

PREFERRED PRACTICE PATTERN®



眼科临床指南

Preferred Practice Pattern®

后玻璃体脱离, 视网膜裂孔, 和格子样变性

**Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and
Lattice Degeneration**

美国眼科学会编 (2012 秋)

中华医学会眼科学分会第二次编译 (2012 年 12 月)

编译者: 赵家良

本册由美国眼科学会视网膜/玻璃体专家委员会编制

视网膜/玻璃体专家委员会成员

Emily Y. Chew, MD, 主席, 黄斑学会和视网膜学会代表
William E. Benson, MD
Barbara A. Blodi, MD
H. Culver Boldt, MD
Timothy G. Murray, MD, 顾问和美国视网膜专科医师代表
Timothy W. Olsen, MD
Carl D. Regillo, MD, FACS
Ingrid U. Scott, MD, MPH
Leslie Hyman, PhD, 方法学家

眼科临床指南编写委员会成员

Sid Mandelbaum, MD, 主席
Emily Y. Chew, MD
Linda M. Christmann, MD
Douglas E. Gaasterland, MD
Samuel Masket, MD
Stephen D. McLeod, MD
Christopher J. Rapuano, MD
Donald S. Fong, MD, MPH, 方法学家

美国眼科学会职员

Flora C. Lum, MD
Nancy Collins, RN, MPH
Doris Mizuiri
医学编辑: Susan Garratt
设计: Socorro Soberano
审阅: 理事会
2008年9月27日由理事委员会批准

2008 版权 美国眼科学会和推荐的临床实践典范保留本册所有版权

美国眼科学会和眼科临床指南注册为美国眼科学会的商标。所有其它的商标分别是各自所有者的资产。

本册来自于: 美国眼科学会视网膜专家委员会。眼科临床指南: 年龄相关性黄斑变性。
旧金山, 加利福尼亚州: 美国眼科学会, 2008。从网站<http://www.aao.org/ppp>可以获取。

制订眼科临床指南的目的

作为对其会员和公众的一种服务，美国眼科学会编制了称为眼科临床指南（PPP）的系列丛书，它确定了**高质量眼科医疗服务的特征和组成成份**（附录 1）。

眼科临床指南是由学识渊博的卫生专业人员所组成的专家委员会对所能利用的科学资料进行解释来作为基础的。在一些情况下，例如当有认真实施的临床试验的结果可以利用时，这些资料是特别令人信服的，可以提供明确的指南。而在另一些情况下，专家委员会不得不依赖他们对所能利用的证据进行集体判断和评估。

眼科临床指南是为临床医疗服务提供指导，而不是为个别特殊的个人提供医疗服务。

一方面它们应当满足大多数患者的需要，但它们又不可能满足所有患者的需要。严格地遵照这些 PPP 将不一定保证在任何情况下都能获得成功的结果。不能认为这些指南包括了所有恰当的眼科医疗方法，或者排除了能够获得最好效果的合理的医疗方法。采用不同的方法来满足不同患者的需要是有必要的。医师应当根据一个特殊患者提供的所有情况来最终判断对其的医疗是否合适。在解决眼科医疗实践中所产生的伦理方面难题时，美国眼科学会愿意向会员提供协助。

眼科临床指南并不是在各种情况下都必须遵循的医疗标准。美国眼科学会明确地指出不会承担在应用临床指南中任何建议或其他信息时由于疏忽大意或其他原因所引起的伤害和损伤的责任。

当提到某些药物、器械和其他产品时仅仅是以说明为目的，而并不是有意地为这些产品进行背书。这样的材料中可能包括了一些没有被认为是共同标准的应用信息，这些反映在没有包括于美国食品药品监督管理局(FDA)批准的适应证标识之内，或者只是批准为在限制的研究情况下应用的产品。FDA 已经宣称，确定医师所希望应用的每种药品或器械的 FDA 的看法，以及在遵从适用的法律，并获得患者的适当的知情同意下应用它们，是医师的责任。

在医学中，创新对于保证美国公众今后的健康是必要的，眼科学会鼓励开发能够提高眼保健水平的新的诊断和治疗方法。有必要认识到只有最优先考虑患者的需要时，才能获得真正的优良的医疗服务。

所有的 PPP 每年都由其编写委员会审阅，如果证实有新的进展值得更新时就会提早更新。为了保证眼科临床指南是适时的，每册的有效期是在其“批准”之日起 5 年内，除非它被修改本所替代。编写眼科临床指南是由学会资助的，而没有商业方面的支持。



有关财务情况的公开

编写本册的专家委员会及其成员公开下列发生于2007年1月至2008年10月的财务关系：

H. Culver Boldt, MD: Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问

Donald S. Fong, MD, MPH: Merck - 咨询/顾问

Douglas E. Gaasterland, MD: Inspire Pharmaceuticals - 咨询/顾问； IRIDEX - 咨询/顾问， 股票拥有者， 专利/版权

Samuel Masket, MD: Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问， 讲课费， 研究基金资助者； Allergan, Inc. - 讲课费； Bausch & Lomb, Inc. - 讲课费； Omeros Pharmaceuticals, Inc. - 咨询/顾问； Othera Pharmaceuticals, Inc. - 咨询/顾问； PowerVision - 咨询/顾问； Visiogen, Inc. - 咨询/顾问

Stephen D. McLeod, MD: Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问， 基金资助者； InSite Vision, Inc. - 咨询/顾问， Visiogen, Inc. - 咨询/顾问， 股票拥有者， 基金资助者

Timothy W. Olsen, MD: iScience - 基金资助者； Powerscope, Inc. - 基金资助者

Christopher J. Rapuano, MD: Alcon Laboratories, Inc. - 讲课费； Allergan, Inc. - 咨询/顾问， 讲课费； Inspire Pharmaceuticals - 讲课费； Ista Pharmaceuticals - 讲课费； Rapid Pathogen Screening - 股票拥有者； Ziemer Ophthalmic Systems AG - 咨询/顾问

Carl D. Regillo, MD, FACS: Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问； Eyetech, Inc. - 咨询/顾问， 基金资助者； Genentech, Inc. - 咨询/顾问， 基金资助者； Novartis - 咨询/顾问， 基金资助者； QLT Phototherapeutics, Inc. - 咨询/顾问， 基金资助者

Ingrid U. Scott, MD, MPH: Eyetech, Inc. - 咨询/顾问， 讲课费； Genentech, Inc. - 咨询/顾问， 讲课费； Pfizer Ophthalmics - 咨询/顾问， 讲课费



目 录

前言

定位

病种

疾病的定义

患者群体

采取的行动

目的

目标

背景

孔源性视网膜脱离前驱病变的自然病史

后玻璃体脱离

有症状的视网膜裂孔

无症状的视网膜裂孔

格子样变性

孔源性视网膜脱离的流行病学

孔源性视网膜脱离的危险因素

近视眼

格子样变性

白内障手术

外伤

对侧眼的孔源性视网膜脱离

其他危险因素

预防和早期发现

诊治过程

患者治疗效果的判断标准

诊断

病史

检查

诊断试验

治疗

治疗的并发症

随诊

病史

检查

医疗提供者

咨询/转诊

附录1. 眼保健服务质量的核心标准

附录2. 主要诊治建议的总结

附录3. 玻璃体积血

词汇表

相关的学会资料

参考文献



前言

眼科临床指南的编写基于三个原则：

- ◆ 每册临床指南必须与临床密切相关和具有高度特异性，以便向临床医生提供有用的信息。

- ◆ 在临床指南中所提出的每一项建议必须具有表明其在临床诊治过程中重要性的明确的等级。

- ◆ 在临床指南中所提出的每一项建议也必须具有表明其证据强度的明确的等级，这些证据强度支持了所提出的建议，反映了可利用的最好的证据。

在修改本文件的过程中，对 2002 年到 2007 年以后玻璃体脱离、视网膜裂孔和格子样变性为主题词的英文文献进行了详细的复习。视网膜专家委员会的专家们审阅了这些结果，并在准备提出建议时应用了这些结果，他们采用两种方法进行评估。委员会的专家们首先根据所提的建议在临床诊治过程中的重要性来进行评估。这种“与临床诊治过程重要性”的评估表明专家委员会的专家们认为临床诊治应当通过各种有意义的方式来提高医疗的质量。对于所提建议重要性的等级分为三种水平。

