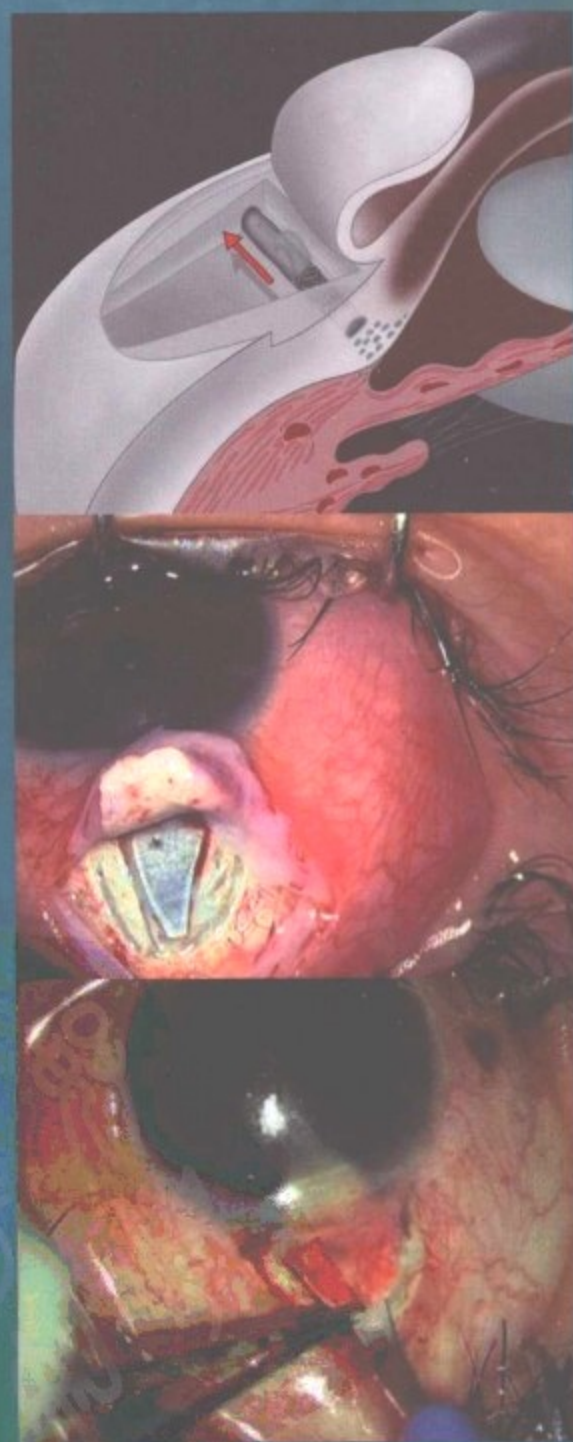


非穿透青光眼手术

Non-penetrating Glaucoma Surgery

主编 王宁利
李美玉



科学出版社
www.sciencep.com

非穿透青光眼手术

Non-penetrating Glaucoma Surgery

主编 王宁利 李美玉

内容简介

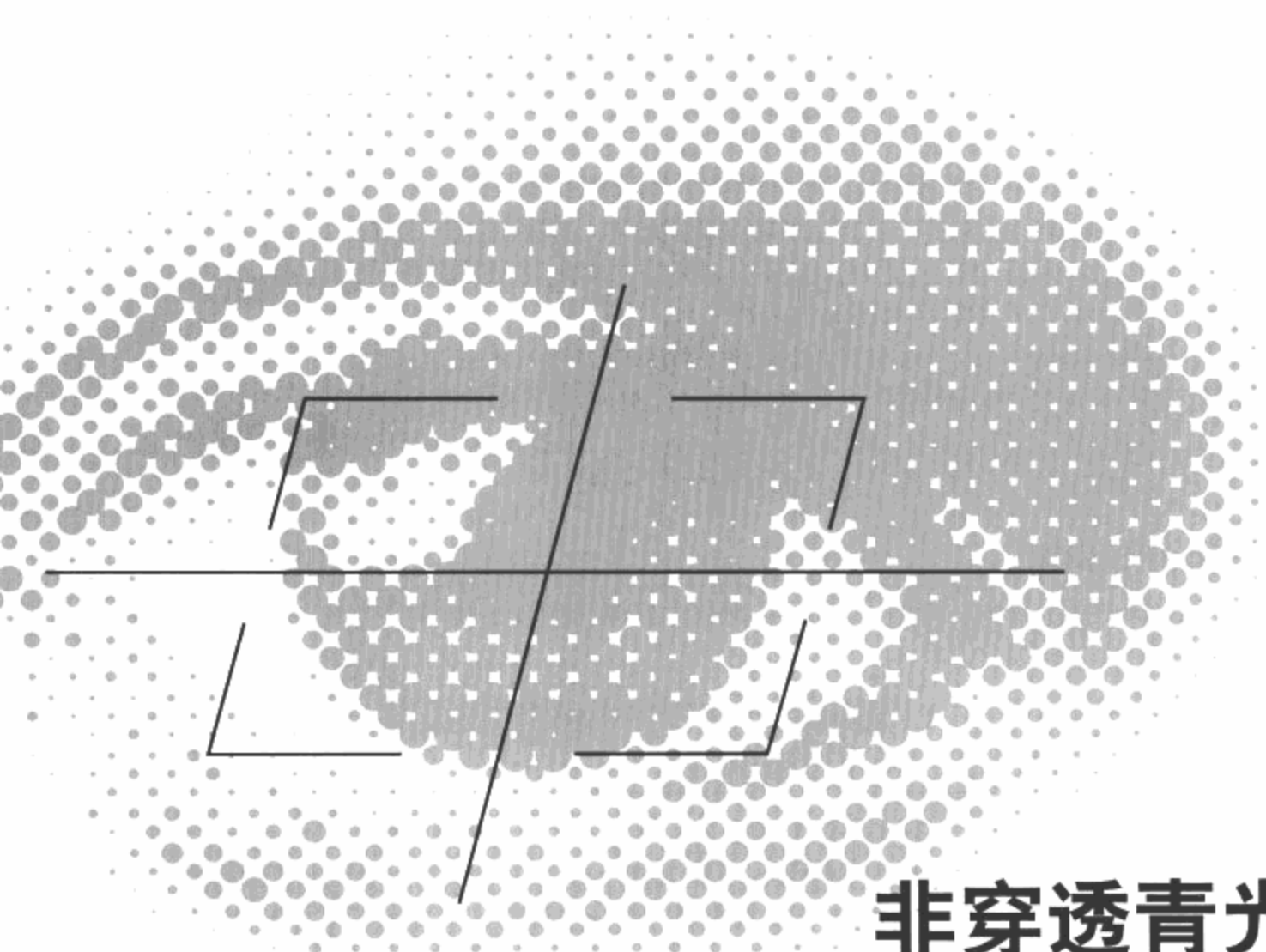
非穿透青光眼手术是青光眼手术治疗史上的一大进步。近年来，国内外专家、学者在这类手术上经过多年的实践和总结，对这类手术有了正确的认识。

