

# 原发性青光眼患者葡萄膜渗漏发生率及相关因素分析

梁爽 刘丹岩 段佳良 刘晓丽 张斌

河北医科大学第二医院眼科, 石家庄 050000

通信作者: 刘丹岩, Email: liudanyan@sina.com

**【摘要】** 目的 分析葡萄膜渗漏在原发性青光眼患者的发生率, 并对其相关因素进行分析。方法 采用病例对照研究方法, 收集 2016 年 7 月至 2017 年 7 月于河北医科大学第二医院就诊的原发性青光眼患者 692 例, 其中原发性急性闭角型青光眼 (APACG) 患者 256 例, 原发性慢性闭角型青光眼 (CPACG) 患者 368 例, 原发性开角型青光眼 (POAG) 患者 68 例。根据超声生物显微镜 (UBM) 图像判断有无葡萄膜渗漏, 并对渗漏程度进行分级。对葡萄膜渗漏的发生率及渗漏程度的影响因素进行分析。结果 APACG 缓解期组、APACG 临床前期组和 CPACG 进展期组葡萄膜渗漏的发生率为 20.45% (54/264)、3.76% (8/213) 和 1.45% (8/548), 3 个组患者葡萄膜渗漏发生率比较差异有统计学意义 ( $\chi^2 = 105.02, P < 0.05$ ), 其中 APACG 临床前期组和 CPACG 进展期组葡萄膜渗漏发生率明显低于 APACG 缓解期组, 差异均有统计学意义 ( $\chi^2 = 29.07, 91.15$ , 均  $P < 0.01$ )。APACG 缓解期组葡萄膜渗漏阳性患者初始眼压及眼压波动较葡萄膜渗漏阴性患者高, 差异均有统计学意义 ( $Z = -3.626, -4.022$ , 均  $P < 0.05$ )。APACG 缓解期组患者共 50 例 54 眼出现葡萄膜渗漏, 其中 3 级渗漏 16 眼, 2 级渗漏 12 眼, 1 级渗漏 26 眼。APACG 临床前期患者中, 共 8 例 8 眼出现葡萄膜渗漏, 均为 1 级渗漏。CPACG 进展期患者中, 共 8 例 8 眼出现葡萄膜渗漏, 均为 1 级渗漏。APACG 缓解期组患者初始眼压及眼压波动与葡萄膜渗漏程度均呈正相关 ( $r_s = 0.912, 0.923$ , 均  $P < 0.01$ ), 治疗后眼压与葡萄膜渗漏程度呈负相关 ( $r_s = -0.269, P < 0.05$ )。结论 葡萄膜渗漏可发生在经药物治疗后的 APACG 缓解期、APACG 临床前期及 CPACG 进展期患者, 其中 APACG 缓解期患者葡萄膜渗漏发生率较高, 且渗漏程度较重, 渗漏程度与初始眼压及眼压下降程度均呈正相关, 与治疗后的眼压呈负相关。

**【关键词】** 青光眼; 葡萄膜渗漏; 发生率; 相关因素

**基金项目:** 河北省医学适用技术跟踪项目 (G201724)

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20190110-00003

## The morbidity and relevant factors of uveal effusion observed in primary glaucoma patients

Liang Shuang, Liu Danyan, Duan Jialiang, Liu Xiaoli, Zhang Bin

Department of Ophthalmology, The Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, China

Corresponding author: Liu Danyan, Email: liudanyan@sina.com

**【Abstract】 Objective** To analyze the incidence of uveal effusion observed in primary glaucoma and explore the relevant factors. **Methods** In this case control study, 692 primary glaucoma patients in the Second Hospital of Hebei Medical University from July 2016 to July 2017 were recruited, including 256 acute primary angle-closure glaucoma (APACG) patients, 368 chronic primary angle-closure glaucoma (CPACG) patients, and 68 primary open angle glaucoma (POAG) patients. Ultrasound biomicroscopy (UBM) was performed to determine the presence of uveal effusion, and to grade the effusion. The incidence of uveal effusion and the degree of effusion were analyzed statistically. The study protocol was approved by the Ethics Committee of the Second Hospital of Hebei Medical University. **Results** The incidence levels of uveal effusion in the remission stage of APACG, the pre-clinical stage of APACG, and the progress stage of CPACG were 20.45% (54/264), 3.76% (8/213) and 1.45% (8/548), respectively; the incidence of uveal effusion among the three groups was statistically significant ( $\chi^2 = 105.02, P < 0.05$ ). The incidence levels of uveal effusion in the pre-clinical stage of APACG and the progress stage of CPACG were obviously lower than that in the remission stage of APACG ( $\chi^2 = 29.07, \chi^2 = 91.15$ ; both at  $P < 0.01$ ). In the remission stage of APACG, the initial intraocular pressure was higher, and intraocular pressure fluctuation was larger in the patients with uveal effusion than that in the patients without uveal effusion, and these differences were statistically significant ( $Z = -3.626, Z = -4.022$ ; both at  $P < 0.05$ ). Uveal effusion was detected in 54 eyes of the 50

