

# 眼缺血综合征伴发新生血管性青光眼一例

韩 珊<sup>1,2</sup>, 李都吉雅<sup>1,2</sup>, 张景馨<sup>1,2</sup>, 赵全良<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>内蒙古民族大学第二临床医学院, 内蒙古 通辽

<sup>2</sup>内蒙古林业总医院眼科, 内蒙古 呼伦贝尔

收稿日期: 2023年7月13日; 录用日期: 2023年8月3日; 发布日期: 2023年8月10日

## 摘 要

新生血管性青光眼是一种难治性青光眼, 常继发于全身疾病或眼部疾病, 往往伴有严重视力下降甚至丧失, 主要特征是虹膜新生血管, 高眼压。本文讲述1例视力、体征治疗后均明显好转的新生血管性青光眼。

## 关键词

新生血管性青光眼, 眼缺血综合征, 病例报告

## A Case of Ocular Ischemia Syndrome with Neovascular Glaucoma

Shan Han<sup>1,2</sup>, Dujiya Li<sup>1,2</sup>, Jingxin Zhang<sup>1,2</sup>, Quanliang Zhao<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Second Clinical Medical School, Inner Mongolia University for Nationalities, Tongliao Inner Mongolia

<sup>2</sup>Ophthalmology Department, Inner Mongolia Forestry General Hospital, Hulunbuir Inner Mongolia

Received: Jul. 13<sup>th</sup>, 2023; accepted: Aug. 3<sup>rd</sup>, 2023; published: Aug. 10<sup>th</sup>, 2023

## Abstract

Neovascular glaucoma is a kind of refractory glaucoma, often secondary to systemic or ocular diseases, accompanied by severe vision loss or even loss, the main signs are iris neovascularization and

\*通讯作者。

文章引用: 韩珊, 李都吉雅, 张景馨, 赵全良. 眼缺血综合征伴发新生血管性青光眼一例[J]. 临床医学进展, 2023, 13(8): 12406-12411. DOI: 10.12677/acm.2023.1381739

**high intraocular pressure. This article describes a case of neovascular glaucoma, whose visual acuity and physical signs improved significantly after treatment.**

## Keywords

**Neovascular Glaucoma, Ocular Ischemia Syndrome, Case Report**

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

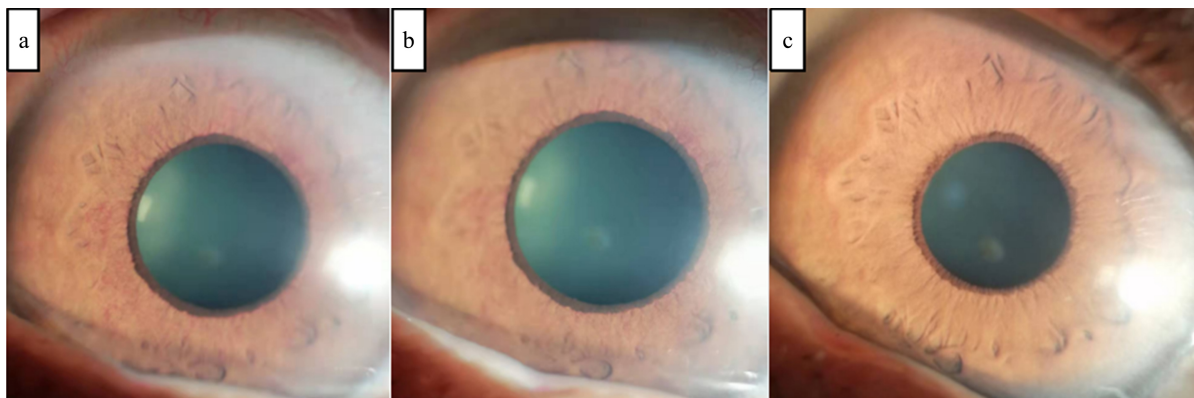
## 1. 引言

新生血管性青光眼(Neovascular glaucoma, NVG)是一种由多种眼部疾病引起的以虹膜和房角新生血管为特征表现的继发性青光眼,如糖尿病视网膜病变(DR)、缺血性视网膜中央静脉阻塞(CRVO)和眼部缺血综合征(OIS),但是几乎在所有的病例中,视网膜缺血都是其潜在的机制[1] [2]。现报告一例在我院诊断为由眼缺血综合征引起的新生血管性青光眼一例。

