

视网膜中央动脉阻塞 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E8_A7_86_E7_BD_91_E8_86_9C_E4_c22_309050.htm 名称视网膜中心动脉阻塞所属科室眼科病因 1.动脉壁改变与血栓形成 本病多数病例患有动脉硬化、高血压等心血管系统疾病、全身或局部的炎症性血管病（如颞动脉炎、血栓性脉管炎、结节性动脉四周炎、Behcet病，Eales病、葡萄膜炎等）均可累及该动脉，引起该动脉内膜增生或水肿，使管腔狭窄，内壁粗糙。由于血流冲力，狭窄处常留有间隙，当间隙剩有原管腔的1/3时，临床无表现，但在某些因素作用下（如血栓形成，血管痉挛、血流灌注压不足或眼压升高等），此间隙可忽然关闭。 2.动脉痉挛 急性进行性高血压病、肾性高血压等的动脉痉挛和慢性进行性高血压病在全身小动脉广泛硬化基础上的动脉痉挛，均可累及视网膜中心动脉引起其主干或分支的一过性阻塞。 3.栓塞 本病很少由血液循环中的栓子引起，已如前述。由栓子发生阻塞者，栓子常来源于心瓣膜及四周大动脉内壁脱落的赘生物。如：细菌性心内膜炎时主动脉瓣、二尖瓣上的赘生物，大动脉粥样硬化的斑块及动脉瘤内的血栓等。栓子的病理检查发现有：钙、胆固醇、脂、中性脂肪及血小板等。此外，文献报道亦有：空气、脂肪、肿瘤碎片、可的松、脓块、寄生虫及虫卵等。视网膜中心动脉在进入视神经及眼球之前，由于视神经硬鞘膜及巩膜筛板处管径窄，为栓塞之好部位。体积较小的栓子，可发生于该动脉的某一分支。 4.其他 眼球后麻醉时球后出血及外科手术时俯卧全身麻醉后，亦能发生视网膜中心动脉阻塞。其原因可能与眼球受到压迫及患

者处于失血或休克状态有关。病理视网膜中心动脉一旦阻塞，血流中断，视网膜内层立即缺氧、坏死、变性。其严重程度与速度与阻塞是否完全相一致。据报道，完全阻塞后3小时组织学检查，已可见到视网膜内层细胞胞膜破裂，核染色质堆积，细胞自溶及液体脱失，此后，毛细血管管壁内皮细胞及壁间细胞变性，留下大片无细胞、无功能的毛细血管区。视网膜内层细胞坏死被吸收后为神经胶质所代谢。临床表现因阻塞位置（主干或分支阻塞）及程度（完全性或不完全性阻塞）而有所不同。主干完全性阻塞时，在大多数病例，视功能马上或数分钟内完全丧失，瞳孔散大，直接对光反射消失。但有一些病在视野颞侧周边尚保留一狭窄的光感区。其原因可能与鼻侧视网膜视部向前延伸多于颞侧，而周边部全层视网膜营养受脉络膜及视网膜动脉双重供养有关。有一些病例，在生理盲点四周也可残留视野小岛。其原因可能是视盘四周视网膜通过Zinn-Haller环小分支或后睫状动脉与视网膜血循环吻合后取得血供所致。检眼镜下，阻塞一开始，视盘仍保持原有色泽，视网膜动脉高度狭窄，血柱颜色发暗，管壁中心反射光变得非常狭细，甚或消失，其末梢小分支则已不易见到。静脉管径亦明显变窄，有时血柱断裂成节段状并缓慢移动，整个视网膜，非凡是后极部视网膜成乳白色混浊，黄斑中心凹因无视网膜内层，不受视网膜中心动脉血供影响，其正常的红色，在四周乳白色混浊衬托下，呈对比显著的圆形或类圆形暗红色或棕红色斑，称为樱桃绿斑（cherry red spot）。但也有少数病便，因水肿非凡强烈，形成皱襞，掩盖中心凹而使樱桃红斑不能见到。阻塞后1~2周，视网膜混浊自周边部向后极部逐渐开始消退，视网膜恢复

透明，接近原来的眼底色泽，其内层已陷于坏死萎缩，视功能不可能恢复。视网膜动脉仍极狭窄，管壁变性增厚，可出现白鞘或白线化。静脉管径亦细小，有时可见平行白鞘。后极部眼底常有色素紊乱，即色素小点及脱色小点，呈粗糙的颗粒状外观。视盘褪色苍白，境界清楚，称为血管性视神经萎缩。主干不完全性阻塞，视功能及检眼镜下改变，亦因程度而异。轻者视网膜动脉管径无明显改变，视网膜混浊稍微，视功能损害亦相对较轻。重者与完全性阻塞相接近。偶然能见到动脉内血柱呈节段状离心性缓慢流动。分支阻塞，视网膜各动脉大小分支均可发生阻塞，以颞上支阻塞多见。当分支完全阻塞时，该分支管径狭窄，其血供区视网膜水肿混浊，相应处视野忽然消失。假如黄斑部亦包括在内，则出现樱桃红斑，中心视力急剧下降。分支不完全阻塞，因阻塞程度而有轻重不等的眼底改变及视功能损害。视网膜中心动脉阻塞时，偶然可见视网膜少数出血点，大多在视盘四周。这种小出血点发生于阻塞数周后，可能是新生小血管吻合膨胀破裂或毛细血管因缺氧损害而渗漏所致。假如眼底有较为广泛而浓密的片状或火焰状视网膜出血，则为合并静脉阻塞。我国大约有15%的人有睫状视网膜动脉存在（张美欣，1979），当视网膜中心动脉主干阻塞时，假如患者存在有此种异常动脉，则因有该动脉血供而仍能保存视盘颞侧一小块颜色正常的视网膜（通常包括黄斑部），使残留部分中心视力。反之，这一异常动脉也可忽然发生阻塞，视盘黄斑部视网膜苍白、水肿混浊，中心视力急剧下降，并有中心暗点。检查因造影与阻塞发生相隔时间、阻塞部位和程度的不同，以及阻塞后血循环代偿与重建情况不同，以致造影所见各异。从动