APACG patients in the remission stage, including Grade 3 in 16 eyes, Grade 2 in 12 eyes, and Grade 1 in 26 eyes. Uveal effusion was demonstrated in eight eyes of eight patients in the preclinical stage of APACG, and all at Grade 1. In the progress stage of CPACG, uveal effusion was also revealed in eight eyes of eight patients, all at Grade 1. In the remission stage of APACG, the degree of effusion was positively correlated with the initial intraocular pressure and the fluctuation of intraocular pressure ( $r_s = 0.912, r_p = 0.923$ ; both at  $P < 0.01$ ). However, the degree of effusion was inversely associated with intraocular pressure after treatment ( $r_s = -0.269, P < 0.05$ ). **Conclusions** Uveal effusion can be observed in the remission and preclinical stages of APACG, and in the progress stage of CPACG. The remission stage of APACG shows both the highest rate and the severest degree of this complication. The degree of effusion is positively correlated with the initial intraocular pressure and the decrease in intraocular pressure, but it is inversely associated with intraocular pressure after treatment.

**[Key words]** Glaucoma; Uveal effusion; Incidence; Relevant factors

**Fund program:** Tracking Project of Medical Application Technology of Hebei Province (G201724)

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20190110-00003

葡萄膜渗漏指睫状体脉络膜与巩膜之间潜在腔隙,即睫状体脉络膜上腔内的异常浆液性液体积聚<sup>[1]</sup>。临床上,葡萄膜渗漏、葡萄膜脱离、睫状体和/或脉络膜脱离与睫状体和/或脉络膜渗漏等名称通用<sup>[1-3]</sup>,通常发生于葡萄膜渗漏综合征,包括特发性及真性小眼球患者,继发于 Vogt-小柳原田综合征、后巩膜炎、肿瘤或全身疾病及各种内眼手术后<sup>[1-4]</sup>,尤其是抗青光眼滤过性手术,通常认为与术后低眼压和炎症反应有关<sup>[5]</sup>。近年来,随着超声生物显微镜(ultrasound biomicroscopy, UBM)的应用及普及,研究者发现急性闭角型青光眼急性发作缓解后也可出现葡萄膜渗漏<sup>[2,6-9]</sup>。研究发现合并葡萄膜渗漏的患者行外滤过手术会使术后浅前房、低眼压、滤过泡不形成等并发症的发生率升高并加重脉络膜脱离<sup>[9]</sup>,因此术前充分考虑或规避这一并发症的发生风险十分重要。目前除可见急性闭角型青光眼急性发作后并发葡萄膜渗漏的报道外,其他各型各期原发性青光眼术前出现葡萄膜渗漏者鲜见报道。本研究拟探讨不同类型、不同分期的原发性青光眼患者药物治疗后、手术及激光治疗前葡萄膜渗漏发生情况及其相关因素,为相应病变的预防和临床诊疗提供参考依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 资料

采用病例对照研究方法,收集 2016 年 7 月至 2017 年 7 月于河北医科大学第二医院就诊的原发性青光眼患者 692 例 1 229 眼的临床资料,其中男 330 例 542 眼,女 362 例 687 眼;年龄 50~78 岁,平均(63.03±5.44)岁。原发性急性闭角型青光眼(acute primary angle-closure glaucoma, APACG)患者 256 例 477 眼,其中急性发作 256 例 264 眼,经药物治疗后眼压均下降至 21 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)以下,为缓解期组;

该组患者无急性发作史的对侧眼为临床前期组,共 213 例 213 眼。原发性慢性闭角型青光眼(chronic primary angle-closure glaucoma, CPACG)368 例 673 眼,其中 CPACG 早期 125 例 125 眼,CPACG 进展期 368 例 548 眼。原发性开角型青光眼(primary open angle glaucoma, POAG)68 例 79 眼。参照文献[10-11]的标准对患者进行诊断,诊断标准:(1)APACG 缓解期 ①急性发作病史,药物治疗后眼压降至 21 mmHg 以下;②浅前房,房角镜下全周房角窄;③视神经无萎缩,视野无缺损。(2)APACG 临床前期组 ①对侧眼满足 APACG 缓解期组诊断标准;②患眼无急性发作病史,无眼压升高记录;③浅前房,房角镜下全周房角窄;④视神经无萎缩,视野无缺损。(3)CPACG 早期组 ①对侧眼眼压反复轻度或中度升高(30~50 mmHg),并已诊断为 CPACG 进展期,患眼眼压<21 mmHg;②浅前房、房角镜下全周房角窄或部分房角粘连;③视神经无萎缩,杯盘比<0.5;④视野无明显缺损。(4)CPACG 进展期组 ①具有浅前房、房角镜下全周房角窄,部分或全部房角粘连的眼部解剖特征;②有反复眼压轻度或中度升高(30~50 mmHg);③视神经萎缩,杯盘比>0.5;④视野明显缺损。所有入组患者均除外以下几种情况:(1)患有除白内障之外的其他眼病,如葡萄膜炎、角膜病变、脉络膜视网膜病变等;(2)有眼部手术史或激光治疗病史者;(3)有眼外伤史者。本研究经河北医科大学第二医院科研伦理委员会审核通过(批文号:2016134)。