- ◆ 等级 A，定义为最重要的
- ◆ 等级 B，定义为中等重要的
- ◆ 等级 C，定义为相关的，但不是关键的

委员会的专家们也对在可利用的文献中用于支持每个建议的证据强度进行了评估。“证据强度的评估”也分为三个等级。

- ◆ 等级 I 包括至少有一个来自于恰当实施、周密设计的随机对照的试验的证据。它也可以包括对随机对照试验进行荟萃分析的证据。

- ◆ 等级 II 包括从以下几个方面得到的证据：

- ◆ 设计很好的对照试验，但没有采取随机的方法。
- ◆ 设计很好的队列试验或病例一对照分析性研究，最好是来自于多个中心的。
- ◆ 有或无干预的多个时间点的系列研究。

- ◆ 等级 III 包括从下列之一获得证据：

- ◆ 描述性研究。
- ◆ 病例报告。

- ◆ 专家委员会或组织的报告（例如在外部同行审核下的 PPP 专家委员会的一致意见）。

所谓证据是对提高保健质量所采用建议的价值的支持。专家委员会认为对每个建议提供可利用的证据强度是重要的。通过这种方法，读者能了解到委员会提出的每个建议的重要程度，他们能够了解何种类型的证据支持了所提出的建议。

在每个建议之后的右上角方括号中提供了建议的重要性和证据强度的分级。例如“[A: II]”表明该建议对临床诊治很重要[A]，并被相当多严格的已发表的证据所支持，虽然不是随机对照的试验[II]。

“定位”和“背景”部分没有包含建议的内容，而是用于教育和提供在“诊治过程”部分提出的建议的总结性背景资料 and 理由。附录2提供了对诊断和治疗的主要建议的总结。



定位

对象

孔源性视网膜脱离的前驱改变（ICD-9 #361.00）及与 ICD-9 分类相关的病变有如下 9 类：

- ◆ 后玻璃体脱离（379.21）
- ◆ 无视网膜脱离的视网膜裂孔（361.30）
- ◆ 无视网膜脱离的多发性视网膜裂孔（361.33）
- ◆ 无视网膜脱离的马蹄形视网膜裂孔（361.32）
- ◆ 无视网膜脱离的有盖的视网膜裂孔（361.32）
- ◆ 无视网膜脱离的圆形视网膜裂孔（361.31）
- ◆ 视网膜劈裂（361.04）
- ◆ 视网膜格子样变性（362.63）

疾病的定义

后玻璃体脱离（PVD）为玻璃体后皮质与视网膜内界膜的分离。它常常在孔源性视网膜脱离（RRD）（见词汇表）之前发生。在玻璃体与视网膜明显粘连处的玻璃体牵拉是大多数视网膜裂孔形成的原因，这些裂孔可以导致视网膜脱离。

格子样变性是一种玻璃体视网膜变性的过程，为容易导致视网膜撕裂和视网膜脱离（见词汇表）的可见的病变。

患者群体

患者群体由出现提示为后玻璃体脱离、视网膜裂孔、玻璃体积血或视网膜脱离相关症状或体征的患者，以及具有视网膜脱离危险增加的无症状患者所组成。

采取的行动

评估和处理患有增加视网膜脱离发生危险的疾病。

目的

评估、诊断和处理患有易于发生 RRD 的疾病的目的是预防与视网膜脱离相关的视力下降和视功能损害，从而维持生活质量。

目标

- ◆ 确认具有发生 RRD 危险的患者
- ◆ 对有急性 PVD 症状的患者进行检查，发现并治疗有意义的视网膜裂孔
- ◆ 处理具有发生视网膜脱离高度危险患者
- ◆ 就后玻璃体脱离、视网膜裂孔、视网膜脱离的症状和需要进行定期随诊来教育患者



背景

孔源性视网膜脱离前驱病变的自然病史

视网膜脱离的前驱病变有 PVD、有症状的视网膜裂孔、无症状的视网膜裂孔和格子样视网膜变性，以及囊样或悬韧带牵拉的视网膜丛状改变。因为自发的视网膜复位是极其罕见的，几乎所有的有症状视网膜脱离患者最终都会进展到丧失视力，除非视网膜脱离得到修复。到目前为止，95%以上的 RRD 患者可以成功地修复，虽然可能需要不止一次的处理。在明显的脱离发生之前治疗视网膜裂孔可以预防病情的进展，可以获得无并发症和良好视力的结果。视网膜脱离的早期诊断也是重要的，这是因为如果视网膜脱离区没有累及黄斑部，成功的手术复位率更高，术后视功能的预后会更好。¹⁻² 成功的治疗可以使患者维持阅读、工作、驾车和自我照顾的能力，有较好的生活质量。³

后玻璃体脱离

后玻璃体脱离是许多视网膜裂孔的原因，视网膜裂孔会在以后导致视网膜脱离。PVD 的症状包括闪光和浮游体，有这些症状的患者处于视网膜脱离的高度危险之中。⁴⁻⁸ 典型的情况下，闪光在暗处易于发现，它是由于玻璃体对周边部视网膜的牵拉引起的。浮游体是由于出血、玻璃体胶原的凝聚或视乳头上的胶质组织从视神经乳头或邻近视神经乳头的区域处撕脱而引起的。大约20%的有PVD急性症状的患者在初次检查时就有视网膜撕裂，^{1-3,6,9} 在玻璃体血量与视网膜撕裂的可能性之间存在着关联¹⁰（见附录3）。在就诊时没有视网膜裂孔的急性PVD患者在随后的一周内约有2%~5%的机会发生视网膜裂孔。^{7,9,11} 在就诊时没有视网膜裂孔，但在以后发生视网膜裂孔的大约80%的患者中至少具有下列特点中的一个：在初次就诊时玻璃体内或视网膜上有色素细胞或出血，或者提示有需要返回来看眼科医师的新症状。⁹

有症状的视网膜裂孔

有症状的视网膜裂孔定义为与闪光感和眼前漂浮物明显增加相关，且有新的 PVD 或裂孔的患者中，由玻璃体视网膜牵拉而引起的视网膜裂孔。除非给予治疗，否则约有一半的伴有玻璃体牵拉的未经治疗的有症状视网膜裂孔（马蹄形孔或有盖的裂孔）将会引起临床视网膜脱离。¹²⁻¹⁴ 若能迅速地在这类有症状的裂孔周围制作脉络膜视网膜粘连，可以将视网膜脱离的可能性减少至5%以下。^{12,13,15-18} 沿着玻璃体基底部的外伤性离断和裂孔可采用有症

状的视网膜裂孔相似的方法来处理。还没有有症状的有盖的视网膜裂孔进展为视网膜脱离的报道，除非玻璃体与裂孔处的血管保持着粘连。^{13,14}

无症状的视网膜裂孔

无症状的有盖的裂孔和萎缩性圆孔很少会导致为视网膜脱离。Byer 随诊了 46 只无症状的有盖的视网膜裂孔眼，平均随访时间为 11 年。¹⁹ Davis 随访了 28 只眼，时间长至 5 年，80%的这些眼的对侧眼发生了视网膜脱离。¹⁴ 这两组共 74 只眼在随访时间内均未发展为视网膜脱离眼。

有急性 PVD 症状和体征的眼可能存在萎缩性视网膜裂孔，它们的特征提示它们与玻璃体视网膜牵拉是无关的。这些裂孔被认为是既往已经存在的，而且是无症状的。许多眼科医师治疗这些裂孔，虽然文献中并没有提供这方面的临床指南。²⁰ 没有随机临床试验的结果可以用来作为指南，因此尚无证据表明采取预防性治疗是有益的。²⁰

