



医患对话

糖尿病性视网膜病变





明明白白看病·医患对话丛书

31

医患对话

糖尿病性视网膜病变

中华医院管理学会
创建“百姓放心医院”活动办公室

组织编写

科学普及出版社

·北 京·

图书在版编目(CIP)数据

医患对话. 糖尿病性视网膜病变/许庆文,赵世来
编著. —北京: 科学普及出版社, 2003.

(明明白白看病·医患对话丛书)

ISBN 7-110-05682-1

I. 医... II. ①许... ②赵... III. 糖尿病-并发
症-视网膜疾病-防治-普及读物 IV. R4-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 008999 号

科学普及出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码 100081

电话:62179148 62173865

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京三木印刷有限责任公司印刷

开本:787 毫米×1092 毫米 1/32 印张:1 字数:22 千字

2003 年 5 月第 1 版 2003 年 5 月第 1 次印刷

印数:1-5000 册 定价:3.00 元

(凡购买本社的图书,如有缺页、倒页、
脱页者,本社发行部负责调换)

明明白白看病·医患对话丛书

编委会

顾问	曹荣桂	迟宝兰	李士			
主任	于宗河					
副主任	陈春林	赵淳				
主编	于宗河	李恩	武广华			
副主编	李慎廉	宋振义	刘建新	宋光耀		
委员	(按姓氏笔画排序)					
	于宗河	王正义	王西成	王国兴	王继法	
	马番宏	叶任高	孙建德	李玉光	李连荣	
	李金福	李恩	李继光	李道章	李慎廉	
	李镜波	朱耀明	刘玉成	刘世培	刘兵	
	刘学光	刘运祥	刘建新	刘冠贤	刘湘彬	
	许凤	江观玉	杜永成	苏汝好	杨秉辉	
	陈孝文	陈春林	陈海涛	宋光耀	宋述博	
	宋宣	宋振义	欧石生	张阳德	苗志敏	
	范国元	林金队	武广华	周玉皎	郑树森	
	姜恒丽	郎鸿志	赵升阳	赵建成	赵淳	
	贺孟泉	郭长水	殷光中	高东宸	高岩	
	寇志泰	康永军	黄卫东	高光英	黄建辉	
	曹月敏	崔耀武	彭彦辉	傅梧	黄湛忠	
	韩子刚	董先雨	管惟苓	管伟立	戴建平	
	许庆文	赵世来				
	李卫雨					
本册编著						
特约编辑						
策划	许英	林培				
责任校对	孟华英					
				责任编辑	高纺云	
				责任印制	王沛	



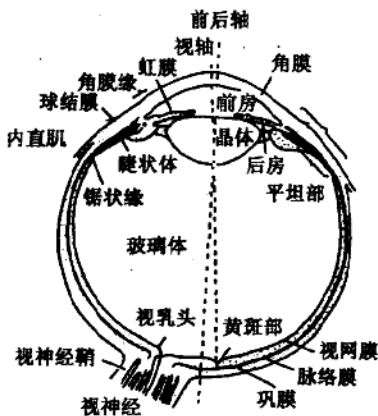
糖尿病性视网膜病变是怎么回事？

医患对话

糖尿病性视网膜病变



眼球的外形近似于球形，其结构和功能类似一个微型照相机（如附图）。视网膜位于眼球壁的最内层，它的功能相当于照片的底版。



附图 眼球剖面图



● 什么是糖尿病性视网膜病变

糖尿病是一组病因和发病机制尚未完全阐明的内分泌代谢疾病,而以高血糖为其共同主要标志。人体内进行着糖、脂肪、蛋白质等代谢,这些代谢需要内分泌激素的参加,其中主要是胰岛素。当各种原因引起胰岛素的分泌发生绝对或相对不足时,就会导致糖代谢的紊乱,使血中葡萄糖(即血糖)增高,并出现尿糖。糖尿病因其糖、脂肪、蛋白质和继发的水、电解质代谢紊乱,故临床的典型表现为多食、多饮、多尿和体重减轻,即所谓的“三多一少”症状。然而,相当一部分甚至多数病人并无上述症状,仅于全面查体或出现合并症时才被发现。糖尿病严重时可发生酮症酸中毒或其他类型的急性代谢紊乱。常见的合并症有急性感染、肺结核、动脉粥样硬化、肾和眼部病变及神经病变等。

