

黄斑部盘状变性

参 考 资 料

河北新医大学第四医院革命委员会
河北邢台地区眼科医院革命委员会翻印

一九七六年九月

译 者 的 话

在眼科临床工作中，黄斑部疾病是很常见的，我国医务工作者对本病在发病机制、诊断和治疗上都很重视。遵照伟大领袖毛主席关于“古为今用，洋为中用”的教导，将 J. DoNaId, M. Gass 关于神经上皮盘状剥离的发病机制专集（原文载美国眼科杂志1967年63卷第三期），摘译付印。供眼科及临床医务工作者在研究和临床工作中参考，取其精华，去其糟粕，以期对我眼科工作有所补益。

鉴于本人对马列主义、毛泽东思想学习得不好，外文水平与临床经验有限，译文中缺点与错误在所难免，希望同志们批评指正。

译者：河北新医大学第四医院眼科

周以浙

一九七六年九月

黄斑部盘状变性

河北新医大学第四医院 眼科

黄斑部盘状变性系指继发于某些脉络膜疾病所致的视网膜及色素上皮浆液性及出血性脱离。1905年Oeller首先提出，以后Junius及Kuhnt也曾描述在老年人黄斑部有类似盘状的病变。Verhoff及Grossman曾提出青年盘状变性，系指黄斑部有相似的病变，但发生于年龄在40岁以下者。

有关本病的病因，过去常常归咎为视网膜内层或外层紊乱、视网膜血管疾病、玻璃膜功能紊乱、脉络膜炎或脉络膜硬化等方面。

Verhoff及Grossman (1937年)认为由于脉络膜毛细血管的紊乱，造成色素上皮下的浆液性渗出及出血，构成临床上的盘状变性。Maumenee (1959年)发现在早期盘状病变时，有色素上皮与玻璃膜间的出血，并设想出血是由脉络膜毛细血管而来。

黄斑部盘状变性的各种病变，是由于视网膜色素上皮渗出性或出血性脱离造成。虽然它的命名是神经上皮的原发疾病，但其变性与脱离是继发性的，主要是某些脉络膜疾病所引起。本文内容主要分为五部分：

- 一、原发性中心性浆液性脉络膜病变。
- 二、老年性黄斑盘状变性。

三、老年性黄斑盘状变性血管荧光造影。

四、青年性黄斑盘状变性。

五、脉络膜肿瘤、外伤及遗传变性。

一、原发性中心性浆液性脉络膜病变

很多疾病如外伤、色素膜炎、视神经炎、视乳头水肿、低眼压、原发性高血压等均可以发生视网膜黄斑部浆液性脱离。除上述以外，有很大一组病人，既无局部眼病，又无其它全身情况，发生黄斑部浆液性脱离。一般称为原发性中心性视网膜病变、原发性黄斑部扁平脱离或中心性血管痉挛性视网膜病变。

本病系1866年vonGrafe首先提出，名为复发性中心性视网膜炎，1916年Fuchs亦有同样报告，其后日本人曾有详细论述，并命名为中心性血管痉挛性视网膜炎，1936年Walsh及Sloan称为原发性黄斑部扁平脱离，Gifford及Marquardt称为中心性血管痉挛性视网膜病变。

综合上述，目前对本病的原发部位（脉络膜、视网膜或二者兼之）、病因（感染、过敏、血管疾病或变性），尚无统一认识。

临 床 所 见

病人大都为年青健康的成年人，介于20—40岁之间，男性多于女性。发病之初常有情绪波动历史，偏头痛，以后一眼开始有视力障碍，继之有视物变形、小视症、中心性暗点，视力障碍不大，用轻度远视镜片可以矫正，眼部体征局

限于眼底。

眼 底 检 查

1、视网膜浆液性脱离：主要表现在黄斑部，可见一境界清晰，园或卵园形浅的隆起区域，颜色稍深，周边围以光晕，中心反射消失。玻璃状体正常，无炎性细胞。有时黄斑脱离并不明显，但裂隙灯检查，可以发现视网膜与其下面的色素上皮有分离。如使用裂隙斜照，可见视网膜血管投影在色素上皮，中间有一距离。视网膜一般透明，厚度亦正常。

