



图 1 例 3 矫正胎龄 37 周左眼底像。后极部视网膜血管扭曲、扩张,血管发育终止于 I 区内,鼻侧血管末端与视盘之间的距离约 1 DD,血管化与非血管化视网膜之间可见分界线。图 2 图 1 同眼视网膜激光凝治疗后眼底像。黄白色激光凝清晰。图 3 图 1 同眼激光凝治疗后 6 周眼底像。病情稳定,可见陈旧性激光凝斑。

醇师进行麻醉,RetCam 眼底照相有利于 ROP 激光凝治疗前后的眼底观察和随访,并且为眼科医生认识、诊断、治疗该病提供了良好的图片资料,值得在 ROP 临床诊治中选用。

参考文献

1. The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1984, 102: 1130-1134.

2. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: one-year outcome-structure and function. *Arch Ophthalmol*, 1990, 108: 1408-1416.

3. Hunter DG, Repka MX. Diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1993, 100: 238-244.

(收稿日期: 2004-11-10)

(本文编辑: 唐健)

早期成功治疗早产儿视网膜病变一例

姜燕荣 周琦 董晓光 黎晓新

【关键词】 视网膜病, 早产儿, 激光凝固术

中图分类号: R722 R779.63

患儿男, 3.5 个月。因发现双眼早产儿视网膜病变(ROP)1 个月来我院就诊。患儿孕 31 周早产, 出生体重 1 400 g, 吸乳 157 h。生后 70 d, 矫正胎龄 41 周时在当地检查发现双眼 ROP 3 期并行双眼视网膜激光凝治疗。1 个月复查发现病变进展, 来我院进一步诊治。入院后检查: 双眼结膜无充血, 角膜透明, 前房深正常, 虹膜纹理清, 未见虹膜血管充血、扩张, 瞳孔圆, 直径 3 mm, 对光反射灵敏, 晶状体透明。散瞳后间接检眼镜检查眼底: 双眼视盘正常, 黄斑部血管弓稍变直, 颞侧周边部见视网膜纤维血管增生伴局限性视网膜脱离, 未见视网膜裂孔, 周边部无血管区可见激光凝斑(图 1)。诊断: 双眼 ROP 4a 期, 激光凝术后。于 2004 年 7 月 8 日行全麻下手术。手术自角膜缘外 1.5 mm 处作巩膜切口, 双眼颞侧周边部局部玻璃体切割, 松懈视网膜牵拉, 无血管区激光凝不足部位冷冻。手术后第 6 天检查, 双眼无刺激症状, 散瞳后间接检眼镜检查眼底: 原视网膜牵拉部松懈, 视网膜复位。手术后 54 d 当地复查, 患儿双眼可直视, 间接检眼镜检查: 视网膜复位, 未见增生现象及其他并发症(图 2)。

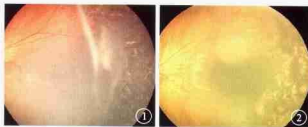


图 1 左眼激光凝术后 31 d 眼底像。颞侧周边部视网膜纤维血管增生伴局限性视网膜脱离, 周边部无血管区可见激光凝斑。图 2 左眼玻璃体手术 54 d 眼底像。视网膜复位, 颞侧陈旧性激光凝斑。

讨论 ROP 是指未成熟儿或低出生体重儿的视网膜血管的增生性病变。近年来由于我国围产医学的发展, 早产儿存活率提高, ROP 发病率有升高趋势, 文献报告: ROP 发病率为新生儿的 0.2%^[1]。认识该病的发生、发展过程, 进行适时的筛查和及时的早期治疗, 对防治 ROP 至为重要。早期治疗指阈值期和阈值前期的治疗^[2], 出现阈值病变的婴儿 99.0% 在矫正胎龄 30.9~46.3 周, 年龄中位数为 36 周^[2]。阈值期 ROP, 阈值前期 1 型 ROP 的有效治疗方法为暗前无血管区的二极管激光凝或冷冻治疗, 对于阈值前期 2 型 ROP 需要密切随访^[3], 值得注

作者单位: 100044 北京大学人民医院眼科中心(姜燕荣、周琦、黎晓新); 山东省眼科研究所(董晓光)
通讯作者: 姜燕荣, Email: djrjcr@vip.sina.com

意的是,如同本例患者一样,激光光凝治疗后仍有 0.0%~14.0% 的患儿进展至视网膜脱离^[3,4]。

一旦出现视网膜脱离应及时手术治疗,解除玻璃体对视网膜的牵拉因素。就闭合式玻璃体切割手术而言,ROP4 期手术复位率高达 90.0%,如进展至 5 期,则手术复位率仅为 59.0%^[5,7]。不同于成人增生型玻璃体视网膜病变的手术治疗,对于 ROP4 期患儿,除要采用近角膜缘切口外,无须扩大切除玻璃体范围,部分玻璃体切除即能达到目的。尽可能多的保留玻璃体对于防止视网膜脱离、减少增生膜形成,保护晶状体是有益的。此外,ROP 的进展反映了激光光凝量的不足,因而在手术解除牵拉的同时,必须在视网膜无血管区补充激光光凝或进行冷冻治疗,才能保证手术的成功。尽管 ROP 的治疗整体看来并不令人乐观,但严密随访和积极的激光光凝或手术治疗相结合,仍可以获得很好的预后。

