维普资讯 http://www.cqvip.com

6.Affholter JA, et al. Mol Endocrinol 1990;4:1125
7.Baumeister H, et al. FEBS 1993;17:250
8.Kuo WL, et al. Mol Endocrinol 1991;5:1580
9.Garcia JV, et al. Biochemistry 1988;27:4237
10.Gehm BD, et al. J Biol Chem 1993;268:7943
11.Perlman BK, et al. J Biol Chem 1994;269:33140
12.Shii K, et al. Diabetes 1987;36:702
13.Hamel FG, et al. Diabetes 1989;38:152
14.Misbin RI, et al. Proc Natl Acad Sci USA 1986;93:4147
15.Ding L, et al. J Biol Chem 1992;267:2418
16.Garcia JV, et al. J Cell Biol 1989;109:1301
17.Kuo WL, et al. Endocrinology 1993;132:604
18.Kayalar C, et al. J Biol Chem 1989;264:8928
19.Adames N, et al. Science 1995;270:464
20.Duckworth WC. J Biol Chem 1990;265:2984
21.Ogawa W, et al. J Biol Chem 1992;267:1310
22.Media V, et al. Biochem Biophys Res Comm 1988;155:914
23.Akiyama H, et al. Biochem Med metab Biol 1993;49:255
24.Harada S, et al. Endocrinology 1993;132:2293
25.Kuo WL, et al. J Biol Chem 1994;269:22599
26.Espinosa 3rd, et al. Cytogenet Cell Genet 1991;57:134
27.Blazar BR, et al. Diabetes 1984;33:1133
28.Li CZ, et al. Chin J Med 1998;111:1024
29.Duckworth WC. Biochim Biophys Acta 1976;437:531

(收稿日期 1997－07－07)

211-214 斜视、共同性、治疗 (38)

共同性斜视的治疗现状

第二临床学院眼科 罗莉霞* 综述 陈公洁 审校

R777.410.5

中图分类号 R777.41

斜视不仅有碍外观，而且严重影响双眼视觉的发育及形成，往往形成弱视，给患者择业及日常生活带来极大不便。因此国内外一直重视对此病的诊治。共同性斜视多发于儿童期。Duke Elder统计其发病率为1%～1.5%，国内(天津)统计占儿童群体的1.3%[1]。其病因目前尚未彻底了解。目前对共同性斜视的治疗原则为：尽早矫正眼位，提高斜眼视力，以增加获得立体视的机会[2]。国外对此病的治疗原则：形成正常的视锐度，矫正眼位，获得立体视觉[3]。围绕治疗原则，实施了一系列治疗措施。本文结合国内外文献在治疗方面作综述。

1 共同性斜视治疗时机

儿童斜视能引起弱视及立体视丧失。自电生理，电视随机点立体视锐度检查等新颖检测手段广泛运用于视觉研究以来，以动物实验为基础结合临床进行婴幼儿双眼视觉发育过程的观察，1980年Oliver[4]提出婴儿生后3个月产生立体视觉。同年，Held[5]提出生后16周产生立体视觉，并在几周内迅速发育。次年，Benno[6]运用VEP证明婴儿生后10～19周产生立体视觉。李绍珍等[7]发现视功能发育的三个阶段：即生后至生后4个月为开始发育阶段；生后5个月至4岁为发育高峰期；5～9岁发育至成人水平。王政等[8]通过临床观察认为儿童立体视锐度6岁发育至成人水平。Wiesel和Hubel[9,10]首先提出了"双眼视觉发育的关键期"，证明视皮层双眼性神经细胞是产生立体深度觉的中枢机制。通过动

* 女，1970－05出生，硕士生

维普资讯 http://www.cqvip.com

物实验模型证明在某一时期行双眼剥夺会引起视皮层双眼性神经细胞数量减少，并产生双眼视功能终身缺陷，并把这一时期称为"关键期"或"敏感期"。提示在这一时间内受不利因素干扰，将对双眼视觉产生不可逆的损害。邵立功等[11]通过电镜观察进一步证实"关键期"学说。提示在敏感期内治疗是可以恢复视觉系统神经元功能。以上研究对指导何时治疗斜视意义重大。目前认为4～6岁应作普查，以便尽早发现并治疗斜视。甘晓玲[12]提出由于敏感期限尚不完全明确，对年长儿童不应轻易放弃治疗。

