

葡萄膜炎继发青光眼的诊治进展

郑曰忠 时冀川 综述

Diagnosis and treatment of the secondary glaucoma with uveitis

Zheng Yuezhong, Shi Jichuan. Clinical Ophthalmic College of Tianjin Medical University, Tianjin Eye Hospital, Tianjin 300020, China

Abstract The glaucoma of secondary to uveitis was the common blind ocular disease. Its incidence is about 10%. The types of uveitis complicated with glaucoma include glaucomatocyclitic crisis, Fuchs heterochromic iridocyclitis, juvenile rheumatoid arthritis related uveitis, viral anterior uveitis, HLA-B27 related uveitis, intermediate uveitis, Vogt-Koyanagi-Harada disease, Behcet's disease and sarcoidosis. Though pathophysiology of uveitic glaucoma varied, most of these diseases were related to the peripheral anterior synechiae, pupillary block, trabecular obstruction, trabeculitis, Schlemm's canalitis, forward rotation of ciliary body or prolonged usage of topical corticosteroids. The intention of comprehensive treatment is to control the inflammatory reaction and utilize anti-glaucoma medication. For the patients with glaucoma medical therapy failure, the laser or surgical iridectomy, trabeculectomy with antifibrotic drugs, drainage implants or cyclophotocoagulation are often helpful. To control uveitis appear to be an important approach to improving the outcome of glaucoma surgery.

Key words uveitis; complication; secondary glaucoma

摘要 继发性青光眼是葡萄膜炎患者常见的致盲性并发症,发生率约为 10%。常见类型有青光眼睫状体炎综合征、Fuchs 综合征、幼年性关节炎相关的葡萄膜炎、病毒性葡萄膜炎、HLA-B27 相关性葡萄膜炎、中间葡萄膜炎、Vogt-小柳原田病、Behcet 病和类肉瘤病。发生机制与虹膜周边前粘连、瞳孔阻滞、小梁网炎症、Schlemm 管功能异常、睫状体肿胀或长时间应用糖皮质激素滴眼液等有关。主要治疗措施是在积极抗炎的基础上应用降眼压药物治疗,眼压难以控制或发生视神经损害时应采用手术治疗,常见术式有虹膜切开术、术中加用抗代谢药物的滤过性手术、房水引流阀植入术或睫状体光凝术等,术前积极控制葡萄膜的炎症可提高手术成功率。就葡萄膜炎继发性青光眼的临床诊治进展进行综述。

关键词 葡萄膜炎; 并发症; 继发性青光眼

分类号 R 773 R 775 **文献标识码** A **文章编号** 1003-0808(2009)05-0437-05

继发性青光眼是葡萄膜炎患者的常见致盲性并发症,也是临床上难治性疾病之一,正确诊断和及时治疗可以挽救患者视力,减少致盲率。本文就葡萄膜炎继发性青光眼的临床诊治进展综述如下。

1 葡萄膜炎继发青光眼

任何眼内的炎症反应均可升高眼压,眼压升高可表现为暂时性或慢性顽固性,暂时性且不引起视神经或视野损害应称为“与葡萄膜炎相关的高眼压状态”。当眼压进行性升高,并发生视神经损伤和(或)视野损害时才定义为“葡萄膜炎并发青光眼”^[1-3]。但是在临床实践中,无论是否伴有视神经损伤或视野损害,葡

萄膜炎患者伴发的眼压升高均应及时治疗。

2 流行病学

葡萄膜炎患者继发青光眼的平均发生率约为 10% (5.2% ~ 27%),不同类型葡萄膜炎、不同年龄和不同病程的患者发生率略有不同,慢性葡萄膜炎继发青光眼的发生率(11% ~ 46%)高于急性葡萄膜炎(8% ~ 26%),儿童发生率略高于成年人^[1-3]。Neri 等^[4]等分析 391 例葡萄膜炎患者资料,发现急性葡萄膜炎患者继发青光眼发生率为 7.6%,慢性葡萄膜炎为 6.5% (病程 1 年)和 11.1% (病程 5 年)。Kump 等^[5]报道儿童葡萄膜炎 269 例,继发性青光眼发生率为 15.1%,以中间葡萄膜炎最常见(25%),其次为幼年性慢性关节炎相关性葡萄膜炎(20%),特发性前葡萄膜炎为 3%。Maini 等^[6]观察 561 例葡萄膜炎病例,

