

# 超声生物显微镜在急性闭角型青光眼 临床分期中的应用

周利 王星 解聪 傅映晖

**【摘要】** 目的 探讨超声生物显微镜在急性闭角型青光眼临床分期中的作用。方法 选择 2006 年 5 月至 2007 年 1 月住院治疗急性发作期青光眼患者 66 例 68 眼。其中男性 13 例 13 眼, 女性 53 例 55 眼, 年龄 51 岁~80 岁, 进行前房角镜检查及超声生物显微镜检查, 根据房角及眼压情况判定其为间歇期或慢性期, 根据分期不同采取不同的治疗方案。结果 根据前房角镜检查结果, 有 63 例 65 眼明确分期, 其中有 9 例 10 眼诊断为间歇期, 54 例 55 眼诊断为慢性期, 另外 3 例因各种原因未能明确分期。3 例前房角镜未能分期的患者, 经 UBM 检查, 2 例为间歇期, 1 例慢性期。另外 63 例 65 眼, 12 例 13 眼诊断为间歇期, 51 例 52 眼诊断为慢性期。结论 以 UBM 进行房角检查, 对于明确急性闭角型青光眼患者急性大发作后的分期具有很好的指导作用, 能够克服诸如角膜混浊、虹膜膨隆等不利于前房角镜检查的因素, 对房角状态做出明确的判断。对急性闭角型青光眼患者急性大发作后的分期而言, 前房角镜和 UBM 检查具有很好的一致性, 两者在临床工作中应互为补充。

**【关键词】** 超声生物显微镜; 前房角镜; 青光眼

原发性急性闭角型青光眼(Primary Acute Angle-Closure Glaucoma, PACG)临床分为临床前期、先兆期、急性发作期、间歇期、慢性期、绝对期共 6 期。其中急性发作期经治疗后, 一般根据患者前房角的状态来判定其进入间歇期或慢性期<sup>[1]</sup>, 因此进行房角检查以明确分期从而决定治疗方法非常重要。目前临床上检查前房角常用的方法包括前房角镜检查法及超声生物显微镜(Ultrasound Biomicroscopy, UBM)检查法, 两者各有优缺点。现将我院 2006 年 5 月至 2007 年 1 月住院治疗的急性闭角型青光眼急性发作期患者经治疗后的 UBM 检查及房角镜检查结果报告如下。

## 资料和方法

### 1. 观察对象

选取 2006 年 5 月至 2007 年 1 月在我院住院治疗的急闭青光眼患者。病例选择标准: 入院时为急性大发作期, 入院后经给予缩瞳剂、 $\beta$ 受体阻滞剂、碳酸酐酶抑制剂或高渗脱水剂等综合降眼压、促进前房角开放的治疗, 眼压得到控制, 患者症状明显改善至少 24h 后, 进行前房角镜检查及 UBM 检查。共

收集病例 66 例, 68 眼。其中男性 13 例 13 眼, 女性 53 例 55 眼, 年龄 51 岁~80 岁, 平均年龄 67.01 岁。其中 64 例检查单眼, 2 例检查双眼(因患者经济原因, 或另眼失明, 或已行抗青光眼术后)。

### 2. 前房角检查方法

(1) 前房角镜检查: 采用 Goldmann 单面反射前房角镜检查全象限前房角情况, 结果以 Scheie 分类法做记录, 记录各象限房角情况<sup>[2]</sup>。

(2) 超声生物显微镜检查: 采用天津索维电子技术有限公司生产 SW-3200 型全景超声生物显微镜, 检查各象限房角情况, 根据所得图片判定房角关闭或开放程度。超声生物显微镜图片质量标准: ① 角膜前后弹力线清晰可见; ② 虹膜色素上皮层、晶体前表面反射线清晰可见; ③ 晶体前表面与虹膜后表面恰好相切。

