・临床研究・

玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝对 PDR 合并虹膜新生血管的视网膜供血影响

王 勇,石兴东,胡博杰,边领斋,李筱荣

作者单位:(300384)中国天津市,天津医科大学眼科医院 天津 医科大学眼视光学院 天津医科大学眼科研究所

作者简介:王勇,女,毕业于天津医科大学,硕士研究生,主治医师,研究方向:玻璃体视网膜病。

通讯作者:胡博杰,男,硕士研究生导师,副主任医师,研究方向:玻璃体视网膜疾病. bhu07@ tmu. edu. cn

收稿日期: 2016-06-23 修回日期: 2016-09-01

Retinal blood supply changes after vitrectomy combined with panretinal photocoagulation in PDR patients with anterior segment neovascularization

Yong Wang, Xing-Dong Shi, Bo-Jie Hu, Ling-Zhai Bian, Xiao-Rong Li

Tianjin Medical University Eye Institute, the School of Optometry and Ophthalmology, Tianjin Medical University Eye Hospital, Tianjin 300384, China

Correspondence to: Bo – Jie Hu. Tianjin Medical University Eye Institute, the School of Optometry and Ophthalmology, Tianjin Medical University Eye Hospital, Tianjin 300384, China. bhu07@tmu.edu.cn

Received: 2016-06-23 Accepted: 2016-09-01

Abstract

- AIM: To investigate hemodynamic alterations of retrobulbar vessels in proliferative diabetic retinopathy (PDR) patients with anterior segment neovascularization, before and 3mo after vitrectomy combined with panretinal photocoagulation and to explore the clinical significance.
- METHODS: Color Doppler flow imaging (CDFI) was used for measurement of blood flow velocities and resistive indexes (RI) of the ophthalmic artery (OA), short posterior ciliary arteries (sPCA) and central retinal artery (CRA) in 21 eyes of 21 PDR patients with anterior segment neovascularization. CDFI parameters were obtained before and 3mo after vitrectomy combined with panretinal photocoagulation (PRP).
- RESULTS: Peak systolic velocity (PSV) and end diastolic velocity (EVD) of CRA were significantly increased after surgeries, RI were decreased significantly (P<0.05). Parameters of sPCA and OA have no change after surgeries (P>0.05).
- CONCLUSION: Vitrectomy combined with panretinal photocoagulation might increase the velocity of CRA, decrease RI and improve ocular blood supply

postoperatively. It may delay or prevent the process of neovascular glaucoma.

KEYWORDS: color Doppler flow imaging; vitrectomy;
proliferative diabetic retinopathy; iris
neovascularization; hemodynamic

Citation: Wang Y, Shi XD, Hu BJ, *et al*. Retinal blood supply changes after vitrectomy combined with panretinal photocoagulation in PDR patients with anterior segment neovascularization. *Guoji Yanke Zazhi* (*Int Eye Sci*) 2016;16(10):1894–1897

摘要

目的:探讨玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝对增殖性糖尿病视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy, PDR)合并虹膜新生血管(iris neovascularization, NVI)患者视网膜供血的影响及其临床价值。

方法:采用彩色多普勒超声血流显像技术(color doppler flow imaging,CDFI)检测 21 例 21 眼 PDR 合并 NVI 患者行玻璃体切割联合眼内光凝术前、术后 3mo 视网膜中央动脉(central retinal artery,CRA)、睫状后短动脉(shot posterior ciliary artery,sPCA)、眼动脉(ophthalmic artery,OA)的收缩期峰值流速(peak systolic velocity,PSV)、舒张末期血流速度(end diastolic velocity,EDV)、阻力指数(resistance index,RI)的变化。

结果:玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝术后 3 mo CRA 的 PSV、EDV 较术前明显升高,而 RI 值下降,有统计学差异(P<0.05)。sPCA 及 OA 各项血流参数手术前后改变无统计学差异(P>0.05)。

结论:玻璃体切割联合眼内光凝可以提高 PDR 合并 NVI 患者术后 CRA 的血流速度,降低远端视网膜血管的 RI,改善眼视网膜的血液供应,延缓或阻止患者向新生血管性青光眼(NVG)的发展与发生。

关键词:彩色超声多普勒;玻璃体切割;增殖性糖尿病视网膜病变;虹膜新生血管;血流动力学

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2016.10.27

引用:王勇,石兴东,胡博杰,等. 玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝对 PDR 合并虹膜新生血管的视网膜供血影响. 国际眼科杂志 2016;16(10):1894-1897