2 共同性内斜视

目前大致分为：先天性内斜视，后天性内斜视，继发性内斜视及其他四种[13]。后天性内斜视包括调节性与非调节性内斜，由AC/A比率测定来看，调节性内斜视有两型：AC/A正常的屈光性调节性内斜；AC/A高于正常的非屈光调节性内斜。杨少远等[14]曾报道内斜视绝大多数是远视，部分患者AC/A比率高与远视度和看近斜度有关。

各种内斜治疗虽有不同，但均应首先在睫状肌充分麻痹下验光戴镜3个月以上才进一步采取相应治疗手段。完全调节性内斜视主要是戴镜矫正斜度，若并有弱视，同时进行弱视治疗，必要时结合同视机训练。部分调节性内斜则戴镜3个月以上斜度稳定后考虑手术矫正剩余斜度， 非调节性内斜视只能通过手术矫正眼位。Gobin于1987年提出完全性调节性内斜用手术矫正斜度，这与经典治疗截然相反。尽管他在这方面作了大量工作，至今仍未得到公认。1991年Von Noorder等则提出对完全调节性内斜患者施行手术治疗无意义且很危险。对于AC/A比率异常的内斜视早期多主张用缩瞳剂和双光镜达到暂时矫正的目的。近年来国外有报道眼外肌手术可矫正异常的AC/A比率。其机理可能与手术改变了肌肉作用的效力有关。刘家琦提出对于AC/A比率较大的内斜视，戴镜后看近斜度大于看远，手术按最小斜度设计[16]。

3 共同性外斜视[1,13,16]

目前共同性外斜视大致分为：间歇性外斜视与恒定外斜视。后者按发病机理分为外展过强型、集合不足型、基本型及类似外展过强型。对外斜视验我戴镜、能矫正部分斜度。赫雨时认为矫正外斜视的屈光不正，应以提高视力为主要目的，使双眼视觉充分发育，增进融合性辐辏。

关于间歇性外斜视是否手术治疗尚有争议。Scobee认为斜度超过18～20的间歇性外斜，虽有部分人对非手术训练可能取得不同程度疗效，但效果很少是久的。因此他主张手术治疗。赫雨时则认为对于斜度在20°以上者(远距离或近距离)考虑手术治疗。Jampolsky[17]认为大于15°则考虑手术；Hiles认为大于20°的偏斜、有明显的显斜成分和视觉失代偿者考虑手术。手术时期是：从能控制的隐斜开始变成有时出现显斜的早期。 对手术最适年龄目前尚有争议。Lyle认为2～3岁或10岁以后手术结果无显著差异。Jampolsky则表明手术愈早，再手术率愈高，并主张对视力未成熟婴幼儿为避免手术过矫可缓延手术，用负球镜加速融合。对负球镜的使用是作为暂时性控制外斜。其方法是：充分麻痹睫状肌，散瞳验光的基础上适当增加凹透镜的度数，刺激辐辏、负球镜增加的度数根据单位调节诱发的集合反应大小，患儿耐受程度、视力、眼位等情况而定。国内认为4岁半左右视力正常的间歇性外斜儿童为手术合适时机。

恒定性外斜视需通过手术矫正。手术时机：年龄超过6个月的患儿，如有恒定性外斜，应尽早手术治疗，以便尽早恢复双眼单视。如单眼弱视，建立以眼视无希望，则手术可在12岁以后进行。

4 共同性斜视的手术治疗

目前认为斜视度已稳定或非手术法治疗仍有偏斜及有交替性注视的患儿应及早手术。手术设计原则不外乎减弱过强的肌肉，加强不足的肌肉。

4.1 先天性内斜视手术治疗进展

先天性内斜视特点为：注视远近都有稳定的斜视度；屈光轻度异常远视在+3.00D以内；非调节性；全麻下内斜消失。手术时机的选择国外资料报道生后6个月、12个月或24个月施行手术后眼位获得矫正者之中，获双眼视功能的百分率无明显差异。而2岁后手术者则获得双眼视功能的百分率明显下降。