### 3. 分期标准及分期后的治疗

(1) 分期标准: 根据房角及眼压情况判定分期。① 间歇期: 房角重新开放或有少部分粘连, 眼压不需药物即可维持在正常范围; ② 慢性期: 房角关闭, 房角广泛粘连(>180 度), 眼压处于中等水平, 即使应用抗青光眼药物眼压控制也不理想。<sup>[1]</sup>

(2) 分期后的治疗: ① 间歇期的治疗: 采用了激光虹膜造瘘术或周边虹膜切除术, 也有部分患者

自行滴用缩瞳剂或未经任何治疗; ②慢性期的治疗: 采用滤过性手术治疗。

## 结 果

1. 视力: 患者入院时最佳矫正视力光感~0.1, 经治疗后(即进行前房角镜及 UBM 检查时)最佳矫正视力指数~0.6。

2. 眼压: 入院时眼压水平 46~60mmHg, 经治疗后(即进行前房角镜及 UBM 检查时)(10~34)mmHg。

3. 房角镜检查: 急闭青光眼急性大发作期经治疗后, 进行房角镜检查, 3 例因各种原因未能明确分期。另外 63 例 65 眼中, 9 例 10 眼诊断为间歇期, 54 例 55 眼诊断为慢性期。

4. UBM 检查: 3 例前房角镜未能分期的患者, 经 UBM 检查, 2 例为间歇期, 1 例慢性期。另外 63 例 65 眼, 12 例 13 眼诊断为间歇期, 51 例 52 眼诊断为慢性期。

## 讨 论

UBM(超声生物显微镜)由于其自身换能器的频率高, 可获得高分辨力图像等特点, 能对眼前段组织进行检查, 可以实时、清晰地显示虹膜、睫状体、晶体赤道部和悬韧带、后房等结构, 弥补了其他眼科检查方法如裂隙灯显微镜、前房角镜等的不足。超声生物显微镜对了解眼前段结构间的关系及眼前段疾病的诊断和眼前段相关疾病的发病机制, 具有很高的应用价值, 在对青光眼患者眼前段结构的观察方面有不可替代的作用<sup>[3]</sup>。

急性闭角型青光眼临床分为 6 期, 其中急性发作期经治疗后, 如果未能完全缓解, 或反复发作后房角关闭形成粘连(>180度), 房水引流量减少, 眼压处于中等水平, 即使应用抗青光眼药物眼压也不能完全控制, 则进入慢性期。而如果青光眼急性发作后, 经治疗或自然缓解眼压下降, 房角重新开放, 眼压不需药物即可维持在正常范围, 则认为其进入了间歇期。在急性闭角型青光眼患者急性大发作后, 明确其分期对于选择合适的治疗方案至关重要。目前一般认为, 急性闭角型青光眼慢性期患者, 其房角广泛粘连, 需要积极施行滤过性手术, 有时尚需辅以药物治疗。而间歇期患者往往不需要药物或仅需少量缩瞳剂即可维持正常眼压, 因此随诊观察、应用缩瞳剂、采取周边虹膜切除术或激光虹膜造瘘术都不失为一种合理的方法。但对于医疗条件差, 依从性差, 不能

坚持随诊的患者, 或有较严重的全身疾病, 估计远期不能耐受手术的患者, 也可考虑施行滤过性手术治疗。

对于急性闭角型青光眼的分期, 则主要视其前房角的状态而定。前房角的检查目前常用的方法为前房角镜检查及超声生物显微镜检查。从本组病例检查结果来看, 两者在对青光眼患者进行分期时, 表现出较好的一致性, 在同时进行了房角镜检查和 UBM 检查的 63 例患者, 有 51 例 52 眼结果完全一致。但也仍有 3 例结果不同, 主要表现为前房角镜检查房角状态为关闭, 而 UBM 检查则有超过 180° 的房角为开放状态。其中的原因考虑为在进行房角镜检查时会受多种因素影响, 如虹膜膨隆, 会严重影响对房角的观察和对房角状态的判定, 即使进行动态房角镜检查也不能完全消除这种影响。在本组房角镜检查和 UBM 检查结果不同的主要原因为虹膜膨隆遮挡房角, 影响了前房角镜检查时对房角状态的判断。另外有部分患者青光眼急性大发作后角膜持续水肿, 水肿位于基质层或后弹力层, 也明显干扰对房角的观察, 直接导致无法判断前房角的状态。本组病例中即有 3 例患者因为角膜水肿等原因于房角检查时未能明确分期, 进行了 UBM 检查才了解了房角状态。