本书共20章，包括各种非穿透青光眼手术的相关基础研究成果及手术原理、手术方法、适应证、并发症和术后处理等内容，此外，还介绍了一些专家、学者临床实践的体会和对这类手术的争论与共识。本书采用图文并茂的方式编写，文中插入了大量手术过程的照片和三维模式图，以及有关手术适应证、并发症的图片，有利于读者更好地理解 and 掌握这一术式。

本书特点

- 从基础到临床，囊括了非穿透青光眼手术内容
- 图文并茂，便于读者对这一术式的理解和掌握
- 介绍了专家、学者的临床体会和对该类手术的争论与共识





非穿透青光眼手术

Non-penetrating Glaucoma Surgery

主编 王宁利 李美玉

科学出版社

北京

内 容 简 介

非穿透青光眼手术是青光眼手术治疗史上的一大进步。近年来，国内外专家、学者在这类手术上经过多年的实践和总结，对这类手术有了正确的认识。

本书共20章，包括各种非穿透青光眼手术的相关基础研究成果及手术原理、手术方法、适应证、并发症和术后处理等内容，此外，还介绍了一些专家、学者临床实践的体会和对这类手术的争论与共识。本书采用图文并茂的方式编写，文中插入了大量手术过程中的照片和三维模式图，以及有关手术适应证、并发症的图片，有利于读者更好地理解 and 掌握这一术式。

本书不仅适用于青光眼专科医师，而且可供广大眼科医生及研究生参考。

图书在版编目(CIP)数据

非穿透青光眼手术 / 王宁利, 李美玉主编. —北京: 科学出版社, 2009
ISBN 978-7-03-023596-1

I. 非… II. ①王… ②李… III. 青光眼-眼外科手术 IV. R779.6

中国版本图书馆CIP数据核字 (2008) 第193668号

策划编辑: 黄 敏 / 责任编辑: 王 红

责任校对: 李奕莹 / 封面设计: 黄 超

责任印制: 刘士平 / 版式设计: 北京美光制版有限公司

版权所有，违者必究。未经本社许可，数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

天 时 彩 色 印 刷 有 限 公 司 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2009年1月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

2009年1月第一次印刷 印张: 8 1/2

印数: 1—2 000 字数: 187 000

定价: 118.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

《非穿透青光眼手术》

编写人员

主 副 编	编 主 委	王宁利	李美玉				
		王 兰	王大博				
		(按姓氏汉语拼音排序)					
		陈 虹	范志刚	李美玉	李树宁	李思珍	
助 绘	理 图	林明楷	林旋宇	乔春艳	孙 霞	孙兴怀	
		王 兰	王 涛	王大博	王宁利	王书华	
		王晓贞	吴作红	袁志兰	张妍霞	张永鹏	
		张妍霞					
		戴申茜					



前言

FOREWORD

当人们意识到青光眼是一类由于病理性高眼压导致的视神经损害性疾病以来，控制眼内压成为青光眼治疗的主要手段。尽管抗青光眼药物、激光技术为控制眼内压提供了技术和可能，但由于疾病的特殊性，相当部分的青光眼患者最终不得不接受手术治疗。而青光眼滤过手术有许多不确定因素和相对较高的并发症，寻求一种安全、可靠的手术方法或技术一直是眼科工作者的努力方向。

青光眼手术的发展，从全层巩膜切除术到巩膜瓣保护下的小梁切除术是个飞跃，避免了一些严重的术后并发症；从传统小梁切除术到现代改良小梁切除术，包括抗代谢药物的应用及可调节缝线的使用，进一步降低了手术风险，提高了远期疗效。但是小梁切除术仍然不能有效地控制房水引流量，所以还不算是一种理想的手术技术。在这种情况下，非穿透小梁手术又被重新提出。

非穿透小梁手术从20世纪90年代引入国内之后，国内的专家学者做了大量的临床及基础科研工作，发表了百余篇论文，至今已近二十年。非穿透青光眼手术的技巧及术后处理在不断发展和完善，国外也有较多的报道，同时国内外学者也相继发现一些关于非穿透青光眼手术的问题，但缺乏对这些资料的系统性汇总。基于此，我们编著了这本书，涵盖了非穿透小梁手术有关的各个方面，从基础研究到手术原理、具体的手术操作及术后处理、专家对手术的体会等，还包括了国内的专家学者对这类手术的疑问和争议。为了更好地让读者对手术有直观的理解，我们选择了典型的手术适应证及术后并发症实图，并从近千幅手术录像实图中精选了近百幅，结合三维手术示意图，力求图文并茂，既有实用性价值，又有科研指导意义。

编写这本书的过程也是对非穿透手术的一个系统总结，作者认为非穿透手术在安全性方面较小梁切除术有很大的提高。但是，术后房水渗出通道的瘢痕化仍然是需要解决的问题。目前，这类手术为青光眼手术治疗提供了一种可选择方案，但仍然需要在眼科工作者的共同努力下，在开展此类手术的同时，促进此类手术的进步，为眼科工作者提供更好的手术选择，为青光眼患者提供更安全、有效的治疗。

本书不仅适用于青光眼专科医师，而且可供广大眼科医生及研究生参考。

王宁利

2008年10月28日

目 录

CONTENTS

第一章	非穿透青光眼手术的历史、现状和未来	1
第二章	非穿透青光眼手术的原理和降压机制	7
第三章	非穿透青光眼手术的基础实验研究	23
第四章	非穿透小梁手术的适应证和禁忌证	30
第五章	非穿透小梁手术的手术方法	36
第六章	黏弹物质小管切开术的手术方法	42
第七章	非穿透青光眼手术中的植入材料	48
第八章	非穿透小梁手术临床疗效评价	54
第九章	改良黏小管切开术治疗先天性青光眼	59
第十章	非穿透青光眼手术在房角部分开放的闭角型青光眼中的应用	64
第十一章	非穿透小梁手术的并发症	68
第十二章	非穿透小梁手术的术后处理	77
第十三章	Nd：YAG激光房角穿孔术	81
第十四章	非穿透小梁手术带来的启示	85
第十五章	UBM以及OCT在非穿透青光眼手术中的应用	90
第十六章	打磨法小梁成形术——非穿透青光眼手术中的一种新技术	97
第十七章	非穿透小梁手术联合晶状体超声乳化术	102
第十八章	非穿透青光眼手术治疗开角型青光眼的系统评价	107
第十九章	非穿透青光眼手术能否取代小梁切除手术	116
第二十章	对非穿透性小梁手术的体会	120