糖尿病是影响人民健康和生命的常见病。据 1978 年上海地区 10 万人口调查,糖尿病患病率为 10.12‰。1980 年,我国 14 省市 30 万人口调查,糖尿病的患病率为 6.09‰。其中男女患病率无明显差别,但患病率与年龄和体重超重却显著相关。年龄在 40 岁以上者患病率高达 30‰~40‰,年龄在 40 岁以下者患病率低于 2‰; 体重超重者患病率达 20.40‰,非超重者仅为 3.88‰。

2

绝大多数为非胰岛素依赖型糖尿病。在欧美一些发达国家,糖尿病患病率达 2%~3%或更高。此外,在糖尿病人群中发生冠心病、缺血性或出血性脑血管病、失明、肢端坏疽等严重并发症,为非糖尿病人群的 2~3 倍或更多。

糖尿病性视网膜病变是由于糖尿病损害视网膜微血管后,导致视网膜水肿、出血、渗出;视网膜缺氧引起新生血

管生长,纤维组织增长,最终导致失明的一种眼部并发症。临床上依据视网膜有无新生血管形成将其分为两种类型,无新生血管的称为单纯型糖尿病性视网膜病变或称非增殖型糖尿病性视网膜病变;有新生血管形成的称为增殖型糖尿病性视网膜病变。糖尿病性视网膜病变已成为引起失明的4大重要眼病之一,在美国及欧洲发达国家已成为致盲的第一位原因。

糖尿病性视网膜病变与糖尿病的病程有关,国内报道病程在5年以下者视网膜改变为38%~39%;病程在5~10年者为50%~56.7%;10年以上者为69%~90%。Ⅱ型糖尿病病人在相同病程下,发病率要低一些。因此,积极防治糖尿病性视网膜病变应作为防盲工作的重点。





● 糖尿病性视网膜病变分为几型

糖尿病性视网膜病变基本可分为两型，即单纯型和增殖型。

▲ 单纯型

此型开始眼底主要表现为静脉轻度扩张，以后出现微血管瘤、出血、视网膜水肿及硬性渗出。这些病变常发生在后极部黄斑周围，如累及黄斑区则可严重影响视力。此型后期还有棉絮状白斑，扩张的不规整的视网膜血管，大片毛细血管充盈不全和粗细不等的串珠状静脉。

▲ 增殖型

除单纯型病变外，还包括视网膜新生血管、胶质增生和玻璃体视网膜牵拉。

长期进行性的视网膜微血管的损害，引起大片视网膜毛细血管闭塞，视网膜出现很多棉毛斑，进而引起大面积的视网膜缺血。由于视网膜的广泛缺血，产生血管生长因子，进而产生视网膜新生血管。视网膜新生血管根据部位不同，可分为5种，即视盘表面新生血管、视盘周围新生血管、视盘玻璃体新生血管、视网膜玻璃体新生血管和视网膜表面新生血管。

新生血管内皮细胞结构不良，极易渗漏血浆和出血，因此，视网膜普遍水肿及大片出血，出血量较大时可进入玻璃体，形成玻璃体出血。伴随新生血管束的纤维膜，以及因玻璃体出血机化形成的机化膜，可形成玻璃体视网膜牵拉条带。玻璃体视网膜牵拉程度按轻重可分为4级：Ⅰ级为只有一部分视网膜有胶质增生或新生血管，并向玻璃体中心牵拉。Ⅱ级为玻璃体视网膜粘连，此种粘连沿一大血管弓，并只对



局部视网膜有牵引力,这种牵引为局限性而非普遍性,发生在后极部。Ⅲ级牵拉为不仅部分血管弓处形成玻璃体视网膜粘连,而且颞上、颞下血管弓处均与玻璃体粘连,玻璃体严重收缩,这种牵拉可形成一环形圆圈状或帐篷状视网膜。Ⅳ级牵引为牵拉较重,导致视网膜神经层与色素上皮层分离,开始分离面积较小,进一步发展导致全视网膜脱离。

