

三种。辨证论治不仅强调三因制宜,还需结合脏腑器官的生理病理特点辨证论治。眼科湿证则特别注重祛风除湿药物的使用。不仅因为风能胜湿,还因风性轻扬上行,善入目窍,治疗眼科湿证独具优势。

3.7 退翳明目

退翳明目是中医眼科独特的治疗方法,旨在通过消除黑睛翳障以明目。目为诸阳之会,清阳不升,虚邪必袭阳位,所谓“邪之所在,皆为不足”。黑睛内应肝木,其性类风,贼风外袭,伤于黑睛则生翳。风为百病之长,无论风寒抑或风热,均以风为先导,因此,风邪必为“翳”的首要相关因素。风性轻扬,性趋升散,治疗应因势利导,使之外散而解。因此,祛风散邪是退翳明目主要的体现。《景岳全书》说:“风木阳邪,因风而生热者,风去火自息,此乃宣散之风”。又说:“此外感阳分之火,风为本而火为标也,可见外感之火,当先散风,风散而火自息”。在祛风药上的选择上,辛平和辛温之类更具祛风散邪的功效,邪祛翳自

退,此乃祛风退翳的机理所在。因此,尽管黑睛翳障以风热多见,但祛风退翳不应通篇辛凉清散。在辨证的基础上,配伍诸如荆芥、防风、羌活之类具有辛温发散效用的药物,能获得更加好的疗效。《原机启微》运用羌活胜风汤治疗风热外感眼病是一个很好的例证。因风客黑睛,病位表浅,易辛散而外解,风除则热(寒)无以为附,邪去翳自退。至于火热偏盛者,也可根据病情,适当配伍发散之剂,避免寒凉所致的气血凝滞。正如《眼科秘诀》所说:“多用寒凉清火之药,将经络凝结,气血不得升降,非发散之剂,云翳不能开”。临床只要辨证准确,配伍得当,不仅退翳迅速而绝无辛温助火之弊。同时,风药升发阳气的作用对消除黑睛翳障同样不可或缺。

总之,风药是一组具有多种功用的药物,其临床应用极为广泛。结合学科特点,在辨证基础上灵活配伍风药,有助于丰富中药学内涵,提高临床疗效。

(收稿日期:2009-02-24)

· 临床经验 ·

超声乳化联合房角分离术治疗原发性闭角型青光眼合并白内障

李秀贵

【摘要】目的 观察白内障超声乳化联合房角分离术治疗原发性闭角型青光眼合并白内障的临床疗效。
方法 将闭角型青光眼伴有白内障的 34 例(37 眼)患者行白内障超声乳化吸出人工晶状体植入联合房角分离术。观察手术前后的房角、前房深度、视野、电生理、眼压及视力变化。术后随诊 10~29 个月,平均 16.5 个月。
结果 术后所有手术眼眼压平均下降(11.25 ± 2.50)mmHg,比术前用药后平均眼压(19.5 ± 10.26)mmHg 明显降低,二者差异有统计学意义($P < 0.05$);UBM 检测中央前房深度,术前为(1.47 ± 0.32)mm,术后为(2.35 ± 0.34)mm,两者差异有统计学意义($P < 0.05$);术后前房角宽度均增加,房角开放。前房角镜检查房角均增宽,睫状体带易于看见;视野明显好转,视敏度均增加,电生理:P-VEP 幅值升高,潜伏期较术前缩短;术后视力明显提高。
结论 超声乳化联合房角分离术可有效治疗原发性闭角型青光眼合并白内障。

【关键词】 超声乳化白内障吸除术;房角分离术;青光眼;白内障;人工晶体

中图分类号:R775.2;R776.1 文献标识码:B 文章编号:1002-4379(2009)04-0227-03

瞳孔阻滞是大多数闭角型青光眼的主要发病机理,合并有白内障的青光眼患者因晶状体厚度增加,前房更浅,从而加重阻滞并影响抗青光眼滤过术的疗效。我们对合并白内障的原发性闭角型青光眼患者采用超声乳化联合房角粘连分离术治疗,取得较好疗效。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