第一章

非穿透青光眼手术的历史、现状和未来

一、非穿透青光眼手术的基本概念

非穿透青光眼手术 (non penetrating glaucoma surgery, NPGS) 是一类新型的抗青光眼手术，这一命名实际上包括了几种手术方式。目前流行的主要有三种术式：①深层巩膜切除术 (deep sclerectomy, DS)，此术式中常同时进行胶原植入 (deep sclerectomy with collagen implant, DSCI)；②非穿透小梁手术联合交联透明质酸凝胶植入术 [non penetrating trabecular surgery (NPTS) with reticulated hyaluronic acid implant]；③黏弹物质小管切开术 (viscocanalostomy, VCS)。这三种手术方式具有共同的基础，即深层巩膜切除，在表层巩膜瓣下切除深层角巩膜组织。所谓“非穿透”指的是在切除深层角巩膜组织的过程中，板层地切除外侧部分的小梁网，制成减压室 (decompression space)，同时保留了菲薄的内侧葡萄膜小梁网和邻近的狄氏膜形成小梁网-狄氏膜 (trabeculo-descemetetic membrane, TDM)，房水通过这层薄膜渗入减压室中，再经过多种途径吸收。

由于NPGS无前房内操作，而且保留的非穿透部分的小梁网-狄氏膜限制了术后早期房水的过度外流，因此术后炎症反应很轻，滤过过强相关并发症明显减少，患者恢复较快。另一方面，NPGS中，常植入不同类型的植入物于减压室中，维持了术后的功能性滤过。由于这两方面的优点，NPGS受到越来越广泛的关注。

二、NPGS历史发展中的主要里程碑

1. NPGS的起源 NPGS最初的设计灵感来源于Epstein。20世纪50年代末期，Epstein在手术切除侵犯位置很深的翼状胬肉时，发现房水逐渐从切除病灶后的角巩膜床渗出，这样眼压会下降。由此，Epstein设计了一种抗青光眼的手术方法：在角膜缘附近做180°的深层巩膜切除，深度直达Schlemm管但不穿透小梁网，然后用球结膜覆盖创面。这种方法在术后早期有一定降眼压效果；然而一段时间后，由于结膜与深层巩膜床直接接触，在手术创伤的自然愈合过程中，瘢痕增生阻滞了房水外流而造成手术失败。Krasnov在20世纪60年代发明了一种类似的术式：窦切开术 (sinusotomy)。他在术中切开Schlemm管，使渗出的房水经Schlemm管断端引入集液管中，再逐渐排入体循环。但是，他也是用结膜覆盖创面，因此无法避免瘢痕化形成。这两种手术方式因为无法维持期望的长期降眼压效果而未能获得广泛认同。

2. 现代意义上的NPGS的形成 真正现代意义上的NPGS是1984年由Fyodorov开创的，即

深层巩膜切除术。这种手术方式可以被看做是早期NPGS与现代意义上的NPGS的分水岭。这个时期，眼科医师们已经开始关注传统小梁切除术后滤过过强相关并发症的问题。小梁切除术后早期，常有房水滤过过强的情况存在，这时容易出现浅前房，由此导致各种相关并发症，如脉络膜脱离、角膜水肿、低眼压、恶性青光眼、房角粘连关闭、黄斑囊样水肿、继发白内障等，因此人们一直在寻找可以适度控制术后滤过的方法。正是在这样的背景下，NPGS得以再次受到人们的关注。这时的深层巩膜切除术与现在流行的NPGS在手术基本操作方面已经非常相似。术中制作表层巩膜瓣，在瓣下切除深层角巩膜组织。这样，既保留了菲薄的小梁网-狄氏膜，适度控制了房水外流，同时表层巩膜瓣隔开了结膜与巩膜床，避免了两者的直接接触导致严重的瘢痕增生。这一手术取得了较满意的降眼压效果而且并发症明显少于传统小梁切除术。从此，NPGS开始受到较广泛的关注，获得了持续的发展。

滤过性手术术后主要需控制两方面的问题。一方面是滤过过强，浅前房相关并发症；另一方面是功能性滤过泡的维持。Fyodorov的深层巩膜切除术虽然减少了第一方面的问题，明显减少了术后早期并发症，但尚未克服抗青光眼手术后的瘢痕化问题。瘢痕化是影响功能性滤过最主要的因素。20世纪90年代以后，NPGS的进一步发展，主要是围绕如何维持功能性滤过展开的。

1990年，Kozlov在深层巩膜切除术的基础上加用了胶原植入物(collagen implant)，这样就可以较长时间维持结膜下的外滤过。1991年，Stegmann也对深层巩膜切除术进行了改良，他提出“黏弹物质小管切开术”。他的思路源于临床工作中观察到的现象：在严重眼外伤患眼的前房角中注入透明质酸钠，可以使关闭的房角部分开放，且可以逆转升高的眼内压，这提示透明质酸钠可以阻断纤维瘢痕形成。于是，Stegmann在手术中切除深层角巩膜组织并切开Schlemm管后，在Schlemm管两断端内及浅层角巩膜瓣下小湖(subscleral lake)中注入透明质酸钠(Healon GV)。透明质酸钠在一定程度上减少了瘢痕增生，维持了“巩膜下小湖”的存在和Schlemm管两断端的开放，从而维持了功能性滤过。他们的手术方式都获得了比较理想的降眼压效果。90年代中期，Sourdille又提出了在NPGS的基础上植入交联的透明质酸钠凝胶。透明质酸钠可以抑制纤维瘢痕增生，而凝胶块在减压室中的物理性充填作用进一步消减了纤维瘢痕增生的空间。由于透明质酸钠凝胶的生物降解比较慢(3~6个月)，减压室得以获得解剖上和功能上的维持。房水经过小梁网-狄氏膜滤出进入减压室，然后再经多种途径吸收。维持了减压室存在，就保持了NPGS多种降眼压机制的较持续作用。