0 引言

随着全球糖尿病的高发,糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy,DR)已成为常见的缺血性眼病,其低灌注、高阻力、高回流状态的微循环障碍是增殖性糖尿病视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy,PDR)形成的主要因素,视网膜缺血面积的逐渐增加会导致视网膜色素上皮细

胞(retinal pigment epithelium, RPE)和 Müller 细胞合成血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF),引发视网膜新生血管、虹膜新生血管(iris neovascularization, NVI)甚至发生新生血管性青光眼(neovascular glaucoma, NVG)[1]。

研究显示,糖尿病患者在 DR 发生以前,已经存在眼血流动力学的改变^[2]。通过对其血流动力学和频谱形态进行测定,对检测 DR 的发生、发展及防治有极其重要的意义。我们应用彩色多普勒超声血流显像技术(color Doppler flow imaging,CDFI)检测和分析了 21 例 21 眼 2 型糖尿病患者合并 PDR 合并 NVI,行玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝术后 3mo 眼动脉(ophthalmic artery,OA)、视网膜中央动脉(central retinal artery,CRA)、睫状体后短动脉(shot posterior ciliary artery,sPCA)的各项血流参数变化,旨在探讨玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝对 PDR合并 NVI 患者眼球血流动力学指标的影响及其临床应用价值。

1 对象和方法

1.1 对象 研究对象为 2 型糖尿病患者合并 PDR,且房角镜检查或虹膜造影观察到新生血管,房角开放及房角关闭小于 270°患者 21 例 21 眼(表 1),年龄 41~68(平均 50.5±7.2)岁。DM 患者空腹血糖水平 12.6±4.2mmol/L,病程8~20(平均 11.8±3.7) a。患眼眼压 11.00~21.00(平均 16.02±0.11)mmHg。患眼视力(国际标准视力表):光感~0.04 者 5 例(24%),0.05~0.2 者 12 例(57%),0.3~0.6 者 4 例(19%)。所有受检者均无高血压、心脑血管病、血液病、颈动脉狭窄等病,无影响眼部血流动力学的其他眼科疾病,且近期均未用影响眼血流动力学药物。其中 4 例患者 4 眼术前 4~5d 接受眼内注射雷珠单抗 1 次,6 例患眼为人工晶状体眼。

1.2 方法

1.2.1 手术情况 患者知情同意后行玻璃体切割手术联 合眼内全视网膜光凝治疗。全部 21 例 21 眼球后浸润麻 醉下行 23G 标准平坦部三切口玻璃体切割手术,切除前 部、后部玻璃体及积血,巩膜外顶压下切除基底部玻璃体, 清除玻璃体基底部积血(图1)。术中活动性出血予电凝 止血,纤维血管膜予以分离切除。倍频532激光行眼内全 视网膜激光光凝治疗,光凝区前界至锯齿缘,后界至黄斑 区。能量(100~140) mW, 时间 300ms。通过调节激光纤 维与视网膜之间的距离控制光凝反应程度至 Ⅱ b~ Ⅲ级光 斑,密集光凝1560~2120点。为充分做到周边视网膜光 凝,8 例患眼使用气液交换下视网膜光凝,13 例患眼应用 显微镜直视巩膜外顶压下行周边视网膜光凝(图2)。3 例术中发现纤维血管膜增殖较为旺盛且出血较重,联合雷 珠单抗玻璃体腔注射及消毒空气填充。9 例有白内障患 眼先行超声乳化吸除手术,术毕植入人工晶状体。

1.2.2 CDFI 检查方法 患者 21 例 21 眼在手术前 1~2d、手术后 3mo 进行 CDFI 检查。应用 Siemens-Acuson X300 型彩色多普勒超声诊断仪,5~13MHz 高频探头,取样容积 2mm。患者静息状态下仰卧,闭合双眼,眼睑表面涂藕合剂,将探头轻放在眼睑上。实时超声下常规扫查前房、晶状体或人工晶状体、玻璃体腔、球后壁,然后至球后三角区,按彩色多普勒键,找到 OA、CRA、sPCA 最佳频谱,冻结图像,测量最大收缩期血流速度(PSV)、舒张末期血流速度(EDV),并计算出阻力指数(RI)。以上各测量指标



