

氩激光治疗糖尿病性视网膜病变并发症分析

李欣 张小平 褚利群 陈彬彬 侯勤英

糖尿病性视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 是常见的眼部并发症之一,也是严重的致盲性眼病。氩激光全视网膜光凝是目前防止DR进一步发展、恶化,保护必要的中心视力的一种有效方法^[1],但其并发症应引起医生的重视。为了了解氩激光全视网膜光凝术治疗DR的并发症,我们对856例1428眼的DR氩激光治疗进行总结分析如下。

一、对象:选择1996年1月~2005年1月进行氩激光全视网膜光凝治疗的DR856例1428眼,男488例,女368例,年龄最大80岁,最小18岁,平均58岁,其中增殖型480例772眼,单纯型Ⅲ期376例656眼。治疗前视力>1.0者44眼,其中增殖型16眼,单纯型28眼;0.6~0.9者172眼,增殖型76眼,单纯型116眼;0.2~0.5者776眼,增殖型264眼,单纯型512眼,0.01~0.1者228眼,HM或FC/眼前者188眼,后两者均为增殖型。

二、方法:激光光凝前均进行视力、眼压、眼前节及眼底荧光血管造影检查。采用美国Coherent公司的氩激光眼科治疗机,对增殖型和单纯型Ⅲ期病人进行标准的全视网膜光凝术^[2]。选用氩蓝绿光,能量200~700mW,时间0.2~0.3秒,光斑直径200~500μm,以视网膜出现Ⅲ级光斑反应为准,光斑总量1600~2000点,每周1次,分4次完成。光凝后2、4、8、12周、半年、1年复查眼底,1年以上者每半年随访一次,随访时间最短3个月,最长9年,平均3.6年。光凝后2~3个月进行荧光眼底血管造影复查,必要时补充激光治疗。

三、术中及术后并发症:①出血:术中出血30眼,多见于增殖型DR,常发生在光凝新生血管膜旁时,一般出血量较少,多数可于几天内吸收,不影响下一次治疗。术后出血27眼,常见于治疗后3~7天,其中15眼因出血较多而没能完成全视网膜光

凝。②晶体混浊加重:32眼,常发生于晶状体混浊较重的老年患者。因红褐色混浊的晶状体吸收了一定能量的激光所致。③玻璃膜破裂:12眼,多因老年患者,晶状体混浊不均,当通过透明部分晶体光凝网膜时因能量过大而发生。④眼压升高:4眼,均发生于光凝当晚。患者出现眼痛、偏头痛、视物模糊,休息后缓解。⑤视网膜裂孔:2眼,均为开展激光治疗初期,光凝增殖膜引起。⑥牵引性视网膜脱离:6眼,均见于纤维血管膜形成严重的增殖型DR,多发生于全视网膜光凝术后3~6个月。可能由于赤道部晶体混浊严重,周边部视网膜光凝不足所致。

讨 论

我们对856例1428眼的观察分析,发现出血是氩激光治疗糖尿病性视网膜病变常见的并发症,占4.6%,出血来源于新生血管、视网膜血管或脉络膜,光凝新生血管丛的输出端是导致出血的原因之一^[3]。因此,光凝时应仔细辨别视网膜及纤维血管膜,同时还应注意选择适当的光凝参数,避免大功率、小光斑及短曝光时间。对于术中出血,可加压于接触镜,使眼内血流减慢,或提高光凝功率,直接光凝出血点,直至出血停止。对于大量的术后出血,只能给予止血治疗,待出血吸收后再行激光治疗。

在我们的观察中有4例出现眼压升高,患者均出现了典型的青光眼体征。分析原因可能与光凝时用力压迫接触镜,增加了房水外流阻力,加之散瞳后房角狭窄有关。4例病人均未经治疗症状自行缓解,以后未再出现此症状。

晶状体混浊加重也是较常见的光凝并发症之一,占2.2%,多见于红褐色核的白内障患者。由于晶体吸收了过多的激光能量而使混浊加重。另外,在为晶体混浊较重的患者进行光凝治疗,尤其是为周边部晶体混浊不均匀的患者治疗时,我们发现12例发生了玻璃膜破裂。分析原因可能是对这类病人光凝常常

需要增加激光能量,但当激光通过透明部分晶体时,未能及时降低能量而激穿玻璃膜所致。随访观察未发现脉络膜新生血管长入,可能由于全视网膜的地毯式光凝,使脉络膜的血管萎缩,阻止了新生血管的形成。

牵引性视网膜脱离是严重的光凝并发症,也是糖尿病的致盲原因之一。全视网膜光凝可阻止糖尿病视网膜病变的发展,但如光凝不当也可引起病变的进一步恶化。我们的观察有 6 眼在光凝后半年内出现牵引性视网膜脱离,占 0.4%。究其原因可能由于晶体赤道部混浊严重,周边网膜光凝达不到Ⅲ级光斑反应,因而未能改善视网膜的缺血、缺氧状态,病情发展所致。在我们的观察中有 2 例发生了视网膜裂孔,这因为在开展激光治疗初期,我们的经验不足,光凝了视网膜增殖膜,其收缩牵拉引起的。好在及时光凝其周围视网膜,没有发生视网膜脱离。