### 1.2 方法

**1.2.1 患者治疗及检查情况** 所有患者入院后依据病情给予不同降眼压药物治疗,APACG 患者急性发作时给予甘露醇静脉滴注,马来酸噻吗洛尔滴眼液、硝酸毛果芸香碱滴眼液、布林佐胺滴眼液点眼及醋甲唑胺片口服,CPACG 进展期给予马来酸噻吗洛尔滴眼液、

硝酸毛果芸香碱滴眼液、布林佐胺滴眼液点眼,122 例患者给予甘露醇静脉滴注及醋甲唑胺片口服。POAG 患者给予前列素类滴眼液、马来酸噻吗洛尔滴眼液、布林佐胺滴眼液、酒石酸溴莫尼定滴眼液点眼,14 例患者给予甘露醇静脉滴注及醋甲唑胺片口服。眼科相关检查包括视力、眼压、裂隙灯显微镜、房角镜检查、眼底、视野、眼部彩色超声及 UBM,并对患眼 UBM 图像进行分析。如发现葡萄膜渗漏记录渗漏范围,并对渗漏程度进行分级。

入组患者完善相关检查后予以 YAG 激光周边虹膜切开术或其他手术治疗。APACG 急性发作期患眼药物控制眼压后,260 眼行超声乳化白内障摘出+人工晶状体植入联合房角分离术,4 眼行 YAG 激光周边虹膜切开术;APACG 临床前期、CPACG 早期患者行 YAG 激光周边虹膜切开术;CPACG 进展期患者均行小梁切除术或超声乳化白内障摘出+人工晶状体植入联合小梁切除术。POAG 患者均行小梁切除术。UBM 发现葡萄膜渗漏的患者激光或手术前局部给予妥布霉素地塞米松滴眼液点眼,全身给予地塞米松磷酸钠注射液 10 mg 及甘露醇静脉滴注。所有患者行手术或激光治疗后并未发现葡萄膜渗漏。

**1.2.2 葡萄膜渗漏的范围及渗漏程度分级** 参照文献 [2] 的标准,依据 UBM 图像对葡萄膜渗漏程度进行分级。0 级:无渗漏;1 级:裂隙状渗漏,睫状体上腔间隙小于 1/2 睫状体厚度;2 级:条带状渗漏,睫状体上腔间隙大于 1/2 睫状体厚度;3 级:显著渗漏,睫状体上腔间隙大于整个睫状体厚度。若同一患者不同象限脱离程度不一致,取较重的象限记为该患者渗漏程度(图 1)。根据葡萄膜渗漏累及的象限数记录渗漏范围。

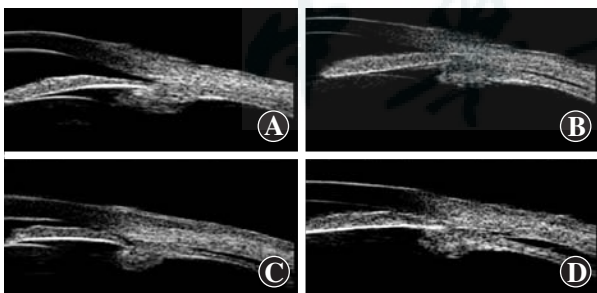


图 1 葡萄膜渗漏程度分级 A:葡萄膜无渗漏,为 0 级 B:葡萄膜裂隙状渗漏,为 1 级 C:葡萄膜条带状渗漏,为 2 级 D:葡萄膜显著渗漏,为 3 级

Figure 1 Grading of the effusion A: Grade 0, no effusion B: Grade 1, slitlike effusio C: Grade 2, bandlike effusion D: Grade 3, obvious effusion

**1.3 统计学方法**

采用 SPSS 21.0 统计学软件进行统计分析。计量资料采用 Shapiro-Wilk 检验进行正态分布检验,符合

正态分布的数据以 mean±SD 表示,不符合正态分布的数据以  $M(Q_1, Q_3)$  表示。各组葡萄膜渗漏发病率的比较采用卡方检验,组间两两比较采用 Bonferroni 法,经校正,  $\alpha' = \alpha/3 = 0.016$ 。葡萄膜渗漏阳性与葡萄膜渗漏阴性患者各参数符合正态分布的数据采用独立样本 t 检验进行组间差异分析,不符合正态分布的数据使用 Wilcoxon 秩和检验进行组间差异分析,性别构成比的比较采用卡方检验或 Fisher 确切概率法。APACG 缓解期组患者年龄、初始眼压、治疗后眼压及眼压波动与葡萄膜渗漏程度的关系分析采用 Spearman 秩相关分析。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