近几年，NPGS还在不断地发展完善。但是，基本的方向仍然是围绕传统滤过手术关注的两个方面，即控制术后早期滤过过强和维持功能性滤过。一些医生对手术方法进行了某些改良，如采用其他一些种类的术中植入物、抗代谢药物MMC等辅助用药。这些改良手术方式还没有在临床得到广泛的认同。

3. NPGS的历史发展与房水滤过平衡的关系 从上述NPGS发展历史中的几个重要阶段，我们可以初步把握这一术式发展的脉络。眼科医生常常将抗青光眼手术形象地比喻为“在眼球壁上打一个洞”，但是打这样一个洞是需要艺术的。因为，这个洞要保持适度微妙的平衡，房水通过这个洞外流既不可以过强，也不可以太弱。过强会导致术后低眼压、浅前房相关的并发症；太弱则无法达到手术预期的降眼压效果。由此可以理解为何小梁切除术会

取代全层巩膜滤过术，为何会有可拆除缝线技术，为何要发展抗代谢药物MMC和5-Fu控制术后瘢痕修复增加房水外流。在临床工作中，针对不同的青光眼病人，手术的目标眼压不同。因此，一个优秀的眼科医生会考虑手术中制作巩膜瓣的大小和厚薄的差异，会考虑切除小梁块的大小，会考虑巩膜瓣缝合的松紧，还会考虑是否有必要术中应用抗代谢药物以及术后应用激光拆除缝线。所有这些考虑都是围绕着“房水滤过的适度平衡”，而平衡点则是患者个体化的安全眼压。NPGS的发展从根本上说是眼科医师们围绕“适度平衡”主题迈出的新的一步。一方面，手术设计保留了非穿透的非薄滤过膜，减少了术后房水滤过过强相关的并发症；另一方面，在手术方法的不断改进中，植入生物相容性材料的发展，对于维持术后功能性滤过起到了积极的作用。从历史的发展可以推测未来的走向。很好理解，NPGS未来的发展方向应该是在上述两方面进一步完善，达到更好的平衡控制。由此，我们可以理解为何NPGS得以在20世纪90年代再度兴起，并且逐渐流行。

三、NPGS的发展现状

1. 概述 近几年来，NPGS已经获得了较快的发展，得到许多眼科医生的认同。在一些国家，如俄罗斯、法国、瑞士、南非，NPGS开展得比较早，并且已成为一种很流行的手术方式。现在，美国有个别医院开始尝试这一手术。其他国家也陆续开展了这一手术。目前已经有文献系统地介绍NPGS的设计原理、手术技巧、术后自然演变过程、中短期的手术效果，以及术中、术后并发症的预防和处理；有前瞻性的临床随机对照试验来比较NPGS和传统的小梁切除术的效果。结果表明，NPGS与传统的小梁切除术相比，术后降眼压的效果相似，而并发症明显减少。但是，目前的资料仅局限在术后中短期的观察，尚无长期随诊结果的报告。

2. NPGS 目前的手术方法和技巧

1) NPGS的手术操作要点：NPGS在相对较薄的表层巩膜瓣下（约 $1/4 \sim 1/3$ 巩膜厚度）切除深层角巩膜组织，制作成减压室。术中需要切除Schlemm管外壁（有时需要同时切除构成Schlemm管内壁的邻管组织，并且向前分离至临近小梁网的狄氏膜区），而内侧的葡萄膜小梁网被保留下来，形成一层非穿透的非薄的小梁网-狄氏膜。房水通过这层膜“适度”外渗进入减压室中，再经各种途径吸收。手术中，可以植入不同类型的植入物于减压室中，如胶原、透明质酸钠凝胶、Healon GV等，以维持减压室的存在和增加外引流或内引流。

NPGS目前比较流行的三种术式在手术细节上有一些差别。深层巩膜切除术是基本的手术步骤。在深层巩膜切除术加胶原植入术中，深层角巩膜瓣的剖切需达到透明角膜内约 $0.5 \sim 1.0\text{mm}$ 。将胶原植入物缝合在深层巩膜床上，而植入物远端则突出于表层巩膜瓣外，将房水引流到结膜下。胶原植入物主要起到桥架作用，撑起表层巩膜瓣。在NPGS加交联透明质酸凝胶植入术中(NPGS + SK胶)，深层角巩膜瓣的剖切应该较深层巩膜切除术更向前一些，进入透明角膜更多一些，这样才可以保证减压室的空间足够大，可以完整容纳SK胶，另外，狄氏膜窗较大，可以增加房水滤过。上面两种手术中，必须准确地切除Schlemm管外壁。完成这一步骤后，如果发现房水外渗太弱，还要撕除Schlemm管内壁。在黏弹物质小管切开术中，不撕除Schlemm管内壁。但是深层角巩膜瓣向前剖切必须足够大，以保证有充分的狄氏膜窗面供房水滤过（房水通过残余小梁网滤过不是手术设计的主要目标）。手术中密闭缝合表层巩膜

瓣，限制房水结膜下外引流。这样，促进了房水经Schlemm管两断端内引流。

2) 掌握NPGS的关键——解剖关系：掌握NPGS的操作技巧，最关键的是准确把握与手术相关的巩膜突纵行纤维和Schlemm管的解剖关系。紧邻着Schlemm管后壁，原本随机排列的深层巩膜纤维汇集为规则的纵行排列结构，即为巩膜突。这时表明深层巩膜瓣切除的深度适当，向前进刀就会直接切入Schlemm管。如果确实切开了Schlemm管外壁，会看到房水缓缓渗出，而且在对应Schlemm管的位置，可观察到一条窄窄的灰黑色小凹槽，在切除的组织块的对应位置则可以看到棕黑色的Schlemm管组织。

3) 手术方法的改进：目前，已有眼科医生对NPGS进行了一些改良。部分医生已经在NPGS中联合应用MMC或5-Fu等抗代谢药物。也已经有医生开展了NPGS联合白内障超声乳化加人工晶状体植入术。在行NPGS的病例中，有些患者术后中晚期眼压再度升高，这时可以行Nd:YAG激光房角穿孔术 (laser goniotomy)。经房角内面，在残余的小梁网-狄氏膜上击穿一些小孔，促进房水外流进入减压室中。激光技术还被用于改进NPGS，例如Er:YAG激光或准分子激光切削深层巩膜组织，这样可以准确地控制深层巩膜瓣切削的层次和深度。可以想象，在未来的几年中，NPGS还会不断地发展和完善。