## 2. 临床资料

患者,男性,56岁,因“右眼视物不清1月”于2022-03-15于我院就诊。1个月前,患者自觉视物不清于当地医院检查,诊断为“青光眼”,局部点马来酸噻吗洛尔滴眼液降眼压治疗。眼压未见明显好转,视力下降加重,遂来我院就诊。入院诊断:右眼新生血管性青光眼。既往史:高血压病史3个月、糖尿病病史3个月,无抽烟、酗酒史。入院时眼部检查:视力:右眼0.02,矫正不提高,左眼1.0。右眼结膜混合充血,角膜清亮, kp(-),中央前房深度约3CT,周边前房约1/2CT,瞳孔圆,直径约5mm,瞳孔领外翻,直接和间接对光反射消失,虹膜表面可见团状新生血管(见图1(a)),晶状体密度增高,眼底:右眼视盘边界清,色泽橘红, C/D约0.3,动脉纤细,反光增强,静脉笔直,黄斑区暗红,黄斑区周围可见片状棉絮斑(如图2(A1)),其余视网膜未见明显出血及脱离。左眼视盘边界清,色泽橘红, C/D约0.3,网膜血管走形大致正常, A/V约为2/3,黄斑区反光不可见,其余视网膜未见明显出血及脱离(如图2(A2))。非接触眼压:右眼:59 mmHg 左眼:23 mmHg。房角镜检查:右眼全周房角关闭。光学相干断层扫描(SD-OCT)检查:右眼黄斑区形态正常,神经组织层变薄,局部神经组织层可见高反射信号;左眼黄斑区形态正常(见图3(a1))。眼底荧光血管造影:右眼视网膜动脉充盈迟缓,约27秒,动静脉变细,可见小片状无灌注区,左眼未见明显异常。颈动脉超声检查:双侧颈动脉内至中膜增厚伴斑块形成。头颅CTA+颈动脉CTA:双侧颈内动脉C6段斑块伴血管腔局限性轻度狭窄。双侧颈总动脉末端斑块伴血管腔轻度狭窄。最终诊断为:眼缺血综合征,右眼新生血管性青光眼,双侧颈动脉狭窄,2型糖尿病,高血压3级极高危。

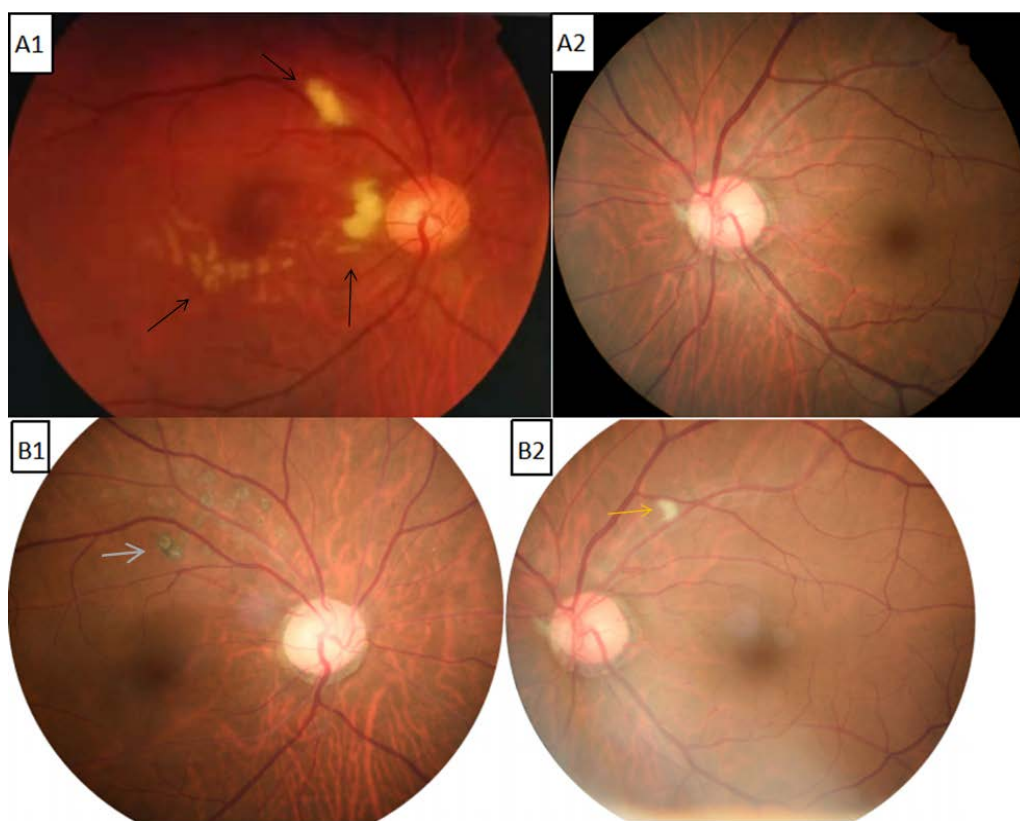
入院后给予患者马来酸噻吗洛尔滴眼液,布林佐胺滴眼液降眼压治疗,于2022年3月16日行右眼康柏西普(0.05 ml)玻璃体注药治疗,术后第二日虹膜新生血管消退(见图1(b)),右眼视力提升至0.1,非接触眼压右眼55 mmHg,左眼21 mmHg,2022年3月19日局部视网膜光凝缺血区,2022年3月21日右眼非接触眼压20 mmHg,视力恢复至0.4。2022年4月18日第二次康柏西普玻璃体腔穿刺注药治疗,右眼视力0.4,矫正不提高,左眼1.0,非接触眼压右眼25 mmHg,左眼21 mmHg,右眼虹膜新生血管完全消退(见图1(c))。



