

玻 璃 体
显 微 手 术 学

BOLITI XIANWEI SHOUSHUXUE

金盾出版社

99003

玻璃体显微手术学

主编

张卯年 马志中

编者

张卯年 马志中
黎晓新 董方田

绘图

刘淑范

金 盾 出 版 社

(京)新登字 129 号

内 容 提 要

玻璃体手术为现代眼科新技术。本书作者根据多年的临床实践，并吸取当代新成果写成此专著。全书包括玻璃体胚胎发育、组织结构以及生化、生理特性和应用解剖；玻璃体手术器械及保养；眼内充填物的种类及应用；玻璃体切割的基本技术及各种眼病的玻璃体手术操作技巧；术前准备和检查；适应证的选择；术后护理及并发症的预防和处理等内容。具有实用性、科学性与先进性的特色。可供各级临床眼科医师及研究人员参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

玻璃体显微手术学/张卯年,马志中主编. —北京:金盾出版社,1994. 11

ISBN 7-80022-837-1

I . 玻… II . ①张… ②马… III . 眼外科手术-显微外科-玻璃体切除术 IV . R779. 62

金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:8214039 8218137

传真:8214032 电挂:0234

封面印刷:文物出版社印刷厂

正文印刷:国防科工委印刷厂

各地新华书店经销

开本:787×1092 1/16 印张:13.5 字数:328 千字

1994 年 11 月第 1 版 1994 年 11 月第 1 次印刷

印数:1-1500 册 定价:39.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、

倒页、脱页者,本社发行部负责调换)

序

新仪器新技术的产生对科学发展有巨大推动作用。显微眼外科尤其是玻璃体视网膜手术的进展,使眼科手术出现了一个新的飞跃,使许多旧概念得到更新,挽救了成千上万的失明者。

本书由解放军总医院、北京医科大学附属人民医院及北京协和医院四位年轻眼科教授、副教授、主任医师等眼科专业的后起之秀,在紧张繁忙工作之余,挤出部分休息时间编写而成。这几位医师都先后在国外专门进修了玻璃体视网膜手术,回国后在有关领导的大力支持下,努力发挥主观能动性,创造各种条件,积极开展了这类的手术,并在国内处于领先水平。几年来,他们将丰富的实践经验总结出多篇论文在国内外杂志上发表,并在全国举办了玻璃体手术学习班。如今他们又将这些宝贵的经验系统地加以总结,编写出这本《玻璃体显微手术学》专著,填补了我国眼科在玻璃体手术学方面的空缺。

当我阅读本书原稿时,一股热流涌上心头,深感后生可畏,青出于蓝而胜于蓝,长江后浪推前浪,我国眼科大有希望。

解放军总医院眼科教授 宋 琛
1994年3月于北京

前　　言

玻璃体手术是 70 年代初兴起的眼科显微手术。由于 Machemer 发明了玻璃体注吸切割器,从而彻底否定了玻璃体是眼科手术“禁区”的陈腐观念。使许多过去认为无法治疗的眼病有了治愈的机会,数以万计的盲人重见了光明。它是 20 世纪眼科临床最引人注目的成就之一。近年来,随着医学科学的不断发展,眼科显微手术技术也有了长足的进步。随着玻璃体切割器的不断改进及辅以玻璃体手术的配套器械逐渐完善,手术成功率也逐年提高。由于玻璃体手术所用器械复杂,自动化程度也越来越高,眼内操作难度大,除要求术者操作精巧、灵活、准确及具备一般的显微手术操作技术外,还应具有良好的心理素质,复杂情况的应变能力,丰富的眼内手术操作经验及全面系统的基础理论知识和视网膜手术经验。苦于国内目前尚无这方面的手术学专著。为此,经国内在玻璃体手术方面学有专长的几位同道分工执笔,密切合作,并参阅了近 10 年来国内外有关文献,结合各自的临床经验和操作体会,以实用为原则编写了这部《玻璃体显微手术学》专著。

本书共分 10 章 61 节,内容包括玻璃体的胚胎发育、组织结构,生化、生理特性及应用解剖;玻璃体手术器械及保养;眼内充填物的种类及应用;术前准备及检查;适应证的选择;术后护理及并发症的预防和处理等。编写重点放在玻璃体手术的基本操作,前、后节手术操作时注意事项,术中遇各种复杂情况时的操作技巧及应变措施等操作细节方面。尤其对眼外伤,糖尿病增殖性玻璃体视网膜病变,Eales 病,复杂视