3. UBM在NPGS中的作用 在对NPGS的随诊观察和研究中，超声生物显微镜 (ultrasound microscopy, UBM) 起到了突出的作用。UBM可以实时、定量、高清晰度地观察眼前段结构。在NPGS术后，可以用UBM观测非穿透部分滤过膜的厚度、减压室维持情况、植入物降解过程、纤维瘢痕的增殖部位和程度，以及探讨手术的降眼压机制，以便临床治疗及护理工作的进一步改进。

4. NPGS术后降眼压机制 NPGS术后降眼压机制的研究是当前的一个研究热点。目前主要有四种假设：巩膜内吸收 (手术中切开并缩短了外集液管)、脉络膜上腔途径引流、结膜下外滤过、经Schlemm管断端排出。在深层巩膜切除术联合胶原植入术中，胶原植入物主要增加和维持结膜下滤过；在黏弹物质小管切开术中，在Schlemm管断端和巩膜下小湖注入Healon GV，则减少术后瘢痕化反应，同时保持Schlemm管断端的开放，促进房水经Schlemm管断端排入集液管中，这一术式主要增加了内引流；在NPGS联合透明质酸钠凝胶植入术中，透明质酸钠凝胶维持了减压室的存在，同时促进了内外引流的多种机制共同作用降低眼压。有学者的研究报告提示，巩膜内吸收是NPGS术后最主要的降眼压机制；还有学者推测脉络膜上腔途径引流是术后持久的降眼压机制。

5. 植入物的改进 关于NPGS的另一个研究热点是术中植入材料的不断改进。目前已经应用于临床的材料有胶原植入物、透明质酸钠凝胶、Healon GV、羊膜、自体巩膜等。植入材料必须具有很好的生物相容性，可以在减压室中维持较长时间，最好具有抗纤维增殖作用。这样，通过植入物，可以更好地控制术后房水外流的平衡。

6. 我国在NPGS方面的进展状况 非常可喜的是，我国的眼科医生在NPGS方面紧随国际上的发展，开展了扎实深入的研究工作。早在20世纪80年代初期，当国外刚刚兴起NPGS时，我国就有学者开展了“窦小管切开术”。90年代中后期，随着NPGS开始流行，我国眼科医生几乎与国际同步开展了这一系列手术。目前，我国眼科医生在NPGS的手术技巧方面已经不逊于国外的同道们。国内眼科医生进行了深入细致的观测研究工作，对其术后的自然演进过程进行了详尽的观察随诊；系统地总结了手术技巧和术中术后并发症的预防和处理；应用UBM

观察并探讨了它的降眼压机制；另外，一些学者正在研究术中植入材料的改进，研究抗纤维化药物载体系统，在组织学和分子生物学水平上研究手术的降眼压机制等。我国的眼科医生非常关注NPGS的发展状况，并且已经积极地投入相关的临床和科研工作之中。真诚地希望我们的眼科同道能够为这一手术的不断发 展做出贡献。

四、NPGS目前存在的主要问题和未来可能的发展趋势

NPGS使我们在对抗青光眼这一疾病的过程中已经取得了一定的进步，但是这一手术现在的发展还不完善，距我们要求的滤过手术后房水生成和滤出之间“微妙的平衡”还有一定距离。下面，我们主要探讨一下NPGS目前存在的主要问题，可能的解决办法和这一手术未来的发展方向。

1. 手术操作技巧要求较高 NPGS的开展过程中，最大的困难是手术操作较难掌握。在学习曲线的初期，很容易出现一些并发症而影响手术效果，如表层巩膜瓣穿破、巩膜床穿孔、非穿透部分的滤过膜穿通或滤过膜残留过厚影响房水外流。为了使手术操作变轻松，借助现代科技的发展，已经有医生尝试使用Er:YAG激光或准分子激光切削深层巩膜组织并打开Schlemm管壁。也许有一天，每一位眼科医生都可以轻松完成NPGS，并且可以达到准确、定量、接近完美的程度。

2. NPGS的降眼压机制尚未完全明确 NPGS术后眼压下降可能有多种机制参与。这几种机制可能在术后不同阶段起主要或协同作用，但是目前的研究尚不能得出确定的结论。深入研究这些降眼压机制可以帮助我们真正全面深刻地理解NPGS。这样，我们才有可能不断地发展、改良这一手术方式。例如，如果确定脉络膜上腔途径引流是术后持久的降眼压机制，那么我们就可以考虑设计某种方式对深层巩膜床进行某种处理，以增强并维持这一效果。进一步的研究方向是，在动物实验中引入示踪剂，观察并定量测定各种可能的房水引流途径在术后不同阶段作用的大小。

3. 术后晚期瘢痕化的问题 NPGS由于控制了滤过过强，明显减少了术后并发症，在“滤过天平”的一边取得了很大的进展。然而，在天平的另一边，虽然通过引入植入物在一定程度上减弱了纤维化的过程，但是术后晚期瘢痕化的根本问题并未解决。维持功能性滤过一直是青光眼手术治疗面临的最主要课题。我们已经在经典的滤过手术——小梁切除术后使用MMC、5-Fu等抗代谢药方面积累了比较丰富的经验。目前，抗代谢药也被应用于NPGS。我们对抗纤维化的研究正在不断发展，这些研究成果不但会对传统的抗青光眼手术产生巨大帮助，同时也必然会对正在发展中的NPGS起到巨大的推动作用。有一些学者正在研究应用 $\alpha 2b$ ， γ 干扰素对抗瘢痕形成，甚至尝试结膜下移植 γ 干扰素转基因细胞。还有一些学者正在进行一种称为“光动力学治疗”的方法，以对抗纤维细胞增殖。关于瘢痕化形成的医学基础研究也在不断深入之中，目前集中在细胞外基质的研究和多种细胞因子的相互作用上。基础研究的成果必将会为临床工作提供更多的治疗手段。

4. 植入材料的发展 NPGS术中应用植入物，对于我们维持房水滤过起到了很大的帮助。但是，目前植入物的发展水平距离我们期望的滤过术后房水生成和滤出之间的“微妙的平衡”还很远。现在常用的透明质酸钠凝胶和胶原的生物降解期大约只有6~9个月。在植