图 1 显微镜直视巩膜外顶压下切除基底部玻璃体及血管嵴。



图 2 显微镜直视巩膜外顶压下行周边视网膜光凝。

表 1 术前患者 NVI 基本情况

ACT THIS ELECTION				
分级	例数	百分比(%)		
A1B2C1D1	2	10		
A0B1C3D0	5	24		
A2B3C0D0	1	5		
A0B0C2D0	4	19		
A3B1C2D0	3	14		
A2B1C1D0	6	29		

注:NVI Tauber 分级:A:瞳孔缘; B:中央虹膜基质;C:虹膜根部和房角;D:房角镜下有周边前粘连; $1\sim4$ 记录 NVI 受累象限,未观察到 NVI 记录为0。

均连续测定 3~5 个心动周期,取平均值,检查均由同一位医师完成。操作前需注意调整好仪器灵敏度,操作中勿使探头对眼睛加压造成误差,壁滤波需调整到最小幅度,以免将低速的血流信号滤除,脉冲多普勒取样容积尽可能平行于血流走向,减少角度过大引起误差。

统计学分析:采用 SPSS 11.3 统计学软件。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,对患者手术前后各项血流参数进行配对 t 检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 术后一般情况 患者 21 眼术后 3mo NVI 全部消退, 且均未发生眼前节或者后节缺血、新生血管性青光眼、驱 逐性出血、视网膜脱离、高眼压或低眼压等并发症。术后 3mo 最佳矫正视力:光感~0.04 者 2 例(10%),0.05 ~ 0.2 者 14 例(67%),0.3~0.8 者 5 例(24%)。

2.2 OA 术前与术后血流动力学指标的比较 术后 3 mo OA 各血流参数手术前后比较均无明显统计学差异(P > 0.05, 表 2)。

2.3 CRA 术前与术后血流动力学指标的比较 术后 3 mo CRA 的 PSV 、EDV 较术前明显升高,而 RI 值下降,有统计学差异(P < 0.05,表 3)。

2.4 sPCA 术前与术后血流动力学指标的比较 术后 3 mo sPCA 各血流参数手术前后比较均无明显统计学差异 (P > 0.05,表 4)。

0.295

0.317

表 2 OA 术	$\bar{x}\pm s$		
时间	PSV(cm/s)	EDV(cm/s)	RI
术前	29. 13±6. 08	10.76±1.72	0.83±0.18
术后 3mo	31.49±2.15	10.52 ± 1.40	0.57 ± 0.06
<i>t</i>	0.981	0. 705	_0 319

0.351

表 3 CRA 术前与术后球后血流参数比较			$\bar{x}\pm s$
时间	PSV(cm/s)	EDV(cm/s)	RI
术前	9.56 ±2.17	3.78±1.65	0.79±0.15
术后 3mo	10.06 ± 2.25	4.59 ± 2.86	0.71 ± 0.09
t	1.826	2.867	2.571
P	0.041	0.016	0.026

表 4 sPCA 术前与术后球后血流参数比较			$\bar{x}\pm s$
时间	PSV(cm/s)	EDV(cm/s)	RI
术前	15.59±1.28	4.67±1.31	0.59 ±0.68
术后 3mo	12.29 ± 1.98	5.97±3.62	0.42 ± 0.21
t	0.302	0.506	0.398
P	0.671	0.325	0.501