网膜脱离的处理,黄斑前膜切割技术,前部增殖性玻璃体视网膜病变(APVR),早产儿视网膜病变(ROP)等作了较详细介绍。集各位作者多年来手术经验,注重实用性、科学性及先进性,同时本着百家争鸣的方针,对某些新的、有争议的、实践证明有一定疗效的手术技术(如视网膜切开及切除术,视网膜缝合术等)亦予以介绍。本书可供各级临床眼科医师及研究人员参考使用。

本书涉及内容专业性较强,编者来自不同单位,各有侧重和经验各持所长,编写过程中只强调格式和专业名词方面的统一,而学术上容许各抒己见,写作习惯及笔触上难求一致。因此,书中内容难免有格调不一,甚至谬误之处,仅供读者在实践中参考。

本书编写过程中得到解放军总医院眼科宋琛教授的热情指导,本院绘图室刘淑范技师负责绘图,摄影室王海经技师协助摄影,解放军总医院眼科其他同志的支持和帮助,部分图稿引用了国外文献及书籍上的资料,在此一并表示感谢。

本书出版还得到王喜德、董滨、李绵红等同志的帮助,美国 Storz 公司、Alcon 公司、国际商务公司的大力支持,谨此致谢。

由于编者学术水平和实践经验有限,加上工作繁忙,编写时间仓促,错误和不当之处在所难免,诚请广大眼科同仁批评指正。

张卯年
1994年4月于北京

目 录

绪 言

第一章 玻璃体手术应用解剖、生理、生化及病理

第一节 玻璃体的胚胎发育	(3)
第二节 玻璃体的生化和生理	(6)
第三节 玻璃体的解剖	(9)
第四节 玻璃体病理	(11)

第二章 玻璃体手术器械

第一节 手术显微镜	(15)
第二节 玻璃体切割器	(18)
第三节 眼内冷凝器	(25)
第四节 眼内激光器	(27)
第五节 常用辅助器械	(27)
第六节 角膜接触镜	(40)
第七节 玻璃体手术器械的清洗、消毒及保养.....	(43)

第三章 术前准备及检查

第一节 病史的采集	(45)
第二节 常规检查	(45)
第三节 特殊检查	(47)
第四节 术前用药及眼部准备	(50)
第五节 麻醉	(51)

第四章 玻璃体腔填充物

第一节 眼内灌注液	(54)
第二节 空气及长效气体	(55)
第三节 硅油	(56)
第四节 透明质酸钠及其它填充物	(59)

第五章 玻璃体手术适应证

第一节 眼前节手术适应证	(61)
--------------------	------

第二节	眼后节手术适应证	(62)
第三节	眼前、后节联合手术适应证	(63)

第六章 眼前节玻璃体切割技术

第一节	晶体手术	(64)
第二节	外伤性玻璃体流失及前节手术玻璃体并发症的处理	(67)
第三节	瞳孔区异常的处理	(73)
第四节	开放式玻璃体切割术	(75)

第七章 眼后节玻璃体切割技术

第一节	手术步骤	(78)
第二节	基本操作技术	(82)
第三节	视网膜前“血池”的清除	(86)
第四节	视盘表面及后极部新生血管膜切割技术	(87)
第五节	视网膜前膜的分离与切除	(88)
第六节	视网膜下增殖组织的切除	(92)
第七节	玻璃体增殖条索的切除	(95)
第八节	玻璃体基底部切割技术	(96)
第九节	内放液技术	(97)
第十节	玻璃体腔灌洗技术	(98)
第十一节	眼内视网膜凝固技术(电、冷、激光光凝)	(100)
第十二节	气—液交换和油—气交换技术	(102)
第十三节	视网膜切开技术	(105)
第十四节	视网膜缝合技术	(107)
第十五节	其它手术技术	(111)

第八章 玻璃体手术各论

第一节	非吸收性玻璃体出血切割技术	(112)
第二节	糖尿病增殖性玻璃体视网膜病变切割技术	(115)
第三节	复杂性视网膜脱离的处理	(122)
第四节	外伤眼的玻璃体切割技术	(135)
第五节	Eales 病玻璃体手术技术	(149)
第六节	眼内炎的治疗	(152)
第七节	视网膜黄斑前膜切割技术	(158)
第八节	早产儿视网膜病变视网膜脱离的处理	(162)
第九节	前部增殖性玻璃体视网膜病变切割技术	(167)
第十节	诊断性玻璃体切割术	(170)

第九章 玻璃体手术术后处理及注意事项

第一节	术后体位.....	(172)
第二节	术后全身及局部用药.....	(173)
第三节	术后局部处理.....	(174)
第四节	术后眼底观察.....	(175)
第五节	硅油填充术后的护理.....	(176)
第六节	出院指征.....	(177)

第十章 玻璃体手术并发症及其处理

第一节	术中并发症.....	(178)
第二节	术后近期并发症.....	(180)
第三节	术后远期并发症.....	(182)