入物降解过程中，非穿透部分的滤过膜表面会逐渐发生纤维增殖而变厚，从而房水的滤过效果可能受到影响；减压室也常常会因纤维增殖而逐渐减小，甚至完全消失。因此，NPGS目前研究的主要方向之一就是植入材料的改进。随着高分子材料化学的发展，我们已经具备了人为控制合成材料的生物相容性、滤过性能和降解时间的能力，这一方面的发展潜力在不远的将来就会成为现实。另一个可能的方向是，在植入物中整合抗纤维化药物，目前的药物化学发展的水平已经可以使这种设想成为可能，已经有这类产品正在进行临床前期动物试验。

5. 手术指征的变化 目前，对于青光眼治疗中选择手术的时机还存在较大的争论。最近，AGIS (the advanced glaucoma intervention study) 的研究结果提示，在白种人中早期首选小梁切除术手术与首选药物或激光小梁成形术 (LTP) 治疗相比较，长期的视功能预后前者较好。这一结果虽然支持病程早期行滤过性手术，但由于传统的小梁切除术后有发生与滤过过强相关并发症的可能，有一定的危险性，而且又存在术后中晚期滤过区瘢痕化的问题，因此在实际的临床工作中，在患者视功能损害早期决定是否手术必须谨慎。NPGS的发展有可能在一定程度上改变我们对青光眼治疗的传统观念，因为进行这一手术后，眼压控制的效果与传统小梁切除术相似，但并发症则明显减少。这意味着我们可以相对安全地在青光眼视功能损害的早期选择手术治疗。另外，NPGS在控制术后纤维瘢痕形成方面有手术设计上的独特优势，未来还有很大的发展潜力。由此，我们可以推测，随着NPGS逐渐完善成熟，这一手术有可能成为某些青光眼患者治疗上的首选措施。

NPGS仍处于不断发展成熟之中，几年之后，也可能这一手术的基本操作技术已经与现在大相径庭。但是，只要我们把握手术方式变革背后的基本脉络，充分理解“适度平衡”的意义，就不难领悟一次又一次创新的意义所在，甚至成为使其趋向完美历程中的一分子。

(王宁利 范志刚 张永鹏)

第二章

非穿透青光眼手术的原理和降压机制

房水是一种重要的眼内容物，它是无色、透明和略偏碱性的液体，水分占98.69%。房水比重为1.002~1.006，pH为7.1~7.5，比血浆稍偏酸性。黏度为1.026~1.040，较纯水略高但比血浆低。渗透压约为3~5mmol/L，比血浆稍高，但前房与后房之间的渗透压没有显著差异。人眼前房房水容量约为0.25ml，后房房水容量仅约0.06ml。

循环房水具有下列基本功能：①克服一定的外流阻力和产生大约15mmHg的合适眼压，以维持眼球（尤其角膜）的正常形态与功能；②维持眼内组织，尤其眼前段无血管组织（角膜、晶状体和小梁网）的代谢活动，提供营养物质和排泄代谢产物；③维持高浓度的抗坏血酸盐，起着防止紫外线辐射对晶状体的光损害和调节小梁网黏多糖的作用；④参与分泌信息传导以及细胞与体液的免疫反应；⑤提供无色、透明和屈光指数约为1.33的屈光介质。

房水主要成分是水，同时含有电解质、葡萄糖、乳酸、氧、抗坏血酸盐、氨基酸、脂质、酶类、微量元素及其他物质。

一、房水的生成

人眼荧光光度测定法测量未受干扰眼房水生成的平均速率为 $(2.4 \pm 0.6) \mu\text{l}/\text{min}$ 。虽然长期以来对房水如何形成存在着争论，但目前比较接受的观点是房水中各种成分通过下列三种基本机制进入后房：①主动分泌，即大分子溶质（电荷较大的水溶性物质）经主动、耗能代谢转运过程以逆浓度梯度通过细胞膜，它可能由细胞膜上的球蛋白调节并涉及 $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATP}$ 酶。通过睫状体非色素上皮的主动分泌转运，是房水形成的最主要形式，约占房水生成的75%。它不依赖于眼压。②弥散，即溶质顺浓度梯度，由高浓度一侧到低浓度一侧，通过细胞膜的被动转运过程。脂溶性物质的转运就以这种方式进行。③超滤过，即水和水溶性物质（受分子大小和所带电荷限制）经流体静力压和睫状体渗透压梯度，通过细胞膜的被动转运过程。它受到睫状突毛细血管的血压水平、血浆溶质压（约为14mmHg）以及眼压水平的影响。超滤过的必要条件是毛细血管的流体静力压超过29mmHg。房水分泌是一种有节律的生物过程。

房水生成的部位是在睫状突主要区域的非色素上皮细胞。来源于睫状突毛细血管的血液循环。一个眼球有70~80个睫状突，每个突起均含大量毛细血管，主要由虹膜大动脉环的分支供血。从功能形态学的特点，睫状突可分为三个区域：主要睫状突、前部睫状突和后部睫状突。

睫状突主要区伸向后房的房水中。睫状突的毛细血管来源于睫状肌前部或虹膜根部，虹

膜大动脉环的小动脉。扫描电镜下，供应睫状突毛细血管网的小动脉常表现出局限性收缩，说明这些终末小动脉含有括约肌样的片段。这些毛细血管的血流可能就是这样括约肌样的结构来调节。睫状突主要区为有孔的小静脉和毛细血管。这些孔主要位于面向睫状上皮的一侧，可高度渗透蛋白质。

二、正常眼的房水排出

在前房角区有两条房水排出途径。第一条常规流出途径是经小梁网、Schlemm管、集液管，然后入巩膜内和浅层巩膜静脉丛。第二条葡萄膜巩膜途径是指房水经睫状体的外流通路(图2.1)。