继发性青光眼发生率为 15.7%，其中急性前葡萄膜炎为 7%，慢性虹膜炎为 56%，慢性前葡萄膜炎为 38%，后葡萄膜炎为 24%，脉络膜炎为 18%。Takahashi 等^[7]报道 1 099 例日本葡萄膜炎患者，继发性青光眼发生率为 18.3%，主要见于青光眼睫状体炎综合征 (100%)、类肉瘤病 (34.1%)、疱疹病毒性角膜葡萄膜炎 (30.4%)、Behcet 病 (20.8%)、HLA-B27 相关性葡萄膜炎 (20.0%) 和 Vogt-小柳原田病 (16.4%)，其中有 39% 的患眼发生视野损害。Sijssens 等^[8]观察 147 例儿童葡萄膜炎患者，继发性青光眼发生率为 35%。Herbert 等^[9]总结 257 例英国葡萄膜炎患者资料，继发性青光眼发生率为 41.8%，其中急性葡萄膜炎为 26.0%，慢性葡萄膜炎为 46.1%；69.7% 的患者应用药物治疗，30.3% 的患者接受手术治疗；与眼压升高的相关因素有活动性炎症、年龄偏大、应用糖皮质激素和病程较长。Elgin 等^[10]报道土耳其 Behcet 病患者中继发性青光眼发生率为 10.9%，其中 19 眼 (76%) 接受手术治疗。

3 发病机制

葡萄膜炎患者的眼压变化取决于炎症期睫状体房水分泌和排出之间的平衡，在炎症的不同阶段，眼压可表现为正常、升高或降低。葡萄膜炎患者继发青光眼的发病机制可分为继发性开角型青光眼和继发性闭角型青光眼^[1-3]。继发性开角型青光眼的发病机制：(1)房水中炎性细胞和黏性蛋白沉积物阻塞小梁网，引起房水外流受阻。(2)小梁网炎症、Schlemm 管炎症或血管通透性异常。(3)房水化学成分改变，房水中前列腺素和炎性细胞因子增加，引起眼压升高。如青光眼睫状体炎综合征患者，前列腺素可增加房水分泌、破坏血-房水屏障和增加房水中的蛋白含量，导致眼压升高。Maatta 等^[11]应用酶联免疫吸附试验测定葡萄膜炎继发性青光眼患者房水中基质金属蛋白酶-2 (matrix metalloproteinases-2, MMP-2) 和金属蛋白酶组织抑制剂-2 (tissue inhibitors of metalloproteinases-2, TIMP-2) 水平明显升高，MMP-2 和 MMP-9 活性升高，表明 MMP 和 TIMP 的异常表达导致小梁网细胞外基质代谢异常与继发性青光眼有关。(4)皮质类固醇性青光眼：糖皮质激素能增加房水流出阻力，抑制小梁细胞吞噬功能，引起氨基多糖在小梁网堆积和抑制促房水排出的前列腺素生成。继发性闭角型青光眼的发病机制：(1)虹膜周边粘连引起瞳孔闭锁或膜闭，导致眼压升高。(2)虹膜与晶状体粘连导致虹膜向前移位，引起房角闭塞。(3)慢性炎症可引起虹膜表面及

房角出现新生血管，继发虹膜周边前粘连和房角闭塞，引起新生血管性青光眼。(4)睫状体炎症、巩膜炎或脉络膜炎可引起睫状体肿胀，使睫状体前移并压迫小梁网，引起继发性房角闭塞^[1-3]。有时上述因素并存，如开角型青光眼因素可并发虹膜周边前粘连或瞳孔阻滞^[3]。

4 与青光眼相关的特殊类型葡萄膜炎

与眼压升高或继发青光眼相关的常见葡萄膜炎类型有青光眼睫状体炎综合征、Fuchs 综合征、病毒性前葡萄膜炎、幼年性关节炎相关的葡萄膜炎、HLA-B27 相关性葡萄膜炎、中间葡萄膜炎、Vogt-小柳原田病、Behcet 病和类肉瘤病^[1-3]。

