

# 青光眼与颈动脉相关性研究进展

阿衣古丽·吐尼亚孜<sup>1</sup>,艾力江·艾尔肯<sup>2</sup>,具尔提·阿不都卡地尔<sup>1</sup>

作者单位:<sup>1</sup>(831000)中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市,新疆医科大学第一附属医院眼科;<sup>2</sup>(831000)中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市,新疆医科大学第五附属医院眼科

作者简介:阿衣古丽·吐尼亚孜,在读硕士研究生,研究方向:青光眼、白内障。

通讯作者:具尔提·阿不都卡地尔,毕业于新疆医科大学,主任医师,教授,硕士研究生导师,研究方向:青光眼、白内障。

1904661430@qq.com

收稿日期:2016-09-16 修回日期:2016-12-01

## Research progress of correlation of glaucoma and carotid artery

Ayiguli · Tuniyazi<sup>1</sup>, Ailijiang · Aierken<sup>2</sup>, Juerti · Abudukadier<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 831000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China;<sup>2</sup>Department of Ophthalmology, the Fifth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 831000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China

**Correspondence to:** Juerti · Abudukadier. Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 831000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China. 1904661430@qq.com

Received:2016-09-16 Accepted:2016-12-01

### Abstract

• Glaucoma is an ophthalmic disease with common characteristics of progressive and diagnostic optic nerve damage. In previous studies, intraocular hypertension is recognized as the main risk factor which causes the optic nerve damage. Besides, the anomaly of optic blood flow regulation caused by carotid artery stenosis, and hypoxia-ischemia caused by hypoperfusion of optic nerve blood flow, are also considered as one of the pathogenesises of glaucoma. Researches show that carotid artery anomaly plays a quite significant role during the development of glaucoma. This paper is going to summarize the correlation research of glaucoma and carotid artery.

• **KEYWORDS:** glaucoma; carotid artery; optic nerve damage

**Citation:** Tuniyazi · A, Aierken · A, Abudukadier · J. Research progress of correlation of glaucoma and carotid artery. *Guoji Yanke Zazhi(Int Eye Sci)* 2017;17(1):69-71

### 摘要

青光眼是一种进行性特征性视神经损害为共同特征的眼

部疾病。在以往的研究中高眼压被认为是导致视神经损害的主要危险因素。其中颈动脉狭窄所致眼部血流调节异常及视神经血流灌注不足导致的缺血缺氧也是青光眼视神经损伤的重要发病机制之一。研究发现颈动脉异常在青光眼的发生、发展中起着十分重要作用。本文就青光眼与颈动脉的相关性研究进行综述。

**关键词:** 青光眼; 颈动脉; 视神经损害

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2017.1.17

**引用:** 阿衣古丽·吐尼亚孜,艾力江·艾尔肯,具尔提·阿不都卡地尔. 青光眼与颈动脉相关性研究进展. *国际眼科杂志* 2017;17(1):69-71

### 0 引言

青光眼是一种严重的不可逆性致盲眼病,是以视网膜神经纤维缺失、视神经结构及视功能相关改变为特征的多因子视神经病<sup>[1]</sup>。目前对青光眼的深入研究发现,青光眼是一种多亚类的疾病群,对于很多类型青光眼至今机制不明,也无预防方法,更无恢复晚期青光眼性视神经损害的有效措施。有研究认为,青光眼性神经损害的发生机制中存在着缺血的因素,在某种意义上可以认为是慢性缺血性视神经病变<sup>[2]</sup>。多项研究结果<sup>[3]</sup>显示,眼球血流的调节异常、视神经血流灌注不足所导致的缺血缺氧,也是原发性青光眼视神经损伤的发病机制之一。

### 1 青光眼的发病基础

#### 1.1 解剖基础

**1.1.1 巩膜筛板因素** 巩膜筛板是由1/3的巩膜胶原纤维呈网状分布,此处由于缺少巩膜,是眼球纤维层最薄的部分,在受到高眼压作用的同时还受到蛛网膜下腔的一个与颅内压等值的压力作用<sup>[4]</sup>。眼压与颅内压之差称为“跨筛板压差”<sup>[5]</sup>。研究表明<sup>[6]</sup>,颅内压降低与眼压升高都会在巩膜筛板处形成压力差,对视神经有着相似的损坏作用。青光眼可因眼内压升高或颅内压降低引起的跨筛板压差增大而使筛板发生后退,形成病理性凹陷<sup>[7]</sup>。另有研究显示,形成青光眼病理性凹陷的原因还可能与筛板部位的缺血有关<sup>[8]</sup>。

