

中心性浆液性脉络视网膜病变 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\\_\\_E4\\_B8\\_AD\\_E5\\_BF\\_83\\_E6\\_80\\_A7\\_E6\\_c22\\_309146.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E4_B8_AD_E5_BF_83_E6_80_A7_E6_c22_309146.htm) 名称中心性浆液性脉

络视网膜病变所属科室眼科病因本病的确切病因还不清楚。过去有认为是视网膜或脉络膜视网膜炎者；有认为是血管痉挛引起者，均因无足够根据而未被公认。1951年三井及Maumenee分别在裂隙灯显微镜下进行了仔细观察，认为中浆病的本质是黄斑部或其四周视网膜神经上皮层的局限性浅脱离。60年代初，Gass通过眼底血管荧光造影证实，这种神经上皮层下积液由脉络膜毛细血管通透性增强所致，漏出液经Bruch膜先积聚于色素上皮层下形成色素上皮层脱离，然后穿过色素上皮层进入神经上皮层下。但原等经过大量荧光造影后发现，在中浆病时来自脉络膜毛细血管的浆液性漏出，大多直接进入神经上皮层下，不同于Gass当年据说的一定需要先有色素上皮层脱离。本病常由精神紧张和过度疲惫等诱发，是临床熟知的事实。至于这些诱因何以能导致脉络膜毛细血管通透性增加，是血液动力学或血管调节功能失常？是脉络膜静脉血行障碍而影响脉络膜热调节功能衰竭？至今尚无一致熟悉。另外，色素上皮细胞与细胞之间有封闭小带（zonula occludens）紧密结合，在脉络膜与神经上皮层之间有着良好的屏障作用；色素上皮细胞还且种浆液体朝向脉络膜毛细血管排出的生理泵功能，只有在屏障作用及生理泵功能遭受损害时，浆液性漏出才能滞留于神经上皮层下而形成中浆病（Gass,1977）。关于中浆病发病时色素上皮层这些生理机制的破坏，是原发于脉络膜毛细血管渗漏之前还是继发

于其后的问题，目前尚无法予以肯定。临床表现

### 1. 视功能改变及检查所见

**中心视力：**病眼中心视力忽然下降，假如原为正视，则裸眼视力一般不低于0.5，最坏不低于0.2。往往出现0.50D~2.50D的暂时性远视。病程早期可用镜片矫正至较好视力，甚至完全矫正。这一情况被解释为黄斑视网膜脱离前移所致。

**中心暗点：**病者自觉受害眼视物，景色衰暗。有的病人还诉有视野中心出现盘状阴影。中心视野可查到与后极部病灶大小、形成大致相应的相对性暗点，查不到时可改用小视标或蓝色视标；或降低视野计背景亮度；亦可嘱病者频频瞬目或注视白色墙壁数分钟后自查，即可检出。假如分别以不同背景亮度检查，所得中心相对暗点面积不同，亮度低的要大于亮度高的。

**小视症及变视症：**病眼与健眼相比，视物变小，直线变得扭曲。此种情况，除病者自己感觉小，用Amsler方格表也轻易检出。

### 2. 检眼镜及裂隙灯显微镜检查所见

发病早期，检眼镜下，黄斑部或其四周有一个（偶有2~3个）圆形或横椭圆形、境界清楚、大小约1~3PD神经上皮层浅脱离区。脱离区色泽较暗，微微隆起，周缘反射光凌乱，中心小凹（foveola）反射光消失。这些改变如用无赤光检查则更为明显。此时如以裂隙灯显微镜加前置镜或接触镜作窄光带检查，可见神经上皮层光切线呈弧形隆起。色素上皮层亦有一光切线。前后两条光切线之间因液体完全透明而视一光学空间。如光切线移在随神经上皮层隆起的视网膜血管上，则可见到血管在色素上皮层切开面上的投影。有的病例，在神经上皮层浅脱离的下方，还可见到一至数个色素上皮层脱离。这种脱离呈圆形或类圆形，大小约为 $1/4 \sim 1/3$ PD，检眼镜下色泽暗淡，边缘陡峭。窄光带检查，其脱

离面光切线呈略带凹陷的暗红色，底部光切线不能见到。脱离腔内积液相对明亮，周缘出现时并不伴有神经上皮层脱离而单独存在，称为浆液性视网膜色素上皮层脱离（serous detachment of the retinal pigment epithelium）。神经上皮层下浆液性渗出如不能迅速消失，在发病后一个月左右，因积液内蛋白（可能还有脂质）含量增多而逐渐变得混浊。脱离区往往可见粘附于神经上皮层后面的、为数众多的黄白色小点状沉着物（与虹膜睫状体炎时角膜后沉着物原理相同）。可用裂隙灯显微镜作光切面检查，确定其位置。并可由此判别位于深层的玻璃膜疣或复发病例的色素上皮层脱色斑点。这种沉着物只说明病程长短，对视力能否恢复无关。病程晚期，神经上皮层下积液消失，视功能恢复，黄斑部可遗留大理石纹理状色素紊乱或细小色素斑点。如属复发病例，则在复发初期，透过透明的神经上皮层下积液，已可见到此种色素改变。

