

自体内界膜填塞治疗先天性视盘小凹伴浆液性视网膜脱离

姚进, 蒋沁*

(南京医科大学附属眼科医院, 江苏 南京 210029)

[摘要] 目的:探讨微创玻璃体切割术联合自体内界膜填塞治疗先天性视盘小凹伴浆液性视网膜脱离的安全性和有效性。方法:对2012年7月~2014年7月在我院接受治疗的9例(9眼)先天性视盘小凹合并黄斑浆液性视网膜脱离的患者进行回顾性分析,所有患者采用23G微创玻璃体切割术联合自体内界膜填塞手术进行治疗,其中6例做以视盘为基底的自体内界膜瓣反转填塞覆盖封闭视盘小凹,另3例采用游离自体内界膜填塞覆盖视盘小凹。术后随访6~12个月,观察手术前后视力、眼压、眼底照相、FFA、视盘和黄斑OCT变化。结果:术后6~12个月时患者的矫正视力为0.05~0.3不等,眼压14~18 mmHg,所有患者均视网膜复位,OCT显示视盘小凹处在呈无组织反射的筛板组织缺失暗区表面有一层中高反射带覆盖(即为填塞覆盖的自体内界膜),视网膜贴附良好;随访6~12个月无1例发生视网膜脱离复发。结论:微创玻璃体切割联合自体内界膜填塞法,不仅可以解除视网膜和视盘处的玻璃体牵引,而且从解剖上封闭了视盘小凹,阻止了玻璃体腔的液体通过视盘小凹进入视网膜下的可能,是一种更为安全有效的治疗先天性视盘小凹伴浆液性视网膜脱离的新方法。

[关键词] 视盘小凹;视网膜脱离;玻璃体切割术;内界膜

[中图分类号] R774.12

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2015)02-292-03

doi: 10.7655/NYDXBNS20150237

先天性视盘小凹(optic disc pit)是一种较少见的视乳头发育不良,最早由Wiethe^[1]于1882年发现并提出,可能与胚裂闭合不全有关,视盘小凹处的神经组织有局部先天缺损,40%~60%的患者合并黄斑部浆液性视网膜脱离。早期多无明显症状,一旦发生黄斑区浆液性视网膜脱离,即导致视力急剧下降和视物变形。本院采用微创玻璃体切割联合内界膜填塞法治疗先天性视盘小凹合并视网膜脱离,取得了很好的疗效,现报告如下。

1 对象和方法

1.1 对象

对2012年7月~2014年7月在本院行微创玻璃体切割联合自体内界膜瓣填塞法治疗的9例(9眼)先天性视盘小凹合并视网膜脱离的患者进行回顾性分析,患者中男7例(7眼),女2例(2眼),其中1例男性患者合并家族性渗出性玻璃体视网膜病变,年龄15~32岁,术前矫正视力为手动/眼前~0.1,眼压6~10 mmHg,术前进行眼底照相、FFA、视乳头和黄斑OCT、B超等检查。所有患者视盘小凹均位于颞侧,呈圆形或横椭圆形,直径约为1/3~1/

2PD大小,浆液性视网膜脱离位于视盘颞侧上下血管弓之间。FFA显示视盘小凹呈边缘清晰的持续性弱荧光区,脱离区内早期呈现斑状荧光,晚期有染料积存,但无渗漏。OCT显示视盘小凹处筛板组织缺失呈无组织反射的暗区,视网膜脱离与暗区相连,视盘小凹表面可见到纤维胶质膜高反射条带,不完全性遮盖小凹,与视网膜表面牵引条带相连。

1.2 方法

所有患者采用23G微创玻璃体切割术,术中完成玻璃体全切、剥除视网膜及视盘前膜,并在剥除黄斑区内界膜的同时,在视盘颞侧做以视盘为基底的自体内界膜瓣且反转填塞覆盖封闭视盘小凹(6例)或者游离自体内界膜片填塞覆盖视盘小凹(3例),内界膜瓣/片直径约1/2PD大小,气液交换后,5例行C3F8注入,4例行硅油注入,并于3个月后进行硅油取出术。所有患者术后随访12个月,观察手术后视力、眼压、眼底照相、FFA、视盘和黄斑OCT检查。