参考文献

1 Chiang MF, Arons RR, Flynn JT, et al. Incidence of retinopathy of prematurity from 1996 to 2000: analysis of a comprehensive New

- York state patient database. *Ophthalmology*, 2004, 111: 1317-1325.
- 2 Recchia FM, Capone A Jr. Contemporary understanding and management of retinopathy of prematurity. *Retina*, 2004, 24: 283-292.
- 3 Early Treatment For Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol*, 2003, 121: 1684-1694.
- 4 Coats DK, Miller AM, Brady McCreery KM, et al. Involution of threshold retinopathy of prematurity after diode laser photocoagulation. *Ophthalmology*, 2004, 111: 1894-1898.
- 5 Capone A Jr, Trese MT. Lens-sparing vitreous surgery for tractional stage 4A retinopathy of prematurity retinal detachments. *Ophthalmology*, 2001, 108: 2068-2070.
- 6 Kono T, Oshima K, Fuchino Y. Surgical results and visual outcomes of vitreous surgery for advanced stages of retinopathy of prematurity. *Jpn J Ophthalmol*, 2000, 44: 661-667.
- 7 Trese MT, Droste PJ. Long-term postoperative results of a consecutive series of stages 4 and 5 retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1998, 105: 992-997.

(收稿日期:2004-12-08)

(本文编辑:唐健)

无脉络膜症一例

张迎秋 蒋秀芹

【关键词】 无脉络膜; 眼疾病,遗传性; 病例报告

中图分类号:R771.1

无脉络膜症(CHM)是一种 X 性连锁性隐性遗传性眼病,临床较少见,我们近期诊断 1 例,报告如下。

患者男,32 岁。因进行性夜盲及视力下降 20 多年于 2004 年 2 月 7 日来我院就诊。既往无其它病史,父母非近亲结婚,自述家中无类似病例发生。全身检查:患者发育正常,全身未见异常。眼科检查:视力右眼 0.02,左眼 0.04,均不能矫正;眼压:右眼 15 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),左眼 16 mm Hg。双眼外眼及眼前节检查未见异常。散瞳眼底检查:双眼视盘边界尚清晰,色正常,视网膜血管稍细,平直,以动脉尤甚;眼底除视盘及黄斑区小范围视网膜色泽正常以外,其它表现为视网膜色素上皮及脉络膜毛细血管广泛萎缩,可以透见粗大的脉络膜硬化血管;呈大片的白色巩膜暴露区,萎缩区的受累程度不一致,边缘不锐利;视网膜可以见到散在的不规则形色素沉着斑(图 1)。荧光素眼底血管造影(FFA)检查:双眼脉络膜始终呈现暗背景,提示广泛的脉络膜毛细血管无灌注,可以见到稀疏的脉络膜大血管荧光显影,视盘周围部分区域及黄斑区小范围内呈强荧光团,随造影时间延长轻度扩大、渗漏(图 2)。视野检查:双眼均不能测出。诊断:双眼无脉络膜症。

讨论 CHM 由 Mauthner 于 1971 年首次报告。随后长期

的观察认识到其脉络膜和视网膜色素上皮的缺失是进行性消失而非先天不发育,故又称之为进行性脉络膜萎缩。该病为 X 性连锁隐性遗传性眼病^[1],故男性发病,女性为基因携带者。现代细胞和分子遗传学的研究表明,本病基因定位于 Xq13-21^[2]。CHM 患者临床特点为双眼进行性弥漫性脉络膜和视网膜色素上皮萎缩,巩膜暴露,圆形或不规则形色素斑;早期夜盲,视野进行性向心性缩小,渐成管状;一般 10 岁左右发病,40~50 岁累及黄斑,视力可降至光感。本病早期,多在儿童时期眼底周边部呈椒盐状眼底,并见小区域的脉络膜血管暴露;随年龄增长,病变由周边向后极发展,萎缩改变首先累及视网膜色素上皮层,随后是脉络膜毛细血管层,最后波及脉络膜全层,最终眼底可为完全的巩膜反光^[3]。组织病理学检查发现该病的脉络膜、脉络膜毛细血管及玻璃膜萎缩,视网膜色素上皮变性,视细胞减少,且周边较中央明显^[4]。该病的 FFA 检查,眼底除后极外,见不到背景荧光,仅见脉络膜大血管荧光,是因广泛的视网膜色素上皮及脉络膜毛细血管层消失所致。

CHM 的诊断可根据家族史、典型的眼底改变及 FFA 特征。临床上本病需与视网膜色素变性(RP)及回旋状视网膜脉络膜萎缩相鉴别。RP 患者色素沉着多为典型的“骨细胞”样,男女均可发生;而回旋状视网膜脉络膜萎缩病灶萎缩区与正常视网膜界限锐利,交界处可见较宽的色素条带及血中鸟氨酸升高