**2 结果**

**2.1 各组葡萄膜渗漏发生率比较及各组间参数比较**

入组患者中共 66 例 70 眼出现葡萄膜渗漏,其中 APACG 缓解期组 50 例 54 眼出现葡萄膜渗漏,发生率为 20.45% (54/264);临床前期组 8 例 8 眼出现葡萄膜渗漏,发生率为 3.76% (8/213);CPACG 进展期组 8 例 8 眼发生葡萄膜渗漏,发生率为 1.45% (8/548)。3 个组患者葡萄膜渗漏发生率比较差异有统计学意义 ( $\chi^2 = 105.02, P < 0.05$ ),其中 APACG 临床前期组和 CPACG 进展期组葡萄膜渗漏发生率明显低于 APACG 缓解期组,差异均有统计学意义 ( $\chi^2 = 29.07, 91.15, 均 P < 0.01$ );CPACG 进展期组葡萄膜渗漏发生率与 APACG 临床前期组比较,差异无统计学意义 ( $\chi^2 = 3.93, P = 0.05$ )。APACG 缓解期组葡萄膜渗漏发生率最高(表 1)。在 CPACG 早期患者及 POAG 患者中未发现葡萄膜渗漏者。

表 1 各组原发性青光眼患者葡萄膜渗漏发生率比较 [n (%)]  
Table 1 Comparison of the incidence of uveal effusion in primary glaucoma patients [n (%)]

组别	总眼数	葡萄膜渗漏阳性	葡萄膜渗漏阴性
APACG 缓解期组	264	54 (20.45)	210 (79.55)
APACG 临床前期组	213	8 (3.76)	205 (96.24)
CPACG 进展期组	548	8 (1.45)	540 (98.54)
$\chi^2$ 值		105.02	
P 值		<0.01	

注:APACG 临床前期组与 APACG 缓解期组比较,  $\chi^2 = 29.07, P < 0.01$ ;CPACG 进展期组与 APACG 缓解期组比较,  $\chi^2 = 91.15, P < 0.01$ ;CPACG 进展期组与 APACG 临床前期组比较,  $\chi^2 = 3.93, P = 0.05$  ( $\chi^2$  检验, Bonferroni 法,经校正,  $\alpha' = \alpha/3 = 0.016$ ) APACG:原发性急性闭角型青光眼;CPACG:原发性慢性闭角型青光眼

Note: The remission stage of APACG vs. the preclinical stage;  $\chi^2 = 29.07, P < 0.01$ ; The progress period of CPACG vs. the remission stage of APACG;  $\chi^2 = 91.15, P < 0.01$ ; The progress period of CPACG vs. the preclinical stage of APACG;  $\chi^2 = 3.93, P < 0.05$  ( $\chi^2$  test, Bonferroni correction, after the correction,  $\alpha' = \alpha/3 = 0.016$ ) APACG: acute primary angle-closure glaucoma; CPACG: chronic primary angle-closure glaucoma

APACG 缓解期组葡萄膜渗漏阳性患者初始眼压及眼压波动较葡萄膜渗漏阴性患者高,差异均有统计学意义 ( $Z = -3.626, -4.022$ , 均  $P < 0.05$ ); APACG 缓解期组葡萄膜渗漏阳性患者与葡萄膜渗漏阴性患者年龄、性别构成比、治疗后眼压比较,差异均无统计学意义 (均  $P > 0.05$ )。APACG 临床前期组及 CPACG 进展期组患者中葡萄膜渗漏阳性患者与葡萄膜渗漏阴性患者年龄、性别构成比、初始眼压、治疗后眼压和眼压波动比较,差异均无统计学意义 (均  $P > 0.05$ ) (表 2~4)。

2.2 各组葡萄膜渗漏程度比较

APACG 缓解期组葡萄膜渗漏的 54 眼中,3 级渗漏 16 眼,其中 6 眼为全周渗漏,3 眼渗漏范围为 2~3

个象限,7 眼渗漏范围为 1 个象限;2 级渗漏 12 眼,渗漏范围均为 1 个象限;1 级渗漏 26 眼,渗漏范围均为 1 个象限。APACG 临床前期组葡萄膜渗漏 8 眼均为 1 级渗漏,渗漏范围均为 1 个象限。CPACG 进展期组葡萄膜渗漏 8 眼均为 1 级渗漏,渗漏范围均为 1 个象限。