大约 5%的无症状的马蹄形裂孔可进展为视网膜脱离。^{19, 21, 22} 在无症状的对侧眼中所发现的马蹄形裂孔与有症状的马蹄形裂孔相比，导致视网膜脱离的可能性较小。

格子样变性

格子样变性可通过两种机制引起RRD，包括没有PVD的园孔或与PVD相关的牵拉性视网膜裂孔。有视网膜园孔的格子样变性的较年轻近视眼患者需要定期随诊，这是因为他们能够发生小的局限的视网膜脱离，这种情况只是偶尔缓慢地扩大为临床视网膜脱离。如果记录到视网膜脱离的范围增加时，应当考虑治疗。^{21, 23}

然而，一般地说，在格子样病变内的视网膜园孔和极少量的视网膜下液是不需要治疗的。Byer 研究了 276 人 423 只格子样变性眼，平均随诊时间约为 11 年。²³ 在这些眼中，150 只眼（35%）在格子样变性中有萎缩的园孔，其中 10 只眼的裂孔周围视网膜下积液范围超过 1 个视乳头直径。另外 6 只眼在随访期间内发生了新的亚临床的视网膜脱离。在 423 只眼中，3 只眼发生了临床的视网膜脱离。²³ 2 只眼是由于 20 多岁时格子样变性区有圆形裂孔，1 只眼是由于有症状的牵拉性裂孔。这些资料表明，双眼在以前没有发生过视网膜脱离的患者中，有或没有视网膜园孔的格子样变性并不表明处于随后发生视网膜脱离明显危险之中。

在格子样变性的眼中，当PVD引起马蹄形裂孔时，视网膜脱离常常会发生，对于这样的视网膜裂孔应当要给予治疗。^{21, 23}

Folk 等回顾性研究了 388 个双眼格子样变性的连续病例，这些患者均有一只眼由于格

子样变性发生了有晶状体眼的视网膜脱离。²⁴ 对 237 只眼中所有视格子样变性区域进行了预防性的激光光凝治疗或冷凝治疗，而其余 151 只眼的格子样变性未作任何治疗。在平均随访时间 7.9 年中，3 只（1.8%）接受治疗眼和 9 只（5.1%）未接受治疗眼发生了视网膜脱离。这一随访时间不同的回顾性研究的临床意义尚不肯定。

孔源性视网膜脱离的流行病学

RRD 的年发病率大约为每 100,000 人中 10-15 人。^{25, 26} 在这些人中，大约 20% 的人曾行白内障手术，10% 曾有眼外伤。²⁷⁻²⁹ 在一个于 1976~1995 年进行的研究中，白内障手术后患者 10 年内发生 RRD 的危险性较未行白内障手术的患者约高 6 倍。²⁹

发生孔源性视网膜脱离的危险因素

除了视网膜裂孔外，发生 RRD 的危险因素还包括近视眼、格子样变性、白内障手术、外伤、对侧眼 RRD 的病史。如果一只眼中同时存在多个危险因素，就增加了发病的危险。

近视眼

一半以上的非外伤性 RRD 发生于近视眼。³⁰ 随着眼轴增加，发生 RRD 的危险性也在增加。与正视眼相比，低度近视眼（屈光度为 1~3D）发生 RRD 的危险性增加 4 倍，而较高度近视眼（>3D）的危险性则增加 10 倍。³⁰

格子样变性

6%~8% 的普通人群有格子样变性，增加了发生视网膜脱离的危险。^{23, 31} 大约 20%~30% 的 RRD 患者有格子样变性。²³

白内障手术

白内障术后发生孔源性视网膜脱离的危险性大约为 1%。³²⁻³⁵ 已经报告下列因素增加了白内障术后发生视网膜脱离的危险：轴性近视眼、原先存在的玻璃体视网膜疾病、男性、年轻人、玻璃体脱入前房、玻璃体丢失和后囊膜切开时切口自发性扩大。³³⁻³⁷ 一项病例对照研究发现，在白内障手术时没有晶状体后囊膜撕裂的情况下，随后进行的钕：钇铝石榴石激光（Nd:YAG）晶状体囊膜切开术并没有增加视网膜脱离的危险。³⁸ 然而，其它的一些研究提示

Nd:YAG晶状体后囊膜切开术与RRD之间存在着关联,特别是在近视眼的患者中。³⁹⁻⁴²

外伤

眼球钝伤或穿通伤改变了玻璃体或视网膜的结构,从而使这些患者发生RRD的危险性增加。⁴³ 由外伤引起的玻璃体视网膜交界面的改变可以在受伤时或以后的年月中发现。

对侧眼的孔源性视网膜脱离

一眼有非外伤性视网膜脱离史患者的对侧眼发生RRD的危险性大约增加10%,这是由于病理性的玻璃体视网膜改变通常是双侧的。^{21, 24, 26, 29, 44} 在人工晶状体眼发生视网膜脱离的患者的对侧眼也有发生视网膜脱离的较高危险,无论对侧眼是有晶状体眼或是人工晶状体眼。在人工晶状体眼发生视网膜脱离的患者的有晶状体对侧眼中也有7%的危险发生RRD,表明发生RRD的整个危险不能完全归因于白内障手术。^{4 5}

其它危险因素

已经报道的危险因素包括早产儿视网膜病变³⁶和Stickler综合征。^{47, 48}

尽管在施行过角膜屈光手术的患者中发生视网膜脱离的病例报告,但是大量的研究并没有显示出在相似的屈光不正患者中发生的危险性增加。^{49,50} 已有叙述在高度近视眼患者中施行屈光性晶状体置换后有2%~8%的患者发生视网膜脱离。⁵¹ 与高度近视眼中其它眼内干预相比,有晶状体人工晶状体植入术没有与视网膜脱离的危险增加相关。^{50, 52, 53}



预防和早期发现

目前尚无有效的预防导致 RRD 的玻璃体改变的方法。如果无症状的患者进行常规眼科检查时发现视网膜脱离的危险增加，施行周边部眼底检查是可取的。^[A:III] 对于高危患者，应该告知后玻璃体脱离和视网膜脱离的症状以及定期随访检查的意义^{8 [A:III]}。



诊治过程

患者治疗效果的判断标准

通常，患者治疗效果的判断标准包括以下各项：

- ◆ 确认患者处于发病的危险之中
- ◆ 防止视力丧失和功能损伤
- ◆ 维持生活质量

诊断

对一个具有发病危险或症状的患者，初次评估应包括成人综合眼科医疗评估所有内容，⁵⁴尤其要注意与 PVD、视网膜裂孔及格子样变性有关的方面。

病史

患者的病史应当包括以下几个方面：

- ◆ 后玻璃体脱离的症状 ^{4-8[A:I]}
- ◆ 家族史 ^{47, 48[A:II]}
- ◆ 既往眼部外伤史 ^{43[A:III]}
- ◆ 近视眼 ^{30, 55[A:II]}
- ◆ 白内障手术史，包括屈光性晶状体置换和白内障手术 ^{27-29, 56-58[A:II]}

检查

眼部的检查应当包括以下各项：

- ◆ 玻璃体的积血、脱离和色素细胞的检查 ^{4-9, 59[A:III]}
- ◆ 以巩膜压陷的方法进行周边部视网膜检查 ^{60[A:III]}

没有一种症状可以明确区分伴有或不伴有视网膜裂孔的 PVD，因此需要进行周边部视网膜检查。^{60[A:III]} 检查周边部玻璃体视网膜病变的最好方法是联合巩膜压陷的间接眼底镜检查。^{61[A:III]} 许多有周边部视网膜裂孔的患者在前部玻璃体内可有积血和色素细胞。应用具有反射镜的角膜接触镜或小的间接的高聚光镜联合裂隙灯活体显微镜可以完成检查。

诊断性检查

如果没有可能检查周边部视网膜，应当施行 B 超声扫描来寻找视网膜裂孔或视网膜脱离，以及引起玻璃体积血的其他原因。^{62[A:III]} 其它一些专家提倡双眼遮盖，试图使玻璃体内积血变得足够清晰以便发现视网膜裂孔，但这一方法已很少使用。⁶³ 如果未见异常，应建议经常随诊检查^[A:III]。