绪 言

玻璃体曾一度被人们认为是眼科手术“禁区”。从历史上看,虽然早在 19 世纪 60 年代即有人开始尝试玻璃体抽吸术,但由于临床效果欠佳,从 19 世纪末到 20 世纪 50 年代的几十年间,玻璃体手术发展缓慢,临幊上也很少有人施行玻璃体手术,在眼科手术学中玻璃体手术几乎是一个空白。直到 20 世纪 60 年代末至 70 年代初,玻璃体手术才有了突飞猛进的发展,成了眼科显微手术中不可缺少的重要组成部分。由于发明了玻璃体切割器,使许多过去认为无法治疗的眼病有了治愈的可能。从而彻底否定了玻璃体病变(如积血,眼内容炎等)是不治之症的陈旧观念,使成千上万的盲人重见光明,成为 20 世纪眼科界最引人注目的成就之一。

从历史上看,玻璃体手术的发展经历了四个主要阶段:

萌芽阶段(19 世纪后期~20 世纪 50 年代) 早在 1863 年, Von Graefe 用刺囊针成功地钩出了玻璃体增殖膜,这是文献上记载得最早的玻璃体手术。此后, Ford(1890), Gardenigo (1902), Elschning(1911) 和 Zur Nedden(1928) 相继报告了玻璃体抽吸术及玻璃体置换术,他们应用针刺入眼内吸出有病变的玻璃体,同时注入生理盐水,林格氏液或人玻璃体等做为补充,取得了一定疗效,但由于玻璃体抽吸术只有吸引而没有切割作用,且抽吸时有一定盲目性,粘稠的混浊物往往难以切断,且易造成玻璃体出血、视网膜脱离等并发症,因此,人们认为这种手术是很危险的,临幊上也很少有人应用。

奠基阶段(20 世纪 60 年代) 1962 年,美国的 Kasner 首先对一例严重眼外伤的病人进行了大部玻璃体切除并取得了良好效果。他指出:眼球可以耐受大部分玻璃体损失而不致造成损害,玻璃体脱出的并发症不是由于损失了玻璃体,而是由于玻璃体嵌顿在伤口或前房内所致。1968 年,他又首次应用“开天窗”技术成功地切除了原发性玻璃体淀粉样变性,并发展了开放式玻璃体切除术(opensky vitrectomy)。此后,又扩展到眼后段,开展了亚全玻璃体切除术,用以治疗玻璃体积血、牵引性视网膜脱离等,从而奠定了现代玻璃体手术的基础。

飞速发展阶段(20 世纪 70 年代) 由于开放式玻璃体切除术对眼组织损伤重,并发症多,预后不够满意。1970 年,由美国的 Machemer 首次发明了世界上第一台功能齐全的玻璃体注吸切割器(vitreous infusion suction cutter 简称 VISC),并首创了经睫状体扁平部闭合式玻璃体切割术,此手术优点是:完全在眼球密闭状态下进行,切口小,操作方便,不损伤晶体,术者可准确无误地通过瞳孔在直视下操作,玻璃体内注、切、吸同步进行,既便于维持眼压,又提高了切割效率,大大减少了手术并发症,疗效也较好。此后的 10 年间,国内外的玻璃体切割器已制造出 10 多种,每年有成千上万的病人接受玻璃体手术治疗,它已成为眼科显微手术的重要组成部分。

成熟和提高阶段(20 世纪 80 年代) 进入 80 年代,无论在玻璃体切割器的类型(刀头类型有旋转式,往复式,摇摆式等),辅助器械(如玻璃体剪刀,钩膜针,镊子,不同屈光度的角膜接触镜等),眼内置换液以及手术方法上都有了较大改进。尤其是眼内激光,眼内电凝,眼内冷凝,以及惰性气体和硅油等充填物的出现,使玻璃体手术更加成熟和完善,成功率也日益提高。它

广泛应用于治疗眼外伤,玻璃体混浊以及原发性或增殖性玻璃体病变,尤其是对一些复杂或复发性视网膜脱离的治疗,更是离不开玻璃体手术。目前,玻璃体手术已成为眼科常规的显微手术,适应证也大大放宽,治疗效果不断提高,它为眼科防盲治盲做出了重大贡献。

我国的闭合式玻璃体手术开始于1978年,10多年来,国内已制造出10多种玻璃体切割器;多种型号的辅助器械及眼内置换液,惰性气体及硅油等,国内已开始投产;同时在积极研制眼内激光及眼内冷凝器,为玻璃体手术配套的显微器械及角膜接触镜已开始销售;施行闭合式玻璃体手术已超过万例,积累了大量的资料和经验,成功率不断提高,许多医院已能够较好地完成玻璃体手术,某些方面已达到了国际水平。

