，不如静脉阻塞多。血糖增高可以鉴别。

四、治疗

（一）治疗原则

从病因及抗血栓治疗入手。

（二）常规治疗

1. 病因治疗 进行全身检查，以发现可能的病因，并加以治疗。
2. 抗血栓治疗 治疗血栓的药物分为三大类，即阻止纤维蛋白形成的药物，促使纤维蛋白消散的药物，以及抗血小板聚集的药物。而活血化瘀中药则兼有以上三类药的作用，现分述如下。

（1）抗凝血药：这类药物可阻止纤维蛋白的形成，如去纤酶，又称蝮蛇抗栓酶，是从蝮蛇毒液中分离出的蛇毒酶制剂，使纤维蛋白原下降而产生抗凝血作用，治疗前先查纤维蛋白原并先做皮试，如为阴性，按每公斤体重给药 0.005 ~ 0.012 酶活力单位计算。将抗栓酶 0.50 ~ 0.75 酶活力单位溶于 250mL 生理盐水中静脉滴注，4 ~ 5 小时滴完。检查纤维蛋白原，当上升到 150mg 可再次给药。

（2）纤溶制剂：这类药物能促使纤维蛋白消散。如尿激酶（简称 UK）为纤溶酶原的激活剂，使之转变为纤溶酶，它具有水解纤维蛋白的作用，从而达到溶解血栓的效果。常用剂量①静脉滴注：宜新鲜配制 5 000 ~ 10 000 国际单位，溶于 5% ~ 10% 葡萄糖液或生理盐水 250 ~ 500mL 中，静脉滴注，5 ~ 10 次为一疗程（也有报告主张给较大剂量的，如第一天给 18 万国际单位，第二、三天每天给 12 万国际单位，以后再每天给 6 万国际单位两天）。

②球后注射：100~500 国际单位溶于 0.5~1.0mL 生理盐水中，作球后注射，每日或隔日 1 次，5 次为一疗程。

(3) 抗血小板聚集的药物：常用者有：①双嘧达莫，口服 25~50mg，每日 3 次。②阿司匹林，每天口服 40~80mg。

(4) 活血化瘀中药：对缩短病程，促进出血吸收及提高视力确有积极效果，以下三种可供选用。

1) 川芎嗪：40~80mg，加入 5%~10% 葡萄糖溶液或生理盐水或低分子右旋糖酐 250~500mL，静脉滴注，每日 1 次，10 次为一疗程。

2) 丹参注射液 2mL (4g) × 10 支，加入 5%~10% 葡萄糖溶液或生理盐水 250~500mL，静脉滴注，每日 1 次，10 次为一疗程。

3) 葛根素 200~400mg，加 5% 葡萄糖溶液 500mL，静脉滴注，每日 1 次，10 次为一疗程。

4) 常用方剂：如血府逐瘀汤、补阳还五汤等，可随症加减。

(5) 血液稀释疗法：血液黏稠度增高是视网膜静脉阻塞发病的重要因素。此疗法最适用于血黏度增高的患者，其原理为降低红细胞压积，减少血液黏度，从而达到抗血栓形成的目的。方法是抽血 500mL 加 75mL 枸橼酸钠抗凝，高速离心，使血细胞与血浆分离，在等待过程中静脉滴注 250mL 低分子右旋糖酐，然后将分离出的血浆再输回给患者。10 天内重复此疗法 3~6 次，使红细胞压积降至 30%~35% 为止，此疗法不适用于严重贫血患者。

3. 皮质类固醇治疗 对青年患者可能由炎症所致者可试用。

(1) 地塞米松 3mg，加泼尼松 0.5mL，球后注射，每周 1 次。

(2) 泼尼松龙开始每日 30~40mg，以后随症状的好转而逐渐减量。

4. 激光治疗 目前多应用氩激光击射，其目的在于①减少毛细血管渗漏，同时形成一屏障以阻止水肿扩散入黄斑。②封闭无灌注区，使新生血管萎缩以防玻璃体出血和新生血管性青光眼的发生。

总之，视网膜静脉阻塞的治疗，对青年患者特别由炎症所致者可用皮质类固醇治疗。中老年人多有高血压或动脉硬化，因血管狭窄，血液黏稠度增高和血液流变学改变所致的视网膜静脉阻塞，其中非缺血型的静脉郁滞性视网膜病变，以采用药物治疗为原则。对缺血型的出血性视网膜病变，除药物治疗外还需要激光凝固封闭无灌注区，使新生血管萎缩以防玻璃体出血和新生血管性青光眼的发生。

(姚 杰)