**1.1.2 血流分布因素** 眼球血液主要由颈内动脉(ICA)在颅内段的第一个分支眼动脉(OA)供应,OA的主要分支视网膜中央动脉(CRA)供应视网膜内层和筛板后视网膜,另一分支睫状后短动脉(SPCA)供应脉络膜和视网膜外层、筛板区和筛板前区。SPCA供应脉络膜的血流量占整个视网膜血供的90%。因此ICA、OA、CRA、SPCA的血流动力学改变均能影响视神经乳头局部血供状态。

**1.2 发病机制** 目前关于青光眼如何导致视神经损害的主流学说为血流改变学说和机械损伤学说。

**1.2.1 机械损伤学说** 长久以来,机械损伤学说提出高眼压引起视盘和筛板结构的后凹畸变,进而扭曲了穿行

于筛板中的视神经,阻断轴浆运输,从而破坏了轴突功能,导致视网膜神经节细胞(RGCs)的凋亡,发生压力相关性视神经损伤<sup>[9]</sup>。病理性眼压升高被认为是青光眼视神经损害发生、发展的主要危险因素,眼压升高引起巩膜筛板各层变形、移位,形成剪切力,导致视神经细胞轴浆流阻滞于筛板区,进而轴突蛋白的生成和转运减少或消失,导致细胞代谢受损,产生视盘凹陷和视野缺损<sup>[10]</sup>。Calandrella等<sup>[11]</sup>证实,高眼压可直接影响视神经功能。眼压作为青光眼主要的可控性高危因素,降眼压也被认为是临床上延缓疾病进展及确定治疗的目标。但眼压并不是视神经损害的唯一因素,单纯降低眼压并不能阻止青光眼患者视神经损害的进展<sup>[12]</sup>。但据统计<sup>[13]</sup>,大约有10%~25%患者为正常眼压性青光眼,18%~30%患者眼压虽然控制达标,但其视功能仍然下降。

**1.2.2 血流改变学说** 血流改变学说认为,青光眼是由于高眼压改变了视乳头内血流灌注状态,导致了视网膜神经节细胞(RGCs)的凋亡。眼部血流异常使视盘、视网膜血液供应减少,产生慢性缺血、缺氧,因而继发视神经萎缩、视盘凹陷和视野缺损<sup>[14]</sup>。Gmnwold等<sup>[15]</sup>运用激光多普勒血流仪测量了青光眼患者和正常人视盘的血循环情况,发现前者血流速度和流量下降24%,提示青光眼视神经损伤的发病机制与视乳头微循环的障碍有关。有研究提出<sup>[16]</sup>,眼灌注压的大幅度波动对青光眼视功能有损害。视神经血流灌注不足、缺血缺氧在原发性青光眼视神经损害作用中受到了广泛关注<sup>[17]</sup>。颈动脉狭窄可能导致眼部血液动力学改变,而当眼动脉血流缓慢甚至逆流时便可导致眼缺血性改变。颈动脉狭窄者发生慢性眼部缺血,其机制认为可能是眼灌注压减少而对视乳头造成损害<sup>[18]</sup>。青光眼高眼压可导致眼压与睫状后动脉压、视网膜中央动脉压的平衡失调,导致眼部血流灌注不足,出现缺血性视神经视网膜病变。因此,当患者发生缺血性视神经视网膜病变时,更容易发生青光眼<sup>[19]</sup>。

## 2 颈动脉与青光眼视神经损害

**2.1 颈动脉血流异常与青光眼** 颈部血管狭窄是一种神经科常见的疾病,是脑卒中的重要发病原因之一<sup>[20]</sup>。在眼科的临床工作中,我们发现越来越多的颈动脉狭窄患者合并有眼部的缺血性疾病,并作为颈动脉狭窄的首发症状成为神经眼科领域的一个新的研究热点。

OA作为ICA的第一分支,是眼部供血的主要来源。眼底动脉为微小动脉,颈动脉为大动脉,二者的结构特点差异导致其承受的血管压力、血流冲击力不尽相同。ICA的第一分支为OA,CRA是眼动脉的分支,是供应视网膜的终末血管,ICA的血流动力学对视网膜血液循环状态具有重要影响。颈动脉狭窄可直接影响眼动脉及视网膜动脉的血供,一侧ICA梗死,OA可出现逆行血流<sup>[21]</sup>。颈动脉狭窄可能导致眼部血流动力学改变,而当OA血流缓慢甚至逆流时便可导致眼缺血性改变。颈动脉狭窄发生慢性眼部缺血,可能是眼灌注压减少而对视乳头造成损害,导致弥漫性视网膜缺血缺氧,视网膜动静脉循环时间增加所致。动物实验结果证实,截断颈动脉血流后,眼动脉的平均血流速度、最大血流速度、阻力指数(RI)和搏动指数(PI)均明显下降<sup>[22]</sup>。颈动脉血流的减少可导致视神经及视网膜功能的严重受损。多项研究显示,POAG患眼球后血管均存在收缩期血流速度(PSV)和舒张期血流速度(EDV)下降、RI升高,使血管内阻力增加,