视网膜除了真正的神经成分外,还有起支架作用的神经胶质纤维和珠形细胞及血管周围神经胶质。神经胶质使不同的神经轴彼此隔开,并有营养功能。胶质增生可以单独发生,也可与新生血管同时存在,可以先发生在视盘,也可沿视网膜大血管分布。胶质增生根据发生的范围分为4级。Ⅰ级:胶质增生发生在后极部视网膜,未累及视盘。Ⅱ级:胶质增生累及视盘。Ⅲ级:胶质增生累及视盘及大血管弓。Ⅳ级:胶质增生累及视盘、大血管及血管间的视网膜。

为了临床治疗及科研工作的需要,1984年第一届全国眼底病学术会议制订了“糖尿病视网膜病变分型、分期标准”,经第三届全国眼科学术会议讨论通过,建议向全国推荐使用。

▲ 单纯型

Ⅰ期。视网膜有微动脉瘤或合并有小出血点,(+)较少,易数; (++)较多,不易数。

Ⅱ期。视网膜有黄白色“硬性渗出”或合并有出血斑,(+)较少,易数; (++)较多,不易数。

Ⅲ期。视网膜有白色“棉绒斑”或合并有出血斑,(+)较少,易数; (++)较多,不易数。

▲ 增殖型

Ⅳ期。眼底有新生血管或合并有玻璃体出血。



V期。眼底有新生血管和纤维增殖。

VI期，眼底有新生血管和纤维增殖，伴有牵引性视网膜脱离。



● 糖尿病性视网膜病变是怎样发生的

6

糖尿病性视网膜病变发病机理虽然至今仍未完全明了，但通过近几十年的研究，对该病的发生已经有了比较清楚的认识。概括而言，糖尿病性视网膜病变的发生、发展受以下多种因素的影响。

▲ 糖尿病的病程

长期以来，糖尿病的病程一直认为是与视网膜病变的发生有关的重要因素。视网膜病变的发生率随病程延长上

升。与此同时,该发病率与糖尿病发作时的年龄也有关。一般认为,病程 10 年以下的,同一病程诊断糖尿病时,年龄大的,视网膜病变的发生率高,年龄小的,视网膜病变的发生率低。据报道,在 30 岁以前诊断糖尿病的患者中,病程低于 5 年者,视网膜病变的发生率在 0~17%;病程 5~10 年者,视网膜病变的发生率在 25%~50%;病程 11~15 年者,视网膜病变的发生率在 67%~71%;病程 15 年以上者,视网膜病变的发生率可高达 90%。而 30 岁以后诊断为糖尿病的病人中,病程低于 5 年者,视网膜病变的发生率在 0~29%;病程 15 年以上者达 78%左右。

▲ 糖尿病的控制情况

目前认为,良好的血糖控制虽不能预防但能延迟视网膜病变的发生。而不良的血糖控制比起良好的控制,视网膜病变的发生早,恶化快。而且血糖的良好控制对视网膜病变的影响在于糖尿病发展过程中的早期,以后病情发展到一个无逆转点,一系列体内生物化学、血液动力学、内分泌激素等作用被激活,严格的血糖控制便不能对糖尿病视网膜病变的发生和发展起任何作用。

▲ 高血压的作用

高血压对糖尿病视网膜病变发生和发展的作用已基本得到肯定。由于血管腔内压力增大可增加血液成分外渗进入细胞间隙,加重视网膜水肿。慢性高血压伴随慢性视网膜动脉收缩变细又引起血流量减少,促使微血栓形成,加重视网膜缺血,进而导致视网膜病变恶化。

▲ 生长激素水平

生长激素水平增高也是促使糖尿病视网膜病变发生、发展的因素之一。依据包括:胰岛素依赖型糖尿病患者,15 岁



以后视网膜病变的发病率急剧升高,与青春期生长激素分泌旺盛有关。据统计,青春期后的视网膜病变的发病率比青春期前要高 4.8 倍。另外,20 世纪六七十年代曾较多进行垂体切除术对控制增殖型病变恶化,减少视网膜病变发生有一定疗效,也证实了这个观点。