在进行前房角镜检查时, 被检眼的瞳孔大小也会影响对房角状态的判断。在瞳孔比较大的情况下, 前房角可能表现为虹膜根部与小梁网贴附, 呈关闭状, 而如果瞳孔缩小时, 即可使虹膜根部离开小梁网, 房角开放。这种情况在虹膜膨隆的患者尤其明显<sup>[4]</sup>。因此, 本组患者在进行前房角镜和 UBM 检查时尽力在时间上贴近, 即是为了检验在相同的状态下两者在相同的瞳孔状态下对前房角状态判定的异同。但在临床上进行前房角状态检查时, 应检查不同瞳孔状态下的前房角情况, 以鉴别因周边虹膜肥厚, 于散瞳状态下堆积于房角致房角阻滞的情况。

由本组病例观察结果可见, 以 UBM 进行房角镜检查, 对于明确急性闭角型青光眼患者急性大发作后的分期具有很好的指导作用。普通的前房角镜检查受多种因素的影响, 如室内光线的强弱影响瞳孔大小, 从而影响虹膜及房角形态, 前房角镜直接接触角膜, 并且前房角镜下所见到的房角结构是通过反射镜面实现的, 检查者为了得到一个清晰的图像会不自觉地对眼球造成压迫, 所以实际上几乎不可能得到一个纯粹的“静态”房角结构的图像。而 UBM 采用水浴技术, 探头不直接接触眼球, 并且 UBM 检查不依赖于光线照明, 消除了光线对房角

检查结果的影响。UBM 检查不受角膜透明度的影响,其结果为前房角子午线断面,不受虹膜状态的影响。但在没有条件进行 UBM 检查的情况下,进行前房角镜检查来判断房角状态仍然不失为一种可行的方法。从本组病例观察结果可见,对急性闭角型青光眼患者急性大发作后的分期而言,前房角镜检查 and UBM 检查具有很好的一致性。在临床上,UBM 昂贵的价格限制了其在临床的应用。实际上,即使有 UBM,前房角镜检查仍是非常重要的。前房角镜检查可发现房角细微结构的变化,如色素沉着

程度及位置,细小的周边虹膜前粘连,新生血管,出血等。在以房角镜进行动态检查时,还可以大致判断小梁的功能状态,这是 UBM 所不能实现的。

#### 参考文献

- 1 李美玉. 青光眼学. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 303.
- 2 李美玉. 青光眼学. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 139-140.
- 3 Pavlin C J, Harasiewicz K, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Ann J Ophthalmol*, 1992, 113:381-389.
- 4 王宁利, 叶天才, 周文炳, 等. 应用超声生物显微镜与房角镜检查眼前房角结果的比较. *中华眼科杂志*, 1999, 35(3):174-178.

(收稿时间: 2007-04)