**眼前节照相:** (a) 右眼治疗前, 瞳孔缘可见新生血管; (b) 2022 年 3 月 17 日球内注药后第 1 天, 可见新生血管较前明显减少; (c) 2022 年 4 月 18 日复查, 新生血管完全消退。

**Figure 1.** Anterior segment photography

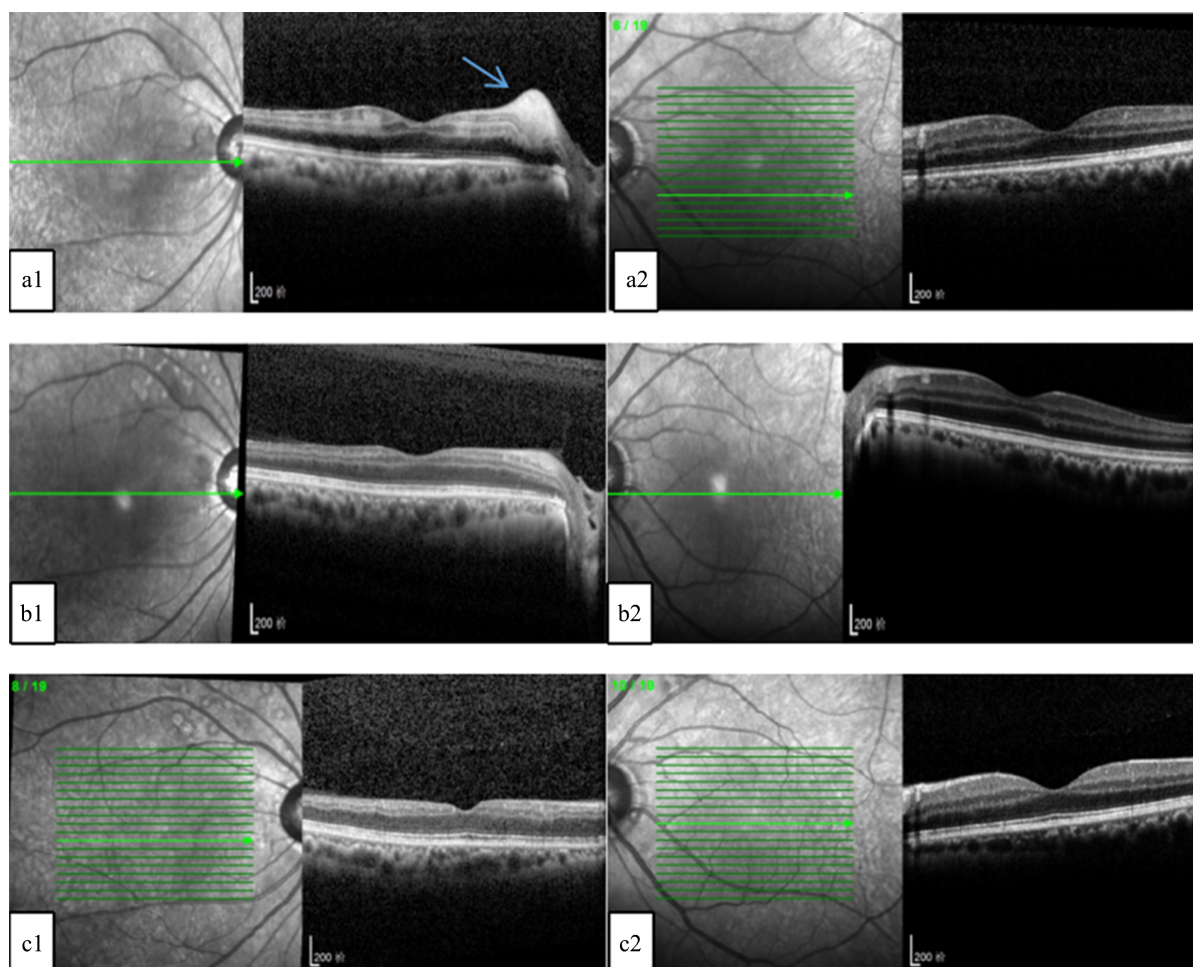
**图 1.** 眼前节照相



**眼底彩色照片:** (a1) 右眼治疗前, 眼底: 视盘边界清, 色泽橘红, C/D 约 0.3, 动脉纤细, 反光增强, 静脉笔直, 黄斑区暗红, 其下方及颞上血管弓可见片状棉絮斑(黑色箭头), 其余视网膜未见明显出血及脱离; (a2) 左眼治疗前, 眼底: 视盘边界清, 色泽橘红, C/D 约 0.3, 网膜血管走形大致正常, 黄斑区暗红, 其余视网膜未见明显出血及脱离; (b1) 右眼 2023-5-19 复查, 眼底视盘边界清, 色稍白, C/D 约 0.5, 动脉纤细, 静脉笔直, 黄斑区暗红, 颞上方可见激光斑(灰色箭头)反应良好, 视网膜未见明显出血及脱离; (b2) 左眼 2023-5-19 复查, 眼底视盘边界清, 色泽橘红, C/D 约 0.3, 网膜血管走形大致正常, 颞上血管弓处可见小片状棉絮斑(黄色箭头), 黄斑区暗红, 视网膜未见明显出血及脱离。

**Figure 2.