第三节 视网膜静脉周围炎

视网膜静脉周围炎 (retinal periphlebitis) 又称 Eales 病、青年复发性玻璃体出血。1882 年由 Henry Eales 首次报道。本病多见于青年男性，发病年龄以 20~30 岁为最多。多双眼发病，两眼多在一年内先后发病，且易复发。临床上主要表现为发生于视网膜周边部的闭塞性视网膜血管疾病。

一、病因

病因多种多样,多数人认为本病可能与结核有关。临床上观察发现虽然大多数患者有结核菌感染病史,但常无活动性结核病,仅有少数人在肺部、纵隔,或身体其他部位可查见陈旧结核病灶。推测其发病原因多为由结核菌素引起的Ⅲ型变态反应。故对本病患者,应详细了解有无结核病史,或与结核患者长期接触的历史。这种患者结核菌素试验常为阳性。可疑者应做胸部X光检查以除外肺结核。

此外,某些局部病灶感染如牙齿脓毒病灶、慢性扁桃体炎、中耳炎、鼻窦炎和皮肤脓肿等也为较常见病因。

二、临床表现

本病多双眼受累。患者自觉症状因受累血管的大小、出血量多少及部位而定。早期由于病变在周边部小血管且出血量不多、一般不影响视力,患者多无自觉症状或仅有轻微飞蚊症。当病变侵及较大血管,致使大量出血进入玻璃体,患者可突然发生视力严重下降,仅见手动或仅有光感。

眼底检查:在发病时散瞳进行眼底检查,常因玻璃体内有大量的积血,无法见到眼底红光反射或稍可见红光反射,看不见眼底。只有当玻璃体出血吸收或大部分吸收时,方能查清眼底发现病变。

视网膜血管的改变主要位于眼底周边部,视网膜周边部小静脉不同程度地迂曲扩张—管径不规则,可扭曲呈螺旋状或环状,静脉旁常伴有边缘不清、宽窄不一的白鞘,偶尔小动脉也受累。受累血管附近多有大小不同和数量不等的点片状或火焰状出血。也可见静脉旁有白色结节或不规则状渗出斑,有时渗出斑部分掩盖静脉,使其呈现似中断或切削状外观。上述改变最初只表现于眼底周边部的某支或某几支小静脉,随病情进展,病变可波及视网膜各象限周边部的小静脉,每枝静脉及其附近均有相同病变,并渐向后部发展、波及更大的静脉。炎症活动期间,偶见同时合并发生脉络膜炎,这时则可见病灶附近尚有边界模糊的黄白色或灰白色渗出斑位于视网膜血管深面。部分静脉炎症可发展为分支静脉阻塞,主要位于有病变区域的分支小静脉。视网膜上的出血可局限于视网膜,也可冲破内界膜进入玻璃体。反复玻璃体出血者,待出血吸收后,检查眼底受累静脉管径恢复正常,但粗细不匀,有白鞘伴随,附近可有绒团状或海团扇状新生血管或吻合支形成。由于多次玻璃体出血,还可产生玻璃体视网膜增殖,机化纤维索条产生,这些索条收缩进一步可牵拉视网膜形成破孔和视网膜脱离。

另外,本病偶可侵犯一支或数支视网膜大静脉,致使其管壁扩张充盈,有较多出血和白色渗出,导致黄斑部视网膜水肿和星芒状渗出。视盘常有水肿充血。少数患者还可同时伴发虹膜睫状体炎。

眼底荧光血管造影改变主要为受累静脉管壁不规则、荧光素渗漏、组织染色、微血管瘤、毛细血管扩张、无灌注区和新生血管形成。几乎所有病例在眼底周边部均有不同程度的毛细血管无灌注区形成,随病程进展无灌注区边缘还可见微血管瘤、动静脉短路以及新生血管形成。

三、病理

急性期视网膜周边部小静脉壁及其周围组织有多形核细胞浸润。在慢性和晚期病例，静脉壁及其周围组织有淋巴细胞、浆细胞、上皮样细胞、偶有巨细胞浸润。这些细胞浸润形成结节，压迫血管壁使管腔变窄。炎性细胞也可侵犯管腔，使管腔部分或完全阻塞。也可由于血管内皮细胞增殖、突入管腔，血管壁玻璃样变增厚，使管腔变窄乃至完全阻塞。血管壁最终完全为纤维结缔组织所取代。

四、病程和预后

本病的临床特点是慢性和复发性。部分患者经过几次反复发作后，视网膜损害自行缓解，出血、渗出和水肿逐渐吸收，玻璃体出血大部分消失，仍可恢复较好视力。有些患者则反复发生玻璃体出血，往往在视网膜损害未完全静止之前，新的视网膜、玻璃体出血又有发生，可持续数年或数十年尚有活动性病变，由于反复发作后玻璃体积血机化，纤维组织增殖成为增生性玻璃体视网膜病变、牵拉性视网膜脱离等使视力难以恢复，终至失明。