总之,玻璃体手术的发展,无疑是20世纪内眼科学最主要的进展之一,它已成为衡量医院眼科显微手术水平的重要标志,它是眼科显微手术的一个里程碑,它开辟了眼科显微手术的新篇章。

(张卯年)

第一章 玻璃体手术应用解剖、生理、生化及病理

第一节 玻璃体的胚胎发育

玻璃体(vitreous)占眼球内容积的 80%。玻璃体的发育分为三个阶段：第一，原始或称胚胎玻璃体的形成；第二，继发玻璃体或称成年玻璃体的发育；第三，玻璃体也称晶体悬韧带的形成。

原始玻璃体来源于表面外胚叶，神经外胚叶和中胚叶，发生在胚胎 4~13 毫米阶段，即晶体板自视泡的神经外胚叶分离以后。原始玻璃体充塞于发育中的晶体后原始视杯内，主要包含细胞成分，细胞外纤维和丰富的来自玻璃体动脉的毛细血管网，玻璃体动脉走行于视神经与围

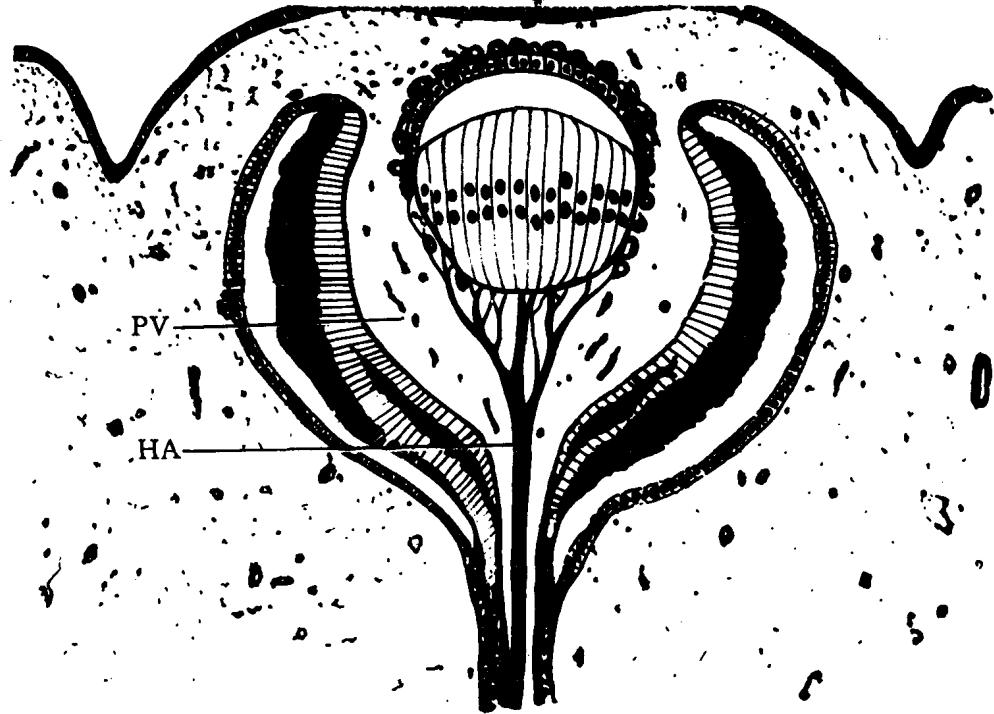


图 1-1 妊娠 3 个月时胚胎玻璃体血管

PV—原始玻璃体 HA—玻璃体动脉

绕晶体后表面的血管性晶体膜(tunica vasculosa lentis)之间(图 1-1)。原始玻璃体随着继发玻璃体的发育而退化，正常的退化不全临幊上引起永久性原始玻璃体增生(PHPV)或永久性玻璃体动脉残存等异常，伴有或不伴有乳头周围的牵拉性视网膜脱离。

继发玻璃体形成于胚胎 14~70 毫米阶段。它来源于神经外胚叶，也可能来源于视网膜的 Müller 细胞。随着眼球的增长发育，继发玻璃体由玻璃体腔的周边部分开始发生膨胀，同时将玻璃体动脉逐渐向中轴区挤压。尽管继发玻璃体相对地无细胞和绝对无血管，但它比原发玻璃体更致密。在胚胎 45 毫米阶段，继发玻璃体与发育中的视网膜前部以及视神经部位粘连紧密，而且这些粘着紧密的部位一直到成年时期永远保持，因此，具有重要的病理、生理学意义。