有资料报道,激光治疗 DR 最严重的并发症是误伤黄斑中心凹,我们对 1428 眼的激光治疗中无一例发生。我们的体会是:使用广角角膜接触镜或先在后极部光凝一周,有助于避免此并发症的发生。

综上所述,氩激光治疗糖尿病性视网膜病变时,严格掌握光凝适应症,术中仔细观察眼底,辨别纤维血管膜及眼底标记,根据视网膜及屈光间质状态,调整适当的光凝参数,可减少或防止光凝并发症的发生。

参 考 文 献

- 1 魏文彬等主编. 当代临床眼科进展. 安徽科学技术出版社, 1998, 333
 - 2 孙心铨, 王燕琪. 激光全视网膜光凝术, 中国实用眼科杂志, 1998, 16: 514
 - 3 朱豫等主编. 眼科诊疗新技术. 科学出版社, 2001, 115
- (收稿时间: 2006-05)

· 病例报告 ·

先天性下直肌缺如的诊断与治疗

孙常峰 兰志辉 钟启明

先天性下直肌缺如在临床上较为少见,但在先天性眼外肌缺如中最多见。一般患者呈大角度上斜,完全不能下转,甚至不能到达中线。近两年在我科遇到两例,其临床表现不尽相同。现报道如下。

例 1 刘×女 51 岁 自幼左眼上斜视,随着年龄的增大左眼上斜视加重,来我院就诊。无外伤等特殊病史、无遗传及全身病史。入院检查,全身情况未见明显异常。视力:右眼 1.0,左眼极度上转遮盖瞳孔,视力无法查。映光:左 -15° L/R 大于 45° 眼球运动:左眼处于外上斜位,内外转不到位,不能下转,称固定性斜视。肌肉被牵拉试验:左上直肌抵抗力极强,余肌肉尚可。根据以上情况考虑为先天性下直肌缺如。行手术探查,手术在局麻及全身神经镇痛麻醉下进行,首先分离上直肌,可见上直肌高度纤维化,彻底分离上直肌将其切断,并将球结膜后徙。在正常直肌位及其周围 5mm 均未探及下直肌,遂将下斜肌切断并转位缝合固定相当于正常下直肌附着处的浅层巩膜上,外直肌后徙 7mm。观察: L/R 5° ,外观较满意,下转可达中线。

例 2 张×女 10 岁 主因自幼右眼上斜视来我院就诊,无外伤及家族史。入院全身检查未见明显异常。视力:右眼 0.1,矫正不增加,左眼 1.0。映光:右 -10° R/L 20° 。眼球运动:右上斜肌力弱,右下斜肌亢进,右下直肌力弱,右眼球下转能达中线;被动牵拉试验:右上直肌抵抗力稍强。角膜映光联合三棱镜法(Krimsky): -20^{Δ} R/L 40^{Δ} 。双眼前节及眼底未见明显异常。根据以上情况考虑为,①右眼下转肌麻痹,②不排除右下直肌先天异常。预行手术矫正。术

前设计:后徙右眼上直肌 4~5mm。切断右下斜肌,探查右下直肌,在正常下直肌附着点周围探查均未探及下直肌,为先天性下直肌缺如。遂将下斜肌转位固定相当于下直肌附着点的浅层巩膜上,观察眼位。映光:正位,右眼下转过中线 15° ,外观满意,术后诊断为右眼先天性下直肌缺如。术后进一步行弱视治疗。

讨论 一般文献记载先天性下直肌缺如患者共同特征为自幼上斜视,下转不能达到中线,眼位高大于 60^{Δ} 以上,被动牵拉实验上直肌抵抗力较大。以上两例都为先天性下直肌缺如,但临床表现及检查均有很大不同,例 1 为大角度上斜, L/R 45° ,眼球不能下转呈固定性上斜视。例 2 上斜度较小 R/L 20° ,下转能达中线。可见此两病例临床表现及检查差异较大,分析其原因,除考虑个体差异外,年龄为主要因素,年龄小时眼外肌肉尚未完全发生挛缩,且协同肌可以帮助行使一定的下转功能。随着年龄的增长,上直肌逐渐挛缩致上斜视加重,下转功能逐渐减弱甚至眼球固定。所以,我们在临床工作中要将这些因素考虑进去,另外,我们也可以借助于眼 B 超和 CT 扫描来辅助检查,来判断各条肌肉的情况,力求诊断明确,以防误诊、漏诊。治疗上例 1 需上直肌彻底分离,完全断腱,并将球结膜后徙,联合下斜肌前转位,眼位可基本矫正。例 2 则采取上直肌部分后徙联合下斜肌切断前转位即可获得较满意的效果。故此病最好是早发现早治疗,以防上直肌挛缩,增加手术难度,影响治疗效果。

参 考 文 献

- 1 赫雨时. 斜视, 天津: 天津科学技术出版社, 1982: 249~250
- 2 杨景存. 眼外肌学, 河南: 河南科学技术出版社, 1994: 298