

玻璃体内注射曲安奈德治疗 早期特发性视网膜血管炎

李玉涛 白领娣 张怀强 刘淑伟 赵霞

【摘要】 目的 观察玻璃体内注射曲安奈德 (TA) 治疗早期特发性视网膜血管炎的疗效。方法 17 例 19 眼经眼底检查, 荧光素眼底血管造影 (FFA) 和光相干断层扫描 (OCT) 确诊的早期特发性视网膜血管炎患者接受玻璃体内注射 40mg/1ml 的 TA 0.1ml 治疗, 平均随访 7m, 对比观察治疗前后患眼视力、眼压及黄斑区视网膜厚度、视网膜血管荧光素渗漏情况。结果 随访 3m 19 眼, 除 1 眼视力无变化外, 其余视力均有不同程度的提高; 平均视力上升 0.21。全部治疗眼临床检查均显示黄斑水肿减轻或消退, OCT 示治疗前后平均厚度分别为 (668.74 ± 212.20) 、 $(527.17 \pm 202.58) \mu\text{m}$, 与治疗前比较差异有统计学意义 (t 值分别为 2.906、4.812 P 值均 < 0.01); 随访 6m, FFA 示荧光素渗漏 16 眼消失或减轻, 占 84.2%; 5 眼眼压升高发生于用药后 1w 至 2m, 经局部用 β 受体阻滞剂眼压控制正常。1 眼白内障发展。结论 玻璃体内注射曲安奈德 (TA) 是治疗早期特发性视网膜血管炎的有效手段, 可避免全身应用糖皮质激素的副作用。

【关键词】 特发性视网膜血管炎; 黄斑水肿; 曲安奈德/治疗应用

特发性视网膜血管炎是指多发生于青年男性的闭塞性视网膜血管病变, 它不仅发生在视网膜周边部血管也可发生于视网膜任何部位及动脉血管^[1, 2]。早期主要表现为视网膜出血、水肿及血管性改变, 治疗以糖皮质激素为主。由于特发性视网膜血管炎的反复发作及全身糖皮质激素治疗的诸多并发症, 限制其临床应用。曲安奈德是一种不溶于水的糖皮质激素制剂, 玻璃体内注射治疗各种眼部炎症及黄斑水肿疗效良好且无明显的视网膜毒性作用^[3, 4]。我们自 2004 年 8 月以来, 对 17 例 19 眼特发性视网膜血管炎进行了治疗, 现将结果报告如下。

对象和方法

2004 年 8 月 - 2006 年 5 月间临床诊断为特发性视网膜血管炎并住院治疗的患者 17 例 19 眼, 男性 14 例 16 眼, 女性 3 例 3 眼; 年龄 16y - 42y; 由于本病诊断的复杂性, 我们按照目前比较广泛认同的概念^[1, 2]结合眼底荧光血管造影作出诊断。特别注意从全身改变和病史中排除以下疾病: 白塞氏病, 结节性多发性动脉炎, 感染性眼内炎, 视网膜坏死综合症, 原田 - 小柳氏病, 中间葡萄膜炎, 系统性红斑狼疮, 类肉瘤病, 交感性眼炎, 结核病等多系统疾

病。没有进行病理学诊断以及各种非特异性免疫学检查。全部患者均进行常规入院检查 (X 胸片、心电图、血尿便常规、血生化检查)。临床表现主要为视网膜水肿、出血、血管白鞘等早期眼底改变。具有玻璃体出血、增生性玻璃体视网膜病变、视网膜新生血管、视网膜脱离者予以排除。眼底荧光血管造影主要表现为血管炎症及组织缺血两方面的改变如受累管壁的荧光渗漏和管壁着染, 毛细血管无灌注, 血管变细。OCT 视网膜厚度增加, 黄斑水肿, 视力 0.02 - 0.5 之间。所有患者均为第 1 次发病且无接受糖皮质激素治疗。

明确诊断后患者签署知情同意书, 倍诺喜表面麻醉, 在手术室按常规眼科手术要求消毒铺巾, 置开睑器, 用 27 号针头的一次性 1ml 空针抽取 40mg/ml 的 TA (意大利 Bristol-Myers Squibb 公司) 混悬液 0.1ml, 于颞下角膜缘 4mm 处进针行玻璃体内注射。注射完毕后, 即可检查眼压, 如眼压高于正常即行前房穿刺至眼压正常。检查视力手动存在, 涂红霉素眼膏于结膜囊。嘱患者保持头正位 3h - 4h, 第 2 天起抗生素眼药水滴眼, 3 次 /d, 共 3d。同时口服改善微循环药物。注药后 1w, 1m, 3m, 6m 复查。复诊时均按初诊时的常规方法检查视力、眼压、晶状体和眼底情况。用药后 1m 检查 OCT, 3 个月检查 FFA。注药 2 次者 2 眼。随访时间最短为

作者单位: 063000 唐山, 河北唐山市眼科医院

通讯作者: 李玉涛, E-mail: tsykyy@sohu.com

3m, 最长 14m, 平均随访时间为 7m。

结 果

用药后 3m, 19 眼中除 1 只眼视力无变化外, 其余视力均有不同程度的提高。有 16 眼视力达到或高于 0.1, 占 84.2%, 12 眼视力 ≥ 0.3 , 占 63.1%; 与治疗前平均视力比较差异有统计学意义 (表 1)