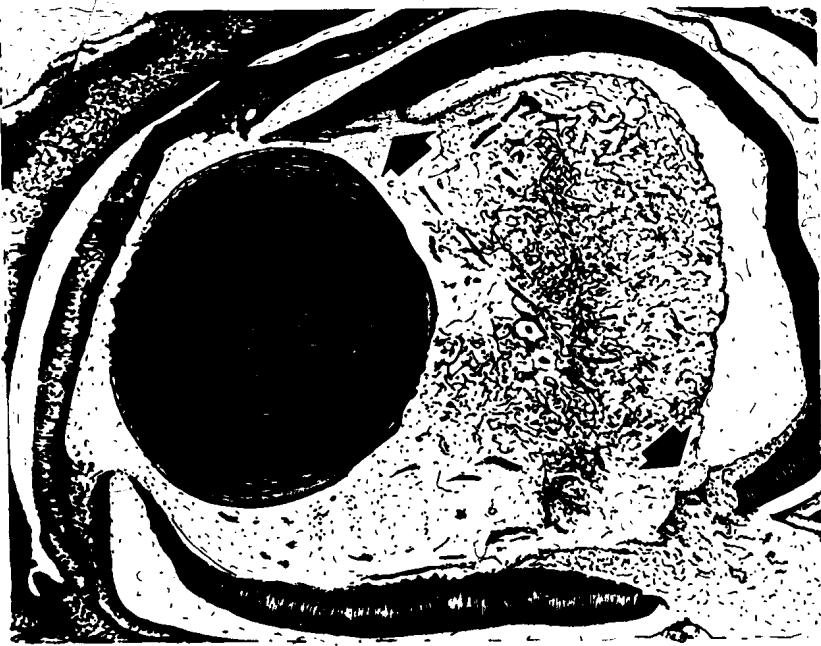


图 1-2 继发玻璃体与视网膜及视神经的牢固粘着
胚胎 45 毫米时表现继发玻璃体在视网膜前缘及视神经部位的牢固附着。
箭头示牢固附着处

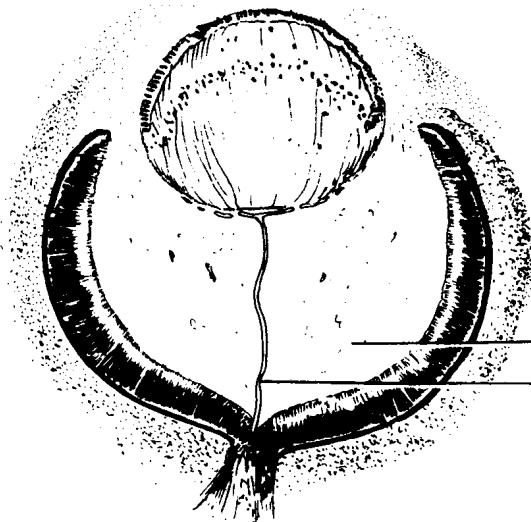


图 1-3 原始玻璃体及玻璃体动脉

原始玻璃体被继发玻璃体推向中央形成行走于晶体后面与视乳头之间的管道样结构

阔，称为 Erggelet 间隙。尽管在视乳头部位略有增大 (Martegiani 间隙)，但在其它部分此管很窄且难看到。

义(图 1-2)。

随着眼球轴长增加，继发玻璃体凝胶占据更多的玻璃体腔，而原发玻璃体相应变长，穿行在晶体后面及视乳头之间(图 1-3)。原发与继发玻璃体的这种关系和组织结构间的相连形成了几个玻璃体的致密区腔隙和潜在腔隙(图 1-4)。原发玻璃体前部周缘形成一个环称为玻璃体晶体囊韧带 (Wieger 韧带)，此区在生后多年都保持紧密粘连以致使在儿童时期行晶体囊内摘除时造成玻璃体流失。在中轴区原发玻璃体残余形成一个光学空虚间隙 (Cloquet 管)，管的周围由致密的继发玻璃体所环绕，此管常常在裂隙灯下看到并且在晶体后最为宽