我院 2004 年 8 月至 2007 年 9 月合并白内障的原发性闭角型青光眼住院患者 34 例(37 眼),其中右眼 21 眼,左眼 16 眼;男性 5 眼,女性 32 眼,年龄 60~78 岁,平均年龄 72.8 岁。入院时眼压:大于 40mmHg 者 9 眼,31~40mmHg 者 12 眼,21~30mmHg 者 13 眼,≤20mmHg 者 3 眼。37 眼均为原发性瞳孔阻滞型闭角型青光眼,其中原发性急性闭角型青光

眼 28 眼,慢性闭角型青光眼 9 眼。术前视力:小于 0.1 者 13 眼,0.1~0.2 者 13 眼,0.3~0.4 者 11 眼。患者均有不同程度的晶状体混浊。按 LOCS 分级法,晶状体核硬度为 N_I~N_{III}。

1.2 术前检查

患者入院后行常规裂隙灯显微镜和前房角检查,观察房角狭窄及粘连关闭情况。超声生物显微镜(UBM)检查患眼的中央前房深度(CACD)、前房角宽度、房角关闭情况及范围。视觉诱发电位检查有无视神经损害。视野检查其缺损程度。37 眼按 Scheie 房角分级均为 N_{IV} 级。其中虹膜弓形膨隆房角呈贴附性关闭者 27 眼,房角镜静态下可见光切线错位,动态检查下可见前部小梁组织,粘连范围 180°~270°者 20 眼,小于 180°者 7 眼。房角关闭成粘连性者 10 眼,房角镜动态检查粘连部位均见不到小梁组织,粘连部位外可见光切线错位。粘连呈间断性锥形或帷幕形,范围 180°~270°者 8 眼,小于 180° 2 眼。

1.3 术前用药

给予甘露醇、醋氮酰胺、降眼压滴眼液等处理,控制眼压,对眼前节炎症明显者辅以皮质类固醇药物。术前眼压控制在 21mmHg 以下者 28 眼,眼前节炎症基本缓解,瞳孔缩小,角膜水肿消退。9 眼眼压未控制在 21mmHg 以下者,术前行前房穿刺降眼压。

1.4 手术方法

术前行复方托吡卡胺滴眼液散大瞳孔,盐酸丙美卡因表面麻醉,10:00-12:00 以穹窿为基底做结膜瓣,角巩膜缘隧道切口,分离至角膜缘内 1mm,做 3:00 及 11:00 透明角膜内穿刺口,注入粘弹剂,11:00 穿刺口连续环形撕囊,从角巩膜隧道切口穿刺入前房,水分离,水分层,进行白内障超声乳化吸出,I/A 冲净皮质,前房注入粘弹剂行房角粘连分离术,用粘弹剂钝性分离房角,可见房角加宽,植入人工晶状体于囊袋内,I/A 模式冲洗前房多余的粘弹剂,巩膜隧道切口自行闭合,术毕前房已深。包扎术眼。

1.5 统计学方法

应用 SPSS13.0 统计学软件对数据进行处理,术前术后眼压、前房深度对比采用 *t* 检验。*P*<0.05 表示有统计学意义。

2 结果

随访时间 10~29 个月,平均 16.5 个月。

2.1 眼压

术前用药后平均眼压(24.42±1.62)mmHg,术后随访期内平均眼压(14.97±0.67)mmHg。手术前后眼

压差异有统计学意义(*t*=5.27,*P*=0.000)。术后早期有 2 眼需滴用 1 种降眼压滴眼液,其中 1 眼为术前眼压未能控制在 30mmHg 以下,另 1 眼为慢性闭角型青光眼,随访期内有 1 眼需继续滴用 1 种降眼压滴眼液。眼压均在正常范围。

2.2 视力

37 眼术后最佳矫正视力均有不同程度提高。其中 0.4 以下共 7 眼,这些患眼分别为青光眼晚期视神经萎缩、管状视野 3 眼;合并年龄相关性黄斑变性 2 眼;合并糖尿病视网膜病变 2 眼(表 1)。

表 1 37 眼 PACG 术前、术后最佳矫正视力比较(眼)