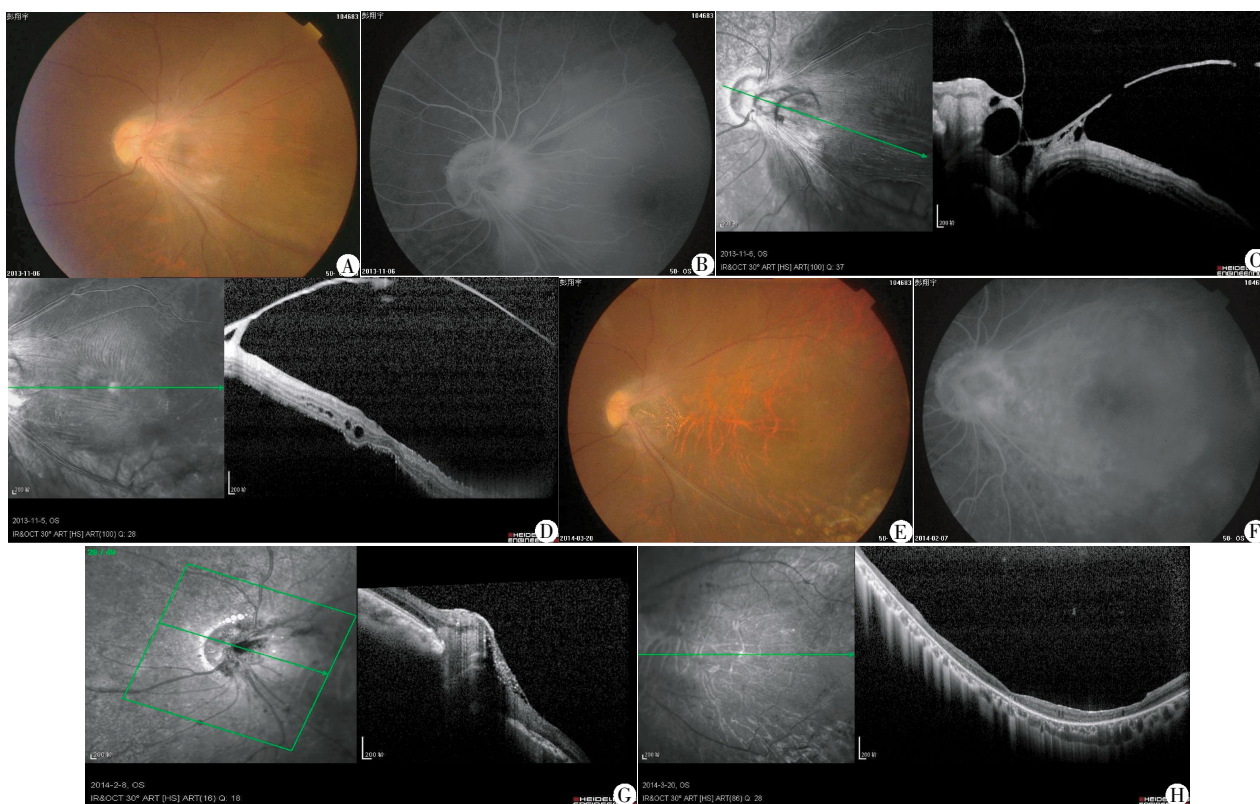
2 结果

术后6~12个月时患者的矫正视力为0.05~0.30不等,均较术前有不同程度提高,眼压14~18 mmHg,所有患者均视网膜复位,OCT显示视盘小凹处在呈无组织反射的筛板组织缺失暗区表面有一层中高

[基金项目] 江苏省“青蓝工程”项目资助(苏教师[2012]39号)
*通信作者(Corresponding author),E-mail:jqin710@vip.sina.com

