

12 Hellmuth M, Wetzler C, Nold M, et al. Expression of interleukin-8, heme oxygenase-1 and vascular endothelial growth factor DLD-1 colon carcinoma cells exposed to PDTC [J]. *Carcino Genesis*, 2002, 23: 1273 - 1279

13 Fujioka S, Schmidt C, Selabas GM, et al. Stabilization of p53 is a novel mechanism for proapoptotic function of NF-κB [J]. *J Biol Chem*, 2004, 279: 27549 - 27559

14 马建民, 赵家良, 张文宝, 等. 应用滤过性手术在大鼠眼上建立结膜滤过泡瘢痕化模型的研究 [J]. *中华眼科杂志*, 2006, 42: 980 - 984

15 Sheridan CM, Unger WG, Ayliffe W, et al. Macrophages during fibrosis following scleral fistulising surgery in a rat [J]. *Curr Eye Res*, 1996, 15: 559 - 568

16 Mietz H, Chevez-Barrios P, Lieberman NW. A mouse model to study the wound healing response following filtration surgery [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998, 236: 467 - 475

17 Sherwood MB, Esson DW, Neelakantan A, et al. A new model of glaucoma filtering surgery in the rat [J]. *J Glaucoma*, 2004, 13: 407 - 412

18 李肖春, 马建民, 王宁利. PDTC 对大鼠 Tenon's 囊成纤维细胞增生及凋亡的影响 [J]. *眼科研究*, 2008, 26: 417 - 420

(收稿: 2008-12-27 修回: 2009-08-25)

(本文编辑: 王莉红)

· 病例报告 ·

### 先天性黄斑缺损一例

赵全生 刘 真 曹井昌

先天性黄斑缺损是指黄斑区视网膜和脉络膜的先天性发育异常,常单眼发病,偶有双眼者,病因不明。临床较少见,近期我们遇到 1 例,现报告如下。

患儿,男,6岁,自幼右眼视力不佳,为矫正视力来诊。患儿系足月顺产,即往身体健康,无阳性家族史。父母非近亲结婚,母亲孕期有无感染病史不详。全身一般情况好,发育正常,无指(趾)畸形。眼科检查:视力右眼数指/15 cm,左眼 0.4。给予 1% 阿托品眼膏散瞳后行检影验光,右眼 +0.5 DS - 1.25 DC × 10° 为不能矫正;左眼 +1.00 DS + 1.25 DC × 80° = 1.0。33 cm 照影:右眼外斜 15°,不能固视,眼球各方向运动不受限,双眼睑结膜正常,角膜透明,大小正常,前房深度正常,虹膜纹理清晰,瞳孔直径约 3 mm,对光反射正常,双侧等大、等圆,双眼晶状体透明,玻璃体无混浊。眼底检查:右视盘边界清晰,色红,视网膜血管形态及走行正常,黄斑区见一约 4 PD 的视网膜脉络膜缺损,呈横椭圆形,边界清晰,缺损区内可见大量色素斑块及粗大的脉络膜血管;左视盘边界清晰,色红,视网膜血管走行正常,黄斑中心反射可见(图 1);行 OCT 检查见黄斑中心无视网膜反射,周围视网膜组织变薄(图 2)。诊断:右眼先天性黄斑缺损;右眼废用性外斜;左眼屈光不正。

讨论:先天性黄斑缺损的病因尚无定论,有学者认为与遗传及宫内感染密切相关<sup>[1]</sup>。从遗传角度分析,多数先天性黄斑缺损属于常染色体显性遗传,少数为常染色体隐性遗传