3.眼底血管荧光造影所见 色素上皮层在脉络膜与神经上皮层间起着屏障作用。荧光素自脉络膜毛细血管漏出，通过Bruch膜弥散于色素上皮层下。由于色素上皮细胞之间有封闭小带紧密结合，荧光素不能进入神经上皮层下。当某种原因使封闭小带受到破坏时，荧光素才能从色素上皮细胞间隙进入神经上皮层下。这种荧光素渗漏，在合并有色素上皮层脱离的病例，早期动脉期却可见到范围不大、境界清楚、圆形或类圆形的色素上皮层下囊样荧光；俟后不断增强，至静脉期可以看到荧光色素自色素上皮层下进入神经上皮层下，呈墨渍样或喷射样扩散于整个神经上皮层脱离腔内，勾划出一个轮廓不太明显的盘状脱离区；此时，荧光片上可以见到大大片荧光较淡的神经上皮层脱离区内，有一个浓度较高、

境界清楚的色素上皮层脱离。在大多数不伴有色素上皮层脱离的中浆病，荧光色素直接从脉络膜毛细血管经色素上皮损害处进入神经上皮层下的积液内，这种荧光渗漏开始于动脉期或早期静脉期，起初为一个或数个荧光小点，以后呈墨渍样或喷射样扩大，逐渐弥散于整个浆液性间隙的，勾划出一个盘状轮廓。墨渍样扩散（indbot diffusion）及喷射样扩大散又名炊烟样现象（smokestack phenomenon）同样是荧光色素向神经上皮层下渗漏。表现形式之所致不同，一般认为发病初期漏出液粘稠度低、色素上皮层透过性强、脱离程度较重者，多见喷射样扩散；反之，发病时间较久、漏出液粘稠度较高、脱离程度较轻者，多见墨渍样扩散。大约20%病例，检眼镜或裂隙灯显微镜下虽有神经上皮层的浆液性脱离，但荧光造影却无荧光渗漏，这种病例假如在造影之前以大量饮水或静脉滴注等渗溶液（水负荷试验），则可提高荧光色素渗漏的阳性率。神经上皮层下积液消失后，荧光造影不能见到荧光素渗漏，但可以透见荧光，提示色素上皮损害。诊断1.多见于中青年男性，反复发作，有自愈倾向。2.视力模糊，中心视力减退，有注视性暗影，视物变形，变色。Amsler方格视野表检查有中心暗点及变形曲线。3.眼底 黄斑区水肿，色暗红，呈圆形或椭圆形隆起，绕以反光轮，中心凹光反射消失，水肿区内可见典白渗出小点。反复发作后，可遗留灰黄色硬性渗出，有色素脱失及色素游离，中心凹反射多数逐渐恢复。4.荧光造影 静脉期可见一个针尖在渗漏点，逐渐呈烟柱状喷出扩大，或似墨渍样向四面扩散。后期渗漏范围清楚，呈强荧光不消退。根据上方临床表现，本病诊断并不困难，但应注重与下列几种病变相鉴别。1.下方周边部

低视网膜脱离，黄斑部亦可受到波及而误为本病。假如仅凭检眼镜小瞳孔检查所见，常易误诊。所以发现黄斑部有神经上皮层浅脱离，非凡是其下方有放射皱褶者，必须扩瞳检查眼底周边部。

2.中间部葡萄膜炎或称周边部葡萄膜视网膜炎、睫状体平部炎，其病理毒性产物由后房经Berger间隙，沿Cloquer管向后侵及黄斑部，引起水肿，产生小视、变视等与中浆病相似的症状。但该病前部玻璃体内有尘埃状混浊，有时出现少量角膜后沉着物；晶体后囊（即Berger间隙内）有焦黄色锅耙样炎症渗出物。充分扩瞳后用三面镜检查，在锯齿缘四周可以发现炎症渗出、出血和视网膜血管白鞘。

治疗

1.激光光凝 激光光凝渗漏点是本病首选疗法。光凝后约一周左右，神经上皮层浆液性脱离开始消退，2~3周内完全消失。但本病是一种自限性疾病，有自愈倾向，假如激光光凝使用不当，反而给病者造成灾难性结果。因此，如何正确应用激光光凝极为重要。综合国内外文献，适应证如下。

有明显荧光渗漏，渗漏点位于视盘-黄斑纤维束以外，离中心小凹 $250\mu\text{m}$ 以上，浆液性脱离严重者；

有面积较大的神经上皮层脱离，伴有直径 $1\text{PD}$ 以上的色素上皮层脱离者；

病程三个月以上仍见到荧光渗漏，并有持续存在的浆液性脱离者。

2.药物治疗 如维生素C、E，路丁，安络血等减少毛细血管通透性药，可以试用。睡眠不良者，可口服镇静剂。肾上腺皮质激素可以诱发本病或使神经上皮层下浆液性漏出增剧，甚至形成泡状视网膜脱离（bullous retinal detachment），禁用。其机理不明，有人推测可能是激素使色素上皮细胞间的封闭小带松解所致。

3.注重摄生 避免脑力及体力过度疲惫，对本病的治疗和防止复发方面也有重要意义。预防及预后本

病为一种自限性疾病，多数病例能自行痊愈。中心视力约在三个月内恢复，变视、小视、景色变暗等则需六个月左右才逐渐消失。但也有部分病例，迁延反复，致视功能呈不可逆性障碍；黄斑部分素紊乱，色泽暗污；荧光造影有透见荧光及渗漏极为缓慢的渗漏小点，称为迁延性中浆病，可能为视网膜素上皮层失代偿的结果。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](http://www.100test.com)