2.3 APACG 缓解期组患者葡萄膜渗漏的相关因素分析

APACG 缓解期组患者急性发作时初始眼压及眼压波动与葡萄膜渗漏程度均呈正相关 ( $r_s = 0.912, 0.923$ , 均  $P < 0.01$ ),而治疗后眼压与葡萄膜渗漏程度呈负相关 ( $r_s = -0.269, P < 0.05$ )。APACG 患者年龄与葡萄膜渗漏程度均不相关 ( $r_s = -0.078, -0.269$ , 均  $P > 0.05$ ) (表 5, 图 2)。

表 2 APACG 缓解期组中葡萄膜渗漏阳性与葡萄膜渗漏阴性患者参数比较  
Table 2 Comparison of the parameters in APACG patients with and without uveal effusion in remission stage

组别	例数/眼数	年龄 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), 岁]	性别构成比 <sup>b</sup> (男/女, 例)	初始眼压 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]	治疗后眼压 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]	眼压波动 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]
有渗漏组	50/ 54	63.00(58.00, 68.00)	20/ 30	60.00(57.00, 72.00)	11.00(10.00, 14.00)	51.00(46.00, 61.00)
无渗漏组	206/210	63.00(59.00, 69.00)	96/110	57.00(56.00, 64.00)	11.00(10.00, 14.00)	46.00(42.00, 50.00)
Z/ $\chi^2$ 值		-0.363	0.708	-3.626	-0.687	-4.022
P 值		0.761	0.400	<0.001	0.492	<0.001

注:(a; Wilcoxon 秩和检验;b; 卡方检验) APACG:原发性急性闭角型青光眼(1 mmHg=0.133 kPa)  
Note:(a; Wilcoxon rank sum test;b; Chi-squared test) APACG:acute primary angle-closure glaucoma(1 mmHg=0.133 kPa)

表 3 APACG 临床前期组中葡萄膜渗漏阳性与葡萄膜渗漏阴性患者参数比较  
Table 3 Comparison of the parameters in APACG patients with and without uveal effusion in preclinical stage

组别	例数/眼数	年龄 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), 岁]	性别构成比 <sup>b</sup> (男/女, 例)	初始眼压 <sup>c</sup> (mean±SD, mmHg)	治疗后眼压 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]	眼压波动 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]
有渗漏组	8/ 8	62.50(60.50, 63.50)	3/ 5	14.13±1.25	11.00(10.00, 12.00)	3.00(2.50, 3.50)
无渗漏组	205/205	63.00(57.00, 68.00)	98/107	14.31±1.22	10.00(10.00, 12.00)	3.00(3.00, 5.00)
Z/ <i>t</i> 值		-0.076	-	-0.427	-0.602	-0.741
P 值		0.939	0.724	0.670	0.547	0.459

注:(a; Wilcoxon 秩和检验;b; Fisher 确切概率法;c; 独立样本 *t* 检验) APACG:原发性急性闭角型青光眼;-:无数据(1 mmHg=0.133 kPa)  
Note:(a; Wilcoxon rank sum test;b; Fisher's exact test;c; independent sample *t* test) APACG:acute primary angle-closure glaucoma;-: no data(1 mmHg=0.133 kPa)

表 4 CPACG 进展期组中葡萄膜渗漏阳性与葡萄膜渗漏阴性患者参数比较  
Table 4 Comparison of the parameters in CPACG patients with and without uveal effusion in progress stage

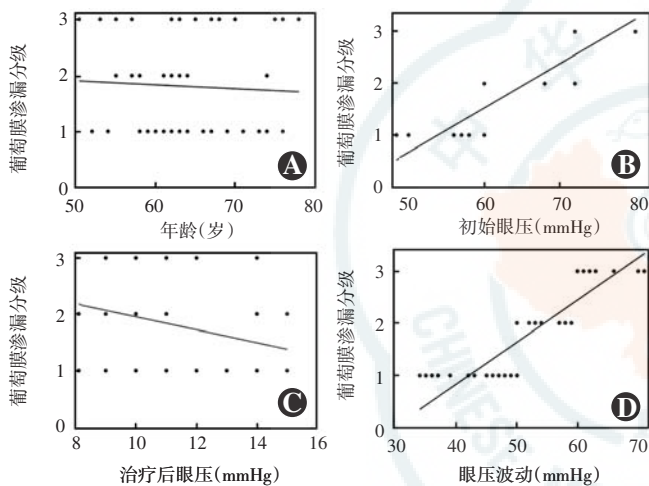
组别	例数/眼数	年龄 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), 岁]	性别构成比 <sup>b</sup> (男/女, 例)	初始眼压 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]	治疗后眼压 <sup>c</sup> (mean±SD, mmHg)	眼压波动 <sup>a</sup> [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]
有渗漏组	8/ 8	64.00(61.00, 68.00)	2/ 6	31.00(28.50, 33.50)	12.00±1.60	18.00(17.50, 21.00)
无渗漏组	360/540	63.00(59.00, 67.00)	174/186	30.00(27.00, 32.00)	12.05±1.50	18.00(16.00, 20.00)
Z/ <i>t</i> 值		-0.920	-	-1.646	-0.085	-1.652
P 值		0.358	0.287	0.100	0.932	0.099