4.1 青光眼睫状体炎综合征

青光眼睫状体炎综合征又称 Posner-Schlossman 综合征，多见于 20 ~ 50 岁中青年，偶见儿童发病，60 岁以上者罕见。多为单眼发病或双眼交替发病，双眼同时发病者少见；男性多见。临床表现为轻度睫状体炎，视力一般正常，少数有轻度不适、视物模糊或虹视，患眼角膜水肿伴少量细小沉着物 (KP)、瞳孔散大，发作时眼压明显升高，房角开放，多数不出现视野或视盘改变。发病机制可能与前列腺素升高导致炎症和眼压升高有关^[3]。

4.2 Fuchs 综合征

Fuchs 综合征又称为 Fuchs 虹膜异色性睫状体炎，是一种常见的慢性非肉芽肿性虹膜睫状体炎，多数表现为单眼前葡萄膜炎，起病隐匿，一般无睫状充血、瞳孔缩小、畏光流泪或眼痛等急性炎症表现。眼部炎症较轻，往往迁延不愈呈慢性病程。特征性 KP 呈弥漫性分布于整个角膜或局限性分布于角膜中央瞳孔区，一般不发生虹膜后粘连。并发性白内障是最常见并发症，多表现为后囊下混浊。继发性青光眼是另一常见并发症，发生率为 15% ~ 59%^[3,12]。

4.3 疱疹病毒性葡萄膜炎

疱疹病毒性角膜葡萄膜炎常伴有眼压升高，发生率约为 28%，发病机制与炎症碎屑阻塞小梁网或小梁网炎症有关^[3]。Miserocchi 等^[13]发现单纯疱疹病毒性葡萄膜炎继发性青光眼发生率为 54%，带状疱疹病毒性葡萄膜炎继发性青光眼发生率为 38%。

4.4 幼年性慢性关节炎相关性葡萄膜炎

幼年性慢性关节炎相关性葡萄膜炎也常继发开角型或闭角型青光眼，Carvounis 等^[14]综合文献发现继发青光眼的平均发生率为 18.9% (14.4% ~ 24.4%)。Sijssens 等^[8]发现幼年性慢性关节炎继发青光眼发生

率为 38%，其中抗核抗体阳性者更多见（42%）。Foster 等^[15]发现幼年性慢性关节炎相关的前葡萄膜炎患儿中继发性青光眼发生率为 42%。

4.5 皮质类固醇性青光眼

糖皮质激素是治疗葡萄膜炎的必备药物，长期使用可使部分患者眼压升高，发生率为 18%~30%^[16]。正常人群中，局部给药 4~6 周可使 40% 的人眼压升高，其中 4%~6% 的人眼压明显升高，属高敏人群。易感人群包括青光眼患者及其一级亲属、高度近视、老年人和糖尿病患者，引起眼压明显升高的糖皮质激素依次为 0.1% 地塞米松、1% 泼尼松龙和 0.1% 氟米龙^[16]。皮质类固醇性青光眼的确切发生机制尚不清楚，糖皮质激素可引起细胞外基质改变，使房水流出通道中阻力增加；抑制花生四烯酸代谢和前列腺素产生，因前列腺素 PGF₂ α 具有促进房水外流和降眼压作用^[1]。Takahashi 等^[7]发现在葡萄膜炎继发青光眼患者中，皮质类固醇性青光眼占 8.9%。Fan 等^[17]比较 1% 利美索龙（每日 4 次，共 28 d）和 0.1% 氟米龙对儿童眼压的影响，结果 1% 利美索龙组儿童眼压平均升高 5.9 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），有 33.3% 的儿童眼压超过 21 mmHg；而 0.1% 氟米龙组儿童眼压平均升高 3.9 mmHg，27.8% 的儿童眼压超过 21 mmHg。

5 诊断

在诊断葡萄膜炎继发性青光眼时，首先要熟悉引起继发性青光眼的常见葡萄膜炎类型，以便早期诊断和治疗。应明确继发性青光眼的发病类型，以选择有效的治疗方案。房角镜检查 and 超声生物显微镜检查可清晰地显示房角结构和睫状体状态，为确定继发性青光眼的类型提供了有效的工具。眼底检查和视野检查可帮助确定有无视神经损害，视神经分析仪有助于检测视盘凹陷改变和视神经纤维厚度^[1-3]。