治疗

治疗的目标是应用对紧邻和环绕视网膜裂孔周围的视网膜或裂孔所致的局限性视网膜下积液周围尚未脱离的视网膜进行冷冻或激光光凝治疗，使脉络膜和视网膜之间产生牢固的粘连。

周边部马蹄形视网膜裂孔的治疗应该延伸至玻璃体基底部，甚至到锯齿缘。^{15, 64, 65[A:II]} 治疗马蹄形裂孔失败的最常见原因是没有能够施行足够靠前的治疗。持续的玻璃体牵拉可以使裂孔延伸至治疗区以外，从而使液体渗入视网膜下腔，引起具有临床意义的视网膜脱离。^{15, 64, 65} 对锯齿缘离断的治疗必须超过整个裂口的长度，达到锯齿缘的两端。

目前，只有对急性有症状的马蹄形裂孔的治疗存在着以证据为基础的治疗建议的足够信息。而对于处理其它玻璃体视网膜异常的治疗尚无足够的以证据为基础的治疗建议的信息。在做出对其它玻璃体视网膜病变，包括格子样变性和无症状的视网膜裂孔的治疗决定中，有可能冒有治疗是不必要、无效或甚至是有害的风险，此时必须要以减少以后引起视网膜脱离率的可能益处来衡量利弊。表 1 总结了推荐的治疗方案。

术者应当向患者告知手术的相对风险、益处以及其它替代手术的治疗方法。^{66, 67[A:III]} 术者有责任确定一个术后诊治计划，并向患者告知这些安排。^{66, 67 [A:III]}

尽管进行了恰当的治疗，视网膜脱离仍有可能发生。牵拉可能再次从治疗区域内撕出裂孔，尤其是大的裂孔或者视网膜血管呈架桥样跨过的裂孔，这是由于在一个月内这种视网膜和脉络膜之间的粘连是不完全的。^{15, 17, 64} 而且在长期的随访中，10%~16%的患者可以出现新的裂孔。^{17, 68, 69} 人工晶状体眼患者更需要再次治疗或者会更容易出现新的裂孔。¹⁷

表 1 治疗方案选择

病变的类型	治疗*
急性有症状的马蹄形裂孔	立即治疗 ^{12, 13, 15-18[A:II]}

急性有症状的有盖裂孔	治疗不一定是必需的 ^[A:III]
外伤性视网膜裂孔	通常需进行治疗 ^[A:III]
无症状的马蹄形裂孔	常可随诊而不治疗 ^[A:III]
无症状的有盖裂孔	很少建议治疗 ^[A:III]
无症状的萎缩性圆形裂孔	很少建议治疗 ^[A:III]
无症状的无裂孔的格子样变性	除非 PVD 引起马蹄形裂孔，一般很少需要治疗 ^[A:III]
无症状的伴有裂孔的格子样变性	常不需要治疗 ^[A:III]
无症状的锯齿缘离断	尚无治疗的共识，也无足够证据指导治疗
有萎缩裂孔、格子样变性或无症状的马蹄形裂孔眼，而其对侧眼发生过视网膜脱离	尚无治疗的共识，也无足够证据指导治疗

PVD=后玻璃体脱离

* 还没有足够的证据来建议对施行过白内障手术的患者无症状的视网膜裂孔进行预防性治疗。

治疗的并发症

在治疗 PVD 后已经观察到发生视网膜前增生膜（黄斑前膜）的情况，但尚未确定是否增加了发生视网膜前膜的危险。在一个长期的随访研究中，对视网膜裂孔治疗后发生黄斑前膜的机率并不比治疗前发生黄斑前膜的机率高。¹⁵ 建立脉络膜视网膜粘连的方法似乎与术后黄斑前膜的发生没有关系。⁷⁰

随诊

表 2 中提出的指南是在无其它症状时进行常规随诊的时间间隔。当有新症状或原有症状改变时需要更频繁的随访。在初诊时没有阳性发现的患者应按综合成人眼科医疗评估的临床指南所建议的随诊间隔进行随诊。^{54[A:III]} 具有危险因素的所有患者如果出现新症状，如闪光、浮游物、周边视野缺损或视力下降，应建议他立即与他的眼科医师联系。^{27, 28, 56, 71[A:II]}

年轻的近视眼患者有格子样变性伴裂孔者应定期随诊，这是因为他们可以发生小的局限性视网膜脱离，偶尔可以扩大成为有临床意义的视网膜脱离。如果视网膜脱离明显增大，应考虑采取治疗措施。^{21, 23[A:III]}

急性 PVD 而无视网膜裂孔的患者只有较小的可能性在数周后发生视网膜裂孔。⁷ 因此对于这类患者，尤其是玻璃体内或视网膜上有任何程度的色素、积血或有可见的玻璃体视网膜牵拉的患者，应当要求其在症状发生后 6 周内进行第二次随诊。^{7, 69[A:III]}

表 2 推荐的随访指南^[A:III]

病变类型	随访间隔时间
无视网膜裂孔的有症状的 PVD	根据症状、危险因素和玻璃体牵拉的程度而定，患者应当在 1~6 周内随访，然后 6 个月~1 年内随访
急性有症状的马蹄形裂孔	治疗后 1~2 周，然后 4~6 周，然后 3~6 个月，然后每年随访
急性有症状的有盖裂孔	2~4 周，然后 1~3 个月，6~12 个月，然后每年随访
外伤性视网膜裂孔	治疗后 1~2 周，然后 4~6 周，3~6 个月，然后每年随访
无症状的马蹄形裂孔	1~4 周，2~4 个月，6~12 个月，然后每年随访
无症状的有盖裂孔	2~4 周，1~3 个月，6~12 个月，然后每年随访
无症状萎缩圆孔	1~2 年
无裂孔的无症状格子样变性	每年
有裂孔的无症状格子样变性	每年
无症状锯齿缘离断	未治疗者：1 个月，3 个月，然后 6 个月，然后每 6 个月一次随访 治疗者：治疗后 1~2 周，4~6 周，3~6 个月，然后每年随访
有萎缩孔、格子样变性或无症状的马蹄孔的患者的对侧眼发生过视网膜脱离	每 6~12 个月

PVD=后玻璃体脱离

病史

病史中应确定下列各项有无改变：

- ◆ 视觉症状^{4-8, 59[A:I]}
- ◆ 随访间隔期间有无眼外伤，包括内眼手术史^{28, 43, 72 [A:II]}

检查

眼科检查应当着重以下方面：

- ◆ 视力测量^[A:III]
- ◆ 评估玻璃体状态，尤其注意色素、积血或浓缩^{4-9, 59[A:II]}
- ◆ 以巩膜压陷进行周边部眼底检查^{60, 73[A:II]}
- ◆ 若屈光间质混浊行 B 超声扫描^{62 [A:II]}

对于已经治疗的病人，若第一次随访治疗效果满意，应在 3 周或更长的时间内进行间接检眼镜和巩膜压陷检查，以确认脉络膜视网膜之间的瘢痕粘连是否恰当，尤其是裂口的前缘。如果裂孔和相应的视网膜下积液没有完全被脉络膜视网膜瘢痕包绕，应当补充治疗。^[A:III] 如果在术后随访时视网膜下积液聚集在治疗区域以外，也应当考虑补充治疗。^{14, 16[A:III]} 在

任何术后随诊时，如果发现视网膜下液的积聚超过了治疗的边缘，就应当考虑施行另外的治疗。^{15, 17}[A:II]。

即使患者已经施行了恰当治疗，另外的随诊检查也是很重要的。约 5%~14% 的患者在长期随访中可发现新的视网膜裂孔，而这个比例似乎与最初的裂孔是否治疗无关。^{17, 68} 新的裂孔在施行白内障手术的眼中尤其可能会发生。¹⁷