3 讨论

众所周知, DR 致虹膜新生血管甚至 NVG 不仅发病率逐年增高且治疗棘手。DR 患者早期视网膜缺血及新生血管化的诊治对于 NVG 的预防至关重要。

- 3.1 PDR 患者 NVI 的临床初步观察 PDR 合并 NVI 或进 展为 NVG 在临床上被视为高危 PDR。PDR 合并 NVI 早期 诊断及治疗对于 PDR 患者预后具有重要价值。对此类患 者,应监测其视网膜血供,并采取恰当的干预治疗措施改 善视网膜供血。2001年有研究显示,65% PDR 患者合并 NVI^[3]。Shiba 等^[4]研究显示发生视盘新生血管 PDR 患 者,50% 可发现虹膜红变。此外,PDR 合并周边部 NVE 和 (或)大面积无灌注区临床上也被视为高危 PDR^[5]。目 前,DR 周边视网膜病变的存在及范围通常使用缺血无灌 注区面积和缺血程度来评估。2015 年美国波士顿 Joslin 糖尿病研究中心报告[6]:存在周边视网膜病变的糖尿病患 者,较无周边视网膜病变的糖尿病患者,DR 进展超过2级 的风险增加 3.2 倍,进展为 PDR 的风险为 4.7 倍。 Terasaki 等[7]1999 年使用可调节眼内窥镜及术中荧光造 影技术对 12 例有虹膜红变的 PDR 患者行玻璃体切割术, 观察到有虹膜红变的 PDR 患者锯齿缘处连续性血管嵴的 发生率较无虹膜红变的 PDR 患者为高,成为 PDR、虹膜红 变的促进因素。所以,为了全面评估 PDR 进展为 NVI、 NVG,需要对视网膜周边缺血灌注区及 NVE 进行详细的 检查和治疗。
- **3.2 DR 视网膜缺血的治疗** DR 视网膜缺血的治疗包括 玻璃体腔注射抗 VEGF 药物、全视网膜光凝术 (PRP)、玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝等。
- 3.2.1 玻璃体腔注射抗 VEGF 药物 玻璃体腔注射抗 VEGF 药物能促使新生血管消退,但其消退 NVI 的作用短暂且不能完全消退,常作为玻璃体切割手术或抗青光眼手术辅助用药。报道显示^[8],促红细胞生成素(EPO)对 NVG 的发生发展可能产生作用,部分解释了单纯抗 VEGF

药物不能彻底消退 NVI 的原因。还有研究报告显示[9-11]. 视网膜血管内可发现独立于全身血管紧张素系统之外的 血管紧张素Ⅱ受体,DR 患者血浆及玻璃体中血管紧张素 2(Ang-2)水平升高, Ang-2 促进视网膜缺氧导致的视网 膜新生血管形成并参与血管稳定性调节,加速 PDR 进展。 这不仅从另一个方面进一步证实了单纯抗 VEGF 治疗消 退 NVI 的有限性,并且解释了 DR 患者血流速度下降,视 网膜缺血的一部分原因。刺激新生血管形成的因子和抑 制新生血管形成的因子的动态变化对 NVI 的形成发展具 有一定的作用,而玻璃体腔注射抗 VEGF 药物(贝伐单抗、 雷珠单抗)后,可引起眼球内其他炎性因子的改变[12-15], 例如:结缔组织生长因子(connective tissue growth factor, CTGF),其升高可致纤维增生,加速 PDR 纤维化,引起牵 拉性视网膜脱离。提示我们 PDR 合并 NVI、NVG 玻璃体 腔注射抗 VEGF 药物后,虽然 VEGF 水平下调,但随着纤 维化进程加剧,是否同时也加速了PDR 合并眼前段NV患 者房角关闭进程,需要进一步思考研究。

3.2.2 全视网膜光凝术 PRP 对视网膜色素上皮及视网 膜外层感光细胞的破坏作用,可以提高视网膜内层及玻璃 体腔的氧含量[16],是治疗 DR 缺血病变的有效方案,但治 疗时机及光凝方法的选择至关重要。光凝范围、激光斑总 数、激光斑密度等均影响视网膜光凝效果[17-18]。据文献 报道,人眼黄斑区外的视网膜面积上,直径500µm的2000 个光凝斑融合起来的面积小于 1/4 象限[17,19]。要达到充 分的 PRP 治疗效果, 需至少设定光斑的直径为 800μm, 数 量为 1 500~2 000 个。若设定直径 500 µm,激光斑数量需 要更多[20]。PDR 行 PRP 时需更大的光凝面积及密度,避 开5~6mm 直径的黄斑区,直至周边视网膜,有效光斑总 数约为1500个,密度应在0.5~1个光斑直径,可以临近 或部分重叠[18,21]。PDR 患者[17,19] 行非玻璃体切割常规 PRP 治疗后光凝斑间距离多数会大于这个间距,往往致光 凝不足,视网膜病变控制欠佳,PDR 进展至 NVG 情况。因 此,对于合并周边视网膜病变、NVI、NVG的高危PDR患 者,玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝甚至超全视网膜光 凝或许可以实现充分 PRP 的光凝斑密度分布,取得良好 的 PDR 术后 NVI 消退效果,改善视网膜内层供血。