眼内血流灌注压下降,眼球呈现缺血状态,视盘血供减少,导致青光眼性视神经损害。CRA血流供应下降使神经节细胞发生凋亡,造成POAG患眼视网膜神经纤维层厚度(RNFL)变薄<sup>[23]</sup>。也有研究显示<sup>[24]</sup>,急性闭角型青光眼急性发作期高眼压状态下,OA、CRA、SPCA的PSV下降,SPCA、OA的RI升高。在临床前期正常眼压情况下,CRA各血流参数值无明显的变化,说明高眼压可导致视网膜及脉络膜血流量减少。急性闭角型青光眼视功能损害除了高眼压机械性压迫因素外,同时也存在睫状后动脉循环障碍等血管因素,在高眼压的情况下加重了视网膜和脉络膜循环障碍,从而加重了视功能损害。国内外研究<sup>[25]</sup>显示,NTG患者CRA的PSV和EDV均降低,CRA和OA的RI升高,得出正常眼压性青光患者的球后血流动力学也发生障碍。此外,Kiseleva等<sup>[26]</sup>报道有明确颅外段颈动脉狭窄的POAG患者,药物治疗和抗青光眼手术均不能使眼压恢复正常,彩色多普勒血流成像检查提示OA和CRA的RI明显增高,颈动脉重建手术后不仅眼球的血流灌注增加,眼压也得到控制。

**2.2 颈动脉粥样硬化与青光眼** 动脉粥样硬化是颈动脉狭窄最主要的发病原因,其他病因有多发性大动脉炎、颈动脉瘤、外伤和放射性损伤等。ICA为脑和眼组织提供血和氧,当在颈动脉血管壁上有斑块形成,使得血液流通不畅,就可能造成脑组织和眼的缺血、缺氧。重度的动脉粥样硬化会使大脑和眼部血液供应减少,出现脑组织缺血缺氧和眼缺血综合症。研究显示<sup>[27]</sup>,当ICA狭窄程度 $\geq 60\%$ 时,CRA收缩期峰值血流速度与ICA狭窄程度呈负相关,说明ICA狭窄程度影响了眼部血液循环,视网膜处于低灌注状态。颈动脉粥样硬化引起血管狭窄,导致循环障碍,引起视网膜动脉血流动力学变化,表现为眼动脉血管弹性下降,跨壁压增高和血流阻力增大,以致血流速度减慢。有文献报道,颈动脉狭窄越明显,眼缺血表现越严重<sup>[28]</sup>。颈动脉狭窄程度与眼缺血表现具有明显相关性。值得注意的是,并不是所有颈动脉狭窄程度较重的患者均患有眼部缺血性疾病。因头颈部血管有很强代偿能力,临床症状与供血动脉阻塞并非绝对平行关系,当代偿机制启动后,侧支循环开放,故眼缺血表现不明显。血管狭窄程度越严重,代偿能力就越弱;当代偿不足时,眼部出现相应症状。但有关代偿发生的具体时间和机制还有待进一步研究。

## 3 总结

颈动脉因素影响原发性青光眼视神经的血液供应,从而影响青光眼的发生发展。因此颈动脉异常为原发性青光眼的重要发病机制之一。对青光眼的发病机制及危险因素的检查中,我们应该重视多种危险因素导致的青光眼视功能损害。眼部血流缓慢甚至逆流,可导致眼部缺血性疾病,检查颈动脉系统的血流动力学改变,可从根本上研究与原发性青光眼相关眼部病变的发生机制。颈动脉狭窄及高眼压引起神经缺血缺氧导致视神经受损应受到足够的重视,彩色多普勒检查能及时发发现血流动力学改变明显的颈内动脉狭窄者,对原发性青光眼患者行颈部血管多普勒超声检查明确患者颈内动脉狭窄情况,从而针对不同狭窄程度进行早期药物及手术治疗,改善患者眼部血流状况,结合抗青光眼药物及手术,控制患者病情发生发展,对原发性青光眼的诊断及治疗有临床指导意义<sup>[29]</sup>。