** Color photos of fundus

**图 2.** 眼底彩色照片



**双光学相干断层扫描(OCT):** (a1) 右眼可见视网膜变薄, 层间弥漫水肿, 可见多处缺血梗死灶, 视盘颞侧神经纤维明显水肿变厚(蓝色箭头); (b1) 右眼一个月复查, 视网膜层间弥漫水肿明显减轻, 视盘颞侧水肿的神经纤维明显消退; (c1) 右眼一年复查, 视网膜变薄, 未见明显水肿。(a2)、(b2)、(c2)左眼未见明显异常。

**Figure 3.** Optical coherence tomography (OCT)

**图 3.** 光学相干断层扫描(OCT)

### 3. 讨论

本例患者首发症状为视力下降, 于当地医院诊断为青光眼后, 仅给予局部降眼压治疗, 未明确具体病因, 因此错过最佳治疗时机。患者来我院就诊时, 眼部查体可见明显虹膜新生血管。诊断为右眼新生血管性青光眼, 患者既往高血压及糖尿病病史, 眼底动脉细, 走形笔直, 视盘颞侧、血管弓上方、黄斑区下方可见棉絮斑, OCT 扫描: 视网膜内层水肿, FFA 检查提示动静脉充盈延迟。颈动脉彩色多普勒超声提示双侧颈总动脉斑块形成(右侧 10.2\*2.8 mm, 左侧 14.9\*2.6 mm)。结合患者全身及眼部情况考虑引起患者 NVG 的病因为眼缺血综合征(Ocular ischemic syndrome, OIS)。