脉完全无灌注、充盈迟缓、小分支无灌注直至充盈完全正常均可见到。总的说来，有下列几种表现：病程早期的荧光造影所见：临床上，在阻塞一开始立即进行荧光血管造影的机会可以说是没有的，所谓病程早期所见，实际上是指发病数小时或数日后的造影改变。主干完全性阻塞时，视网膜动脉无荧光染料灌注，但视盘的毛细血管由睫状动脉供血，却很快有色素充盈，而且明显扩张，形成侧支吻合，并迅速回流于视盘上中心静脉根部，使染料积于静脉主干近端。同时呈现非凡的逆流现象，即染料从静脉主干向视盘外静脉支逆行充盈。主干完全性阻塞忽然有所缓解，或是主干不完全性阻塞时，造影所见因造影当时的阻塞程度而异，阻塞较重者表现为荧光充盈迟缓，视网膜动脉完成循环时间，正常眼约1~2s，而在受阻动脉可延长达30~40s。静脉出现荧光时间也非常缓慢，正常时动脉期至静脉早期相差仅1~2s，而此时则可延长达30~40s。静脉荧光暗淡或呈颗粒状，提示血行严重不畅。阻塞程度较轻者，动、静脉充盈时间稍延长或完全正常。分支完全性阻塞造影时，可以见到血流至阻塞处忽然中断，在该处管壁有荧光渗漏。分支完全性阻塞的另一指征为逆行充盈。由于阻塞分支末梢端的压力相当低，使毛细血管来的血液回流成为可能，因而在阻塞初期的荧光片上，可见该动脉末梢端染料灌注早于阻塞处近端。分支不完全性阻塞，阻塞处管壁无荧光渗漏。该动脉支荧光充盈时间比其他正常分支略延长或完全正常。病程后期是指阻塞发生后数周乃至数月后。此时荧光造影在主干或分支完全性阻塞眼虽因支循环形成嵴动脉充盈时间恢复正常，但动、静脉管径狭窄、血管鞘膜、侧支管道及毛细血管无灌注区等仍能见到，有时

也可发现微动脉瘤，新生血管等异常荧光及视网膜增殖膜等所显假荧光。诊断无论主干或分支阻塞，根据上述临床表现，即可作出诊断。在主干阻塞中心静脉阻塞时，因眼底广泛出血和水肿，动脉可被隐没，仅凭眼底所见，易于误诊为单独的中心静脉干阻塞，可从视功能忽然丧失而予以鉴别。治疗视网膜组织对缺氧极为敏感，一旦血供中断，在很短时间内即可陷于坏死而使视功能永久性丧失，因此，应尽可能及早抢救以挽回部分视力。

1. 急诊处理 一经确诊，立即吸入亚硝酸异戊酯（每次0.2ml），每隔1~2小时1次，连续2~3次，舌下含服三硝基甘油片，（每次0.3~0.6mg），每日2~3次。球后注射阿托品1mg或妥拉苏林12.5~25mg，以扩张视网膜动脉及解除痉挛；眼球按摩或前房穿刺，使眼压降低，加强视网膜动脉扩张程度。这样，假如是栓子引起的阻塞，就能使栓子随血流移向较小分支。在上治疗的同时，亦可给以吸入加有5%二氧化碳的氧气，每次10~15分钟，连续数次。

2. 后期治疗 经急诊处理，视功能有所恢复时，连续内服血管扩张剂如：烟酸（0.1g，一日3次），丹参片（每次3~5片，一日3次）等。亦可用丹参注射液40~60ml（每ml含生药1g）加入低分子右旋糖酐或5%葡萄糖500ml内，静脉滴注，一日1次，15次为一疗程。中药可用下列方剂，葛根60~150克，黄芪50克、丹参50克、川芎4.5克、紫胡10克、桃仁0克、地龙10克，水煎服，一日1剂，分两次煎服，在病程早期，加用麝香0.5克，每日分两次冲服。此外，各种辅助药物如：维生素B1、B6、B12、E、ATP、辅酶A均可应用。预防及预后本病对视功能的损害极为严重，是否能拯救部分视功能，决定于就诊及抢救是否及时，也决定于阻塞的程度、部位、原因。

发病后数小时内立即得到抢救者，预后较好；由于血管痉挛引起者及阻塞不完全者预后较好；分支阻塞较主干阻塞的预后较好；阻塞发生于视网膜中心动脉进入视神经硬鞘膜之后与进入视神经纤维束之前，因此处易于迅速建立侧支循环，预后亦优于阻塞发生在进入硬鞘膜处及已进入视功能纤维束内处。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com