维普资讯 http://www.cqvip.com

手术方式选择:国外主张采用双内直肌后退法[18]。因为采用切除缩短处于成长期的眼外肌的前徙法，可能以后会出现外斜。术后使用棋盘图形刺激器，消除斜视时发生的单眼抑制，消除或减轻间歇性外斜的作用。对于徙后的量，国外[19]报道治疗大斜度(超过50)的先天性内斜视，可后退8mm，Prieto. Diazj[20]报道后徙量达9mm，认为术后并发外斜与手术年龄有关，小于1岁的患儿，后发性外斜率为14%～33%。而2岁左右手术则大大减少了外斜发生率。RonaldV Keech等[21]指出后退时应以角巩膜缘为标记。在未剪断直肌止端时测出肌止端距角巩膜缘距离，加上需后徙的量为肌肉至角巩膜缘后徙的量，这样测量比剪断肌止端后从面附着点处测量更准确，其差距可达0.5mm～1mm，影响了手术的准确性。

4.2 共同性外斜的治疗

日本的三并幸彦等[22]对特发性外斜视手术治疗提出新理论，他认为发病原因是由于主视眼的异常神经冲动传至外斜眼的外直肌，使该肌持续性收缩而引起外斜。三井认为此外斜的生理性休息眼位由融合及异常神经冲动间的力量平衡决定。因此主张在主视眼外直肌作延长术，治疗此类外斜。

对于成人共同性外斜手术治疗方式不外乎两眼外直肌后退及单眼前徙后退术。采用前者术式，在手术矫正不足或过矫时再决定手术量较困难。日本的内海－隆在总结多年临床经验的基础上提出了治疗成人共同性外斜采用定量容易的单眼等量前徙后退术，并主张在主视眼积极采取手术。前徙后退1mm能矫正6～6.9[23]。

4.3 斜视术中显微镜的应用

在行多条直肌的手术治疗，目前主张采取显微镜下手术操作[24,25]。因为多条直肌手术离断可造成眼前节血供障碍(ASI)，发生眼前节缺血综合征，对视功能危害极大。眼前节组织主要由睫状后长动脉和睫状前动脉供血，而睫状后长动脉走行于内外直肌下方穿过巩膜，供血有限。睫状前动脉则走行于直肌内，内直肌、上、下直肌均有两条睫状前动脉，因此三条直肌手术累及一条或两条垂直肌时增加了ASI的发生。在显微镜下游离相应的前睫状血管后，再行直肌后徙截除术可避免ASI的发生。具体方法是：在显微镜下充分暴露已钩住的直肌，近肌止端打开肌鞘，见肌肉静、动脉，对肌肉血管两则的腱纤维分别纵行剪一0.5mm大小切口，用显微钩钩住血管，作截除术时，将血管向后分至预置缝线处，向前分离则不用至肌止端。作后徙术时，纵行分离的血管要超过预定后徙部位的3mm～4mm，肌肉转移术时纵行分离的血管至肌止端后为7mm～8mm。

5 药物治疗斜视进展

近年来，药物治疗斜视研究较多的着重于肉毒杆菌素A型(BTXA)。

5.1 BTXA的作用机理

BTXA首先由美国Scott等以动物实验研究证明其对眼外肌有麻痹作用[26]，并且用于临床治疗斜视。对其治疗机制追溯于Baroff[27]于1974年设想BTXA以某种方式拮抗血清素转移的Ca^{2+}，耗竭Ca^{+}2后，运动神经不能释放乙酰胆碱，使肌肉收缩阻，Wonnecott[29]于1980年于^{14}C标记乙酰胆碱，证实了上述设想，且指出BTXA抑制神经肌肉接头处的乙酰胆碱释放且与剂量呈正相关。1981年Hirokama[29]通过电镜证明BTXA作用后未发现神经组织有明显结构改变。因此目前提出BTXA的"化学去神经作用机制学说"。由此可知BTXA是一种减弱眼外肌功能的药物。