▲ 妊娠

妊娠期视网膜病变迅速恶化,血糖控制不良是常见的临床现象。妊娠时体内胎盘催乳素水平升高,其具有生长素类似的升高血糖和抗胰岛素作用的活性。

▲ 其他

除上述以外,肾病变、贫血、高血脂、吸烟等也被认为对视网膜病变有一定影响。另外,遗传因素也起重要的作用。





● 得了糖尿病性视网膜病变有哪些表现

▲ 糖尿病性视网膜病变的症状是什么

在患病的早期，糖尿病性视网膜病变未累及黄斑区，视力可以正常。如果黄斑区有微血管瘤，出血或渗出，根据病变范围大小视力有不同程度的下降、视物变小。其原因是黄斑区为视力最敏锐的部分，一旦水肿，即导致中心视力严重下降。表现为患者注视哪儿，哪儿反而看不清楚。由于水肿使视细胞间的距离加大，故出现视物变小。晚期如有玻璃体出血，新生血管增殖或视网膜脱离，则视力严重下降，甚至失明。患者除视力下降外，还可有色觉障碍等症状。

▲ 糖尿病性视网膜病变的眼底表现有哪些

眼底检查时，糖尿病性视网膜病变主要可发现下述改变。

△微血管瘤。微血管瘤是糖尿病性视网膜病变最早发现的眼底改变。微血管瘤在眼底镜下表现为暗红色的圆形斑点，直径大多数为 15~50 微米，偶可达 100 微米（正常毛细血管直径为 5 微米）。在眼底荧光造影显示下，微血管瘤数目要比眼底镜下看到的更多。微血管瘤开始数目较少，多发生在后极部，这可能由于微血管瘤有多发于视网膜动脉周围的倾向。后极部从较粗的动脉在短距离内反复分支移行于毛细血管网，所以此处易发生微血管瘤。在眼底镜下微血管瘤与深层出血不易区别，但出血边界不如微血管瘤清楚，且存在时间较短，可在数周内消失，微血管瘤则可存在数月至 1 年之久。微血管瘤的产生是由于视网膜缺氧，导致毛细血管基底膜增厚，周围细胞变性消失，内皮细胞肥厚，因外周细胞消失和毛细血管变脆、扩张，造成微血管瘤的发生。

△视网膜静脉扩张。早期静脉轻度扩张可不规则，晚期

静脉收缩呈念珠状,常在毛细血管充盈不全的周围。

△出血。当毛细血管壁或微血管瘤壁薄弱到一定程度即会破裂造成视网膜内出血。典型的糖尿病性视网膜出血多为点状、墨迹状的深层出血。常发生在后极部视网膜,并与微血管瘤同时存在。偶尔也有浅层火焰状出血,晚期则会有大量出血。如出血局限在内界膜内,需数周至数月才能吸收。

△视网膜水肿。血—视网膜屏障破坏到一定程度即可有液体积聚在视网膜内,特别是黄斑部。液体可积聚在视网膜各层,但多在外层状层。液体较多可造成黄斑部囊样水肿,此时多伴有出血、渗出。但偶尔也无出血、渗出或不明显。黄斑部水肿可造成视力下降、视物变形及色觉障碍。

△硬性渗出物。当液体渗漏到一定程度时,脂性渗出物即积聚在视网膜,表现为境界清楚的黄白色斑点。有时呈环形渗出病变,提示中央有不正常的毛细血管。斑点状渗出也可融合成片。如果环形渗出物波及到中心凹,中央渗漏的微血管瘤可应用激光治疗,特别是早期疗效较好。如视力已严重下降,即使用激光治疗,预后也不理想。因其边界清楚,相对棉絮状物(棉絮状物又称软性渗出)而言,称之为硬性渗出。硬性渗出有3种主要分布形态:环形排列、散布在视网膜深层、在黄斑部呈星状分布。硬性渗出物常与视网膜深层出血及水肿同时存在,表示与深层毛细血管病变有关。糖尿病性视网膜病变时常发生硬性渗出。

△棉絮状白斑。白斑为缺氧的重要体征,是神经纤维层血管梗塞所致,多见于伴有高血压的病人。所谓棉絮样斑实质上是神经纤维层因缺血而导致神经肿胀,眼底镜下肿胀的神经纤维呈棉絮状,故人们称之为棉絮样斑。棉絮样斑常发生在后极部及视乳头附近,不发生在视网膜中周边及周边