## 参考文献

- 1 Venkataraman ST, Flanagan JG, Hudson C. Vascular reactivity of optic nerve head and retinal blood vessels in glaucoma – a review. *Microcirculation* 2010;17(7):568–581
- 2 宋伟. 青光眼的神经保护性治疗. 中华实验眼科杂志 2015;33(3):279–283
- 3 Hardarson SH. Retinal oximetry. *Acta Ophthalmol* 2013;91:147
- 4 王大江, 田磊, 赵军, 等. 视神经疾病患者颅内压与眼内压变化的相关性. 解放军医学院学报 2014;35(10):993–999
- 5 Golzan SM, Avolio A, Graham SL. Hemodynamic interaction in the eye: a review. *Ophthalmologica* 2012;228(4):214–221
- 6 严良, 李雯. 闭角型青光眼房角关闭机制研究现状. 中国实用眼科杂志 2013;31(6):653–656
- 7 Ren R, Zhang X, Wang N, *et al.* Cerebrospinal fluid pressure in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol* 2011;89(2):142–148
- 8 肖春婷, 吴瑜瑜. 筛板青光眼性病理及跨筛板压力差在视神经损害中研究进展. 中国实用眼科杂志 2015;33(4):332–336
- 9 李静, 马建民, 王宁利. 视网膜血氧测定仪在眼科的应用进展. 中华眼科杂志 2015;51(11):864–868
- 10 Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, *et al.* Primary open-angle glaucoma. *N Engl J Med* 2009;360(11):1113–1124
- 11 Calandrella N, Scarsella G, Pescosolido N. Degenerative and apoptotic events at retinal and optic nerve level after experimental induction of ocular hypertension. *Mol Cell Biochem* 2007;301(1–2):155–163
- 12 He Z, Vingrys AJ, Armitage JA. The role of blood pressure in glaucoma. *Clin Exp Optom* 2011;94(2):133–149
- 13 尹则琳, 郑曰忠. 青光眼及其视神经损害的免疫学研究进展. 中华实验眼科学杂志 2013;31(3):298–302
- 14 Klijn CJ, Kappelle IJ, van Schooneveld MJ, *et al.* Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause, and outcome. *Stroke* 2002;33:695–701
- 15 孟娜娜, 曲毅. 彩色多普勒超声成像观察原发性开角型青光眼球后血流动力学变化的 meta 分析. 中华眼底病杂志 2014;30(6):1005–1015
- 16 付宇鹏. 青光眼与视网膜缺血性疾病分析及诊疗. 医学信息 2015;28(9):201
- 17 黄胜. 原发性青光眼基础临床研究进展与发展趋势. 中国实用眼科杂志 2011;29(3):199
- 18 Liu A, Yu Z, Wang N, *et al.* Carotid atherosclerosis is associated with hypertension in a hospital-based retrospective cohort. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(11):21932–21938
- 19 黄映湘, 王艳玲, 范世超, 等. 青光眼与视网膜缺血性疾病分析. 中国实用眼科杂志 2011;29(9):854–857
- 20 黄敏慧, 郜忠海, 林列兴, 等. 颈动脉狭窄患者眼缺血表现及其影响因素分析. 中华眼底病杂志 2014;30(5):473–476
- 21 Harris A, Guidoboni G, Arciero JC. Ocular Hemodynamics and Glaucoma: The Role of Mathematical Modeling. *Eur J Ophthalmol* 2013;23(2):139–146
- 22 Shibata M, Sugiyama T, Hoshiga M. Changes in optic nerve head blood flow, visual function, and retinal histology in hypercholesterolemic rabbits. *Exp Eye Res* 2011;93(6):818–824
- 23 李艳丽, 李静敏. 原发性青光眼血流变与彩色多普勒测定. 中国眼耳鼻喉科杂志 2009;9(5):286–288
- 24 王莹雪, 王棉, 吕冬梅. 原发性慢性闭角型青光眼的彩色多普勒测定. 中国实验诊断学 2011;15(1):161–162
- 25 胡丹萍, 贺冰, 高怡红. 青光眼视功能损害的血流动力学. 中国老年学杂志 2014;34(8):2288–2290
- 26 Kiseleva TN, Tarasova LN, Fokin AA, *et al.* Follow-up result of surgical correction of ocular ischemic. *Vestn Oftalmol* 2003;119:22–24
- 27 朱丹, 李琳, 安利春, 等. 颈内动脉狭窄与缺血性眼病的相关性研究. 中华实验眼科学杂志 2011;29(12):1116–1119
- 28 Mendrinós E, Machiníe TG, Pourmaras CJ. Ocular ischemic syndrome. *Surv Ophthalmol* 2010;55:2–34
- 29 陈霄雅, 赵跃华, 崔建萍. 利用彩色多普勒血流显像技术评价不同药物对原发性开角型青光眼视功能的保护作用. 中华眼科医学杂志 2015;5(1):32–39