2、视网膜下沉淀：视网膜下液可有不同程度的混浊，与含蛋白质有关。可以沉淀于视网膜的后面，亦可沉淀于色素上皮的前面，大小不等，呈小点状。检眼镜下易被忽略，但裂隙灯下可以发现，常局限于脱离区以内。如视网膜下液混浊严重，沉淀物很多，视网膜呈灰白色水肿状。

3、视网膜色素上皮浆液性脱离：本病一个重要易被忽视的体征，即在脱离的视网膜下面，存在一个或多个园形或卵园形界限清晰的斑点或小丘。根据裂隙灯检查、血管荧光造影、眼底照像，得知它即色素上皮浆液性脱离。典型的病变呈园形、卵园形、黄色或黄灰色，一般小于1/4乳头直径大小，常位于视网膜脱离的上半部。

色素上皮脱离有时很小，一般检查，不易发现，可用血管荧光造影来确定。

一般色素上皮脱离范围很小，亦有时很大，其周围伴以浅的视网膜脱离。大的色素上皮脱离，表现为周界清晰，园形、卵园形、园顶形状、黄灰色、固体形状。有时误认为低色素性黑色素瘤，或脉络膜转移癌。

裂隙灯接触镜检查，有一定价值。其光带反光在脱离的色素上皮之前呈弓形，并且光带不能透过色素上皮窥见其下的间隙。色素上皮脱离与视网膜脱离的关系，可借助于裂隙灯检查，视网膜血管在色素上皮的投影距离来判断，在视网膜脱离区距离大，在色素上皮脱离区距离小。

病 程

数月后可以缓解或加重，一般在3—4月后视力可恢复正常，黄斑部浆液性脱离消失。视力虽然恢复，但数月内仍可有轻度视物变形、色觉改变。黄斑部恢复正常或遗留有色素沉着及黄色沉淀物，状似玻璃疣。

大约有1/4到1/3的病人，可有一次以上的反复，健眼亦可同样发病。少数病人有大片色素上皮脱离，复位比较困难。一般预后良好，个别病人视网膜有囊样变性。

本病好发于黄斑部，只有黄斑部受累，才出现症状。同样病变，亦可发生于黄斑部以外区域。

眼 底 血 管 荧 光 造 影

正常情况下，注射颜料以后，荧光素进入脉络膜及视网膜血管腔内而显影。虽然脉络膜内荧光大部被视网膜色素上皮所遮盖，它仍然构成眼底主要荧光造影的背景。这种脉络膜、视网膜的显影，在注射颜料后30秒，达到最高峰，然后于一小时内逐渐消散。

若脉络膜视网膜有病变，影响到毛细血管渗透性时，可有颜料外渗到附近组织中，呈现典型的荧光显影，其浓度与范围逐渐增加，并持续到正常背景消失以后。这种病变即称

为荧光染色或汇聚Fluorescein staining Or Pooling。

上述情况应与一种假性染色pseudostaining来鉴别，后者是由于局部色素上皮有缺损，透露出脉络膜血管内荧光。所以早期也呈现荧光显影，但它不是染色或外渗。

假性染色其染色程度与正常显影相同，其范围与形状并无改变。一般说来，假性染色与正常荧光显影，在注射荧光素后5—10分钟，开始消退。相反，荧光染色在荧光显影高峰过去以后，浓度仍然加深，并持续一小时以上。所以定期观察眼底改变，可以鉴别荧光染色与假性染色。

原发性中心性浆液性脉络膜病变病人注射荧光素以后，色素上皮脱离区很快在动静脉期开始显影。这种早期显影，可能是色素上皮脱离区较薄，透过脉络膜荧光，即所谓假性染色。但5—10分钟以后，显影继续加深，并维持一小时以上。说明在色素上皮下间隙有荧光染色或汇聚。一般说来，染色局限在色素上皮下，而不进入视网膜下。

某些情况下，视网膜下液含蛋白质很高且混浊，荧光素可以进入视网膜下，整个视网膜下液可以染色。

色素上皮脱离，常有色素的变化。它可以反映在荧光显影上，当色素减少时，荧光显影增加，当色素增加时，荧光显影减少。

一般说来，疾病的活动性可反映在荧光显影上。大而明显的视网膜浆液性脱离，显影增加。脱离吸收时显影减少。脱离痊愈可不显影。但陈旧的色素上皮脱离，由于色素减少或脱落，可呈假性染色。