6 治疗

伴有眼压升高的所有葡萄膜炎患者均应积极进行抗炎治疗和降眼压药物治疗，其中 4%~30% 的患者需要手术治疗^[1-3]。

6.1 药物治疗

6.1.1 控制葡萄膜炎炎症 糖皮质激素可以减轻房角结构损害，减轻炎性渗出和恢复房水流出通道；对于顽固性炎症，应加用免疫抑制剂，如环孢素、甲氨喋呤或硫唑嘌呤等。对于皮质类固醇性青光眼患者，在密切观察炎症反应和眼压变化的同时，减少糖皮质激素用量或改用引起眼压变化较轻的药物，如 0.1% 氟米龙

或 1% rimexolone；同时加用免疫抑制剂或非甾体抗炎剂^[2,16]。睫状肌麻痹剂可预防或缓解虹膜后粘连，缓解由睫状肌和瞳孔括约肌痉挛引起的不适感。

6.1.2 降眼压药物 对于葡萄膜炎继发青光眼患者，单独治疗葡萄膜炎不能控制眼压，应同时加用抗青光眼药物。常用药物：（1）首选 β -受体阻滞剂：如噻吗洛尔和卡替洛尔，注意美替洛尔可诱发葡萄膜炎^[1]。（2） α -肾上腺素能激动剂：可减少房水生成，增加葡萄膜-巩膜外流而快速降低眼压，地匹福林不仅增加房水外流，还具有散瞳和防止虹膜后粘连的作用，注意溴莫尼定可引起前葡萄膜炎。（3）碳酸酐酶抑制剂：用于其他药物治疗后眼压不能控制的患者，不宜长期使用；可使用局部制剂如多佐胺或布林佐胺。（4）高渗药物：甘油、异山梨醇或甘露醇等药物通过提高血液渗透压和减少玻璃体容积而降低眼压。（5）避免使用前列腺素类药物：可诱发或加重葡萄膜炎、诱发黄斑囊样水肿。（6）避免使用缩瞳剂：可引起瞳孔痉挛并加重炎症反应^[1-3]。

6.2 手术治疗

葡萄膜炎活动期应尽量避免手术治疗，仅当最大剂量药物不能控制眼压，伴有进行性视神经损害或视野损害，或发生瞳孔阻滞性青光眼时采用手术治疗。围手术期局部或全身应用糖皮质激素，可以减轻炎症反应、预防手术后葡萄膜炎复发并提高手术成功率^[2]。对于青光眼睫状体炎综合征患者，糖皮质激素和非甾体抗炎剂可有效控制炎症，配合降眼压药物即可控制眼压，一般不需手术治疗，因为手术不能阻止复发；如果眼压持续升高，出现视神经改变或合并原发性开角型青光眼者，可考虑手术治疗^[1-3]。治疗青光眼手术方式较多，应根据病情选择不同术式。周边虹膜切除术适用于激光虹膜切除术失败的严重活动性葡萄膜炎患者。对于新形成的虹膜广泛前粘连，房角粘连松解术可重建房角结构，降低眼压。

6.2.1 激光治疗 （1）激光虹膜切除术：应用于瞳孔阻滞性闭角型青光眼，但是炎症反应易于使术后通道闭合，成功率较低。Spencer 等^[18]对 11 例（15 眼）继发性青光眼患者进行激光虹膜切开术治疗 28 次，失败 17 次（60.7%）。（2）激光小梁成形术：适用于无活动性炎症和明显房角改变者，但可加重炎症并引起眼压进一步升高，对伴有明显炎症者成功率较低。（3）睫状体光凝术：Puska 等^[19]应用 647 nm 氦激光或 670 nm 半导体激光经巩膜睫状体光凝治疗 38 例（48 眼）炎症继发青光眼患者，结果 75% 的患眼眼压降至正常水平，成年人成功率为 85%，儿童成功率为 54%，52% 的