应该指出的是，该病病程虽为慢性，但不同患者及不同眼别病情复发频率和严重程度不等。有的患者发作几次后自行停止，视力保持良好；而另一些则频繁发作，持续若干年。病情轻重也不等，轻症者仅有慢性静脉周围炎的改变，如静脉旁白鞘、色素紊乱而不发生新生血管和玻璃体出血，或玻璃体出血较少，数月后吸收、眼底和视力恢复正常。重症者则反复玻璃体出血、长时间不能吸收，导致新生血管或牵拉性视网膜脱离，甚至发生并发性白内障、虹膜红变和继发性青光眼等。

五、诊断

由于本病常为双眼受累，而且两侧病情程度也多不一致。因此若在临床上见到患者一眼有大量的玻璃体积血而无法查见眼底时，不管对侧眼有无症状均应充分散瞳检查眼底，尤其应详查周边部视网膜，如能在患者另眼周边部发现一处或数处静脉小分支病变，如迂曲扩张、管径不均、血管旁白鞘和/或出血、渗出，即可作为本病的临床诊断依据。另外，对主诉飞蚊症的年轻患者也应常规详查眼底周边部，以早期发现本病。

六、治疗

（一）病因治疗

应尽可能查找病因，及时治疗。首先应进行全面体检和必要的化验室检查，如胸片检查有无结核或结节病；皮肤、口腔科等检查是否存在脓毒性病灶或溃疡等；如发现活动或陈旧性结核病灶，应给予规范的抗结核治疗。若仅有 PPD 试验阳性，则无论是否发现病灶，可试用一段时间的抗结核治疗，注射链霉素或口服异烟肼，或对氨柳酸钠 3~6 个月。也可行结核菌素脱敏疗法，以减轻复发程度。如怀疑为脓毒性病灶引起者，可清除可疑病灶，如龋齿、扁桃体炎、中耳炎、鼻窦炎等。

（二）一般治疗

大量玻璃体出血突然发生后，应嘱患者避免剧烈活动，卧床休息，包扎双眼或戴针孔眼

镜限制眼球活动,半坐位让血液沉于玻璃体下部。同时多给患者安慰和解释,以消除由于视力急骤下降而产生的焦虑、恐惧心理。可给予口服凉血止血药物如云南白药、三七片、维生素 K 等;维生素 C 和路丁减低血管脆性;陈旧玻璃体出血可肌肉注射碘制剂,或做离子透入以促进出血吸收。对于是否应用皮质激素,目前尚有争议。部分作者认为,近期有效,但长期应用反而会使病情迁延,最终效果不佳。

(三) 光凝治疗

近年来,应用激光光凝封闭病变血管及毛细血管无灌注区等以阻止病变进展取得了较好的疗效。其方法是对周边部毛细血管无灌注区行散射光凝以消除视网膜的缺血缺氧区;对微血管瘤直接光凝;对扁平的新生血管先光凝其外周视网膜,然后直接击射在新生血管上,使其闭塞;但对新生血管比较饱满者则不能直接光凝,否则容易破裂出血,只能先行大面积散射光凝令其萎缩,再做直接光凝。

(四) 玻璃体手术及眼内光凝

严重的玻璃体积血长期不吸收(>3个月)和/或有机化膜导致牵拉性视网膜脱离者,可行玻璃体切割术,同时进行眼内激光光凝。

(张振才)

第四节 急性视网膜坏死

急性视网膜坏死综合征(Acute Retinal Necrosissyndrome, ARN)又称为桐泽型葡萄膜炎(Kirisawa uveitis)。本病于1971年由日本Urayama首次报道。近年来,随着玻璃体视网膜手术、电镜及分子生物学技术的进展,已基本确定本病是由疱疹病毒感染引起,临床上以视网膜坏死、视网膜动脉炎、玻璃体混浊和后期视网膜脱离为其特征。本病较为少见,主要发生于健康成年人,男女比例约为2:1,单眼多于双眼,双眼ARN病例两眼发病间隔时间则多在4~6周之内。发病年龄有两个高峰,一为20岁,另一高峰则为50岁左右,前者主要为HSV感染,后者系VZV感染引起。除上述两种病毒外,巨细胞病毒(CMV)、带状疱疹病毒及水痘病毒亦可导致本病。