眼缺血综合征(OIS)多见于平均年龄为 65 岁老年人, 男性患病率是女性的两倍, 20%的病例累及双侧, 超过 90%的患者出现视力丧失, 通常与急性或慢性视网膜缺血和继发性青光眼引起的视神经损伤有关[3] [4] [5] [6]。OIS 是因同侧颈动脉狭窄或闭塞后, 导致眼动脉血流减少, 进而引起眼前或眼后段缺血的疾病[3]。OIS 多发生于颈内外动脉之间或两条颈内动脉之间侧支循环不良的患者[6]。尽管颈内动脉完全闭塞, 侧支循环发达的患者可能不会发生 OIS。另一方面, 对于侧支循环不发达的患者, 即使颈动脉狭窄 50%



也可导致 OIS 的发生[6]。视网膜缺血会破坏血管生成因子稳态平衡,如血管内皮生长因子(VEGF);抗血管生成因子:转化生长因子(TGF- $\beta$ )等,过多的 VEGF 从后进入眼睛的前房,进一步诱导虹膜小动脉和大动脉环的新生血管生成,进一步扩散到前房角, TGF- $\beta$  和成纤维细胞生长因子的过量表达,会促进虹膜和前房角上的成纤维细胞增殖和纤维血管膜形成,最终,纤维血管膜发生收缩,使房角关闭,眼压升高[7] [8] [9] [10]。因此,早期发现和治疗 NVG 是关键。超过 90%的 OIS 患者首诊症状是视力下降,其次是眶周疼痛[6]。有研究表明 OIS 患者在出现眼部症状后尽早就诊(<7 天)可能会降低发生为 NVG 的可能[11]。根据欧洲青光眼协会的研究, NVG 治疗的关键分两个方向,其一:玻璃体腔穿刺注射抗 VEGF 或视网膜光凝缺血区治疗视网膜缺血;其二:通过药物或手术控制高眼压,避免持续高眼压造成视神经损伤[12] [13]。视网膜光凝(pan-retinal photocoagulation, PRP)通过消除缺血视网膜组织,永久地停止刺激促血管生成因子的产生和随后的新生血管。然而,PRP 不会导致新生血管快速回归,通常需要数周时间[14]。而有研究表明,早期玻璃体内注射抗 VEGF 药物不仅对房角和虹膜新生血管的形成具有较好的抑制作用,还能达到降低或稳定眼压的效果[15]。

本例患者虽然因视力下降及时就诊,但是由于基层医院缺乏对青光眼病因筛查的认识,仅给予患者局部降眼压治疗,未及时寻找病因,眼部持续缺血最终导致 NVG 的形成。新生血管性青光眼属于难治性青光眼,大部分需要联合手术治疗,如小梁切除、睫状体光凝或青光眼引流阀植入等,本例患者没有行手术治疗,眼压恢复正常,视力由入院时 0.04 恢复至 0.4。OIS 引起的 NVG,不仅需要眼科医生的治疗,也需要多学科参与,本例患者也请了本院心内科、介入科、内分泌科参与会诊治疗,给予患者降压、降糖、抗凝综合治疗,并嘱患者定期随诊,经过 5 针抗 VEGF 注射治疗,患者眼压平稳,由于地区偏远未继续注药。2023-05-19 复查,右眼视力 0.4,矫正不提高,眼压 21 mmHg,左眼视力 0.8,矫正不提高,眼压 18 mmHg,右眼眼底视盘边界清,色稍白, C/D 约 0.5,动脉纤细,静脉笔直,黄斑区暗红,颞上方可见激光斑(灰色箭头)反应良好,视网膜未见明显出血及脱离,左眼眼底视盘边界清,色泽橘红, C/D 约 0.3,网膜血管走行大致正常,颞上血管弓处可见小片状棉絮斑(黄色箭头),黄斑区暗红,视网膜未见明显出血及脱离。棉絮斑反应局部缺血改变,虽然是糖尿病视网膜病变的典型眼底表现,但也可发生在 OIS 患者上[4]。

新生血管性青光眼治疗原发病因是关键,由 OIS 引起的 NVG 需着重观察颈动脉狭窄及视网膜缺血程度。20%的 OIS 为双眼先后发病,本例患者不排除远期左眼发病可能,建议患者进一步行眼底血管造影,颈动脉彩色超声检查,观察患者颈动脉狭窄有无进一步进展,患者拒绝检查。