- 3.2.3 玻璃体切割术联合眼内全视网膜光凝 已有动物 实验研究证实,内层视网膜具有较高的从玻璃体腔摄取氧 能力,理论上分析只要玻璃体腔的氧分压高于内层视网膜 即可被视网膜利用[22]。正常情况下,玻璃体有利于内层 视网膜摄氧。但对于因缺血、低氧状态的内层视网膜,表 面的玻璃体将阻碍视网膜摄氧:缺血状态下的 PDR.玻璃 体切割术后.玻璃体胶体被氧通透性高的液体所取代,氧 可随着液体流动在眼球内交换,缺血部分的视网膜可从血 供正常的视网膜及前房等摄氧而缓解缺氧[23]。Helbig 等[24]研究者报道,DR 患者 NVI 的发生率是 27%,玻璃体 切除术对 NVI 的消退具有一定作用,并且玻璃体切除术 后 NVI 和 NVG 的发生率是 5%。所以,玻璃体切割术联 合眼内全视网膜光凝不仅可以彻底清除玻璃体后皮质、周 边视网膜血管嵴及眼内的血管内皮生长因子(VEGF)等 促新生血管因子:术中配合显微镜直视下、巩膜外顶压下 或气液交换下全视网膜光凝.能最大程度地抑制 VEGF 等 促新生血管因子的释放,促进新生血管快速消退,最大限 度地使视网膜的缺氧情况得到缓解,具有一定的远期
- 3.3 CDFI 技术 CDFI 技术是目前眼血流测量方法之一,

已被广泛应用于缺血性眼病的研究,如糖尿病性视网膜病变^[25-26],各种类型青光眼^[27-28]和 AMD 等,其优点在于:(1)无创,不受药物、屈光间质影响;(2)可观测血流方向、速度,直观显示图像;(3)可显示眼内解剖结构,同时叠加彩色血流信号,利于鉴别;(4)操作动态、简单;(5)可重复性。PSV 反映了血管充盈度和血流供应强度,EDV则反映远端组织的血流灌注状况,RI 反应微血管水平的阻力变化,RI 增高表明血管床阻力增加,因为 RI 与测量角度无关,被认为是测量血流速度的金指标^[25-26]。糖尿病患者CRA 的 PSV 和 EDV 随视网膜病变的加重而逐渐下降,与RI 呈正相关^[29]。PDR 患者 EDV 下降明显,表明视网膜缺血严重,构成视网膜血管新生的主要因素^[25-26]。

本研究观察到,在玻璃体手术联合眼内全视网膜光凝术后 1~2mo, NVI 大部分减退,大多发生在术后 5wk 左右,术后 3mo NVI 全部消退, CRA 的 PSV、EDV 较术前明显升高,而 RI 值下降,有显著统计学差异(P<0.05,表3)。sPCA 及 OA 各项血流参数手术前后改变无明显差异(P<0.05,表2、4)。由此,我们证实玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝可有效提高 PDR 合并 NVI 患者术后 3mo CRA的 PSV 及 EDV,降低 RI,从而改善视网膜供血,阻止了NVI、NVG 进程。玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝,能有效处理视网膜前及周边部病变,达到有效足量光凝,增加缺血视网膜从玻璃体及脉络膜摄氧能力,改善视网膜缺血状况,一定程度上消退 NVI,阻止了 PDR 的 NVI/NVG进程。

由于多种危险因素和发病机制参与了 DR 的发生进展,DR 病变程度不同,本试验对于研究对象的同质性控制困难,故样本量较小,术后观察时间也相对较短,能否将玻璃体切割联合眼内全视网膜光凝作为 PDR 合并 NVI 的优选治疗方案,还有待于进一步长时间、大样本的临床对比研究。

参考文献

- 1 杨新光,朱赛琳,解晓明. 疑难青光眼的诊断与治疗. 北京:人民军 医出版社 2005:106-107
- 2 Neudorfer M, Kessner R, Goldenberg D, et al. Retrobulbar blood flow changes in eyes with diabetic retinopathy; a 10-year follow-up study. Clin Ophthalmol 2014;8:2325-2332
- 3 Hamanaka T, Akabane N, Yajima T, et al. Retinal ischemia and angle neovascularization in proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 2001;132(5):648-658
- 4 Shiba T, Takahashi M, Hori Y, et al. Relationship between sleep—disordered breathing and iris and/or angle neovascularization in proliferative diabetic retinopathy cases. Am J Ophthalmol 2011;151(4): 604–609
- 5 刘晓玲,孙心铨. 重视糖尿病视网膜病变以及眼底病激光光凝的规范化治疗. 中华眼底病杂志 2010;26(2);16-17
- 6 Silva PS, Cavallerano JD, Haddad NM, et al. Peripheral lesions Identified on Ultrawide Field Imaging Predict Increased Risk of Diabetic Retinopathy Progression over 4 Years. Ophthalmology 2015;122(5):949–956 7 Terasaki H, Miyake Y, Mori M, et al. Fluorescein angiography of extreme peripheral retina and rubeosis iridis in proliferative diabetic retinopathy. Retina 1999;19(4):302–308
- 8 Zhou M, Chen S, Wang W, et al. Levels of erythropoietin and vascular endothelial growth factor in surgery required advanced neovascular