医疗提供者

临床辅助人员应当熟悉 PVD 和视网膜脱离的症状，这是非常必要的，这样才可以使有症状的患者能够很快地进入健康保健系统进行诊治。⁸[A:II] 对于可能是或怀疑有 PVD 或视网膜脱离和相关疾病的症状的患者，应立即请能熟练应用间接检眼镜和相关技术检查的眼科医师进行检查。^[A:III] 有视网膜裂孔或脱离的患者应由具有处理这些情况的有经验医师来治疗。
[A:III]

咨询/转诊

应该告知具有视网膜脱离危险因素的患者，如果症状有明显变化，如漂浮物增多，视野缺损或视力下降，应立即通知他们的眼科医师。^{27, 28, 56, 71} [A:II] 如果患者熟悉视网膜裂孔或视网膜脱离的症状，他们更可能在发病后及时告知医师，增加手术成功和视力预后提高的可能。² 应当告知施行过屈光手术来降低近视度数的患者，他们尽管减少了他们的屈光度，但他们处于发生 RRD 的危险之中。^[A:III]



附录 1. 眼保健服务质量的核心标准

提供高质量的保健服务，
是医师的最高道德责任，
也是公众信任医师的基础。

美国医学会理事会，1986 年

所提供的高质量眼保健服务的方式和技术应当与患者的最大利益相一致。下述的讨论将说明这种保健服务的核心成分。

首先，也是最重要的一点，眼科医师是一名医师。正因为如此，眼科医师显示出对每个人的同情和关心，并能够应用医学科学和高超的医疗技术来帮助患者减轻焦虑和病痛。眼科医师通过接受培训和继续教育不断地努力发展和维持最可行的技术来满足患者的需要。眼科医师根据患者的需求来评估他们的技术和医学知识，并且依此来做出相应的反应。眼科医师也保证有需求的患者直接获得必要的保健服务，或者将患者转诊到能够提供这种服务的恰当的人和设施那里，他们支持促进健康以及预防疾病和伤残的活动。

眼科医师认识到疾病将患者置于不利的依赖状态。眼科医师尊重他们的患者的尊严和气节，而不会利用患者的弱点。

高质量的眼保健服务具有许多属性，其中最显著的是以下几点：

- ◆ 高质量保健的本质是患者与医师之间富有意义的伙伴关系。眼科医师应当努力与他们的患者进行有效的交流，仔细地倾听患者的需求和担忧。反过来，眼科医师应当就患者疾病的需求和预后、适当的治疗措施来教育患者。这样可以保证在做出影响患者的处理和护理决定时，患者能够实质性参与（应当与患者特有的体力、智力和情绪状态相适应），使他们在实施他们同意的治疗计划时具有良好的主动性和依从性，从而帮助他们减少担心和忧虑。

- ◆ 眼科医师在选择和适时地采用恰当的诊断和治疗措施时，以及确定随诊检查的频率时，会根据患者情况的紧急与否和性质，以及患者的独特需要和愿望，来应用他们最好的判断做出决定。

- ◆ 眼科医师应当只是实施他们已经接受过恰当训练、有经验和有资格实施的操作，或者当有必要时，根据患者问题的紧急程度，以及其他替代的医疗提供者可利用和可及的状况，在其他人员的帮助下实施这些操作。

- ◆ 应保证患者能够连续地接触到所需要的和恰当的下述的眼保健服务。

- ◆ 眼科医师应当及时、恰当地治疗患者，而且他们本身也具有提供这种服务的能

力。

- ◆ 手术的眼科医师应当具有对患者施行恰当的术前和术后处理的适当能力和准备。
- ◆ 当眼科医师不便或无法为他的患者服务时，他应当提供适当的替代的眼保健服务，并且要有适当的机制让患者知晓这种保健和方法，以便患者能够获得而加以利用。
- ◆ 眼科医师可以根据转诊是由于患者的需要，转诊是及时和恰当的措施，以及接受转诊的医师是有资格胜任，并具有可及性和可利用的基础上，将患者转诊给其他的眼科医师。
- ◆ 眼科医师可以就眼部和其他内科或外科的问题寻求适当的咨询和会诊。可以根据他们的技术、能力和可及性来推荐会诊者。他们必须尽可能地获得完整和准确的有关问题的资料，以便提供有效的建议或干预，并能做到恰当的和及时的回应。
- ◆ 眼科医师应当保持完整和准确的医疗记录。
- ◆ 在适当的请求下，眼科医师能够提供自己的完整和准确的患者病历。
- ◆ 眼科医师定期和有效地复习会诊和实验室检查的结果，并且采用适当的行动。
- ◆ 眼科医师和帮助他们提供眼保健服务的人员应当具有证明他们身份和职业的证件。
- ◆ 对于那些治疗无效而又没有进一步治疗方法的患者，眼科医师应当提供适当的专业方面的支持、康复咨询和社会服务机构，当有适当和可及的时机时，应当给予转诊。
- ◆ 在进行治疗和实施侵入性诊断试验之前，眼科医师通过收集相关的历史资料和施行相关的术前检查，来熟悉患者的情况。另外，他通过准确和诚实地提供有关诊断、治疗方法和替代治疗的性质、目的、危险、益处和成功的可有性，以及不进行治疗听危险和益处的相关信息，也能使患者对治疗的决定充分知情。
- ◆ 眼科医师应当谨慎地采用新技术（例如药物、装置、手术技术），要考虑到这些新技术与现有的替代治疗相比其价格是否合适，是否有潜在的益处，以及所显示出来的安全性和有效性。
- ◆ 眼科医师通过对照已确定的标准，来定期地复习和评估他个人的相关行为，以及恰当地改变他的医疗实践和技术，来提高他提供的眼保健的质量。
- ◆ 眼科医师应当利用恰当的职业渠道，通过与同行交流临床研究和医疗服务中所获得的知识来改进眼保健服务。这些包括向同行警示少见的病例，或未曾预料的并发症，以及与新药、新装置和新技术相关的问题。
- ◆ 眼科医师以恰当的人员和设备来处理需要立即关注的眼部和全身的可能并发症。
- ◆ 眼科医师也要提供经济上合理的眼保健服务，而且不与已经接受的质量标准相冲突。

修改：理事会

批准：理事会

1988年10月12日

第二次印刷：1991年1月

第三次印刷：2001年8月

第四次印刷：2005年7月



附录 2.主要诊治建议的总结

诊断

对一个具有发病危险或症状的患者，初次评估应包括成人综合眼科医疗评估所有内容，

¹ 尤其要注意与 PVD、视网膜裂孔及格子样变性有关的方面。

病史

患者的病史应当包括以下几个方面：

- ◆ 后玻璃体脱离的症状 ²⁻⁶[A:I]
- ◆ 家族史 ^{7, 8}[A:III]
- ◆ 既往眼部外伤史 ⁹[A:II]
- ◆ 近视眼 ^{10, 11}[A:III]
- ◆ 白内障手术史，包括屈光性晶状体置换和白内障手术 ¹²⁻¹⁷[A:III]

检查

眼部的检查应当包括以下各项：

- ◆ 玻璃体的积血、脱离和色素细胞的检查 ^{2-6, 18,19}[A:III]
- ◆ 以巩膜压陷进行周边部视网膜检查 ²⁰[A:III]

没有一种症状可以明确区分伴有或不伴有视网膜裂孔的 PVD，因此需要进行周边部视网膜检查。²⁰[A:III] 检查周边部玻璃体视网膜病变的最好方法是联合巩膜压陷的间接眼底镜检查。²¹[A:III]

诊断性检查

如果没有可能检查周边部视网膜，应当施行 B 超声扫描来寻找视网膜裂孔或视网膜脱离，以及引起玻璃体出血的其他原因。²²[A:III]

治疗

表 1 总结了推荐的治疗方案。

表 1 治疗方案选择

病变的类型	治疗*
急性有症状的马蹄形裂孔	立即治疗 ^{12, 13, 15-18} [A:II]
急性有症状的有盖裂孔	治疗不一定是必需的[A:III]
外伤性视网膜裂孔	通常需进行治疗[A:III]
无症状的马蹄形裂孔	常可随诊而不治疗[A:III]