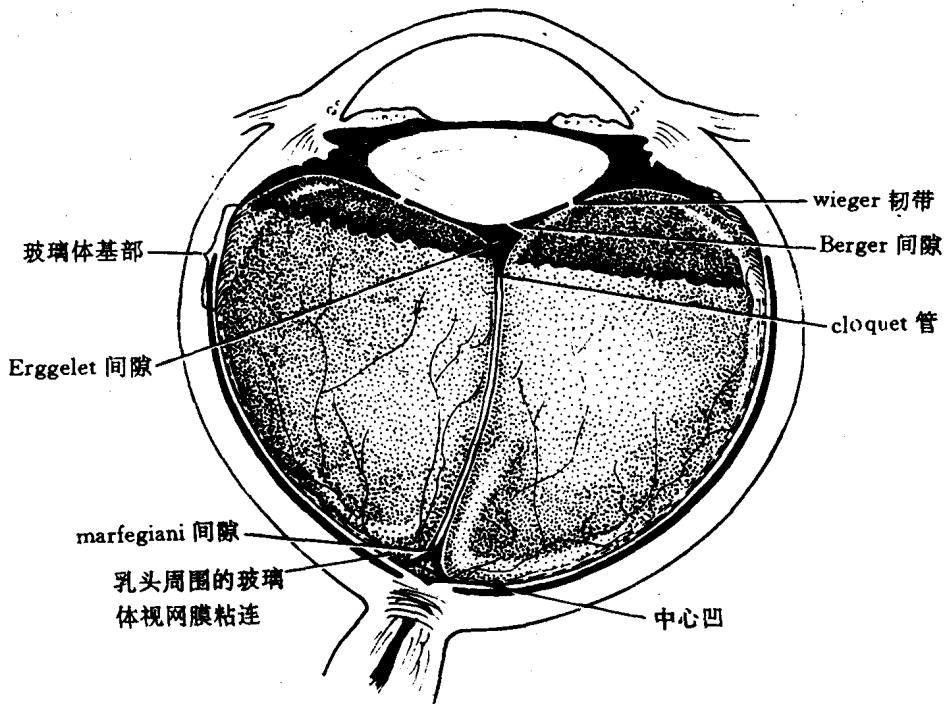


图 1-4 原始玻璃体与继发玻璃体的关系

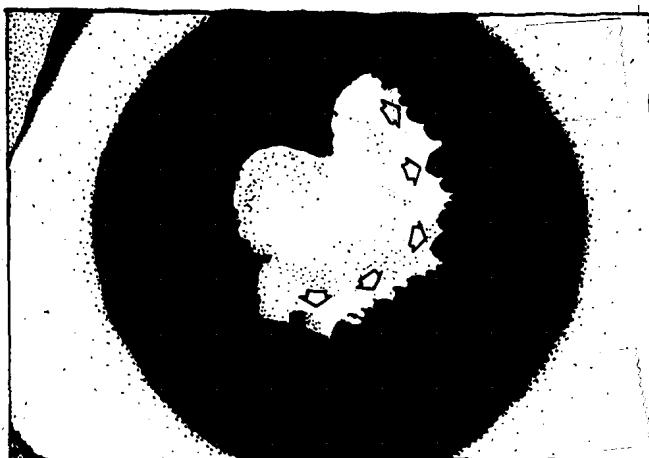


图 1-5 严重的永久性原始玻璃体增生(PHPV)

严重的 PHPV 形成混浊的晶体后纤维血管膜增殖的组织粘着到睫状突并将其拉向中央

退化不全的玻璃体与胶质组织的收缩(图 1-6)。

原始玻璃体血管在胚胎 40 毫米时开始退化，尽管在生后可以看到局限于中心的玻璃体动脉及晶体后的血管性晶体膜。这些结构在生后的早期很快退化。有时在成人可以看到玻璃体动脉的前部的致密残存位于晶体后面的中轴部偏鼻上呈现灰白色斑块，称为 Mittendorf 斑点。原始玻璃体的残存从视乳头向前伸展与乳头前的胶质组织一起构成所谓的 Bergmeister 乳头。然而更为严重的原始玻璃体退化不全的改变，临幊上造成显著的 PHPV(图 1-5)。偶尔年轻患者可以看到纤维样的组织覆盖在视乳头表面和乳头周围的视网膜，也可能引起乳头前



图 1-6 原始玻璃体残存引起视乳头周围视网膜变形

玻璃体或称晶体悬韧带(zonula ciliaris)是由特殊的纤维构成的,发生在60~110毫米胚胎阶段。可能由发育中的睫状体神经外胚叶组织分泌而来。这些放射方向的纤维一直牢固地附着在晶体囊的周边部分及睫状上皮的基底膜上。随着眼球体积的增加和晶体离睫状体越来越远,此小带逐渐拉长。到了成熟的胚龄此纤维执行悬韧带功能,除了象 Marfan 综合征和半胱氨酸尿症引起小带纤维断裂或异常松弛造成晶体脱位或半脱位以外,睫状小带一般不受疾病状态所累。

玻璃体凝胶容积在生后随着眼球体积的增加而增加,但表面上看来相对地不活跃。因此,对于外科医生来说,玻璃体胚胎发育的主要意义在于这些特性与解剖、生化和生理学的关系,由此更决定了各种眼病中玻璃体受累的特点。

