

是由于老年 CSC 没能及时得到正确诊断和治疗,导致神经上皮和 RPE 长期处于分离状态造成的;后者是由于老年人黄斑部色素上皮功能减退所出现的继发改变。此外,ICGA 晚期显示的弱红外荧光灶,在 OCT 检查中也均有 IS/OS 层的紊乱或局部缺失。根据李瑞峰等^[5]观察到的 ICGA 晚期图像反转现象,他认为 ICGA 晚期呈弱红外荧光像改变是由于该部位 RPE 细胞功能不健康,不能吞噬或结合晚期渗漏至脉络膜血管间质内的染料分子造成的。可见,老年 CSC 患者眼底的 RPE 细胞功能障碍和 IS/OS 层缺失也是一种普遍现象。

综上所述,老年 CSC 患者的光学影像学表现比中青年患者的复杂,单纯一种检查不易将其与 AMD 区分开来。为此,我们建议必要时应将 FFA,ICGA 及 OCT 这 3 种检查

联合起来,这样它们可以相互弥补,提高老年 CSC 的诊断率。

参考文献

- 1 阳桥生. 中心性浆液性视网膜脉络膜病变眼底荧光造影特点. 眼科新进展 2005;25(3):268-269
- 2 刘晓玲,林冰,瞿佳. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变的吲哚青绿和荧光素眼底血管造影. 中华眼底病杂志 2000;16(1):14-16
- 3 周才喜,杨荣,刘志强,等. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变神经上皮脱离区的频域光相断层扫描观察. 中华眼底病杂志 2009;25(3):169-171
- 4 孙祖华,文峰,陈艳丽,等. 50 岁以上患者视网膜色素上皮脱离的眼底特征分析. 中华眼底病杂志 2006;22(4):224-227
- 5 李瑞峰,杨荣,李成泉,等. 吲哚青绿眼底血管造影晚期图像反转现象的观察. 中华眼底病杂志 2007;23(6):441-442

· 病例报告 ·

黄斑中心凹赘生物 1 例

禹海,杜春光,于静

作者单位:(110015)中国辽宁省沈阳市,沈阳军区总医院眼科
作者简介:禹海,医学博士,主治医师,研究方向:眼底病、眼外伤。
通讯作者:禹海. yh7242@126.com
收稿日期:2009-09-15 修回日期:2009-12-08

禹海,杜春光,于静. 黄斑中心凹赘生物 1 例. 国际眼科杂志 2010;10(2):338

1 病例报告

患者,女,24岁。因双眼视力下降 1mo 就诊于 2009-02-25 来我院就诊。眼部检查:视力:右 0.2,-2.25DS 矫正至 1.0,左:0.3,-2.00DS 矫正至 1.0。双眼前节未见异常。眼底:视盘界清,色淡红,视网膜未见出血及渗出,黄斑中心凹可见点状黄白色物,反光弥散。黄斑区未见异常。视野:右眼相对中心暗点。左眼:未见异常。频域光学相干断层扫描(OCT)检查(图 1):双眼黄斑中心小凹可见纺锤状物,右眼稍大。测量数值:右眼,垂直径:193 μ m,水平径:108 μ m;左眼,垂直径:67 μ m,水平径:89 μ m。分层扫描见赘生物源自神经纤维/内界膜层。追问既往史无特殊。患者父母、弟弟、姑及姨共 5 人检查未发现相似眼底改变。6mo 后复诊,眼底及 OCT 无明显改变。诊断:双眼黄斑中心凹赘生物。治疗无特殊,嘱患者自测 Amsler 表,定期复诊。

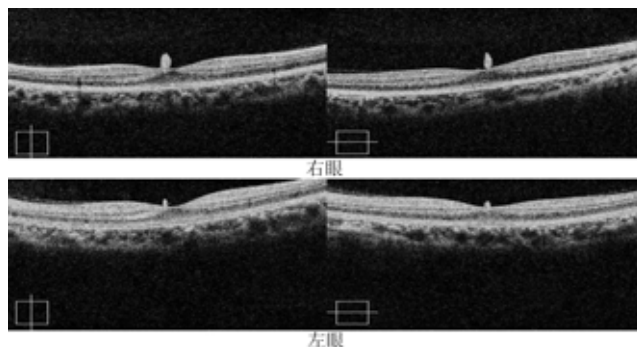


图 1 频域光学相干断层扫描检查。

2 讨论

查阅大量书籍及英文文献,未发现类似病例报告,故诊断未明,暂以黄斑中心凹赘生物称之。由于患者视力较佳,造影未发现异常,因近视度数加深而就诊时发现,因而考虑可能为双眼先天性异常。其家族内 5 人检查均未发现类似病变,考虑可能无遗传性因素。由于胚胎早期视网膜节细胞大量聚集,早期黄斑高于视网膜平面^[1],后期节细胞渐向周边扩散,形成中心凹。至出生时黄斑部发育仍未完成,节细胞及内核层向外迁移未结束,Chievitz 层未完全消失。由于 OCT 证实病变由视网膜内层起源,因而考虑赘生物可能是中心小凹部节细胞层迁移终止而其他部位继续向外迁移所致,然而最终诊断证实需要依靠病理检查。治疗无特殊,嘱患者定期复诊,观察赘生物是否变化。

参考文献

- 1 Paul L, Kaufman Md, Albert Alm Md, et al. Adler's physiology of the eye: Clinical application. St Louis: Mosby 2003:319-343