根据临床及荧光造影检查，可以得知，当情绪波动时可产生一处或多处脉络膜毛细血管外渗，并造成色素上皮水疱

样渗出性脱离。进一步浆液性渗出，可以蔓延到视网膜下，产生视网膜浆液性脱离。荧光造影有助于确定色素上皮脱离的位置。

病 理 学

复习文献，仅能发现两例组织病理学报告，二例皆因误诊肿瘤而摘除眼球。

一例显示脉络膜型血管神经性黄斑病变。作者认为静脉压与嗜伊红细胞增高，说明黄斑部浆液性脱离是过敏原因。

另一例色素上皮有浆液性脱离，玻璃膜正常、脉络膜、视网膜血管均正常，视网膜外层有囊样变性。二例皆未发现脉络膜毛细血管、玻璃膜、色素上皮的退行性变——多见于老年性黄斑变性。亦未见有局部病灶性脉络膜炎——多见于青年性黄斑变性。

病 源 学

由于缺乏病理资料，不好确定病源。Duke—Elder认为是中毒和过敏。Gifford及Marquardt认为视网膜小血管与毛细血管痉挛有关。Von Graefe、北原及施文连认为与感染有关。Klien曾作病理研究，发现静脉压增高，涡状静脉有淤滞伴有嗜伊红细胞增高。

可能在原发性中心性浆液性脉络膜病变，原因是多方面的。荧光造影见有一个或多个小脉络膜毛细血管渗透性增加区，引起色素上皮或视网膜下浆液性渗出。毛细血管渗透性增加的原因仍不明，可能与过敏、血管痉挛、栓子、感染、变性有关。

本病与老年性黄斑变性或青年性黄斑变性不同，它们早期都可以发生黄斑部浆液性脱离，但鉴别如下：

青年性黄斑变性：1、无性别倾向。2、周边部常有视网膜脉络膜病灶。3、组织胞浆菌素试验常为阳性。4、双侧性多（占50%以上）。5、黄斑部出血倾向。6、中心视力预后不好。

青年性黄斑变性多是炎症引起，组织胞浆菌素试验阳性率高。

老年性黄斑变性：1、年龄大。2、无性别倾向。3、双侧均有老年性脉络膜变性，如玻璃疣、色素上皮紊乱、中心凹反射消失。4、色素上皮脱离区较大。5、黄斑部出血性脱离。6、中心视力预后不好。

老年性黄斑变性可能是后极部脉络膜毛细血管变性所引起。

上述盘状病变具有一共同特点：即脉络膜渗出性反应，引起神经上皮脱离。在原发性中心性浆液性脉络膜病变病因不明，良性病程，好发于年青健康成年人，常有劳损历史。可能在脉络膜毛细血管及玻璃膜有轻微先天异常，当血管神经劳损以后，生理代偿不全而引起。

治 疗

本病无特效疗法，类固醇、维生素等药物可以试用。应戒烟、避免劳累。一般3—4月可以自愈。

黄斑部脱离时间长，视网膜可能发生囊样变性，及黄斑外的色素上皮脱离，可试行光凝固，以封闭不正常的毛细血管渗透性改变。

如使用光凝固治疗，应准确地照在色素上皮脱离区域，剂量要小，只需引起视网膜表面轻微的变化，避免烧伤视网膜神经纤维层。如未发现色素上皮脱离，可先作荧光造影，确诊以后，再行光凝固治疗。

目前估价光凝固治疗，为时尚早。最好先试行保守治疗3—4小月。如治疗无效，病程仍在进展，再试行光凝固治疗。

结 论

1、作荧光造影对协助诊断、治疗，有一定价值。

2、色素上皮及视网膜浆液性脱离，是由于脉络膜毛细血管渗透性不正常引起。

3、毛细血管渗透性异常的原因不明。

4、原发性中心性浆液性脉络膜病变、老年性黄斑变性、与青年性黄斑变性，虽有相似之处，但其发病原因不同。

二、老年性黄斑盘状变性

老年人继发于黄斑区脉络膜变性而发生的神经上皮盘状脱离，一般即称为老年性黄斑盘状变性，或Kuhnt—Junius^s黄斑变性。

1905年Celler首先提出黄斑盘状变性，Junius及Kuhn^t曾描述老年人黄斑部盘状病变，Verhoeff及Grossman描述在年青人有相似病变，称为青年性黄斑盘状变性。