无症状的有盖裂孔	很少建议治疗 ^[A:III]
无症状的萎缩性圆形裂孔	很少建议治疗 ^[A:III]
无症状的无裂孔的格子样变性	除非 PVD 引起马蹄形裂孔，一般很少需要治疗 ^[A:III]
无症状的伴有裂孔的格子样变性	常不需要治疗 ^[A:III]
无症状的锯齿缘离断	尚无治疗的共识，也无充分证据指导治疗
有萎缩裂孔、格子样变性或无症状的马蹄形裂孔	尚无治疗的共识，也无充分证据指导治疗
眼，而其对侧眼发生过视网膜脱离	

PVD=后玻璃体脱离

* 还没有有足够的证据来建议对施行过白内障手术的患者无症状的视网膜裂孔进行预防性治疗。

术者应当向患者告知手术的相对风险、益处以及其它替代手术的治疗方法。^{29, 30[A:III]}
 术者有责任确定一个术后诊治计划，并向患者告知这些安排。^{29, 30 [A:III]}

随诊

正文的表 2 中提出的指南是在无其它症状时进行常规随诊的时间间隔。在初诊时没有阳性发现的患者应按综合成人眼科医疗评估的 PPP 所建议的随诊间隔进行随诊。^{1[A:III]} 具有危险因素的所有患者如果出现新症状，如闪光、浮游物、周边视野缺损或视力下降，应建议他立即与他的眼科医生联系。^{12, 13, 15, 31[A:II]}

病史

病史中应确定下列各项有无改变：

- ◆ 视觉症状^{2-6, 18[A:I]}
- ◆ 随诊间隔期间有无眼外伤，包括内眼手术史^{9, 13, 32 [A:II]}

检查

眼科检查应当着重以下方面：

- ◆ 视力测量^[A:III]
- ◆ 评估玻璃体状态，尤其注意色素、积血或浓缩^{2-6, 18, 19[A:II]}
- ◆ 以巩膜压陷进行周边部眼底检查^{20, 33[A:III]}
- ◆ 若屈光间质混浊行 B 超声扫描^{22 [A:II]}

医疗提供者

临床辅助人员应当熟悉 PVD 和视网膜脱离的症状，这是非常必要的，这样才可使有症状的患者能够很快地进入健康保健系统进行诊治。^{6[A:III]} 对于可能是或怀疑有 PVD 或视网膜

脱离和相关疾病的症状的患者,应立即请能熟练应用间接眼底镜和相关技术检查的眼科医师进行检查。^[A:III] 有视网膜裂孔或脱离的患者应由具有处理这些情况的有经验医生来治疗。

[A:III]

咨询/转诊

具有视网膜脱离危险因素的患者都应该被告知,如果症状有明显变化,如漂浮物增多,视野缺损或视力下降,应立即通知他们的眼科医师。^{12, 13, 15, 31} ^[A:II] 应当告知施行过屈光手术来降低近视度数的患者,他们尽管减少了他们的屈光度,但他们处于发生RRD的危险之中。

[A:III]

参考文献

1. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005. Available at: <http://www.aao.org/ppp>.
2. Boldrey EE. Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol* 1983;96:783-7.
3. Brod RD, Lightman DA, Packer AJ, Saras HP. Correlation between vitreous pigment granules and retinal breaks in eyes with acute posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1991;98:1366-9.
4. Tasman WS. Posterior vitreous detachment and peripheral retinal breaks. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1968;72:217-24.
5. Dayan MR, Jayamanne DG, Andrews RM, Griffiths PG. Flashes and floaters as predictors of vitreoretinal pathology: is follow-up necessary for posterior vitreous detachment? *Eye* 1996;10:456-8.
6. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. *Ophthalmology* 1994;101:1503-14.
7. Snead MP, Payne SJ, Barton DE, et al. Stickler syndrome: correlation between vitreoretinal phenotypes and linkage to COL 2A1. *Eye* 1994;8 (Pt 6):609-14.
8. Brown DM, Graemiger RA, Hergersberg M, et al. Genetic linkage of Wagner disease and erosive vitreoretinopathy to chromosome 5q13-14. *Arch Ophthalmol* 1995;113:671-5.
9. Cooling RJ. Traumatic retinal detachment—mechanisms and management. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1986;105:575-9.
10. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol* 1993;137:749-57.
11. Austin KL, Palmer JR, Seddon JM, et al. Case-control study of idiopathic retinal detachment. *Int J Epidemiol* 1990;19:1045-50.

12. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al. The Cataract Patient Outcomes Research Team. National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1992;99:1487-98.
13. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. *Ophthalmology* 1996;103:1537-45.
14. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology* 1999;106:154-9.
15. Norregaard JC, Thoning H, Andersen TF, et al. Risk of retinal detachment following cataract extraction: results from the International Cataract Surgery Outcomes Study. *Br J Ophthalmol* 1996;80:689-93.
16. Javitt JC, Vitale S, Canner JK, et al. National outcomes of cataract extraction. I. Retinal detachment after inpatient surgery. *Ophthalmology* 1991;98:895-902.
17. Kraff MC, Sanders DR. Incidence of retinal detachment following posterior chamber intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:477-80.
18. Boldrey EE. Vitreous cells as an indicator of retinal tears in asymptomatic or not recently symptomatic eyes. *Am J Ophthalmol* 1997;123:263-4.
19. Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, et al. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2007;144:409-413.
20. Brockhurst RJ. Modern indirect ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1956;41:265-272.
21. Natkunarajah M, Goldsmith C, Goble R. Diagnostic effectiveness of noncontact slitlamp examination in the identification of retinal tears. *Eye* 2003;17:607-9.
22. DiBernardo C, Blodi B, Byrne SF. Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1992;110:511-4.
23. Shea M, Davis MD, Kamel I. Retinal breaks without detachment, treated and untreated. *Mod Probl Ophthalmol* 1974;12:97-102.
24. Colyear BH, Jr, Pischel D. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc* 1960;41:193-217.
25. Robertson DM, Norton EW. Long-term follow-up of treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1973;75:395-404.
26. Pollack A, Oliver M. Argon laser photocoagulation of symptomatic flap tears and retinal breaks of fellow eyes. *Br J Ophthalmol* 1981;65:469-72.
27. Smiddy WE, Flynn HW, Jr., Nicholson DH, et al. Results and complications in treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1991;112:623-31.
28. Verdaguer J, Vaisman M. Treatment of symptomatic retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1979;87:783-8.
29. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. Pretreatment Assessment: Responsibilities of the Ophthalmologist. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2006. Available at: <http://one.aaof.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx>.
30. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. An Ophthalmologist's Duties Concerning Postoperative Care. San Francisco, CA: American Academy of

Ophthalmology; 2006. Available at:

<http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx>.

31. Singh AJ, Seemongal-Dass RR. The influence of counselling on patient return following uncomplicated posterior vitreous detachment. *Eye* 2001;15:152-4.
32. Tasman W. Peripheral retinal changes following blunt trauma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1972;70:190-8.
33. Schepens CL. Diagnostic and prognostic factors as found in preoperative examination. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1952;56:398-418.