第二节 玻璃体的生化和生理

玻璃体的解剖和生化决定了它的生理学特性和与年龄有关以及疾病状态时病理学性质。正常的玻璃体凝胶(vitreous gel)主要由水组成(99%)。它的凝胶样成分由两种基质——细胶质纤维和电化学排列的酸性粘多糖(透明质酸)大分子所组成。正常玻璃体内细胞成分很少,其它成分如可溶性蛋白以少量存在。

玻璃体凝胶的第一种大分子成分为胶原。胶原透明性是由于它的含水量高和纤维的稀疏排列。玻璃体纤维的直径较可见光的最短波长还小,这样减少了光的散射。玻璃体具有光栅作用,能滤掉<300 纳米和>1600 纳米波长的光。这些纤维含有羟脯氨酸,因此具有胶原特性。它

们的直径为 150~200 纳米。此外由于玻璃体纤维直径细，其可见的中轴周期为 220 纳米而不是成熟胶原那样的 640 纳米大周期。玻璃体纤维与身体其它部位的成熟胶原大分子交互连接成螺旋构象之前的胶原单位 (tropocollagen) 相类似。胶原经过滤或高速离心可分离出不可溶蛋白。这种蛋白呈典型的胶原 X 线衍射图像。能被胶原酶降解。经水解后可形成凝胶，从而证实为胶原。其糖蛋白成分和氮含量与 I 型胶原有区别，为 II 型胶原。

玻璃体胶原纤维的密度和走行在玻璃体的不同部位不相一致。在皮质部比中心部密度大（尤其是基部）。在走行方面皮质区呈层分布而在其它部位呈任意方向走行。这些特性可能是中心部玻璃体先发生液化的基础。皮质部玻璃体纤维的浓缩成片状有光学和结构上的意义。此外，当中心部玻璃体凝胶状态丧失时，致密的周边部玻璃体向中心部塌陷。于是产生玻璃体与视网膜内面分离（或形成牵拉）（图 1-7）。由胶原组成的纤维支架能提供玻璃体的刚性 (rigidity)、可塑性 (plasticity) 和张力。

玻璃体凝胶的第二种大分子成分是透明质酸 (hyaluronic acid)，玻璃体的粘性物理特性主要是这种透明质酸的存在。每个透明质酸分子量在 1 百万~2 百万，是由两种等量的单糖——N-乙酰葡萄糖胺 (N-acetyl-glucosamine) 和葡萄糖醛酸 (glucoronic acid) 组成的多聚体。这些分子链被认为聚成团状，具亲水性，能保持大量的水分。透明质酸分子带负电，对玻璃体体积有重要影响。因同性电荷互斥，使透明质酸分子间保持相互排斥力。进而使透明质酸分子在水中占据的体积比无负电大 1000 倍。负电使透明质酸保持水分并占据胶原纤维的空间内。将负电中和引起玻璃体体积减小，移去阳离子后玻璃体又膨胀。经脱水的、带负电的透明质酸分子呈双螺旋状排列，与胶原细纤维相互缠绕作用，形成膨胀的凝胶，于是产生了粘性、刚性、可塑性和张力。干扰这种排列的任何因素会使凝胶液化。

