

的结论一致^[3]。SOD活力降低是细胞抗氧化能力下降的表现之一。紫外线光照射可能一方面破坏细胞内的抗氧化系统,另一方面引起细胞内脂质过氧化反应,使细胞内产生大量的自由基,细胞内氧化与抗氧化系统失去平衡,从而诱发细胞凋亡。有实验观察视网膜光损伤电镜下超微结构的变化^[4],发现细胞外节盘膜层状结构模糊不清或溶解破坏,内节线粒体明显肿胀,空泡变性和嵴消失,这些组织形态学的变化可能是自由基参与的脂质过氧化损伤的结果。MDA可以直接损伤生物膜,并可使视网膜的脂类受到不可逆的损伤,从而使视网膜功能受损。虽然目前对于视网膜光损伤的发病机制仍不清楚,但氧化损伤至少是导致光性视网膜损伤的部分原因。

参考文献

- 1 金祥娜,万青. 视网膜光化学损伤后 MDA、SOD 及 NO 浓度变化的研究. 眼科研究 2005;23(3):301-303
- 2 Bazan NG. Survival signaling in retinal pigment epithelial cells in response to oxidative stress: significance in retinal degenerations. *Adv Exp Med Biol* 2006;572:531-540
- 3 Yilmaz T, Aydemir O, Ozercan IH, et al. Effects of vitamin E, pentoxifylline and aprotinin on light-induced retinal injury. *Ophthalmologica* 2007;221(3):159-166
- 4 Wang X, Hu SX, Li W, et al. Role of Caspase-3 in acute light damage to retina of rats. *Chin Med Sci* 2007;22(1):44-48

· 短篇报道 ·

外伤性前房出血 91 例

刘子彬, 刘海俊, 许凤山

作者单位:(510318)中国广东省广州市,中国人民解放军第421医院眼科

作者简介:刘子彬,在读硕士研究生,住院医师,研究方向:眼表疾病、翼状胬肉、角膜新生血管。

通讯作者:刘子彬. 275166334@qq.com

收稿日期:2010-05-26 修回日期:2010-06-18

刘子彬,刘海俊,许凤山. 外伤性前房出血 91 例. 国际眼科杂志 2010;10(8):1492

0 引言

外伤致前房出血是眼科常见的眼部外伤疾病。2003-01/2010-02 我院共收治外伤性前房积血患者 91 例,现报道如下。

1 临床资料

本组外伤性前房积血患者 91 例 92 眼,男 64 例,女 27 例,年龄 12~50 岁。受伤至就诊时间 0.5h~3d。病变位于右眼 59 眼,左眼 33 眼;外伤主要为拳击伤和碰撞伤,根据前房积血量分为四级^[1]:I 级(积血量 \leq 1/4 前房)38 眼,II 级(1/4 前房 $<$ 积血量 \leq 1/2 前房)29 眼,III 级(1/2 前房 $<$ 积血量 \leq 3/4 前房)18 眼,IV 级(积血量 $>$ 3/4 前房)7 眼;伴外伤性瞳孔散大 21 眼,继发青光眼 5 眼,视力 $<$ 0.3 者 53 眼。前房积血一旦确诊,在排除晶状体脱位、玻璃体积血及眼球破裂等情况下,应根据积血量进行处理。对所有前房积血患者都给予 200mg/L 甘露醇 250mL,1 次/d,iv;强的松 30mg,早晨顿服;消炎痛 25mg,3 次/d,po;止血敏 500mg,2 次/d,im。其中 I 级行半卧位休息不包扎双眼,II 级前房积血治疗同 I 级但需行眼部包扎;对于 III 级、IV 级前房积血者行双眼包扎,取半卧位制动,待积血量减至 II 级以下时打开双眼,并静滴甘露醇 250mL 1 次/d iv 和地塞米松注射液 10mg 1 次/d iv 3~5d。经上述治疗 1wk 后,对积血未吸收或形成血块,或眼压 $>$ 30mmHg 超过 48h 者,行前房穿刺冲洗术。I 级和 II 级前房积血患者经保守治疗 1~5d,积血均吸收。III 级前房积血无再积血及继发性青光眼者治疗 3~7d,积血均吸收。IV 级前房积血患者中,再出血 4 眼治疗 10d 积血吸收,继发性青光眼 5 眼经前房穿刺行尿激酶冲洗和药物治

疗后眼压控制,前房积血块 1wk 以上 5 眼经前房穿刺冲洗 3d 积血吸收。治疗后,患者视力达 0.5 以上者 68 眼,0.3~0.5 者 21 眼,0.3 以下者 3 眼,未出现并发症。

2 讨论

外伤性前房出血较常见,多由于外伤撞击眼球引起球内出血所致,原发性前房积血多发生在受伤当时,这是由于受外力的影响,房角后退,虹膜动脉弓、睫状体动脉分支及睫状体与巩膜静脉间的静脉血管破裂,虹膜睫状体面撕裂所致;继发性前房积血多发生在伤后 2~5d,可能由于纤维蛋白溶解酶的作用,使血管断端的纤维蛋白和血凝块溶解所致。积血吸收首先通过前房角小梁网经 Schlemm 管排出,其次通过吞噬作用及虹膜面吸收。前房积血的处理原则是促进积血尽快吸收,预防和治疗并发症,恢复视功能。因前房积血轻微、无疼痛时多就诊不及时而易延误治疗,或因不恰当治疗,有时可加重前房积血。因此,我们对 II 级以下前房积血尽量不包扎患眼,以免影响积血吸收及病情观察;对 II 级以上前房积血则包扎患眼并制动,采取半卧位,以减少并发症发生。我们发现,出血停止 2d 后不包扎双眼和适当下床活动有利于积血吸收。另外,眼部组织结构较其他部位组织脆弱,对损伤产生的炎症反应强烈等特点,本组对无明显外伤性瞳孔散大者及虹膜根部脱离或有再出血倾向者均给予复方托品酰胺散瞳。散瞳既可收缩血管,使出血停止;又有利于眼休息,防止充血及虹膜后粘连;尤其对在早期散瞳可促进血液吸收,防止血液蓄积在瞳孔区。因外伤性前房积血多由于虹膜和睫状体损伤所致,有明显的炎症反应;故早期应用皮质类固醇能稳定溶酶体膜,抑制受伤细胞产生和释放致炎因子,减轻组织水肿,减少血液及纤维素渗出,巩固甘露醇的脱水作用;并可有效地降低前房再积血,减轻虹膜睫状体炎症反应,促进积血吸收。我们认为,对外伤性前房积血(除 II 级以下者)除及早散瞳外,及时应用甘露醇、皮质类固醇和凝血剂,绝大多数患者可取得较好疗效;对前房积血保守治疗 48h 而眼压仍 $>$ 60mmHg 者或眼压在 50mmHg 持续 5d 不降者,应及时行前房穿刺冲洗术,以减少或避免角膜感染和继发性青光眼发生;此外,应严格掌握手术适应证,对积血持久不吸收,眼压不能控制或继发青光眼的患者,可考虑手术治疗;对于出血量大伴有凝血块并伴高眼压者经治疗 48~72h 无效,可行尿激酶冲洗以促进血块溶解和吸收,挽救其视功能。

参考文献

- 1 葛坚. 眼科学. 北京:人民卫生出版社 2005:417-418