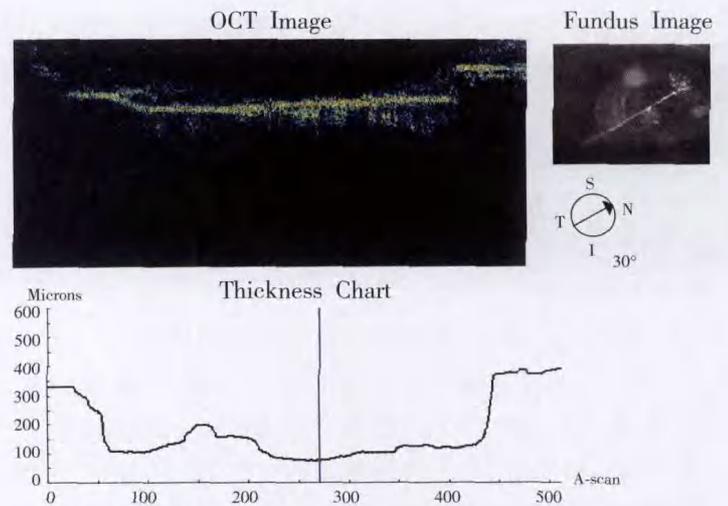


图 2 患者右眼 OCT 像

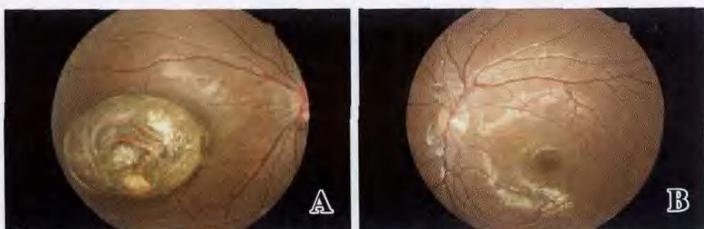


图 1 患者双眼眼底像 A:右眼眼底黄斑区见一约 4 PD 的视网膜脉络膜缺损,内可见大量色素斑块及粗大的脉络膜血管 B:左侧正常

并可伴有手指(趾)畸形。本例患者家族中无类似眼病史,无手指(趾)畸形,可排除遗传因素,推测可能与宫内感染有关。

宫内感染学说认为:胚胎时神经上皮和中胚叶的结构发育异常可发生黄斑缺损,或宫内时期脉络膜炎症所致及组织破坏性改变所致的黄斑缺损,不属于先天异常,而是先天性病理改变,但二者眼底表现很难区别<sup>[2]</sup>。

根据临床眼底表现,黄斑缺损分为 3 种类型:(1)色素型:多见,在黄斑缺损区及边缘有大量色素,浓淡不一,浓密处色素堆积,稀薄处可透见巩膜,缺损区内脉络膜毛细血管缺损,但可见迂曲的脉络膜大血管,表面视网膜血管走行正常。(2)无色素型:缺损区内色素稀少,仅在缺损处的边缘可见色素沉着,巩膜明显暴露。视网膜血管至缺损处突然中止,不进入缺损区。(3)黄斑缺损合并血管异常型:少见,脉络膜血管与视网膜血管异常吻合或向前伸至玻璃体或晶状体。根据本病例黄斑区色素的表现,应为色素型。

黄斑缺损的视力均很差,若缺损区域小,有的患者可保持有用视力,但无论何种原因所致的黄斑先天性异常,目前仍无有效治疗方法,若有旁中心注视者可进行屈光矫正及弱视治疗。

作者单位:272500 山东省汶上县中医院眼科(赵全生、曹井昌); 250021 济南,山东省立医院眼科(刘真)  
通讯作者:赵全生 (Email: zhaquansheng3016@126.com)

## 参考文献

- 1 黄叔仁. 眼底病诊断及治疗[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 43 - 45
- 2 张承芬. 眼底病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1998: 165 - 168

(收稿: 2009-04-18)

(本文编辑: 王莉红)

## · 病例报告 ·

## 特发性黄斑囊样水肿一例

朱华丽 张美霞

黄斑囊样水肿(cystoid macular edema, CME)是常见的眼底病,是多种疾病在黄斑区的表现。引起 CME 最常见的疾病是视网膜静脉阻塞、糖尿病视网膜病变(DR)、视网膜血管炎、视网膜毛细血管扩张症、葡萄膜炎、白内障和其他内眼术后、视网膜色素变性及少见的烟酸中毒、青年型视网膜劈裂和特发性黄斑囊样水肿(idiopathic cystoid macular edema, ICME)。ICME 是指个别不明原因的 CME,十分少见,诊断需十分谨慎。现将我们遇到的 1 例 ICME 报告如下。

患者,女,60 岁,因右眼视力下降、视物变形 1 年来我院就诊。1 年前,患者无明显诱因出现右眼轻度视力下降,无红肿、疼痛、畏光、流泪、头痛等症状,患者一直未就诊。近来患者自觉右眼视力下降明显加重,渐出现右眼视物变形。眼科检查:右眼视力 0.2, 针孔视力 0.3;左眼视力 0.6, 针孔视力 0.8。

双眼前节正常, KP(-), AR(-), 给予充分散瞳后检查, 玻璃体细胞(-), 右眼眼底视盘及视网膜血管未见异常, 黄斑区水肿, 反光增强, 未见“骨细胞”样沉着。左眼底未见异常。荧光素眼底血管造影(FFA)检查: 右眼黄斑区 35 s 出现强荧光, 后期黄斑区呈囊样强荧光, 形成花瓣状外观, 视网膜血管未见异常(图 1)。左眼未见异常。OCT 检查: 右眼显示典型的 CME 外观(图 2)。临床诊断: 右眼 ICME。给予乙酰唑胺 0.25 g 口服, 每日 2 次, 2 周后复查, 自觉右眼视力提高。眼科检查: 右眼视力 0.3, 针孔视力 0.7, 右眼散瞳查眼底视网膜及黄斑区未见明显异常。FFA 示右眼黄斑区晚期未见荧光素积存(图 3), OCT 示黄斑区未见异常。(图 4)