病源方面有人归咎为视网膜内层或外层紊乱、视网膜血管疾病、玻璃膜功能失调、脉络膜毛细血管功能障碍、脉络

膜炎、脉络膜血管硬化等。在命名、发病机制、病因上，大家意见仍不统一。

本病一般称为老年性黄斑变性，特点是色素上皮有斑点、玻璃疣、中心凹反射消失，属于脉络膜疾病。脉络膜毛细血管及玻璃膜有变性，引起色素上皮、视网膜的继发性改变。脉络膜毛细血管渗透性及玻璃膜的改变，可以产生神经上皮渗出性及出血性脱离。

1、老年性黄斑脉络膜变性：

为老年性黄斑盘状变性的前期，年龄多在60岁以上，双侧色素上皮有斑点、中心凹反射消失。色素上皮下有不等的黄白色物质沉着，数目较多、明晰、圆形病变，即玻璃疣，小者似针尖，大者成小片状。

裂隙灯检查黄斑部，视网膜厚度正常，反射消失。早期色素上皮有少数明晰的黄白色沉淀物，有色素脱落上皮变薄。晚期由于色素上皮下沉淀物积聚成堆，变为不规则。

色素上皮下沉淀物，用裂隙灯后部反光照明法来检查，最为清晰。它比较小、稍隆起，其上遮以正常色素上皮。沉淀物在黄斑区或附近最为明显，但整个眼底均可见到，尤以赤道部用三面镜检查，可见有小的、明晰的黄白色沉淀物，四周围以色素晕。

老年性黄斑脉络膜变性，视力有不同程度的影响。大多数病例，虽有明显色素上皮改变及大量的色素上皮下沉淀物，而视力影响不大。若神经感受体有继发性变性，或既往有小的盘状脱离，现已痊愈，或色素上皮变化不大，但神经感受体已经受累，则视力可受影响。

上述黄斑部变化，常称为老年性黄斑变性，若色素上皮下沉淀物特别多，称为中心性滴状脉络膜炎（*Tay's Central guttate choroiditis*）。鉴于本病变化，主要位于脉络膜内层，而不是原发性神经上皮变性，所以称为老年性黄斑脉络膜变性比老年性黄斑变性，更为适合。

虽然老年性黄斑脉络膜变性，视网膜功能及结构一般改变不大。而至晚期，尤以伴发神经上皮盘状脱离者，是老年人黄斑功能丧失的主要原因。

本病与视网膜内或视网膜玻璃状体病因而引起的黄斑功能丧失不同，它常表现为视网膜血管病、囊样变性、黄斑洞、视网膜玻璃状体膜的变化。相反它很少合并有色素上皮改变、玻璃疣、及神经上皮盘状脱离。虽然二者在老年人偶然同时存在。

本病进展不一，但大都很缓慢。在老年人常具有某些程度的这类改变，属老年生理变化。但发展为盘状脱离的是少数。

多数情况下，脉络膜型黄斑变性与全身疾病或遗传因素无关。但某些遗传性脉络膜变性疾病，如眼底营养不良（*Sorsby's fundus dystrophy*），蜂窝状脉络膜炎（*Doynes honeycomb Choroiditis*），眼底改变与本病完全相同，但发病年龄要早些。

老年性黄斑脉络膜变性眼底改变，并不能预见是否发生神经上皮盘状脱离。但下述眼底变化，显示预后不良：

- （一）色素上皮下沉着物及色素上皮紊乱，突然增加。
- （二）玻璃膜有裂痕（血管样条纹）。
- （三）对侧眼有盘状病变。

(四) 视网膜下及色素上皮下有血管新生。

用一般检眼镜检查，新生血管容易被忽略，或误认为在脉络膜或视网膜内。用裂隙灯检查，新生血管位于有病变的色素上皮区域内，包括色素脱落、变薄及不规则黄色沉淀物。有的病例这种毛细血管网，可以追溯到来源于脉络膜较大的血管，并与脉络膜大血管很相似，但颜色更较清晰而鲜红。