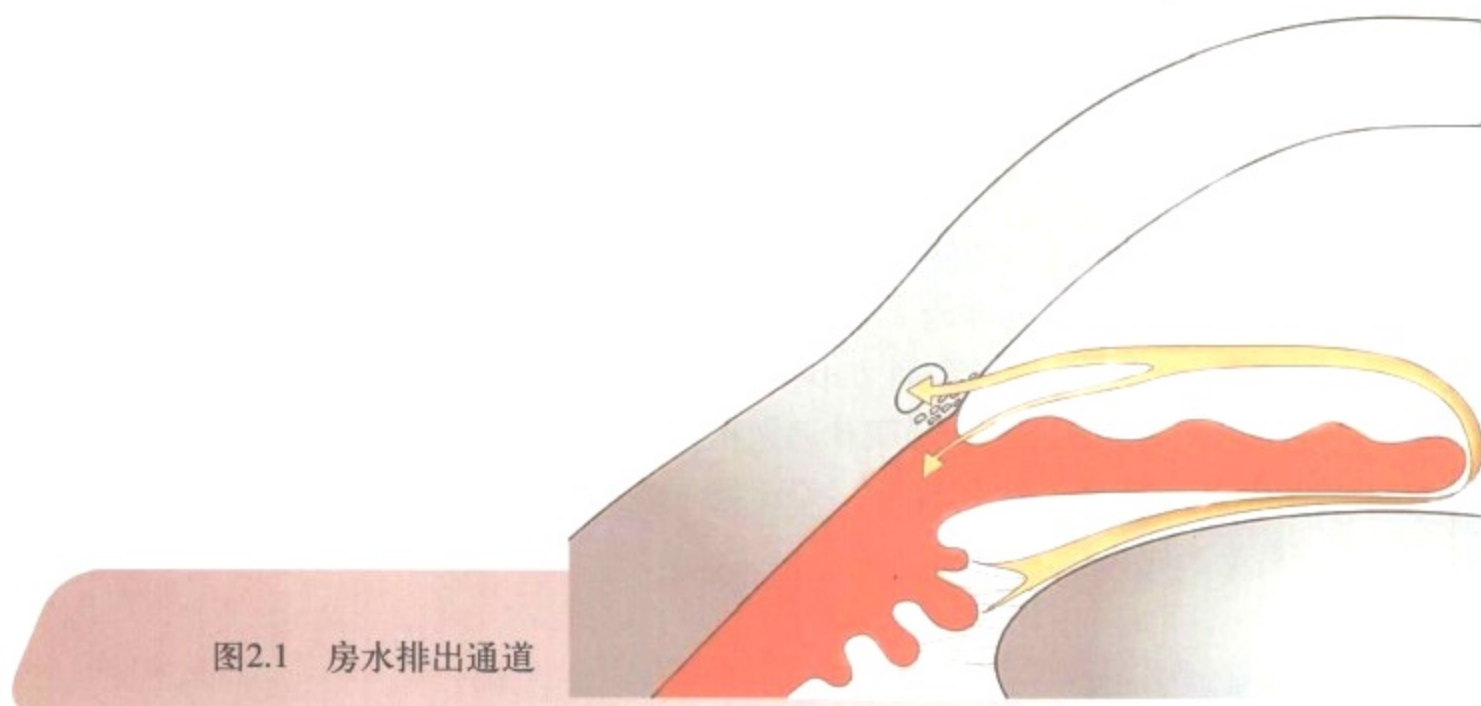


图2.1 房水排出通道

房水也可经虹膜血管或虹膜实质离开前房。人或猴眼的虹膜前层尤其内皮层不完整，存在不同大小的孔或隐窝，房水能够很容易地进入虹膜实质并到达血管壁。虹膜血管鞘中含有高浓度的硫酸黏多糖和抗透明质酸酶基质，如硫酸角质和硫酸糖蛋白，其数量随年龄增加而增加。虹膜血管不能通透阴离子铁蛋白，但恒河猴前房灌注辣根过氧化物酶和阴离子铁蛋白后，能够通过细胞囊泡运输穿过虹膜基质和血管。因此，经虹膜血管内皮的非直接转运机制可能是阴离子有机物由房水或虹膜组织选择性进入血流的原因。

1. 小梁途径 房水由睫状突分泌流入后房，通过瞳孔进入前房，大部分在前房角经小梁网、Schlemm管、集合管、浅层巩膜静脉丛回流入血液循环，这条通路是压力依赖性，称谓常规流出途径。集合管由Schlemm管外壁发出，呈放射状环绕一周，共约20~30条，把房水导入巩膜内、巩膜上和结膜下静脉丛。少数集合管(称房水静脉)直接把房水注入巩膜上和结膜下静脉，在裂隙灯显微镜检查时可见到房水和血液分层流动的特征，多位于角膜缘后几毫米处。

小梁网和Schlemm管位于巩膜嵴和Schwalbe线之间的巩膜沟内。在眼球子午线切面上，小梁网呈近似三角形，三角形的尖与角膜后弹力层终止处的Schwalbe线相延续，三角形的底和巩膜嵴的前表面、睫状体的前端表面和虹膜根部相连。Schlemm管位于三角底外侧部，巩膜的深面。Schlemm管管腔直径变化较大，为360~500 μm，没有占据整个巩膜沟，而小梁网从

Schwalbe线一直延伸到巩膜嵴。巩膜嵴在眼球子午线切面上是一个从前巩膜内表面突出的楔形物，向前附着于小梁网，向后附着于巩膜和睫状肌的纵行肌部分。当睫状肌收缩时牵拉巩膜嵴向后，增加了小梁网内间隙的宽度并防止Schlemm管塌陷，促进房水外流。

房水流出是一个被动的过程，并不需要小梁细胞的代谢和活性转移。小梁细胞主要用于维持和调节流出阻力，其作用方式是通过调控小梁细胞细胞外基质的生成和降解。小梁网按功能可分为两部分。前部包括3~4层小梁薄片，与Schwalbe线相邻，与Schlemm管之间无交通，称为小梁网的非滤过部分。这部分小梁网表面被覆较小的小梁细胞，经常紧靠在一起，延长成束或排，与角膜后部板层中的角膜细胞相接触。在猴眼实验研究中，有人提出了此小梁细胞来自角膜细胞的假说。如果对整个前房角标本进行组织培养，这些细胞会出现增大，也似乎出现增殖。由于这些细胞与宽的小梁束一起覆盖功能部小梁网，所以此细胞也称为盖细胞 (opercular cells)。Raviola在恒河猴也发现了类似结构，并称为“Schwalbe细胞”。该细胞内含大量板层体，可能是磷脂的沉积。恒河猴眼免疫组织化学研究发现，位于该区的细胞含烯醇酶。这些细胞可能具有神经内分泌性。后部有滤过功能的小梁网覆盖在Schlemm管内侧，包括三个明显的部分，从内到外分别为葡萄膜网、角巩膜网、内皮网。葡萄膜小梁网是小梁网的最内部分，由不规则排列的条束状葡萄膜组织放射向后伸展到睫状体、虹膜，向前伸展进入角膜基质内层。前端2~3层，向后层次逐渐增多，后端5~6层，附着于睫状体实质部和睫状肌环形纤维间的结缔组织，偶尔也与虹膜根部融合。有时，这部分小梁网的最内层有来源于虹膜前表面并跨越房角隐窝，附着到葡萄膜部小梁网或Schwalbe线的纤细丝状组织，被称为梳状韧带或虹膜突。葡萄膜网的间隙较大呈六角形、四方形、菱形，直径20~70 μm，对房水外流的阻力小。