附录3. 玻璃体积血

玻璃体积血可以是PVD出现时的体征，或者它是在PVD发生期间出现的。大约80%在就诊时没有但在以后发生视网膜裂孔的患者至少具有下列特征中的一个：首次评估时在玻璃体内或视网膜上有色素细胞或积血，或者提示迅速回来看眼科医师的新症状。⁹ 在就诊时与玻璃体积血相关的患者中，发现其中67%的人至少有一个视网膜裂孔，31%的人有不至一个视网膜裂孔，88%的裂孔发生于上方的象限。⁷⁴

检查时，即使玻璃体积血相当稠密，以至于遮挡了眼底的后极部，也可以应用间接眼底镜和巩膜压迫器来检查，常常可以看到周边部视网膜。玻璃体积血相当稠密而不能看清视网膜详细情况，以及B超声扫描为阴性结果的患者应当定期复查。对于怀疑有视网膜裂孔的眼，应当在首次评估的四周左右施行重复的超声检查。



词汇表

萎缩性视网膜裂孔或园孔: 全厚层视网膜缺损，与玻璃体视网膜牵拉无关。它可发生于视网膜格子样变性区，或看起来好像是正常视网膜的区域中。

囊样视网膜丛: 周边部视网膜小的先天性病变。它们呈轻度隆起，通常为白色，周围包绕着程度不等的色素。它们紧密地附着在其上的玻璃体皮质部，有时成为 PVD 后视网膜撕裂的原因。

视网膜前膜: 见黄斑皱褶。

有盖的视网膜裂孔: 见马蹄形撕裂。

马蹄形裂孔: 由于玻璃体视网膜牵引对视网膜牵拉所引起的视网膜裂孔。由于撕裂组织的瓣仍然与脱离的玻璃体胶相连，使裂孔呈马蹄形。

ICD-9: 国际疾病和相关健康问题的统计分类, 第九版。

格子样变性: 为周边部玻璃体视网膜病变，其特点包括视网膜变薄，其上的玻璃体液化，在病变的边缘有牢固的玻璃体视网膜牵引。大多数病变为椭圆形，其长轴与锯齿缘相平行。视网膜园孔常发生于格子样变性区内，它的发生与 PVD 没有关系。如果马蹄形裂孔存在的话，常在发生 PVD 时可以看到，通常位于格子样变性区的边缘。

黄斑皱褶: 在黄斑区的视网膜由于纤维细胞的膜在其内表面的增生和收缩而造成的变形。

有盖的视网膜孔: 由于在病变部位的玻璃体视网膜牵引所引起的一种视网膜缺损。这一牵引撕下一片园形或椭圆形的视网膜组织（盖），它与视网膜组织表面不相连接。如果它在 PVD 发生期间发生，那末在视网膜裂孔附近的所有牵引通常全都消失。

后玻璃体脱离: 后玻璃体皮质与视网膜内表面之间的分离。它通常是在年龄相关性玻璃体胶液化发生后以急性过程而发生的；玻璃体与视网膜之间的分离很快扩展到各个象限的玻璃体基底部的边缘。玻璃体皮质与视网膜或视网膜血管之间的粘连可引起视网膜裂孔和/或血管破裂。伴随这一事件可发生玻璃体积血和/或局限性视网膜内出血。通过裂隙灯活体显微镜检查，通常可以显示确定玻璃体后表面的一个明显的平面，由此可以诊断后玻璃体脱离。在玻璃体腔内有胶质环（Weiss 环）是发生后玻璃体脱离的很强的证据。

PVD: 见后玻璃体脱离。

视网膜裂孔: 视网膜全厚层缺损。由玻璃体视网膜牵引而引起的裂孔通常称为裂（tear），那些呈园形、与玻璃体视网膜牵拉无关的视网膜裂孔称为孔（hole）。

视网膜离断: 是一种特殊的发生于锯齿缘部位的半月形周边部视网膜裂孔, 常与外伤相关。

孔源性视网膜脱离 (RRD): 由于液体经视网膜裂孔从玻璃体腔进入视网膜下空间, 使视网膜从视网膜色素上皮层分离 (从希腊语 *rhegma* 而来, “裂缝”的意思)。

视网膜园孔: 视网膜上园形、全厚层的缺损或裂孔, 与玻璃体视网膜牵拉无关。

RRD: 见孔源性视网膜脱离。

Stickler 综合征: 最常见的与孔源性视网膜脱离相关的遗传性玻璃体视网膜和全身病。其眼部特征包括: (1) 高度近视眼; (2) 晶状体后、玻璃体内及视网膜表面的膜样和线样增生; (3) 脉络膜视网膜色素变动; (4) 格子样变性, 常发生于伸向后极部的血管周围; (5) 其他多种异常, 包括青光眼和白内障。全身的特征包括: 广泛的骨骼发育不良, 常有马方综合征体质, 扁平脸, 高颧弓或腭裂, 听力丧失, 以及其他的颅外骨骼异常, 其中多项可以是很轻微的。遗传类型为常染色体显性遗传, 其基因异常与 COL2A1 相关。

玻璃体视网膜粘连: 玻璃体皮质与视网膜内表面的牢固附着。采用活体显微镜或间接眼底镜和巩膜压陷检查法有时可发现粘连于视网膜的玻璃体浓缩的线条。PVD 期间玻璃体对视网膜的牵拉可引起这些部位的视网膜裂孔。

悬韧带牵拉的视网膜丛: 由向后移位到前部视网膜的增厚的悬韧带牵拉引起的周边部视网膜小的先天性病变。



相关的学会资料

Basic and Clinical Science Course

Retina and Vitreous (Section 12, 2008–2009)

Focal Points

Flashes, Floaters, and Posterior Vitreous Detachment (2004)

LEO Clinical Update Course DVD-ROM

Retina (2006)

Ophthalmic Technology Assessment

The Repair of Rhegmatogenous Retinal Detachments (1996; reviewed for currency 2006)

Patient Education Brochure

Detached and Torn Retina (2005)

Preferred Practice Pattern

Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation (2005)

To order any of these materials, please call the Academy's Customer Service number, 866.561.8558 (US only) or 415.561.8540 or visit <http://www.aao.org/store> .



参考文献

1. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Rhegmatogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling. *Am J Ophthalmol* 1980;90:503-8.
2. Benson WE, Grand MG, Okun E. Aphakic retinal detachment. Management of the fellow eye. *Arch Ophthalmol* 1975;93:245-9.
3. Scott IU, Smiddy WE, Merikansky A, Feuer W. Vitreoretinal surgery outcomes. Impact on bilateral visual function. *Ophthalmology* 1997;104:1041-8.
4. Boldrey EE. Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol* 1983;96:783-7.
5. Brod RD, Lightman DA, Packer AJ, Saras HP. Correlation between vitreous pigment granules and retinal breaks in eyes with acute posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1991;98:1366-9.
6. Tasman WS. Posterior vitreous detachment and peripheral retinal breaks. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1968;72:217-24.
7. Dayan MR, Jayamanne DG, Andrews RM, Griffiths PG. Flashes and floaters as predictors of vitreoretinal pathology: is follow-up necessary for posterior vitreous detachment? *Eye* 1996;10:456-8.
8. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. *Ophthalmology* 1994;101:1503-14.
9. Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, et al. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2007;144:409-413.
10. Lincoff H, Stopa M, Kreissig I. Ambulatory binocular occlusion. *Retina* 2004;24:246-53.
11. van Overdam KA, Bettink-Remeijer MW, Mulder PG, van Meurs JC. Symptoms predictive for the later development of retinal breaks. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1483-6.
12. Shea M, Davis MD, Kamel I. Retinal breaks without detachment, treated and untreated. *Mod Probl Ophthalmol* 1974;12:97-102.
13. Colyear BH Jr, Pischel D. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc* 1960;41:193-217.
14. Davis MD. Natural history of retinal breaks without detachment. *Arch Ophthalmol* 1974;92:183-94.
15. Robertson DM, Norton EW. Long-term follow-up of treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1973;75:395-404.
16. Pollack A, Oliver M. Argon laser photocoagulation of symptomatic flap tears and retinal breaks of fellow eyes. *Br J Ophthalmol* 1981;65:469-72.
17. Smiddy WE, Flynn HW Jr, Nicholson DH, et al. Results and complications in treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1991;112:623-31.
18. Verdaguer J, Vaisman M. Treatment of symptomatic retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1979;87:783-8.
19. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology* 1998;105:1045-50.
20. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for

- preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev* 2005, Issue 1. Art. No.: CD003170. DOI: 10.1002/14651858.CD003170.pub2.
21. Byer NE. Rethinking prophylactic therapy of retinal detachment. In: Stirpe M, ed. *Advances in Vitreoretinal Surgery*. New York, NY: Ophthalmic Communications Society, 1992.
 22. Neumann E, Hyams S. Conservative management of retinal breaks. A follow-up study of subsequent retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1972;56:482-6.
 23. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology* 1989;96:1396-401; discussion 1401-2.
 24. Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology* 1989;96:72-9.
 25. Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982;100:289-92.
 26. Wilkes SR, Beard CM, Kurland LT, et al. The incidence of retinal detachment in Rochester, Minnesota, 1970-1978. *Am J Ophthalmol* 1982;94:670-3.
 27. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al, The Cataract Patient Outcomes Research Team. National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1992;99:1487-98.
 28. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. *Ophthalmology* 1996;103:1537-45.
 29. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology* 1999;106:154-9.
 30. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol* 1993;137:749-57.
 31. Benson WE, Morse PH. The prognosis of retinal detachment due to lattice degeneration. *Ann Ophthalmol* 1978;10:1197-200.
 32. Erie JC, Raecker MA, Baratz KH, et al. Risk of retinal detachment after cataract extraction, 1980-2004: a population-based study. *Ophthalmology* 2006;113:2026-32.
 33. Russell M, Gaskin B, Russell D, Polkinghorne PJ. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surgery: Ten-year retrospective review. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:442-5.
 34. Jahn CE, Richter J, Jahn AH, et al. Pseudophakic retinal detachment after uneventful phacoemulsification and subsequent neodymium: YAG capsulotomy for capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:925-9.
 35. Olsen G, Olson RJ. Update on a long-term, prospective study of capsulotomy and retinal detachment rates after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1017-21.
 36. Ranta P, Tommila P, Kivela T. Retinal breaks and detachment after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy: five-year incidence in a prospective cohort. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:58-66.
 37. Koch DD, Liu JF, Gill EP, Parke DW, 2nd. Axial myopia increases the risk of retinal complications after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol* 1989;107:986-90.
 38. Tuft SJ, Minassian D, Sullivan P. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery: a case-control study. *Ophthalmology* 2006;113:650-6.
 39. Ramos M, Kruger EF, Lashkari K. Biostatistical analysis of pseudophakic and aphakic retinal

- detachments. *Semin Ophthalmol* 2002;17:206-13.
40. Ranta P, Kivela T. Retinal detachment in pseudophakic eyes with and without Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 1998;105:2127-33.
 41. Glacet-Bernard A, Brahim R, Mokhtari O, et al. [Retinal detachment following posterior capsulotomy using Nd:YAG laser. Retrospective study of 144 capsulotomies]. *J Fr Ophtalmol* 1993;16:87-94.
 42. Ficker LA, Vickers S, Capon MR, et al. Retinal detachment following Nd:YAG posterior capsulotomy. *Eye* 1987;1 (Pt 1):86-9.
 43. Cooling RJ. Traumatic retinal detachment--mechanisms and management. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1986;105:575-9.
 44. Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, et al. Treatment of retinal tears and lattice degenerations in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1046-9.
 45. Sharma MC, Chan P, Kim RU, Benson WE. Rhegmatogenous retinal detachment in the fellow phakic eyes of patients with pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2003;23:37-40.
 46. Kaiser RS, Trese MT, Williams GA, Cox MS, Jr. Adult retinopathy of prematurity: outcomes of rhegmatogenous retinal detachments and retinal tears. *Ophthalmology* 2001;108:1647-53.
 47. Snead MP, Payne SJ, Barton DE, et al. Stickler syndrome: correlation between vitreoretinal phenotypes and linkage to COL 2A1. *Eye* 1994;8 (Pt 6):609-14.
 48. Brown DM, Graemiger RA, Hergersberg M, et al. Genetic linkage of Wagner disease and erosive vitreoretinopathy to chromosome 5q13-14. *Arch Ophthalmol* 1995;113:671-5.
 49. Loewenstein A, Goldstein M, Lazar M. Retinal pathology occurring after excimer laser surgery or phakic intraocular lens implantation: evaluation of possible relationship. *Surv Ophthalmol* 2002;47:125-35.
 50. Ruiz-Moreno JM, Alio JL. Incidence of retinal disease following refractive surgery in 9,239 eyes. *J Refract Surg* 2003;19:534-47.
 51. Arne JL. Phakic intraocular lens implantation versus clear lens extraction in highly myopic eyes of 30- to 50-year-old patients. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:2092-6.
 52. Chang JS, Meau AY. Visian Collamer phakic intraocular lens in high myopic Asian eyes. *J Refract Surg* 2007;23:17-25.
 53. Ruiz-Moreno JM, Montero JA, de la Vega C, et al. Retinal detachment in myopic eyes after phakic intraocular lens implantation. *J Refract Surg* 2006;22:247-52.
 54. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005. Available at: <http://www.aaao.org/ppp> .
 55. Austin KL, Palmer JR, Seddon JM, et al. Case-control study of idiopathic retinal detachment. *Int J Epidemiol* 1990;19:1045-50.
 56. Norregaard JC, Thoning H, Andersen TF, et al. Risk of retinal detachment following cataract extraction: results from the International Cataract Surgery Outcomes Study. *Br J Ophthalmol* 1996;80:689-93.
 57. Javitt JC, Vitale S, Canner JK, et al. National outcomes of cataract extraction. I. Retinal detachment after inpatient surgery. *Ophthalmology* 1991;98:895-902.
 58. Kraff MC, Sanders DR. Incidence of retinal detachment following posterior chamber

- intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:477-80.
59. Boldrey EE. Vitreous cells as an indicator of retinal tears in asymptomatic or not recently symptomatic eyes. *Am J Ophthalmol* 1997;123:263-4.
 60. Brockhurst RJ. Modern indirect ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1956;41:265-272.
 61. Natkunarajah M, Goldsmith C, Goble R. Diagnostic effectiveness of noncontact slitlamp examination in the identification of retinal tears. *Eye* 2003;17:607-9.
 62. DiBernardo C, Blodi B, Byrne SF. Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1992;110:511-4.
 63. Wilkinson CP. What ever happened to bilateral patching? *Retina* 2005;25:393-4.
 64. Benson WE, Morse PH, Nantawan P. Late complications following cryotherapy of lattice degeneration. *Am J Ophthalmol* 1977;84:514-6.
 65. Delaney WV, Jr. Retinal tear extension through the cryosurgical scar. *Br J Ophthalmol* 1971;55:205-9.
 66. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. Pretreatment Assessment: Responsibilities of the Ophthalmologist. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2006. Available at: <http://one.aaopt.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx> .
 67. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. An Ophthalmologist's Duties Concerning Postoperative Care. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2006. Available at: <http://one.aaopt.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx> .
 68. Goldberg RE, Boyer DS. Sequential retinal breaks following a spontaneous initial retinal break. *Ophthalmology* 1981;88:10-2.
 69. Sharma MC, Regillo CD, Shuler MF, et al. Determination of the incidence and clinical characteristics of subsequent retinal tears following treatment of the acute posterior vitreous detachment-related initial retinal tears. *Am J Ophthalmol* 2004;138:280-4.
 70. Saran BR, Brucker AJ. Macular epiretinal membrane formation and treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1995;120:480-5.
 71. Singh AJ, Seemungal-Dass RR. The influence of counselling on patient return following uncomplicated posterior vitreous detachment. *Eye* 2001;15:152-4.
 72. Tasman W. Peripheral retinal changes following blunt trauma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1972;70:190-8.
 73. Schepens CL. Diagnostic and prognostic factors as found in preoperative examination. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1952;56:398-418.
 74. Sarrafizadeh R, Hassan TS, Ruby AJ, et al. Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage. *Ophthalmology* 2001;108:2273-8.

美国眼科学会
P.O. Box 7424
San Francisco,
California 94120-7424
415.561.8500

后玻璃体脱离, 视网膜裂

孔和格子样变性

2008