#### · 病例报告 ·

## Sturge-Weber 综合征一例

杨炜 赵新荣

Sturge-Weber 综合征 (SWS) 的特征为面部皮肤、同侧脑膜和眼脉络膜血管瘤, 33% 病例同侧眼伴有青光眼发生。现报告我院所见的 1 例患者。

患儿女 8 岁 左眼自幼视物不清于 2007 年 6 月 4 日就诊。幼儿时期反复抽搐。体检: 左侧前额及左侧上脸皮肤可见紫红色血管痣视力右眼 0.8, 左眼指数 /30cm 不能矫正。左眼上睑结膜血管不清, 球结膜可见血管畸形, 瞳孔中等大, 直接对光反射弱。左眼底豹文状, 视盘色淡 C/D 为 0.9, 右眼无特殊。眼球突出度: 右眼 13mm, 左眼 16mm, 眶距 80mm。双眼正位, 眼球运动正常。房角检查: 宽角, 未见新生血管。CT 检查双眼眼环结构完整, 右眼眼环最大直径约 24cm, 左眼眼环最大直径约 26cm。右侧额顶部脑回样钙化。眼压: 右眼 26mmHg, 左眼 40mmHg。右眼 PVEP 未见异常, 左眼行 FVEP 检查未见波形。腹部 B 超未见异常。诊断 Sturge-Weber 综合征, 给予 0.5% 噻吗心胺眼液 2 次滴左眼, 左眼眼压降至 12mmHg。

**讨论** Sturge-Weber 综合征, 是皮肤、脑和眼血管异常性疾病, 是胚胎早期中胚叶和神经外胚层发育异常所致的脑、眼、颜面血管发育不良。主要表现为: ①皮肤血管瘤常位于三叉神经第一支分布区域, 也可以三个分支全部受累。②眼部改变主要表现为青光眼, 脉络膜血管瘤和视网膜血管扩张等。③脑膜血管瘤及颅内钙化点可引起癫痫, 偏瘫及精神异常等症状。病理改变为脑膜血管瘤, 主要限于软脑膜, 靠近大脑表面可有很多细小的扩张静脉交织在一起。软脑膜虽不能在影像上直接观察到, 但软脑膜血管瘤易在 MRI 检查中显示。CT 可以显示额叶、枕叶、侧脑枕角多发性病灶, 其中脑叶皮层“脑回样”钙化是 Sturge-Weber 综合征的特征性表现。已证实 Sturge-Weber 综合征出现大脑皮层

静脉回流量减弱和深部静脉侧枝循环异常。近日学者应用 MR 磁敏感加权成 susceptibility-weighted imaging (SWI) 和 diffusion tensor imaging (DTI) 扩散张量成像相结合客观的估计了不同阶段 Sturge-Weber 综合征中微血管结构异常以及其结构异常与皮层葡萄糖代谢与认知功能障碍之间的关系<sup>[1]</sup>。

本例患儿结合抽搐病史、面部血管瘤分布和颅内钙化灶诊断明确。本例同时继发青光眼致视力下降。关于 SWS 继发青光眼的发病机制可能为房角发育异常, 房水外流受阻以及上巩膜静脉压增高。Kranemann<sup>[2]</sup>利用超声生物显微镜观察发现 360 度范围睫状体上腔有渗出液, 巩膜表层增厚, 巩膜内和上巩膜血管扩张, 全周房角开放, 但轻度狭窄。睫状体上腔有渗出。患儿房角结构无异常改变, 不能用房角流出受阻来解释眼压升高, 而比较符合上巩膜静脉压升高的理论。

治疗比较困难, 药物和激光小梁成形术的疗效较差, 房角切开或小梁切开术也仅在有限时间内可以降低眼压。施行滤过性手术的危险为容易发生脉络膜上腔出血。有时需要施行多次手术, 才能控制眼压。Audren 等<sup>[3]</sup>应用非穿透性深层巩膜切除术治疗 SWS 合并青光眼患者观察 26.3 个月, 疗效尚可。本例试用 0.5% 噻吗心胺眼液滴左眼一日 2 次, 眼压目前控制良好, 但尚需长期随访。Sturge-Weber 综合征因可累及多器官, 导致失明、生命危险, 应引起足够重视。

#### 参考文献

- 1 Juhasz C, Haacke EM, Hu JS, et al. Multimodality imaging of cortical and white matter abnormalities in Sturge-Weber syndrome. *J AJNR AM J Neuroradiol*, 2007, 28(5):900-906.
- 2 Kranemann CF. Ultrasound biomicroscopy in stargewebler associated glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1998, 125(1):119-121.
- 3 Audren F, Abitbol O, Dureau P, et al. Non-penetrating deep sclerectomy for glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *J Acta Ophthalmol Scand*, 2006, 84(5):656-660.

(收稿时间: 2007-07)