角巩膜部小梁网，延伸于巩膜嵴和角膜之间，构成小梁网的大部分，前面3~5层起于Schwalbe线及深层角膜板层，后端10~13层止于巩膜嵴。每层有一由胶原纤维构成的支持组织作核心和由基底膜支持的单层排列的内皮样小梁细胞。他们通过吞噬作用、成纤维作用、组织修复作用对小梁网自我清除。小梁细胞随年龄增大及在原发开角型青光眼中减少。内皮细胞样小梁网细胞执行分泌基础基质胶原和黏多糖等综合功能。睫状肌纵行纤维的插入对于调节房水外流的阻力起着重要作用。由于睫状肌牵拉的方向，胶原纤维沿长轴生长，弹性纤维提供反作用力，以便开放的小梁能回复形状。角巩膜部小梁网网孔呈圆形或椭圆形，直径25~75 μm，自内向外逐渐变小，并且不排成一行，呈海绵状，房水的排出是迂回到Schlemm管。

葡萄膜部与角巩膜部小梁网均是由小梁薄片构成的网状结构。这两者小梁薄片的超微结构没有明显的差异，轴心均是由I型和Ⅲ型胶原及弹力硬蛋白组成，其外环绕着由Ⅱ、Ⅳ、Ⅴ型胶原及纤维结合素和肝素硫酸盐糖蛋白构成的基质层，呈低电子密度均质状。基质层中弹力样纤维平行对称分布，绕以薄鞘，胶原纤维平行或束状排列。小梁薄片的最外层由小梁细胞包绕。这种小梁细胞较大，胞浆丰富，并伸出多个突起，与毗邻细胞呈缝隙连接和(或)紧密连接。中青年小梁表面内皮细胞为单层，其下基板层完整，内含多少不等的格子样长纤维，而新生儿小梁表面内皮细胞呈假复层样，其下基板层薄且不完整，格子样长纤维极少。

内皮网部(筛状网、近管网)邻近Schlemm管内层，为小梁的最内层，包括细纤维网，弹力样纤维和多孔筛状细胞。多孔细胞是细长的细胞，呈层状排列不依附于基底膜，可能产生

内皮网的细胞外基质和纤维组织以及流出通道。这些细胞点缀在电镜下呈空白区域的同源性排列或精细纤维的细胞外基质中。此区域可能是房水通过筛孔层进入内皮内层的优先通道。内皮层外层由位于Schlemm管内壁呈线状排列的内皮细胞组成，细胞间紧密连接。这些细胞能产生原始的基底膜物质并能形成一些结构性通道，允许房水和颗粒物质经此排出。

小梁网的形态结构显示在葡萄膜部和角巩膜部的小梁薄片之间有宽的间隙，提示房水流出的最大阻力部分不在葡萄膜部和角巩膜部小梁网，可能在内皮网部，或者在Schlemm管的内皮衬里处。最近在猴的实验研究中确认显示，近90%的阻力位于Schlemm管内壁。尽管小梁网的葡萄膜部和角巩膜部对于房水外流的调节不重要，但它能完成其他功能来支持房水外流机制。小梁细胞有很强的吞噬能力，能吞噬沉积在房水流出通路上的任何碎片或外源物质如大小分子、微球体、色素颗粒，甚至红细胞。此外，可以在小梁网的空隙中发现来自睫状体或虹膜的巨噬细胞。这些巨噬细胞似乎可以自由地小梁网中穿行，他们主要通过Schlemm管离开组织。新生儿小梁细胞密集，形状不规则，胞突多且短小，胞核多呈不规则形，各种细胞器丰富，溶酶体少见。中、青年小梁细胞数量较多，胞核椭圆形，可见溶酶体。40岁以后，小梁细胞多呈扁平状，胞浆中溶酶体、色素颗粒、脂滴多见。小梁细胞的数量随着年龄增长而减少，而其下的基底膜却在增厚，细胞外基质的量也有所增加，以致小梁网内的空隙变小，房水外流阻力增加。在老视眼，睫状肌收缩和巩膜嵴运动均有所减少，小梁板层空隙的展开逐渐减退，细胞外基质的冲洗也因此减少，形成一种恶性循环。在正常眼，眼压随着年龄而增加，但这种增加是不明显的，因为房水外流阻力的增加部分被房水形成的下降所补偿。然而，如果另外有物质导致房水通过小梁网的通路进一步阻塞，房水产生和引流的平衡就会打乱，眼压就可能升高而产生青光眼。

Schlemm管是位于巩膜沟内的环行管腔，直径350~500 μm ，构成内皮网的外壁，该管的大部分内壁与小梁网相邻，管腔前部常塌陷，其后部因而更显得扩张呈憩室状进入小梁网。管腔内有较致密胶原性隔膜，其对Schlemm管有一定的支持作用。Schlemm管内壁衬覆一完整的内皮细胞层，这个内皮层附着在一个不连续的基底膜上。这些内皮细胞不同于其他单层内皮，它能根据正常生理环境中压力和流量而发生显著变化。内壁细胞含有巨大的空泡，其大小和数目与前房压力相称；空泡的数量随着压力的升高而增多，随着压力的降低而减少。这些空泡通过孔隙和开放的管腔与内皮下层及该管相连接。

Schlemm管的内壁由内皮网的外层内皮细胞层构成，内皮细胞有间隙存在。这些间隙作为压力依赖性的空泡（巨含液泡）或微孔形成而开放，是小梁网间隙和Schlemm管之间进行直接转运的主要途径。空泡起源于内吞的基质，是Schlemm管内壁的显著标志。它们提供了房水在Schlemm管周的通道，一些通过顶端开放和Schlemm管交通而组成一个跨细胞的通道。红细胞由于可变形而通过此通道，但巨噬细胞、血影细胞和病变红细胞则会受阻。一些空泡的顶端和尾端都可开放，成为跨细胞的微小通道，有学者认为这些结构提供了一种阀门的功能。跨细胞途径是房水进入Schlemm管的最主要途径，而只有大约百分之一的Schlemm管内壁传导是非空泡介导的通道，如内皮细胞连接间的转运机制。然而，房水通过Schlemm管流出的机制仍未完全了解。

Schlemm管外壁有25~35条集液管，与角膜缘部的静脉系统相连。集液管数目和形态在眼全周分布上有差异。通常可分辨两种类型的集液管：①直接管（在人类通常只有4~6个），