可溶性蛋白主要有糖蛋白和白蛋白两种，其作用不明。

低分子成分包括水、葡萄糖、游离氨基酸和电解质等。玻璃体内水代谢非常快，其半量更新时间为 10~15 分钟。

葡萄糖含量约为血浆及房水中的一半。

维生素 C 可从血液通过睫状上皮主动转运进入后房，再被动弥散到玻璃体。玻璃体内维生素 C 的浓度比血清内高。

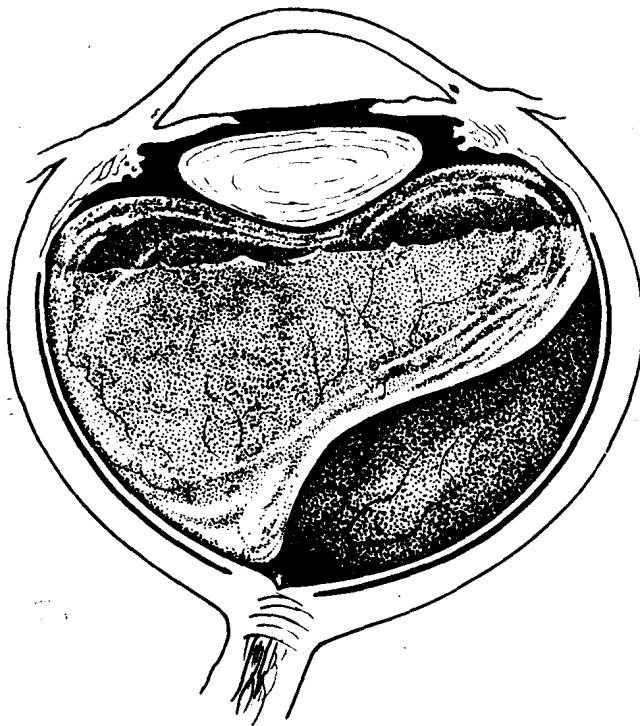


图 1-7 后玻璃体部分脱离

中心部玻璃体液化引起后玻璃体的部分脱离，
皮质部塌陷，同视网膜内面分离

玻璃体内有 21 种氨基酸,除谷氨酸外其它均低于血浆和房水含量。估计在玻璃体和视网膜循环之间存在主动转运机制,同时玻璃体皮质和视网膜有可能利用这些氨基酸。

钠离子比血清内低,钾离子为血清的两倍,在前玻璃体内 K^+ 浓度高。因为在晶体前囊内有主动转运的泵存在,从而增加 K^+ 的摄取,再通过晶体后囊弥散到玻璃体。死亡后 100 小时内,自溶过程使玻璃体内 K^+ 含量上升,是判定死亡时间的一种准确方法。玻璃体内的 HCO_3^- 可作为周围组织酸性代谢产物的缓冲剂,在玻璃体后部的浓度低,睫状上皮能产生 HCO_3^- 。 Ca^{2+} 的浓度与血清中的浓度相同,对保持细胞的连接有重要作用。

玻璃体屏障(vitreous barriers)

血—玻璃体或称玻璃体视网膜屏障(vitreo-retinal barriers)是用来描述玻璃体与周围血液和周围组织液成分产生不均衡的名词。以下机制造成这种不均衡:①视网膜血管内皮细胞,视网膜色素上皮和睫状体非色素上皮的紧密连接抑制了高分子的通过。②在这些部位同时存在主动转运机制。③玻璃体视网膜连接的界膜对大分子物质的物理性阻碍作用。④玻璃体胶原—透明质酸网状结构有效地阻断或阻止了细胞、高分子和阳离子的运动。除了这些屏障以外玻璃体与周围组织成分达到平衡很慢的原因是由于它的表面积与容积比小。当视网膜血管完整性遭到破坏时(如炎症)可使这些屏障作用消失。

玻璃体的理化特性

Balazs 认为玻璃体具有 4 个基本特性:

1. 阻尼作用:玻璃体的两种主要基质,胶原细纤维电中性不交联,随机排列成立体网状结构,因而允许玻璃体容积膨胀,同时由于其本身的韧度和网状构象可使膨胀限定于一定范围,可以说是一个稳定因素,因此玻璃体的可塑性是胶原细纤维决定的。而透明质酸为海绵状多聚体螺旋团,带大量负电荷。当理化环境改变时,体积可以发生很大变化,是个活跃因素。因此,玻璃体粘弹性主要是透明质酸的作用。两种间质形成稳定的系统,这种由两种成分相互作用使系统稳定的作用称为阻尼作用(frictional interaction)。

2. 膨胀和收缩作用:正常玻璃体含有 Na^+ 、 $NaCl$ 分子和带正电的蛋白分子,可中和带负电的透明质酸,如果正电荷增加,透明质酸的螺旋交联,如果 Na^+ 或 $NaCl$ 分子被阳性离子的大分子物质取代(如硫酸精蛋白或阳离子染料)则凝胶收缩。

其它因素如热、放射线、pH 值变化、冷冻、解冻、氧化—还原系统也可以使玻璃体容积减小。高渗药物如尿素、甘露醇、维生素 C、甘油等也能使玻璃体容积缩小。

3. “排外”作用(excluded volume effect):玻璃体的双重网状系统部分地解释了为什么细胞和大分子物质不能穿过玻璃体腔的原因。在玻璃体纤维密集数目众多的地方(如皮质区)便有效地阻止大分子的通过。透明质酸分子本身为 0.2~0.4 微米直径的球形颗粒,可以阻止其它大分子物质通过。玻璃体的胶原—透明质酸基质通过占据有效玻璃体腔也可有效地阻止细胞、蛋白和其它大分子物质进入。

4. 分子筛作用(molecular sieve effect):由于这种分子筛作用使某些低分子的物质也不能通过玻璃体,甚至水在强行通过高浓度透明质酸时它的流速被减弱到原来的 1/1000。带正电荷的离子通过玻璃体更困难,因为在皮质遇上胶原纤维网的障碍。接着便会陷入透明质酸以阴离子链形成的静电场的困境。皮质部玻璃体的屏障作用由于玻璃体视网膜之间内界膜存在而增强,它可以阻止大于 15~20 纳米直径的分子通过。

以上特性综合表现为:①玻璃体凝胶具有刚性、粘性和弹性;②体积可以改变;③细胞仅分