## 参考文献

- [1] Senthil, S., Dada, T., Das, T., et al. (2021) Neovascular Glaucoma—A Review. *Indian Journal of Ophthalmology*, **69**, 525-534. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1591\\_20](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1591_20)
- [2] 覃柳. 新生血管性青光眼发病机制及治疗策略进展[J]. 吉林医学, 2022, 43(1): 245-247.
- [3] Mendrinos, E., Machinie, T.G. and Pournaras, C.J. (2010) Ocular Ischemic Syndrome. *Survey of Ophthalmology*, **55**, 2-34. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2009.02.024>
- [4] Sharma, S. and Brown, G.C. (2006) Ocular Ischemic Syndrome. In: Ryan, S.J., Hinton, D.R., Schachat, A.P. and Wilkinson, C.P., Eds., *Retina*, Vol. 2, Elsevier, Amsterdam, 1491-1502. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-02598-0.50090-2>
- [5] Sivalingam, A., Brown, G.C. and Magargal, L.E. (1991) The Ocular Ischemic Syndrome. III. Visual Prognosis and the Effect of Treatment. *International Ophthalmology*, **15**, 15-20. <https://doi.org/10.1007/BF00150974>
- [6] Terelak-Borys, B., Skonieczna, K. and Grabska-Liberek, I. (2012) Ocular Ischemic Syndrome—A Systematic Review. *Medical Science Monitor*, **18**, RA138-RA144. <https://doi.org/10.12659/MSM.883260>
- [7] Wang, J.W., Zhou, M.W., Zhang, X., Huang, W.B., Gao, X.B., Wang, W., Chen, S., Zhang, X.Y., Ding, X.Y. and Jonas, J.B. (2015) Short-Term Effect of Intravitreal Ranibizumab on Intraocular Concentrations of Vascular Endothelial

- Growth Factor-A and Pigment Epithelium-Derived Factor in Neovascular Glaucoma. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, **43**, 415-421. <https://doi.org/10.1111/ceo.12477>
- [8] Urbonavičiūtė, D., Buteikienė, D. and Janulevičienė, I. (2022) A Review of Neovascular Glaucoma: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Medicina*, **58**, Article No. 1870. <https://doi.org/10.3390/medicina58121870>
- [9] Yu, X.-B., Sun, X.-H., Dahan, E., Guo, W.-Y., Qian, S.-H., Meng, F.-R., Song, Y.-L., Simon, G.J.B. (2007) Increased Levels of Transforming Growth Factor-Beta1 and -Beta2 in the Aqueous Humor of Patients with Neovascular Glaucoma. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*, **38**, 6-14. <https://doi.org/10.3928/15428877-20070101-01>
- [10] Tripathi, R.C., Borisuth, N.S.C. and Tripathi, B.J. (1992) Detection, Quantification, and Significance of Basic Fibroblast Growth Factor in the Aqueous Humor of Man, Cat, Dog and Pig. *Experimental Eye Research*, **54**, 447-454. [https://doi.org/10.1016/0014-4835\(92\)90056-X](https://doi.org/10.1016/0014-4835(92)90056-X)
- [11] Kim, Y.H., Sung, M.S. and Park, S.W. (2017) Clinical Features of Ocular Ischemic Syndrome and Risk Factors for Neovascular Glaucoma. *Korean Journal of Ophthalmology*, **31**, 343-350. <https://doi.org/10.3341/kjo.2016.0067>
- [12] Spaeth, G.L. (2021) European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *British Journal of Ophthalmology*, **105**, 1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
- [13] Simha, A., Aziz, K., Braganza, A., Abraham, L., Samuel, P. and Lindsley, K.B. (2020) Anti-Vascular Endothelial Growth Factor for Neovascular Glaucoma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, No. 2, 1465-1858. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007920.pub3>
- [14] Bai, L., Wang, Y., Liu, X., *et al.* (2022) The Optimization of an Anti-VEGF Therapeutic Regimen for Neovascular Glaucoma. *Frontiers in Medicine*, **8**, Article 766032. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.766032>
- [15] Lazcano-Gomez, G., Soohoo, J.R., Lynch, A., *et al.* (2017) Neovascular Glaucoma: A Retrospective Review from a Tertiary Eye Care Center in Mexico. *Journal of Current Glaucoma Practice*, **11**, 48-51. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10028-1222>