注:(a; Wilcoxon 秩和检验;b; Fisher 确切概率法;c; 独立样本 *t* 检验) CPACG:原发性慢性闭角型青光眼;-:无数据(1 mmHg=0.133 kPa)  
Note:(a; Wilcoxon rank sum test;b; Fisher's exact test;c; independent sample *t* test) CPACG:chronic primary angle-closure glaucoma;-: no data(1 mmHg=0.133 kPa)

**表 5 APACG 缓解期组患者年龄、初始眼压、治疗后眼压及眼压波动与葡萄膜渗漏程度的关系**  
**Table 5 Correlations between age, initial intraocular pressure, intraocular pressure after treatment, intraocular pressure fluctuation and the grade of uveal effusion in the remission stage of APACG patients**

渗漏分级	眼数	年龄 (mean±SD, 岁)	初始眼压 [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]	治疗后眼压 [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]	眼压波动 [M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmHg]
1 级渗漏	26	64.27±6.38	57.00(50.00, 58.00)	11.00(10.00, 14.00)	46.00(39.00, 48.00)
2 级渗漏	12	60.92±5.02	68.00(68.00, 68.00)	10.50(9.50, 14.00)	57.50(53.50, 58.00)
3 级渗漏	16	63.75±8.55	72.00(72.00, 72.00)	10.00(9.00, 11.00)	62.00(61.00, 63.00)
r <sub>s</sub> 值		-0.078	0.912	-0.269	0.923
P 值		0.573	<0.01	0.049	<0.01

注: (Spearman 秩相关分析) APACG: 原发性急性闭角型青光眼 (1 mmHg=0.133 kPa)  
 Note: (Spearman rank correlation analysis) APACG: acute primary angle-closure glaucoma (1 mmHg=0.133 kPa)



**图 2 APACG 缓解期组葡萄膜渗漏分级与年龄、初始眼压、治疗后眼压和眼压波动相关性 (Spearman 相关性分析, n=54)** A: 年龄与葡萄膜渗漏分级不相关 (r<sub>s</sub> = -0.078, P>0.05) B: 初始眼压与葡萄膜渗漏分级呈正相关 (r<sub>s</sub> = 0.912, P<0.01) C: 治疗后眼压与葡萄膜渗漏分级呈负相关 (r<sub>s</sub> = -0.269, P<0.05) D: 眼压波动与葡萄膜渗漏分级呈正相关 (r<sub>s</sub> = 0.923, P<0.01) (1 mmHg=0.133 kPa)

**Figure 2 Correlations between age, initial intraocular pressure, intraocular pressure after treatment, intraocular pressure fluctuation and the grade of uveal effusion in the remission stage of APACG patients (Spearman rank correlation analysis, n=54)** A: The age of the patients had no correlation with the grade of uveal effusion (r<sub>s</sub> = -0.078, P>0.05) B: Initial intraocular pressure was positively correlated with the grade of uveal effusion (r<sub>s</sub> = 0.912, P<0.01) C: Intraocular pressure after treatment was inversely associated with the grade of uveal effusion (r<sub>s</sub> = -0.269, P<0.05) D: Intraocular pressure fluctuation was positively correlated with the grade of uveal effusion (r<sub>s</sub> = 0.923, P<0.01) (1 mmHg = 0.133 kPa)

**3 讨论**

青光眼合并葡萄膜渗漏是抗青光眼滤过术后早期常见的并发症,其发生与手术所致低眼压和炎症反应相关<sup>[5,12]</sup>。有研究发现,青光眼患者术前也可出现葡萄膜渗漏。Gazzard 等<sup>[6]</sup>报道 3 例 APACG 患者急性发作缓解后出现葡萄膜渗漏。Sakai 等<sup>[2]</sup>对日本原发性青光眼患者进行研究发现,在 40 眼急性房角关闭患眼中,23 眼

在缓解后出现葡萄膜渗漏,发生率为 58%;30 例对侧眼中,7 眼出现葡萄膜渗漏,发生率为 23%;在 431 眼慢性房角关闭患者中,39 眼检出葡萄膜渗漏,发生率为 9%。在本研究中,APACG 缓解期组患者及临床前期组患者葡萄膜渗漏的发生率分别为 20.45% 和 3.76%,均低于 Sakai 等<sup>[2]</sup>所报道的数据,可能与样本量大小不同有关,