患者治疗 2 次以上,未发生严重并发症。Murphy 等^[20]发现葡萄膜炎继发青光眼患者经睫状体光凝治疗后发生低眼压的比例较高(18.8%)。

6.2.2 滤过性手术 传统小梁切除术治疗葡萄膜炎继发青光眼的成功率较低,主要原因是结膜下成纤维细胞过度增生、纤维化或滤过道瘢痕导致滤过道阻塞^[2]。Miserocchi 等^[21]应用黏弹剂小管切开术治疗 11 例(11 眼)葡萄膜炎继发的顽固性青光眼,成功率为 90.9%,术后并发症较轻,主要为前房出血。Arruabarrena 等^[22]应用非穿透性深层巩膜咬切术治疗 6 例炎性青光眼患者,随访 1 年后手术成功率为 66.7%,主要并发症为前房出血和包裹性滤过泡。

6.2.3 抗代谢药物的应用 结膜组织纤维化和滤过道瘢痕形成造成滤过手术失败,术中应用抗代谢药物可抑制成纤维细胞增生,减轻滤过口瘢痕,提高手术成功率^[1-2]。常用药物有 5-氟尿嘧啶和丝裂霉素 C (mitomycin C, MMC),另外干扰素 α -2b 和高三尖杉酯碱也可抑制结膜下成纤维细胞的增生,减少瘢痕形成。主要并发症是加重葡萄膜炎、角膜上皮损伤、角膜内皮毒性、伤口渗漏、前房出血、白内障形成或低眼压性黄斑病变^[2]。Park 等^[23]应用 MMC 辅助小梁切除术联合超声乳化和人工晶状体植入术治疗葡萄膜炎继发性青光眼 23 眼,结果术后眼压下降,术后 1 年成功率为 91.3%,2 年后成功率为 84.8%,葡萄膜炎复发是手术失败的主要原因。Elgin 等^[24]应用 MMC 辅助小梁切除术治疗 Behcet 病继发青光眼 13 例(23 眼),结果术后眼压下降,术后 6 个月成功率为 91.3%,1 年后成功率为 82.6%。Yalvac 等^[25]应用小梁切除术(术中应用 MMC)治疗 26 例(26 眼)Behcet 病伴发的青光眼患者,结果 1 年后手术成功率为 83.3%,2 年后为 76.2%;73.1% 的患眼视力稳定或提高,常见并发症为并发性白内障(23.1%)、滤过泡渗漏(15.3%)、脉络膜渗漏(11.5%)和眼球萎缩(3.8%)。Pirouzian 等^[26]报道 1 例葡萄膜炎继发青光眼患者接受小梁切除术治疗,术中使用 0.02% MMC 治疗 90 s,3 周后发生角巩膜膨出,因此建议 MMC 的使用浓度不要超过 0.02%,使用时间不要超过 60 s。

6.2.4 减压阀引流植入术 房水减压阀引流器的降压原理是在前房与结膜-筋膜下安置人工引流物,以获得永久性的房水引流通路。目前常用引流植入物有 Molteno 植入物、Ahmed 青光眼阀、Baerveldt 植入物和 Optimed 眼压调节器^[3]。主要并发症有低眼压、浅前房、前房积血、引流管内外口阻塞、引流管外露、脉络膜脱离、引流管与角膜接触引起角膜失代偿或白内障

等^[1]。Ceballos 等^[27]应用 Baerveldt 引流阀治疗葡萄膜炎继发青光眼患者 24 例,术后眼压下降,术后 1 年成功率为 91.7%,79.2% 的患者术后矫正视力稳定或提高,58.3% 的患者不再应用抗青光眼药物治疗;主要并发症有脉络膜渗漏(16.7%)、低眼压(12.5%)和黄斑囊样水肿(12.5%)。Ozidal 等^[28]应用 Ahmed 青光眼阀治疗 18 例(19 眼)慢性葡萄膜炎继发青光眼患者,术后眼压下降,1 年时成功率为 94.4%,2 年为 60%;主要并发症是引流管阻塞(26.3%),眼压升高(26.3%)和角膜失代偿(5.3%)。Papadaki 等^[29]应用 Ahmed 青光眼阀治疗 60 例(60 眼)葡萄膜炎继发青光眼患者,1 年后手术成功率为 77%,4 年后成功率为 50%;4 年时有 74% 的患者需加用降眼压药物,主要并发症为角膜病变和滤过泡纤维化。

