

急性视网膜坏死\_眼科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，  
建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/611/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E8\\_A7\\_86\\_E7\\_c22\\_611560.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E8_A7_86_E7_c22_611560.htm) 急性视网膜坏死

(acuteretinalnecrosis,arn) 又称急性视网膜坏死综合征。是一种病毒感染眼后段而引起的急性、坏死性视网膜炎，广泛性葡萄膜炎及视网膜、脉络膜的动、静脉炎。1971年浦山晃等最初报道了6例以急性全葡萄膜炎和视网膜动脉炎开始发病，以广泛的周边部融合性视网膜坏死和视网膜脱离而告终的病例，并将其命名为桐泽型葡萄膜炎(kirisawauveitis)。1978年young和bird使用barn一词代表双侧急性视网膜坏死。1983年正式命名为急性视网膜坏死。arn临床上较少见，男性略多于女性，文献中最小9岁，最大89岁，但有2个发病高峰，一为20岁前后，一为50岁前后。双眼受累者约占1/3，但两眼先后发病的间隔时间一般不超过6周。arn无种族易感性。【发病机理】最初认为arn的发病机理是原发性血管阻塞或为一种内源性的葡萄膜炎。20世纪80年代早期开始积累了提示疱疹病毒族为arn病因的资料。现已公认arn是某些疱疹病毒引起的眼部感染。目前基本上已被确定的有单纯疱疹病毒(herpes simplex virus, hsv)和水痘带状疱疹病毒(varicella zoster virus, vzv)。这两种病毒不仅在血清学方面取得根据，而且在1984年首次从急性期患者眼内容(前房水、玻璃体)中培养并分离成功。有人认为巨细胞病毒(cytomegalovirus, cmv)亦能导致arn，但未得到公认。临床上hsv感染常见于年轻者，而vzv感染则多为年长者。arn发病机理尚不完全清楚。目前认为是由于潜伏的疱疹病毒感染再

度重新活化所致。由于它是亲神经病毒，它们到达视网膜的可能途径是沿视神经向下播散，也可能通过眼部的某条辅助颅神经来运送病毒。原发性病毒感染再加上内外因重新活化病毒作用，就能引起arn的发生。另有学说认为，arn是由相对新近突变的疱疹病毒感染致病的一种独特综合征，这有助于解释为什么arn为一新近才认识的临床病种。还有学说认为一个个体易发arn可用免疫系统存在易感基因来解释。另外，有人认为arn有遗传背景，近年的hla研究支持这一观点。眼部感染也可能通过受感染的淋巴细胞使病毒能够穿过血视网膜屏障的血源性播散引起arn。

**【病理改变】**arn的眼组织病理学报道很少。最多见而一致的发现是累及全眼球壁三层结构的血管周围弥漫性细胞浸润，主要波及视网膜和葡萄膜，以淋巴细胞和浆细胞为主。急性期病例可有中性粒细胞，偶有嗜酸性粒细胞。炎症细胞浸润主要围绕动脉，较少影响静脉。受害血管管壁变厚和玻璃样变性，管腔阻塞。脉络膜可因细胞浸润而达到正常厚度的数倍，坏死区视网膜除留下比较完整的血管系统外，其余组织已不可辨认。视网膜色素上皮层也完全破坏，后期视网膜下间隙可形成骨化层，bruch氏膜纤维化。较晚期的病例还可以见到坏死的视网膜细胞。玻璃体细胞反应主要由淋巴细胞、色素性巨噬细胞和多形核白细胞构成。扫描电镜检查，在视网膜细胞、色素上皮细胞及视网膜血管内皮细胞均可见疱疹病毒颗粒。视神经或脉络膜内也可见到病毒颗粒。

**【临床表现】**1.急性期：开始发病时，典型的主诉为轻度和中度眼疼或眶周疼，刺激症，和（或）异物感，雾视，飞蚊症。由于伴发眼肌炎和视神经炎，眼球运动时疼痛加重。在发病数天后中心视力急剧下降。轻

度睫状充血，角膜后有灰白色细小点状kp或羊脂状kp。tyndall征阳性。玻璃体泥沙样混浊。常有眼压升高。arn典型的眼后段三联征是视网膜脱离、脉络膜血管炎、视网膜坏死和玻璃体反应性炎症。视网膜血管炎主要累及动脉，眼底镜下为大血管变窄，有时有白鞘，尤其是后极部和坏死区。弥漫性视网膜出血少见。视网膜坏死起始于周边部，有散在浓密的黄白色渗出斑，呈小斑块状（称“指印”），渗出斑横向融合呈宽带状。向后扩展，越过赤道部蔓延到后极部。活动性坏死区的视网膜较正常略厚，可为浊黄色。变白区致密，位于其下的脉络膜形态常被掩盖。坏死的视网膜和正常视网膜分界明显，光滑，呈地图状，可有伪足样伸展。视乳头充血，境界消失。黄斑部水肿褶皱。视网膜坏死组织碎片进入玻璃体，发生反应性炎症，玻璃体混浊逐渐加重，重者眼底窥不进。

2. 缓解期：发病后2~4周，视网膜出血及坏死消退，形成大片萎缩病灶。病灶处色素沉着，视乳头褪色。

3. 末期：发病后6~12周。玻璃体基底部渗出的机化收缩，视网膜发生牵引性脱离。如玻璃体混浊不重，则可看到眼底在视网膜脱离与萎缩病灶邻接处有大小不等、数量众多的裂孔。迅速发展成合视网膜脱离，视力即丧失。