部。可以为一个或成簇,边界为棉毛样,呈白色,一般在5~7周消失。消失时边界不清,变为灰色,吸收后不留痕迹。在没有高血压的糖尿病性视网膜病变中很少发生棉絮样斑。

△视网膜新生血管。糖尿病性视网膜病变发展到一定程度即可出现新生血管,新生血管可位于视网膜表面、视乳头表面或向视网膜外生长。它的产生是由于糖尿病病人的血小板黏着和凝集异常,血液成分改变和黏度增高等,引起视网膜毛细血管闭塞,以至造成视网膜组织缺血缺氧。由于组织缺氧,可诱导产生血管增殖因子,在血管增殖因子作用下,视网膜发生了新生血管。

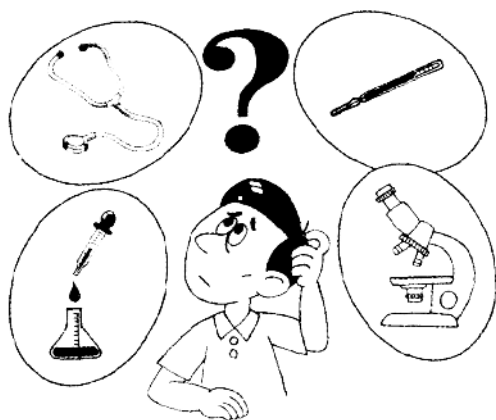
△玻璃体出血。糖尿病时,由于玻璃体收缩而将新生血管牵拉进入玻璃体。脆弱的新生血管在被牵拉时可发生破裂而造成玻璃体出血。

△视网膜脱离。玻璃体的新生血管开始为单纯的血管,以后则有结缔组织增生,新生血管发生在视网膜缺氧处。晚期新生血管消退,结缔组织收缩,成为视网膜玻璃体条带,其收缩可造成视网膜脱离。所谓脱离即视网膜和其下的色素上皮层相互分离。





诊断糖尿病性视网膜病变需要做哪些检查



● 眼底荧光血管造影

眼底荧光造影是将荧光素钠快速注入血管内，用适当的光线照射，使荧光素发出荧光，同时用眼底照相机将血管或组织内的荧光系列地拍照下来即为眼底荧光造影。根据荧光在血管内出现及消退的情况，可知眼底血液循环状况。根据荧光素出现的部位可知病变的部位和深度等情况，以帮助诊断。

眼底荧光造影记录了视网膜、脉络膜血液循环的动态情况。这两个循环系统又被色素上皮隔开。根据脉络膜、视网膜在不同时间荧光素充盈及消退情况将荧光造影在眼底的表现分为：脉络膜期、动脉期（又名视网膜动脉充盈期）、动静



脉期（又叫静脉层流灌注期）、静脉早期（此期动静脉的荧光素相等）、静脉晚期（静脉内的荧光素较动脉多）、晚期（荧光素由视网膜、脉络膜循环中消退）。

△脉络膜期。荧光素经睫状后动脉进入脉络膜，开始呈地图样的斑块状，很快即弥漫全部。此期为脉络膜大血管充盈染色。由于色素上皮遮挡，脉络膜大血管多看不见。整个脉络膜荧光称背景荧光。

△动脉期。脉络膜期后约1秒钟进入动脉期。正常荧光素先充盈动脉中心部分，称中心层流。当中央动脉分为上下两支时，这种中心层流还存在。但再分叉时则变为侧层流，动脉层流时间很短，2秒钟后整个动脉充满荧光。从荧光素注入肘前静脉至视网膜动脉出现荧光，称为前臂至视网膜荧光时间，一般为7~12秒钟。但也可有更大的变异，这与血管管径大小、血黏度、心脏排血量及注射技术有关。

△动静脉期。动脉期出现后1~2秒钟静脉出现荧光，开始荧光沿静脉壁呈层流，以后逐渐充满呈均匀的荧光。这种层流时间为7~10秒钟。

△静脉早期。此期静脉呈均匀高荧光，强度与动脉相同，此期有时毛细血管可以看到，整个背景荧光变得均匀混浊。

△静脉晚期。此期静脉荧光逐渐减低，血管亦逐渐辨认不清。

△晚期。荧光在视网膜、脉络膜均消失，只有视盘由于筛板染色而呈高荧光。一般于30秒钟后有再循环，但1小时后正常组织均看不到荧光。

眼底荧光血管造影对糖尿病性视网膜病变的诊断、病情发展情况、有无光凝治疗的指征、光凝治疗方法的选择以及