6.2.5 其他手术 Ho 等^[30]应用房角切开术治疗 11 例(40 眼)幼年性关节炎相关的葡萄膜炎继发青光眼,手术成功率为 72%;主要并发症是一过性前房出血(80%),影响手术效果的主要因素有年龄偏大、无晶状体眼、眼部多次手术史和周边广泛前粘连。睫状体冷冻治疗适用于绝对期或近绝对期的顽固高血压性青光眼患者;由于术后可引起剧烈的炎症反应并易发生眼球痨,对于视功能尚好或单眼残存视功能者应慎用^[1-2]。

7 小结

葡萄膜炎继发青光眼是临床上的难治性眼病,早期发现和早期治疗效果较好。在治疗时,应明确葡萄膜炎的病因、类型和眼压升高的发生机制。首先要积极控制葡萄膜炎,同时加用抗青光眼药物治疗。由瞳孔阻滞引起的青光眼可采用激光虹膜切开术或虹膜周边切除术,对于药物难以控制的顽固性青光眼可采用联合抗代谢药物的滤过性手术或引流管植入术。

参考文献

- 1 Kuchtey RW, Lowder CY, Smith SD. Glaucoma in patients with ocular inflammatory disease [J]. *Ophthalmol Clin North Am*, 2005, 18(3): 421-430
- 2 Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas [J]. *Curr Opin Ophthalmol*, 2004, 15(2): 136-140
- 3 Kok H, Barton K. Uveitic glaucoma [J]. *Ophthalmol Clin North Am*, 2002, 15(3): 375-387
- 4 Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patient with uveitis [J]. *J Glaucoma*, 2004, 13(6): 461-465
- 5 Kump LI, Cervantes-Castaneda RA, Androudi SN, et al. Analysis of pediatric uveitis cases at a tertiary referral center [J]. *Ophthalmology*, 2005, 112(7): 1287-1292

6 Maini R, O'Sullivan J, Reddy A, et al. The risk of complications of uveitis in a district hospital cohort [J]. Br J Ophthalmol, 2004, 88 (4): 512 - 517

7 Takahashi T, Ohtani S, Miyata K, et al. A clinical evaluation of uveitis associated secondary glaucoma [J]. Jpn J Ophthalmol, 2002, 46 (5): 556 - 562

8 Sijssens KM, Rothova A, Berendschot TT, et al. Ocular hypertension and secondary glaucoma in children with uveitis [J]. Ophthalmology, 2006, 113(5): 853 - 859

9 Herbert HM, Viswanathan A, Jackson H, et al. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis [J]. J Glaucoma, 2004, 13(2): 96 - 99

10 Elgin U, Berker N, Batman A. Incidence of secondary glaucoma in Behcet disease [J]. J Glaucoma, 2004, 13(6): 441 - 444

11 Maatta M, Tervahartiala T, Vesti E. Levels and activation of matrix metalloproteinases in aqueous humor are elevated in uveitis-related secondary glaucoma [J]. J Glaucoma, 2006, 15(3): 229 - 237

12 Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs uveitis syndrome [J]. Curr Opin Ophthalmol, 2005, 16(6): 356 - 363

13 Miserocchi E, Waheed NK, Dios E, et al. Visual outcome in herpes simplex virus and varicella zoster virus uveitis [J]. Ophthalmology, 2002, 109(8): 1532 - 1537

14 Carvounis PE, Herman DC, Cha S, et al. Incidence and outcomes of uveitis in juvenile rheumatoid arthritis, a synthesis of the literature [J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2006, 244(3): 281 - 290

15 Foster CS, Havrlikova K, Baltatzis S, et al. Secondary glaucoma in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis [J]. Acta Ophthalmol Scand, 2000, 78: 576 - 579

16 Kersey JP, Broadway DC. Corticosteroid induced glaucoma: a review of the literature [J]. Eye, 2006, 20(4): 407 - 416

17 Fan DSP, Yu CBO, Chiu TYH, et al. Ocular-hypertensive and anti-inflammatory response to rimexolone therapy in children [J]. Arch Ophthalmol, 2003, 121(12): 1716 - 1721

18 Spencer NA, Hall AJH, Stawell RJ. Nd:YAG laser iridotomy in uveitic glaucoma [J]. Clin Exp Ophthalmol, 2001, 29(4): 217 - 219

19 Puska PM, Tarkkanen AH. Transscleral red laser cyclophotocoagulation

for the treatment of therapy-resistant inflammatory glaucoma [J]. Eur J Ophthalmol, 2007, 17(4): 550 - 556