4. 并发症和全身伴发情况：最常见的并发症是视网膜脱离，多在末期出现。在脱离区与病灶邻近处出现全层视网膜裂孔，大而多发，形态不规则。另一并发症是视网膜和视盘新生血管形成伴有玻璃出血。发病近期的全身表现有皮肤带状疱疹、皮肤单纯疱疹溃疡、急性水痘感染。有的病例还伴发口腔溃疡、低热、轻微头疼、鼻窦区疼痛、颈部僵硬及中枢神经系异常，表现为脑脊液细胞增多、迷路性耳聋和弥漫性脑萎缩。

**【检查】**1. 病毒培养：有人主张在急性期切除玻璃体或视网膜组织作病毒培养易得到阳性结果。另外通过前房穿刺行房水抗体免疫荧光检测来确定眼局部的vzv和hsv抗体含量，但其特异性和敏感性尚有待于提高。但病毒培养阴性和（或）组织病理学检查未发现病毒包涵体并不能除外arn?的诊断。

2. 眼底荧光血管造影：动脉期可见局部脉络膜灌注缺损、活动性视网膜炎区域的脉络膜荧光阻滞、视网膜中央动脉或其分支急性阻塞。静脉期几乎无视网膜灌注，动、静脉血管内荧光显示为突然“截然分开”（cut-off）。此种荧光现象高度提示arn?，但也可见于其他视网膜炎。再循环区，可显示视盘染色。arn?缓解期病变视网膜区域可见荧光窗样缺损。末期可见脉络膜荧光渗漏。

3. 超声波检查：arn末期，玻璃体高度混浊不能窥视眼底时，超声波检查可确定有无视网膜脱离。

**【诊断】**1. 急性发作的广泛性葡萄膜炎。2. 视网膜动脉多灶性浸润。3. 眼底周边部有浓密的渗出斑。4. 末期出现多发性裂孔及视网膜脱离。5. 严重的玻璃体混浊。

**【鉴别诊断】**1. 节段状视网膜动脉周围炎：早期常因葡萄膜炎炎症渗出，导致房水、玻璃体等屈光间质混浊。视网膜动脉管壁不透明，并有疏密不等的白色、灰白色或黄白色渗出物，呈袖套样或指环样绕于血管栓周围是其特征。后期脉络膜病灶有灰白色萎缩斑。

2. 外层渗出性视网膜病变：视网膜亦有大片渗出斑块多见于后极部，晚期并发视网膜脱离。渗出斑周围有暗红色出血，并有散在或排列成环状的深层白色斑点。斑点表面可见有发亮小点（胆固醇结晶），有时还有色素沉着。视网膜动静脉均有明显损害。

**【治疗】**（一）药物治疗1. 抗病毒药治疗：首选药物为无环鸟苷（acyclovir）。每次250 mg

加入生理盐水500ml内缓慢静脉滴注，每8h1次，连续7天为一个疗程。虽然在用药治疗的前48h病变还可进展，但常在用药治疗4天内可见视网膜坏死消退。静脉用药一个疗程后改为口服治疗，每次200mg，每6h1次，用至起病后6周。这是因为大多数病例于一眼起病后6周另一眼发病。无环鸟苷能抑制hsv及vzv活性而不损害正常细胞。大大加速病变的消退，并延迟或防止新的视网膜病变的形成，还可以减少短期内双眼累及的发病率。但并不减少并发视网膜脱离的高发病率。如静脉给药一星期，炎症仍不能控制时，改为丙氧鸟苷（gancilovir），但全身毒性大，用药要慎用。

2. 抗血栓治疗：眼底荧光血管造影可见渗出性病灶处视网膜微动脉闭塞，且多数患者血小板凝集功能亢进。因此提出抗血小板凝集疗法。抗血小板凝集药物首选阿司匹林，可给乙酰水杨酸肠溶片内服，每次75mg，每日1~2次。最大量每日可达650mg。另外潘生丁亦可应用。

3. 皮质类固醇治疗：应在使用无环鸟苷的基础上联合应用。急性期可做球周注射。用地塞米松2.5mg，每日或隔日1次，共3~6次。强的松30mg，每日1次，口服。待病情稳定后逐步减量。

4. 支持疗法：可给维生素c、b1、b12、e及atp等药物口服。

5. 其他：由于在arn患者中发现有循环免疫复合物，有人在急性期行血浆置换疗法。

（二）手术疗法

1. 激光疗法：arn患者约有75%以上因末期视网膜脱离而丧失视力。故有人主张在后极部活动性视网膜炎区域早期进行激光光凝，使末期视网膜脱离局限于周边部。但激光不能阻止视网膜炎的发展，并需反复施行。有严重玻璃体混浊者效果差。激光光凝还能成功地治疗眼底后极部的新生血管形成的并发症。

2. 巩膜扣带术：该术主要目的是使脱离之视网膜复位，但

复位率很低。现已很少应用。3.玻璃体切割术：行玻璃体切割术，并在玻璃体内注入惰性气体或硅油，可使视网膜复位率大大提高。4.联合手术：1984年peyman等报道，行预防性玻璃体切割、巩膜扣带术和玻璃体内灌注天环鸟苷，治疗急性期arn尚未发生过视网膜脱离，并能改善视力。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)