2、老年性黄斑盘状变性进展期：

(一) 浆液性脱离：本病早期常伴有出血，但眼底最初仍为视网膜及色素上皮的浆液性脱离。病变明晰、隆起、圆顶状、黄灰颜色、实性较不透明。常误诊为脉络膜肿瘤。

色素上皮浆液性脱离区有时很大，达5—6乳头直径大小，常伴有色素上皮沉淀物（玻璃疣）。色素上皮脱离同时可有视网膜浆液性脱离，有时后者很大，前者很小，易于忽略。确定色素上皮脱离很重要，因为它是视网膜下液来源的地方，静脉注射荧光素，有助于发现。

(二) 出血：

(1) 色素上皮下出血：呈黑色小丘状，似脉络膜黑色素瘤。色素上皮出血性脱离，在很多脉络膜疾病可以发生。但它经常发生于老年性黄斑脉络膜变性，多为双侧。组织病理证明，新生血管可以从脉络膜通过玻璃膜破损处，或直接从乳头边缘，进入色素上皮下间隙而发生出血。

(2) 视网膜下出血：数天或数星期后，出血自色素上皮脱离的周边部进入视网膜下间隙。在黑色病变的周围绕以红色晕。

色素上皮与玻璃膜紧密愈着，视网膜与色素上皮联结疏

松。所以色素上皮下出血或渗出，造成的脱离是小丘状、或水疱状。如进入视网膜下，则是一浅而平的视网膜脱离。

在病理方面，常因疑有色素瘤，而摘除眼球，出血性脱离，更易误诊。定期仔细观察两眼眼底，必要时作荧光造影，有助于诊断。

（3）视网膜内及玻璃体出血：色素上皮下毛细血管，有时很脆，以致出血很快进入视网膜，遮盖住视网膜血管。出血可进一步到玻璃体，形成玻璃体膜下出血，或玻璃体弥散出血，眼底完全混浊。

他侧眼眼底发现有老年性黄斑脉络膜变性，可以推断眼底出血的原因。色素上皮下出血到玻璃体出血，时间不等，从数天到数星期。

（三）修复期：

（1）出血渗出物分解与吸收：神经上皮浆液性脱离，可以持续，也可以吸收，它无血管新生。一旦有出血，即开始分解与吸收，数周以后，血色素分解，遗留黄白颜色残渣。色素上皮下分解过程较快，在视网膜下则较慢，可能因脉络膜循环中溶解蛋白酵素不易到达之故。色素上皮脱离区出血先转变为灰白颜色，以后视网膜下出血转变为鲜黄色物质。渗出物积聚在视网膜外层呈星芒状。

（2）色素上皮机化、组织变形与增生：在出血分解的同时，有血管组织及纤维组织增生，它来源于脉络膜，经过玻璃膜破损处进入出血区。色素上皮常有纤维组织变形与增生，色素上皮及视网膜外层亦有变性，形成不规则的瘢痕组织。

少数病人出血可以完全吸收，但大多数视网膜及色素上

皮遗留瘢痕。瘢痕的大小、明晰度、高低与颜色不同。有的很隆起、黄白颜色，似无色素性肿瘤，有的色素增生，似黑色素瘤。

（四）复发性出血与渗出：病变的晚期，可以反复出血与渗出。老年人反复发作的出血与渗出，在视网膜下间隙有大量黄色渗出物沉着，常伴有多数视网膜浆液性脱离区，有人称为成年型渗出性视网膜炎（Coats' 氏病）。多次大量渗出的原因不明，可能是某种新陈代谢的紊乱，合并老年性黄斑盘状变性。陈旧性盘状病变，伴有反复出血，有时误诊为新生物。

讨 论

老年性黄斑脉络膜变性，其黄斑区脉络膜毛细血管间质变厚、玻璃膜变厚变性、色素上皮变性，上皮下有嗜伊红、PAS—阳性物质沉着。临床上黄斑区有色素紊乱，玻璃疣沉着，上述变化可能系老年性变化，多见于黄斑区，但不仅限于黄斑区。