20 Murphy CC, Burnett CA, Spry PG, et al. A two centre study of the dose response relation for transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma [J]. Br J Ophthalmol, 2003, 87(10): 1252 - 1257

21 Miserocchi E, Carassa RG, Bettin P, et al. Viscocanalostomy in patients with glaucoma secondary to uveitis [J]. J Cataract Refract Surg, 2004, 30(3): 566 - 570

22 Arruabarrena C, Muñoz-Negrete FJ, Márquez C, et al. Results of nonpenetrating deep sclerectomy in inflammatory glaucoma: one year follow up [J]. Arch Soc Esp Oftalmol, 2007, 82(8): 483 - 487

23 Park UC, Ahn JK, Park KH, et al. Phacotrabeculectomy with mitomycin C in patients with uveitis [J]. Am J Ophthalmol, 2006, 142(6): 1005 - 1012

24 Elgin U, Berker N, Batman A, et al. Trabeculectomy with mitomycin C in secondary glaucoma associated with Behcet disease [J]. J Glaucoma, 2007, 16(1): 68 - 72

25 Yalvac IS, Sungur G, Turhan E, et al. Trabeculectomy with mitomycin-C in uveitic glaucoma associated with Behcet disease [J]. J Glaucoma, 2004, 13(6): 450 - 453

26 Pirouzian A, O'Halloran H, Scher C, et al. Early-onset scleral and corneal ectasias following low-dose mitomycin-c-augmented trabeculectomy in a uveitic glaucoma patient [J]. Ophthalmologica, 2006, 220(6): 406 - 408

27 Ceballos EM, Beck AD, Lynn MJ. Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma [J]. J Glaucoma, 2002, 11(3): 189 - 196

28 Ozdal PC, Vianna RN, Deschenes J. Ahmed valve implantation in glaucoma secondary to chronic uveitis [J]. Eye, 2006, 20(2): 178 - 183

29 Papadaki TG, Zacharopoulos IP, Pasquale LR, et al. Long-term results of Ahmed glaucoma valve implantation for uveitic glaucoma [J]. Am J Ophthalmol, 2007, 144(1): 62 - 69

30 Ho CL, Wong EY, Walton DS. Goniosurgery for glaucoma complicating chronic childhood uveitis [J]. Arch Ophthalmol, 2004, 122(6): 838 - 844

(收稿: 2008-07-06 修回: 2009-04-10)

(本文编辑: 高 红)

· 临床经验 ·

丝裂霉素 C 在 Epi-LASIK 治疗高度近视术中的应用

陈 静 韩苏宁 龚小雪 吴军丽 唐谋玉 李 欣

微型角膜刀准分子激光上皮瓣下原位角膜磨镶术 (epipolis laser in situ keratomoleusis, Epi-LASIK) 是近几年开展的一种新的屈光手术, 术中保留了尚存活性的角膜上皮层, 使术后 haze 得到了部分抑制, 但对于高度近视患者, 术后 haze 仍是主要并发症, 是导致屈光回退的主要原因。我院从 2007 年以来在高度近视患者 Epi-LASIK 术中应用丝裂霉素 C (mitomycin C, MMC) 预防术后 haze 形成, 取得满意效果, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择我院 2007 年 1 - 12 月行 Epi-LASIK 手术

治疗的高度近视患者 47 例 (94 眼)。术前屈光度等效球镜为 -6.00 ~ -11.25 D, 平均 (-8.76 ± 1.68) D。术前最佳矫正视力 (best corrected visual acuity, BCVA) 均 ≥ 0.8。主视眼术中使用 MMC 为实验组, 非主视眼术中使用 BBS 作为对照组。2 组等效球镜、角膜中央厚度无明显差异 (表 1)。

表 1 2 组术前等效球镜和角膜中央厚度比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	等效球镜 (D)	角膜中央厚度 (μm)
MMC	-8.52 ± 2.12	526 ± 34
BBS	-8.66 ± 2.20	518 ± 29
t	0.44	1.74
P	> 0.05	> 0.05

作者单位: 510010 广州军区广州总医院眼科
通讯作者: 陈静 (Email: jingch518@yahoo.com.cn)