- glaucoma eyes before and after intravitreal injection of bevacizumab. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013;54(6):3874-3879
- 9 Wanger J, Danser A, Perkx F, et al. Demonstration of renin mRNA, angiotensinogen mRNA, and angiotensin converting enzyme mRNA expression in the human eye: evidence for an intraocular renin angiotensin system. Br J Ophthalmol 1996;80(2);1591
- 10 Watanabe D, Suzuma K, Suzuma I, et al. Vitreous levels of angiopoietin 2 and vascular endothelial growth factor in patients with proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 2005;139(3):476–481
- 11 Takagi H, Koyama S, Seike H, et al. Potential role of the angiopoietin/tie2 system in ischemia induced retinal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(1):393–402
- 12 Forooghian F, Kertes PJ, Eng KT, et al. Alterations in the intraocular cytokine milieu after intravitreal bevacizumab. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(5);2388–2392
- 13 Kuiper EJ, Van Nieuwenhoven FA, de Smet MD, *et al.* The angio-fibrotic switch of VEGF and CTGF in proliferative diabetic retinopathy. *PLoS One* 2008;3(7);e2675
- 14 Arevalo JF, Maia M, Flynn HW Jr, et al. Tractionai retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative retinopathy. Br J Ophthalmol 2008;92(2):213-216 15 王友,邓铂林,黄健,等. 玻璃体腔注射雷珠单抗治疗严重增生型糖尿病视网膜病变后玻璃体细胞因子的变化. 中华眼底病杂志 2014;30(5):484-487
- 16 Molnar I, Poitry S, Tsacopoulos M, *et al.* Effect of laser photocoagulation on oxygenation of the retina in miniature pigs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26(10):1410–1414
- 17 刘豪杰,周明,邵彦. 激光光凝治疗增殖期糖尿病视网膜病变. 中国实用眼科杂志 2006;24(2):167-168
- 18 张惠蓉. 眼底病激光治疗. 北京: 人民卫生出版社 2012:58
- 19 吕永顺,鲍永珍,黎晓新,等. 氩激光视网膜光凝治疗增殖型糖尿病视网膜病变的疗效. 中华眼底病杂志 1995;11(4):227-228
- 20 钟一声,朱益华. 新生血管性眼病. 第 1 版. 北京:人民军医出版社 2006:432-56
- 21 孙心铨,王燕琪,敖丽君,等. 激光全视网膜光凝术激光量和疗效的临床分析. 中华眼底病杂志 1997;19(4): 195-196
- 22 梁建宏, Irene Barbazetto. 内层视网膜从玻璃体腔摄取氧的初步研究. 眼科研究 2004;22(2):173-176
- 23 Stefánsson E, Novack RL, Hatchell DL. Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31(2):284-289
- 24 Helbig H, Kellner U, Bornfeld N, et al. Rubeosis iridis after vitrectomy for diabetic retinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1998;236(10):730-733
- 25 Stalmans I, Vandewalle E, Anderson DR, et al. Use of colour Doppler imaging in ocular blood flow research. Acta Ophthalmol 2011;89 (8):e609-630
- 26 Dimitrova G, Kato S. Color Doppler imaging of retinal diseases. *Surv Ophthalmol* 2010;55(3):193–214
- 27 Jimenez-aragon F, Garcia-martin E, Larrosa-lopez R, et al. Role of color doppler imaging in early diagnosis and prediction of progression in glaucoma. Biomed Res Int 2013;2013:871689
- 28 Garhöfer G, Fuchsjäger-Mayrl G, Vass C, et al. Retrobulbar blood flow velocities in open angle glaucoma and their association with mean arterial blood pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51 (12): 6652-6657
- 29 鲁平,鲁豫,袁建军,等. 彩色多普勒超声观察糖尿病视网膜病变视网膜血流动力学变化. 中国超声医学杂志 2004;20(9):657