最佳矫正视力(眼)	<0.1	0.1~0.2	0.3~0.4	0.5~0.6	0.7~0.8	0.9~1.0
术前	13	13	11	-	-	-
术后	-	2	5	15	10	5

2.3 视野与电生理

随诊 37 眼,视敏度均增加,视野丢失方差由术前的平均大于(20±0.5)dB 降至术后的平均小于(7±0.2)dB,其中有 6 眼无变化。P-VEP 检查,随诊中有 32 眼其波幅较术前平均升高(2±0.1)mv,另 5 眼无变化;35 眼潜伏期较术前平均缩短(10±0.25)ms。术前 2 眼因 P-VEP 未引出波形改做 F-VEP,术后此 2 眼潜伏期均较术前缩短 15ms。

2.4 前房深度

UBM 检查 CACD 由术前的平均(1.66±0.24)mm,增加到术后的平均(3.31±0.34)mm。两者差异有统计学意义(*P*<0.05)。

2.5 前房角镜检查

术后前房角镜检查,37 眼(100%)均虹膜平坦,前房角增宽,可见大部分睫状体带,术前房角关闭部分开放。

2.6 术后并发症

术后早期角膜水肿 4 眼,瞳孔区絮状渗出 3 眼,经药物治疗 2~3 天后消失。瞳孔中等散大伴虹膜萎缩 2 眼,均与急性发作时高眼压有关。

3 讨论

原发性闭角型青光眼的传统治疗方法是:术前房角粘连关闭的范围小于等于 180°,采取眼内引流的术式,即周边虹膜切除术。术前房角粘连关闭的范围大于 180°,采取眼外引流的术式,即滤过性手术。近年来,随着对原发性闭角型青光眼发病机制研究的深入,晶状体因素在本病发病和治疗中的作用越来越受到重视。由于年龄的增大,晶状体不断增厚,位置不断前移,晶状体与虹膜的接触面积逐渐增

大,后房的房水从瞳孔排向前房的阻力逐渐增加,形成瞳孔阻滞,前房变浅,房角关闭,眼压升高。晶状体形态和位置的变化,可使瞳孔阻滞而引起青光眼。而原发性闭角型青光眼中 95% 的患者其房角关闭机制中有瞳孔阻滞因素参与^[1]。因此,晶状体因素在闭角型青光眼发病中起着重要作用。

合并有白内障的闭角型青光眼患者随着白内障的发展,晶状体囊膜通透性增加,晶状体吸水膨胀,使前房变得更浅,房角更狭窄。摘除晶状体就是消除瞳孔阻滞,可从根本上改善原发性闭角型青光眼以晶状体为核心的眼前节拥挤状况,解除晶状体因素的影响,可从发病机制上有效阻止闭角型青光眼的发展^[2]。术中采用超声乳化技术有其独到的作用,葛坚等^[3]报道超声乳化白内障手术过程中由于超声的振荡和眼内灌注的冲洗效应,可使开放的和经虹膜粘连分离重新开放的房角小梁网的糖氨多糖溶解,小梁网孔增大,诱导小梁细胞分裂和增强小梁网细胞的吞噬功能,小梁网的通透性增加,从而使房水的排出能力增强。白内障摘除联合人工晶状体植入是以不足 1.0mm 厚的人工晶状体替代约 5.5mm 厚的人眼晶状体,术后可明显加深中央前房深度,使瞳孔缘与晶状体接触平面后移从而解除瞳孔阻滞状态^[4]。本组资料显示:前房深度由术前的(1.47±0.32)mm,增加到术后的(2.35±0.34)mm。两者差异有统计学意义($P<0.05$)。