讨论: 诊断 ICME 需十分谨慎<sup>[1]</sup>, 首先必须详细询问患者有无眼部手术、激光及眼部外伤史; 然后仔细检查眼前节, 包括 KP、前房浮游细胞、Tyndall 现象, 以排除极轻微的前部葡萄膜炎; 然后充分散大瞳孔, 裂隙灯仔细检查玻璃体有无炎性细胞, 再用间接检眼镜、三面镜详细检查睫状体平坦部及眼底周边部以排除中间部葡萄膜炎; FFA 检查排除视网膜静脉阻塞、视网膜血管炎、DR、视网膜色素变性等可引起黄斑囊样水肿的各种眼部疾病后, 方能诊断 ICME。该患者满足上述条件, 故诊断为右眼 ICME。

作者单位: 610041 成都, 四川大学华西医院眼科(朱华丽, 研究生, 现在核工业四一六医院眼科, 成都 610051)

通讯作者: 张美霞 (Email: zhang-meixia@126.com)

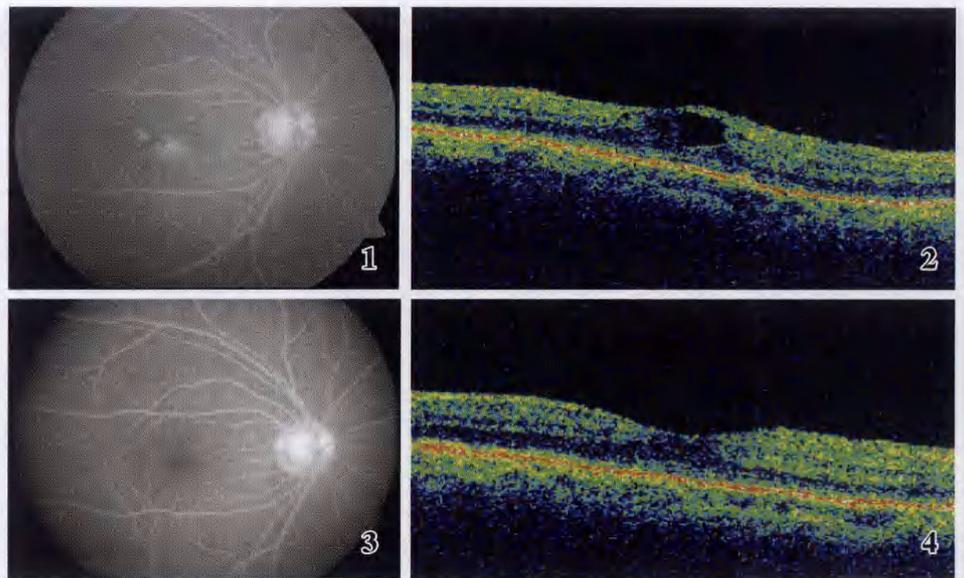


图 1 右眼 FFA 晚期像 可见黄斑区荧光素积存, 呈囊样外观 图 2 右眼 OCT 图像 可见黄斑区有囊样水肿表现 图 3 治疗后右眼 FFA 晚期像 黄斑区未见荧光素积存 图 4 治疗后右眼 OCT 图像 可见黄斑囊样水肿消失, 黄斑形态恢复正常

应用碳酸酐酶抑制剂治疗 CME 已有数十年<sup>[2]</sup>, 本例患者服用乙酰唑胺 2 周后右眼视力明显提高, FFA 及 OCT 检查示黄斑水肿消失。研究表明乙酰唑胺能增加通过视网膜色素上皮(RPE)对液体的吸收, 碳酸酐酶抑制剂可能通过对碳酸酐酶或谷氨酰胺转氨酶的抑制从而改变 RPE 离子转运系统的极性, 结果增加了视网膜下液体通过 RPE 到脉络膜的转运, 减轻了水肿。碳酸酐酶抑制剂还通过诱导视网膜下间隙酸化, 降低静息电位和增加视网膜的黏着性, 从而起到改善视网膜和视网膜上皮细胞功能的作用<sup>[3]</sup>。有报道称治疗 CME 的常规剂量为 0.5 g/d, 至少持续 1 个月, 然后根据患者情况酌情减量, 停药过早或剂量过小, 均容易发生停药后反跳或 CME 复发。同时应注意服用碳酸酐酶抑制剂的常见不良反应, 包括感觉异常、恶心、头晕等。如长期使用, 应常规监测肾功能并每日补钾<sup>[4]</sup>。

## 参考文献

- 1 Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases diagnosis and treatment [M]. 4th ed. St Louis: Mosby, 1997: 478 - 493
- 2 Cox SN, Hay E, Bird AC. Treatment of chronic macular edema with acetazolamide [J]. Arch Ophthalmol, 1988, 106(9): 1190 - 1195
- 3 Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, et al. Macular edema [J]. Surv Ophthalmol, 2004, 49(5): 470 - 490
- 4 Wolfensberger TJ. The role of carbonic anhydrase inhibitors in the management of macular edema [J]. Doc Ophthalmol, 1999, 97: 387 - 397

(收稿: 2009-04-17)

(本文编辑: 王莉红)