反射带覆盖(即为反转的自体内界膜瓣),使玻璃体腔与视盘缺损区不再相交通,黄斑区视网膜神经上

皮层下积液消失,贴附良好;随访 1 年无 1 例发生视网膜脱离复发。典型病例如下。



A~D: 为术前检查结果;E~H: 为术后检查结果。A: 术前眼底照相显示视盘小凹位于颞侧,视网膜脱离主要位于视盘颞侧上下血管弓之间,由于表面增殖膜的牵引颞侧血管走行变直,术前,Vos:0.02;B: 术前眼底血管造影显示 FFA 显示视盘小凹呈边缘清晰的持续性弱荧光区,脱离区内早期呈现斑驳状荧光,晚期有染料积存,但无渗漏;C: 术前视盘 OCT 显示视盘颞侧筛板组织缺失呈无组织反射的暗区,表面呈高反射的纤维胶质膜牵引视盘,不完全性遮盖小凹,视网膜脱离区与视盘小凹裂隙、玻璃体腔相连;D: 术前黄斑区视网膜神经上皮层浆液性脱离,表面增殖膜与视盘前增殖相连。行左眼微创玻璃体切割联合内界膜填塞 C3F8 注入术;E: 术后 3 个月眼底照相显示网膜平复、颞侧血管走行基本恢复正常,Vos(戴镜):0.2;F: 术后 3 个月 FFA 显示视盘小凹处仍为弱荧光,后极部网膜平复无荧光积存,但可见色素上皮损害后呈现的透见荧光;G: 术后 4 个月 OCT 示视盘小凹处无组织反射暗区表面可见一层中高反射带覆盖(即为转位的内界膜),使玻璃体腔与视盘缺损区不相交通;H: 术后 4 个月黄斑区 OCT 显示视网膜完全贴附。

图 1 左眼先天性视盘小凹伴浆液性视网膜脱离行微创玻璃体切割联合自体内界膜瓣填塞术治疗前后比较

3 讨论

先天性视盘小凹是视乳头的发育异常,患病率约为 1/10 000 [2-3],85%以上为单眼发病,多为散发,无遗传倾向。大约 70%的小凹发生在视盘颞侧,20%位于中心,其余见于视盘下方、上方或鼻侧。与位于中心的视盘小凹不同,位于视盘边缘的小凹常伴有视盘周围的视网膜脉络膜萎缩或 RPE 改变,随时间推移,这些视盘旁改变可进展发生黄斑浆液性视网膜脱离[4]。本研究这 9 例伴有浆液性视网膜脱离患者的视盘小凹均位于视盘颞侧。

黄斑浆液性视网膜脱离是先天性视盘小凹的常见并发症,年轻的成年人多见,本组患者的发病年龄就居于 15~32 岁之间。一旦发生此并发症,视

力会急剧减退。浆液性视网膜脱离发生的机理有多种解释,以往认为视网膜下液可能有 3 个来源[5]: 玻璃体腔内液化的玻璃体经小凹进入视网膜深层;蛛网膜下腔的脑脊液经小凹进入视网膜深层;小凹内血管的渗漏。前者是目前被广泛接受的理论,由 Sugar 在 1962 年最早提出并由 Lincoff 和 Bonnet 等[6]进一步阐述和证实:视盘小凹的黄斑浆液性视网膜脱离有孔源性成分(孔在视盘),与玻璃体牵引有关(OCT 显示视网膜和视盘处有玻璃体牵引),视盘小凹与视网膜连通最早出现在视盘颞侧,玻璃体腔的液体顺着压力梯度通过视盘小凹流到内层视网膜下,使得内层视网膜和外层视网膜分离。本组患者的 OCT 也都显示了视盘颞侧存在视盘小凹和脱离视网膜相交通,同时在视网膜和视盘表面有玻璃体

纤维膜牵引存在。

基于上述理论,目前治疗视盘小凹合并浆液性视网膜脱离的方法主要是玻璃体切割手术联合视盘颞侧光凝^[7]。尽管玻璃体切割手术联合视盘颞侧光凝的效果优于单独玻璃切割、气体填充或光凝治疗^[8-9],但视盘颞侧光凝不可避免地会损伤经过乳斑束的部分神经纤维,所以仍然不是理想的治疗方法。