脉络膜毛细血管变化，玻璃膜改变，包括钙质沉着及破孔，色素上皮与玻璃膜失去正常愈着性，自脉络膜毛细血管有新生血管进入色素上皮间隙，以上所述，代表脉络膜老年性变化及其并发症。这些改变造成渗出及出血现象，产生老年性黄斑盘样病变。

目前尚不能把上述变性，归为某一原因。有人认为是玻璃膜，有人认为是色素上皮，亦有人认为是脉络膜血管原因。

为什么黄斑区易于变性并引起盘状脱离？色素上皮下沉淀物（玻璃疣）的来源是什么？周边部沉淀物与玻璃疣是否

相同？为什么色素上皮下有新生血管侵入？血管新生是不是引起神经上皮浆液性及出血性脱离的原因？原发病变是脉络膜毛细血管、玻璃膜还是色素上皮？老年性黄斑脉络膜变性仅是一种老年性变化，还是有遗传新陈代谢因素？上述问题，尚不能肯定回答。

某些因素，对黄斑部变性有关系。其中首要者为解剖因素：短睫状动脉进入脉络膜，主要供给黄斑区，血液从较大的脉络膜动脉直接注入毛细血管窦腔内，其血流及毛细血管内压力可能很高，尤以黄斑区。毛细血管床由于年老性变化，机能不全，在较大的压力下，可能发生代偿不全。

由于视神经抵止处，当眼球从颞侧到鼻侧运动时，给眼球壁以压力。其它如黄斑区新陈代谢率高，长时间的暴光等因素，可加重后极部的变性。

黄斑部色素上皮沉淀物的来源，与玻璃膜玻璃疣的关系，及与色素上皮浆液性脱离的关系，在盘状病变的发病机制方面，不仅对老年性黄斑脉络膜变性，而且对其它盘样变性，亦需要加以考虑。

这些沉淀物的组织病理表现不同，有的为薄嗜伊红颗粒样物质，四周绕以色素上皮；有的为玻璃样球形物质，稍稍隆起，并压迫色素上皮；另一些与色素浆液性渗出性脱离很相似。

Kerschbaumer认为颗粒样物质是玻璃样变的前驱。他认为二者都是色素上皮玻璃样分泌物。Coats认为沉淀物是色素上皮的一种异常新陈代谢产物。Rones认为玻璃疣是色素上皮转变成玻璃样物质的产物。

本文根据临床病理的研究认为沉淀物的来源，尤以后极

部色素上皮下沉淀物，是一种蛋白性渗出物，由脉络膜毛细血管而来。临床上及组织学的差异，可能是蛋白质含量不同，病变陈旧不同，及含有其它成分如钙、类脂质等原因。可以说所有这些沉淀物代表一种残渣，在脉络膜毛细血管代偿失调下，色素上皮长期浆液性渗出性脱离继发而来。在原发性中心性脉络膜病变研究中，支持此说。

无论这种物质来源为何，它沉淀于玻璃膜与色素上皮之间，且两者失去正常愈着性，有色素上皮大面积浆液性脱离。其次这种沉淀物常有新生血管进入色素上皮下间隙。上述两种情况，可以是偶合，也可以是因果关系。

色素上皮下血管新生的原因也不明。在脉络膜切片上，玻璃膜可见有很多小孔洞，于老年人后极部是很常见的。本文研究，说明这些缺损可能与脉络膜毛细血管变性、闭塞有关。

多数作者认为脉络膜毛细血管新生，是神经上皮出血性脱离的结果，而不是其原因。但在某些病例中，血管新生先于出血性病变。在玻璃膜及色素上皮之间，新生血管内压力的变化，是造成渗出及出血的原因。

本文研究，脉络膜毛细血管变性、玻璃膜及色素上皮变性，在老年性黄斑盘状变性是常见的。不能否认它们与本病有关系。但有足够证据说明，脉络膜毛细血管变性及玻璃膜弹力纤维、胶原纤维变性是主要原发性改变，而神经上皮改变是继发性。在目前尚不能肯定脉络膜毛细血管或玻璃膜，何者是主要发病原因。但似乎脉络膜毛细血管的内皮层及基底膜变性，起主要作用。并可解释玻璃膜弹力组织胶原组织变性，以及色素上皮下渗出现象。

总之，老年性黄斑脉络膜变性，系指脉络膜毛细血管