表 1 注药前和注药 3 个月后视力分布

组别	眼数 (只)	视力[眼数]			均值
		0.3-0.5	0.1-0.2	0.01-0.09	
注药前	19	1	8	10	0.08 \pm 0.04
注药后	19	12	4	3	0.29 \pm 0.12

* 注药前后视力均值比较: $t=2.906$, $P < 0.01$

治疗后 6m 视网膜水肿出血吸收, FFA 示荧光渗漏明显减轻或消失 16 眼, 占 84.2%; OCT 黄斑部视网膜治疗前平均厚度 (668.74 ± 212.20) μm , 治疗后 3m 为 (527.17 ± 202.58) μm , 平均降低 141 μm , 两者对比差异有统计学意义 ($t=4.812$, $p < 0.01$)。

用药后 1w 至 2m 时, 5 眼眼压高于 21mmHg, 占 26.3%; 经局部用 β 受体阻滞剂眼压控制在正常范围。3m 时 2 眼发生典型的黄斑囊样水肿视力下降, 再次行 TA 玻璃体内注射。所有治疗眼均未发生视网膜脱离和眼内炎等注射有关的并发症。随访 6m 眼白内障发展行超声乳化白内障摘除及人工晶体植入术。

讨 论

过去认为特发性视网膜血管炎主要累及视网膜周边部静脉血管, 但近年研究发现实际上本病同样波及视网膜小动脉, 并且其分布并不局限于视网膜周边部。而且随着人们对血管炎的认识不断增多, 不少疾病作为一个体征被归于其他疾病。因此在去除了其他疾病之后剩下的实际上是原因不明的血管炎。这也是本文采用特发性视网膜血管炎这一提法的原因。

多数学者认为其发病机制与免疫有关, 尤其是与免疫复合物沉积有关, 治疗以糖皮质激素为主^[5]。玻璃体内注射给药克服了血眼屏障, 药物直接作用于病变处, 避免了全身应用糖皮质激素造成的副作用, 是治疗特发性视网膜血管炎的适应选择。本组病例视力均有不同程度提高, 平均上升 0.21, 63.2% 视力 ≥ 0.3 , 治疗后 6 个月视网膜水肿出血吸收, FFA 示荧光渗漏明显减轻或消失 16 眼, 占 84.2%; OCT 黄斑部视网膜治疗前平均厚度 668.74 ± 212.20 μm , 治疗后 3 个月为 527.17 ± 202.58 μm , 平均降

低 141 μm , 两者对比差异有统计学意义 ($t=4.812$, $p < 0.01$)。这与视网膜静脉阻塞等原因引起的黄斑水肿^[7]效果基本是一致的。

本组病例选择主要为早期的特发性视网膜血管炎, 眼底表现为视网膜血管的改变及出血、渗出及水肿。TA 具有稳定视网膜屏障功能, 减少视网膜屏障破坏^[8], 抑制前列腺素环素和血管内皮生长因子的产生, 降低毛细血管通透性的作用^[9], 对于早期特发性视网膜血管炎是治标又治本的方法。但对于晚期病例新生血管和增生性玻璃体视网膜病变出现不在本组之列。

TA 玻璃体内注射的并发症主要来自注射操作引起的玻璃体出血、视网膜脱离、眼内炎和 TA 引起的继发性青光眼、并发性白内障等^[10]。本组病例用药后 1 周至 2 个月时有 5 只眼眼压高于 21mmHg, 占 26.3%, 经局部用 β 受体阻滞剂眼压控制在正常范围; 随访 6 个月 1 只眼白内障发展, 后囊下混浊呈锅底状严重影响视力, 行超声乳化白内障摘除及人工晶体植入术。与其他报道为低, 可能是本组患者年龄偏低有关。

参 考 文 献

- 1 Frederick T, Fraunfelder F. Hamptor Roy ed. Current ocular therapy 1990 W.B. saunders company . philadelphia, p669
- 2 Gieser SC, Murphy RP: Eales disease. In Ryams(ed) Retinal Disease. Vo186, PP 535-539. St, Louis , C, V. Mosby 1989
- 3 Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. Ophthalmology, 2002, 109:920-927
- 4 park CH, Jaffe GL, Fekrats. Intravitreal triam edema associated with central retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol, 2003,136:419-425
- 5 Sarema s, Rajasingh J, Biswas S et al. Cellular immune response to retinal S-antigen and interphotoreceptor retinoid-binding protein fragments in eales disease patients. Pathobiology, 1999,67:39-44
- 6 Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, et al. Intravitreal triamcinolone acetate for macular edema due to central retinal vein occlusion. BR J Ophthalmol, 2002,86:247-248
- 7 Simon D.M.Chen, Venki S, Jonathan L, et al. Intravitreal Triamcinolone for the treatment of ischemic macular edema associated with Branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol, 2006,141:876-883
- 8 Tano Y, Chandler D, Machermer R. Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triaocular proliferation with intravitreal injection of triamcinilone acetate. Am J ophthalmol, 1980,90:810-816
- 9 Antonetti DA, Wolpert EB, Demaio L, et al. Hydrocortisone decreases retinal endothelial cell water and solute flux coincident with increased content and decreased phosphorylation of occluding. J Neurochem, 2002,80:667-667
- 10 Young S, Larkin G, Branley M, et al. Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone for cystoid macular oedema in uveitis. Clin Experiment ophthalmol, 2001,29:2-6

(收稿时间: 2006-08)