因为先天性视盘小凹处筛板组织缺失,视盘小凹的黄斑浆液性视网膜脱离是一种“隐匿孔”的视盘病变,所以同治疗孔源性视网膜脱离一样,解除牵引、封闭裂孔是手术成功的关键。微创玻璃体切割可以很好地解除玻璃体牵引,那么如何无损伤地封闭“裂孔”就是治疗的另一个关键。也就是说,理想的治疗视盘小凹伴黄斑浆液性视网膜脱离的方法应该是通过制造一个“屏障”来阻止液体流经小凹。

自体视网膜内界膜瓣,是很好地封闭裂孔的材料,已在高度近视黄斑裂孔的修复手术中发挥了重要作用^[10]。作为 müller 细胞的基底膜,视网膜内界膜不仅是 müller 细胞的来源(müller 细胞位于内界膜瓣的表面),也是 müller 细胞增殖的支架^[11]。所以,自体视网膜内界膜瓣反转覆盖填塞视盘小凹,可以形成一个很好的“屏障”,阻止玻璃体腔的液体通过视盘小凹进入视网膜下。本研究 9 例患者采用微创玻璃体切割联合内界膜瓣填塞法均获得了很好地效果,术后的视盘 OCT 检查结果显示视盘小凹表面为一层中高反射带覆盖,也就是作为“屏障”反转覆盖填塞的自体内界膜瓣,使玻璃体腔与视盘小凹的筛板缺损区不再相交通,视网膜完全复位,随访 1 年均未见复发。

由此可见,微创玻璃体切割联合自体内界膜填塞法,不仅可以解除视网膜和视盘处的玻璃体牵引,而且从解剖上封闭了视盘小凹,阻止了玻璃体腔的液体通过视盘小凹进入视网膜下的可能,大大提高了手术成功率,而且避免了对乳斑束神经纤维

和感光细胞的激光损伤,可能是一种更为安全有效的治疗先天性视盘小凹伴浆液性视网膜脱离的新方法。

[参考文献]

- [1] Wieth T. Ein fall von angeborener deformitat der sehnervenpapille[J]. Arch Augenheilkd, 1882, 11(1): 4-19
- [2] 惠颖, 魏文斌. 视盘小凹合并视神经脑膜囊肿 1 例[J]. 中华眼底病杂志, 2004, 20(2): 125-126
- [3] 秦程, 彭燕一. 先天性视盘小凹合并先天性视盘缺损 1 例[J]. 中华眼底病杂志, 2006, 22(6): 420-421
- [4] Sadun AA, Khaderi KR. Chapter 93-optic disc anomalies, pits, and associated serous macular detachment [J]. Retina (Fifth Edition), 2013, 2: 1583-1588
- [5] Jain N, Johnson MW. Pathogenesis and treatment of maculopathy associated with cavitory optic disc anomalies[J]. Am J Ophthalmol, 2014, 158(3): 423-435
- [6] Qayum S, Sullivan T, Park SC, et al. Structure and clinical significance of central optic disc pits[J]. Ophthalmology, 2013, 120(7): 1415-1422
- [7] Ghosh YK, Banerjee S, Konstantinidis A, et al. Surgical management of optic disc pit associated maculopathy [J]. Eur J Ophthalmol, 2008, 18(1): 142-146
- [8] Georgalas I, Papaconstantinou D, Koutsandrea C. Optic disc pit maculopathy: the value of small-gauge vitrectomy, peeling, laser treatment, and gas tamponade[J]. Eur J Ophthalmol, 2013, 23(2): 275
- [9] Hirakata A, Inoue M, Hiraoka T, et al. Vitrectomy without laser treatment or gas tamponade for macular detachment associated with an optic disc pit[J]. Ophthalmology, 2012, 119(4): 810-818
- [10] Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, et al. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes[J]. Ophthalmology, 2010, 117(10): 2018-2025
- [11] Kuriyama S, Hayashi H, Jingami Y, et al. Efficacy of inverted internal limiting membrane flap technique for the treatment of macular hole in high myopia[J]. Am J Ophthalmol, 2013, 156(1): 125-131

[收稿日期] 2014-12-27