一般认为,单纯晶状体摘除术因解除了瞳孔阻滞,使得前后房水流通,是一种眼内引流的术式,适用于早期的、房角粘连不严重的原发性闭角型青光眼的治疗。本研究 9 眼在行超声乳化白内障吸除人工晶状体植入术后,不用任何降眼压药物,所有眼的眼压在随访期内均维持在正常水平,表明对于术前房角粘连关闭的范围小于等于 180°,采用超声乳化白内障吸除人工晶状体植入术的疗效是确切的。对于房角有大部分粘连关闭者,需要用白内障吸除联合房角分离术治疗,本组 28 眼采用这种手术方法治疗,术后有 92.86% 的患者眼压得到了有效控制,3.57% 的眼压局部点一种降眼压药物可控制在正常范围,3.57% 的眼施行了滤过性手术治疗。表明超声乳化白内障吸除人工晶状体植入联合房角分离术,对于术前房角粘连关闭范围在 180°~270°之间的原发性闭角型青光眼,是一种有效的治疗方法;对于术前房角粘连关闭大于 270°的原发性闭角型青光眼,采用超声乳化白内障吸除人工晶状体植入联合房角分离术不能有效降低其眼压。

使用粘弹剂进行房角分离是将粘弹剂沿房角方向缓慢注入,利用粘弹剂加深前房,使房角开放,并

分离周边虹膜前粘连的房角。房角分离术的目的是恢复房水正常生理通道,降低眼内压。超声乳化白内障人工晶状体植入联合房角分离术具有相互叠加、协同的作用。Tanihara 等人报道晶状体摘除联合房角分离术治疗 5 年手术成功率(82.6%),是单纯房角分离术(37.6%)的 2 倍多^[5]。本组资料手术后房角不同程度开放,视野及电生理均有改善,与术前眼压比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。

根据本研究结果,我们认为超声乳化白内障吸出人工晶状体植入联合房角分离术治疗原发性闭角型青光眼的降眼压机制是:①解除了晶状体因素在闭角型青光眼中的作用,虹膜变平坦,前房加深,开放了前房角^[2]。②术中前房内使用粘弹剂,增加了前房内压力,同时能造成对前房角的分离作用。③超声的振荡和眼内灌注的湍流冲击效应,使原本开放的以及术后重新开放的前房角小梁网的糖氨多糖溶解,小梁网孔增大,诱导小梁细胞分裂和增强小梁细胞的吞噬功能,小梁网通透性增大,房水流出易度提高^[6,7]。④超声乳化头发出的类超声波可抑制睫状体的分泌功能,使房水生成减少^[4]。⑤人工晶状体成功的植入于囊袋内可增加葡萄膜巩膜房水排除^[8]。

综上所述,超声乳化人工晶状体植入联合房角分离术可解除原发性闭角型青光眼发病机制中晶状体因素所致的瞳孔阻滞,利用粘弹剂分离房角,注吸时灌注液水流可分离粘连、关闭的房角,使房角重新开放,术后前后房的相对空间增大,眼压得到良好控制。因此是治疗闭角型青光眼的一种安全、有效的方法。

参考文献

- 1 王宁利,欧阳洁,周文柄,等.中国人闭角型青光眼房角关闭机制的研究[J].中华眼科杂志,2000,36(1):46-51.
- 2 葛坚,郭彦,刘奕志,等.超声乳化白内障吸除术治疗闭角型青光眼的初步临床观察[J].中华眼科杂志,2001,37(5):355.
- 3 葛坚,林明楷,刘奕志,等.超声乳化白内障治疗葡萄膜炎继发青光眼的疗效观察[J].中国实用眼科杂志,2001,19(10):775.
- 4 梁远波,王宁利,乔利亚,等.对单纯白内障手术治疗合并白内障的闭角型青光眼的疗效评价[J].中华眼科杂志,2004,40(11):723-724.
- 5 Tanihara H, Nishiwaki K, Nagata M. Surgical results and complications of goniosynechialysis[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol,1992,230(2):309.
- 6 曾广川,廖武,李瑜明,等.白内障摘出治疗闭角型青光眼的临床观察[J].眼外伤职业眼病杂志,2005,27(7):513-514.
- 7 Meyer MA, Savitt ML, Kopitas E. The effect of phacoemulsification on aqueous humor outflow[J]. Ophthalmology,1997,104(8):1221-1227.
- 8 郁建平.超声乳化白内障吸除术治疗原发性闭角型青光眼[J].交通医学,2003,17(3):306-307.