一、病因

尚未完全明了。大多数人认为与病毒感染有关。目前基本上已被确定的有单纯疱疹病毒(Herpes Simples Virus, HSV type 1 or 2)和水痘带状疱疹病毒(Varicella Zoster Virus, VZV)。这两种病毒,不仅在血清学方面取得根据,而且在急性期眼内容(房水、玻璃体)中培养并分离成功。但也有作者认为本病由病毒引起的观点还不能最后肯定,因为临床上发现疱疹病毒感染率很高,而急性视网膜坏死则罕见;有人将坏死视网膜的乳液注入猴和兔的视网膜下未能引起视网膜炎;本病患者血小板凝集功能亢进,因而有可能动脉血管内皮损害促进视网膜和脉络膜毛细血管闭塞,甚至小动脉闭塞,促进了本病的发生发展。此外,也有人认为本病有一定遗传背景,近年来通过HLA研究,支持了这一观点。

二、分期

活动性视网膜炎一般持续4~6周,逐渐退行。临床上一般将本病分为3期:急性期、

恢复期和终末期。也有人不主张分期，仅将本病分为轻型和重型。轻型者最后视网膜色素紊乱，残留萎缩灶和血管鞘；重型者有明显玻璃体混浊，大量视网膜增殖，玻璃体纤维化，牵拉性视网膜脱离，大多数最后眼球萎缩。

三、临床表现

多起病隐匿，早期仅觉轻度眼红、疼痛、怕光、眼前黑点飘动及视力模糊等。

眼部检查：轻者早期视力正常或仅有轻、中度下降；重者随时间进展视力严重下降。眼前节常表现为前葡萄膜炎，睫状充血，角膜后壁有细小后沉着或羊脂状沉着，房水 Tyndall 现象阳性，偶有纤维蛋白渗出或积脓。眼压也可能增高。随病程进展，约 2 周后出现本病典型的眼后节三联征。

1. 玻璃体炎 玻璃体内早期有细胞浸润，短期内混浊加重呈尘埃状。3~4 周后玻璃体机化膜形成。偶有玻璃体出血。由于玻璃体浓密混浊，致使检查时看不清眼底。

2. 视网膜血管炎 血管炎以小动脉炎为主，累及视网膜和脉络膜。临床上见视网膜动脉壁有黄白色浸润，管径粗细不匀，有的呈串珠状，随后动脉变窄、血管周围出现白鞘。可伴有视网膜出血，但不明显。同时部分小静脉也可有浸润、阻塞、出血和鞘化。少数病例血管炎可累及视神经，表现为视盘充血水肿、边界模糊，黄斑部出现水肿皱褶。

3. 周边部视网膜坏死灶 眼底周边部视网膜常有多发、局灶性的白色或黄白色浸润和肿胀病灶，呈多形性或圆形斑状，边界模糊、位于深层，偶可见于后极部。起初可仅限于一个象限，随病程进展可发展至整个眼底周边部。在重型者病变的高峰时期，黄白色渗出可扩大至中周部及后极部眼底。另外，眼底周边部还多伴有散在的斑点状出血。

视野检查早期正常，晚期变小或缺损。电生理检查早期 a 波、b 波降低或消失，提示感光细胞功能障碍。

大约 4~6 周后，前节炎症减轻或消退。视网膜出血和坏死灶逐渐消退，留下色素紊乱和视网膜脉络膜萎缩灶，视网膜血管闭塞呈白线状。

发病 2~3 个月以后，玻璃体混浊加重，机化膜形成，机化收缩牵拉已萎缩变薄的视网膜，致使视网膜周边部形成多发性破孔，破孔大小不等、形状不规则，多位于邻近正常的视网膜病灶区边缘，导致约 75% 的患者发生牵拉性视网膜脱离。发生时间最早者为发病后 1 个月，大多数发生在发病后 2~3 个月。多为全视网膜脱离。视盘色白萎缩。黄斑呈退行性变或玻璃纸样变性，也可有黄斑破孔形成。

四、荧光血管造影

急性期眼底荧光血管造影发现视网膜动脉和脉络膜毛细血管床充盈迟缓；动脉可呈节段状充盈，静脉扩张；视网膜病灶处脉络膜荧光渗漏与遮蔽并存；视盘可有荧光素渗漏。晚期视盘染色，视网膜血管壁渗漏并有染色。由于视网膜周边部血管闭塞可产生毛细血管无灌注区。

缓解期及终末期视网膜萎缩病灶处因有色素沉着呈现斑驳状荧光斑，有的可融合成片，形成大片强荧光区。并见脉络膜荧光渗漏。

五、诊断

根据本病典型的临床表现如急性发病、广泛的葡萄膜炎、闭塞性血管炎和眼底周边部多