但 2 个研究中均为 APACG 急性发作缓解后葡萄膜渗漏发生率最高。

关于青光眼患者术前发生葡萄膜渗漏的原因, Sakai 等<sup>[2]</sup>认为急性发作时眼压突然增高,脉络膜血液循环障碍,经药物治疗后眼压骤降,葡萄膜产生炎症反应使血管扩张,渗出增加,形成渗漏。另外,眼压快速下降使葡萄膜血管内外压力大幅度改变,血管内液体在脉络膜毛细血管跨壁流体静水压作用下渗漏到睫状体脉络膜上腔<sup>[1]</sup>。Gazzard 等<sup>[6]</sup>研究发现 3 例患者中初始眼压越高,葡萄膜渗漏越严重。本研究发现在 APACG 缓解期患者中葡萄膜渗漏阳性组初始眼压更高,眼压波动幅度更大,并且初始眼压及眼压波动与患者渗漏程度呈正相关,与 Gazzard 等<sup>[6]</sup>报道的结果一致。

CPACG 进展期患者治疗前后眼压波动幅度小,炎症反应较轻,也有部分患者出现葡萄膜渗漏。本研究发现葡萄膜渗漏阳性与葡萄膜渗漏阴性患者初始眼压及眼压波动幅度差异均无统计学意义,推测葡萄膜渗漏的可能原因是慢性青光眼患者睫状体长期处于非正常灌注状态,睫状体功能随之减退,组织的长期慢性炎症引起渗出,从而形成葡萄膜渗漏。

APACG 临床前期患者既无急性发作史,也无慢性高血压病史,仍有部分患者出现葡萄膜渗漏。有学者提出,降眼压药物的应用也可能导致这一并发症,如碳酸酐酶抑制剂属磺胺类药物,可引起包括急性一过性近视、闭角型青光眼及脉络膜脱离的特异性反应<sup>[13]</sup>;毛果芸香碱类缩瞳剂使睫状肌收缩,促使睫状体脱离的产生<sup>[14]</sup>。本研究中 APACG 临床前期渗漏阳性的患者均因对侧眼急性发作全身应用碳酸酐酶抑制剂,推测葡萄膜渗漏的发生可能与这一特异性反应有关。在 APACG 缓解期及 CPACG 进展期患者中,碳酸酐酶抑制剂及毛果芸香碱类缩瞳剂的不良反应可能也是引起患者出现葡萄膜渗漏的又一因素。

另外在本研究中,CPACG 早期患者并未发现葡萄膜渗漏。与 APACG 临床前期患者类似,CPACG 早期患者既无眼压剧烈波动,也无因眼压变化引起的炎症反应。CPACG 早期患眼眼压多无明显升高,应用除毛果芸香碱之外其他药物即可控制在正常水平。本研究中仅少数 CPACG 早期患者(对侧眼为 CPACG 进展期)全身应用碳酸酐酶抑制剂,即多数未受到硝酸毛果芸香碱及碳酸酐酶抑制剂类药物影响。

Sakai 等<sup>[2]</sup>的研究中仅 2 例开角型青光眼患者检测出葡萄膜渗漏,其中 1 例有小梁切除手术史,1 例被认为是特发性渗漏。本研究并未在 POAG 患者中检测出葡萄膜渗漏,可能与患者多无眼压剧烈波动,炎症反应相对较轻有关。另外本研究中 POAG 患者降眼压治疗时均未使用毛果芸香碱类、碳酸酐酶抑制剂类药物,避免了药物引起的不良反应。闭角型青光眼患者中葡萄膜渗漏的发生率显著高于开角型青光眼,可能也与 2 种类型青光眼患者发病年龄相关。闭角型青光眼患者发病年龄较大,组织代谢能力差,对血流动力学变化代偿能力降低,且多因糖尿病、高血压、动脉硬化等全身疾病脉络膜毛细血管通透性大,睫状体脉络膜易于渗漏。开角型青光眼患者发病年龄较轻,多不伴有高血压、糖尿病等全身疾病,睫状体脉络膜血管功能完善,不易发生渗漏。另外,与 CPACG 进展期患者类似,POAG 患者也有慢性高血压病史,但未发生葡萄膜渗漏,除睫状体脉络膜毛细血管功能良好外,还可能与 2 种类型青光眼患者不同解剖特点及发病机制有关。

Kumar 等<sup>[7]</sup>在 APACG 患者急性发作时高眼压状态下检测出睫状体脉络膜脱离,认为脉络膜的膨胀引起睫状体前旋、晶状体前移,加剧甚至引起房角关闭,诱发青光眼急性发作,因此葡萄膜渗漏与急性房角关闭之间的因果关系很难确定。Nongpiur 等<sup>[15]</sup>提出有小眼球、窄房角等高危解剖因素的患者均应行 UBM 检查以确认是否存在葡萄膜渗漏,预测其发展为原发性闭角型青光眼的风险。本研究为回顾性研究,未能收集到 APACG 患者急性发作高眼压状态下 UBM 资料。