5.2 BTXA在共同性斜视中的应用

5.2.1 对于先天性内斜视，Schiavi[30]通过临床观察用BTXA注射于生后6～8个月的婴儿可替代手术治疗。且发现有BTXA引起的化学去神经作用对于肌肉生理学的改变较手术要少得多。

5.2.2 一眼多肌手术，代替复杂的斜视术中的直肌后退[24,25]。

5.2.3 多次斜视手术后仍未获满意疗交者或不愿手术者[24,25]。

5.3 BTXA具体操作方法[31,32]

将提纯的BTXA在眼肌电图描记下进行注射剂量2.5～10单位(平均5单位)，将BTXA兔眼角膜缘后5mm处穿过球结膜沿直肌长轴方向进针，听到肌电图放大器特殊响声(表明已注入眼外肌)后，注入一定量BTXA，注毕涂抗生素眼膏。作用可维

维普资讯 http://www.cqvip.com

持6～7周乃至数月，可重复注射，其间隔时间平均40天，目前尚未发现有全身不良反应。

6 结束语

近年来，对于斜视治疗目的不再停留于美观，而已提高到通过治疗矫正眼位是双眼单视及立体视，因此尽早诊治尤为重要。显微镜手术操作的改进，防止了ASI的发生。非手术方法应用安全简便，有效减轻了痛苦，开辟了斜视治疗的领域，有望在以后临床上广泛推广。

参 考 文 献

1.杨景存，主编.眼外肌学 河南科学技术出版社 1994;50
2.严 密，主编.眼科学 人民卫生出版社 1996;173
3.Frank W. Louis TORONTO. LONDON 1982;368
4.Oliver B: Nature 1980;288:363
5.Held R: Psychology 1980;77(9):5572
6.Bennop: Science 1981;213:1402
7.李绍珍，等.中华眼科杂志 1994;30(2):95.97
8.王政等.实用眼科杂志 1991;9(6):353.354
9.Wiesel TN et al. J Neurophysiol 1964;27:1029
10.Hubel DH. et al. J Neurophysiol 1964;27:1041
11.邵立功，等.中华眼科杂志 1994;30(1):53.55
12.甘晓玲，等.中华眼科杂志 1985;21(增刊):9
13.李凤鸣，主编.眼科全书 人民卫生出版社 1996:2839
14.杨少远，等.实用眼科杂志 1992;10(12):725
15.刘家琦，等.中华眼科杂志 1985;21(增刊):72
16.赫雨时，主编.斜视 天津科学技术出版社 1982;137
17.赵 亮，主编.现代眼科学 北京科学技术出版社 1996;770
18.[日]/矢 崎悌司 国外医学 1991;15(4):250
19.Damanakis AG...// Br J Ophthalmol 1994;18(11):842.844
20.Prieto.Diazj J Pediatr ophthalmol strabismus 17:101
21.Ronald V: Keech. Mo: American Jonknal of ophthalmology 1990;79
22.白亚联，等.眼科新进展 1991;11(1):37
23.Von Noorden GK...// Ophthalmology 1991;98(2):253.257
24.Vila.Coro AA.../ Arch. Ophthalmology 1990;108(7):1034.1036
25.Richard A. Saunders et al. Surv Ophthalmology 1994;38(5):450
26.Scott.AB. et al. Pharmacologic weekening of extralcular muscles. Invest. Ophthe 1973;12:924
27.Baroff DA et al. J Physiol 1974;227
28.Wonnecott S.J Neurochem 1980;34:1567
29.Hirokama N et al. J Ceu Biol 1981;88:160
30.Emilio C. Campos ACTA Ophthalmologica Scandinavica 1995
31.Metz. HS.../ Am J Ophthalmo 1991;112(4):381
32.戴 壮，等.中华眼科杂志 1990;26(2):117

(收稿日期 1997－09－22)