综上所述,葡萄膜渗漏可发生在经药物治疗后的 APACG 缓解期、APACG 临床前期及 CPACG 进展期患者,其中 APACG 缓解期患者葡萄膜渗漏发生率较高,且渗漏程度较重,渗漏程度与初始眼压及眼压下降程度呈正相关。原发性闭角型青光眼目前出现葡萄膜渗漏的发生机制仍不明确,除眼压波动及眼压变化引起的炎症反应、降眼压药物的不良反应外,闭角型青光眼特有的解剖特征,如睫状体脉络膜厚度、前部巩膜厚度是否与

渗漏的产生相关仍需进一步研究。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在任何利益冲突

## 参考文献

- [1] Ryan SJ. Retina[M]. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2013: 1306-1307.
- [2] Sakai H, Morine-Shinjo S, Shinzato M, et al. Uveal effusion in primary angle-closure glaucoma[J]. Ophthalmology, 2005, 112(3): 413-419. DOI: 10.1016/j.ophtha.2004.08.026.
- [3] Elagouz M, Stanescu-Segall D, Jackson TL. Uveal effusion syndrome[J]. Surv Ophthalmol, 2010, 55(2): 134-145. DOI: 10.1016/j.survophthal.2009.05.003.
- [4] 吴婵,董方田,陈有信,等.葡萄膜渗漏综合征的临床特征和治疗效果[J].中华实验眼科杂志,2012,30(9): 811-814. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2012.09.011.
- [5] Wu C, Dong FT, Chen YX, et al. Clinical feature and management of uveal effusion syndrome[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2012, 30(9): 811-814. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2012.09.011.
- [5] Sahoo NK, Balijepalli P, Singh SR, et al. Retina and glaucoma; surgical complications[J/OL]. Int J Retina Vitreous, 2018, 4: 29 [2019-08-04]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6124013/>. DOI: 10.1186/s40942-018-0135-x.
- [6] Gazzard G, Friedman DS, Devereux J, et al. Primary acute angle closure glaucoma associated with suprachoroidal fluid in three Chinese patients[J]. Eye (Lond), 2001, 15(Pt 3): 358-360. DOI: 10.1038/eye.2001.124.
- [7] Kumar RS, Quek D, Lee KY, et al. Confirmation of the presence of uveal effusion in Asian eyes with primary angle closure glaucoma; an ultrasound biomicroscopy study[J]. Arch Ophthalmol, 2008, 126(12): 1647-1651. DOI: 10.1001/archophthalmol.2008.514.
- [8] You YA, Zhu LR, Wen JQ, et al. Ultrasound biomicroscopic evaluation of uveal effusion in acute primary angle closure[J]. J Glaucoma, 2015, 24(9): 656-661. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000031.
- [9] 樊宁,黄丽娜,成洪波,等.急性闭角型青光眼降眼压治疗中继发脉络膜脱离的临床观察[J].中国实用眼科杂志,2007,25(1): 79-81.
- [9] Fan N, Huang LN, Cheng HB, et al. Clinical study of choroidal detachment after reduction of intraocular pressure in primary acute angle-closure glaucoma[J]. Chin J Pract Ophthalmol, 2007, 25(1): 79-81.
- [10] 葛坚,王宁利.眼科学[M].3版.北京:人民卫生出版社,2015: 266-268.
- [10] Ge J, Wang NL. Ophthalmology[M]. 3rd ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2015: 266-268.
- [11] 刘家琦,李凤鸣.实用眼科学[M].3版.北京:人民卫生出版社,2017: 346-352.
- [11] Liu JQ, Li FM. Practice of ophthalmology[M]. 3rd ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2017: 346-352.
- [12] Bakir B, Pasquale LR. Causes and treatment of choroidal effusion after glaucoma surgery[J]. Semin Ophthalmol, 2014, 29(5-6): 409-413. DOI: 10.3109/08820538.2014.959200.
- [13] Kwon SJ, Park DH, Shin JP. Bilateral transient myopia, angle-closure glaucoma, and choroidal detachment induced by methazolamide[J]. Jpn J Ophthalmol, 2012, 56(5): 515-517. DOI: 10.1007/s10384-012-0159-y.
- [14] Hung L, Yang CH, Chen MS. Effect of pilocarpine on anterior chamber angles[J]. J Ocul Pharmacol Ther, 1995, 11(3): 221-226. DOI: 10.1089/jop.1995.11.221.
- [15] Nongpiur ME, Ku JY, Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review[J]. Curr Opin Ophthalmol, 2011, 22(2): 96-101. DOI: 10.1097/ICU.0b013e32834372b9.

(收稿日期:2019-11-01 修回日期:2020-03-15)

(本文编辑:刘艳)