

# 飞蚊症的病因研究及治疗新进展

朱雯雪<sup>1,2</sup>, 蔡岩<sup>2</sup>

引用:朱雯雪,蔡岩. 飞蚊症的病因研究及治疗新进展. 国际眼科杂志, 2025,25(3):446-450.

作者单位:<sup>1</sup>(830054)中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市,新疆医科大学研究生院;<sup>2</sup>(830000)中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市,中国人民解放军新疆军区总医院眼科

作者简介:朱雯雪,在读硕士研究生,住院医师,研究方向:玻璃体病、眼表疾病、白内障。

通讯作者:蔡岩,博士,主任医师,眼科主任,硕士研究生导师,研究方向:眼表疾病、白内障. wlmqren101@126.com

收稿日期:2024-10-13 修回日期:2025-01-16

## 摘要

飞蚊症作为眼科常见病,其病因复杂,涉及玻璃体结构与功能改变,与年龄、近视等因素密切相关,玻璃体液化和后脱离在其中起到关键作用。临床表现为眼前点线状黑影飘动,通常不会引起视力损害。既往受限于传统观念及治疗手段,常采取保守观察策略。然而,越来越多患者抱怨飞蚊症导致驾驶困难、阅读困难,严重影响视觉质量和心理健康,其治疗需求日益增加。现有的治疗方案各有利弊,药物治疗效果有限且存在争议,玻璃体切除术疗效确切但发生并发症的风险高;YAG激光玻璃体消融术相对安全,但疗效受限于混浊物大小、位置等因素;纳米气泡介导的玻璃体消融术尚处在研究阶段,未来有望为患者提供更安全有效的治疗。文章综述飞蚊症的病因及其最新治疗进展,以期加深临床医生对于飞蚊症的认识,为临床诊疗提供更全面的科学依据,推动个性化、精准化的治疗。

**关键词:**飞蚊症;玻璃体液化;玻璃体后脱离;YAG玻璃体消融术;玻璃体切除术

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.3.19

## New advances in the study of the etiology and treatment of floaters

Zhu Wenxue<sup>1,2</sup>, Cai Yan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Graduate School, Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China; <sup>2</sup>Department of Ophthalmology, General Hospital of Xinjiang Military Region, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China

**Correspondence to:** Cai Yan. Department of Ophthalmology, General Hospital of Xinjiang Military Region, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China. wlmqren101@126.com  
Received:2024-10-13 Accepted:2025-01-16

## Abstract

• As a common ophthalmic disease, floaters have a complex etiology. It involves changes in the structure and

function of the vitreous body and is closely associated with factors like age and myopia. Vitreous liquefaction and posterior detachment play a crucial role in this regard. Clinically, patients usually experience the floating of dotted or linear black shadows in front of their eyes, and generally, floaters do not cause visual impairment. In the past, due to the limitations of traditional concepts and treatment methods, a conservative observation strategy was often adopted. However, an increasing number of patients have complained that floaters lead to difficulties in driving and reading, which seriously affects their visual quality and mental health. Consequently, the demand for treatment has been growing day by day. The existing treatment options each have their own advantages and disadvantages. The efficacy of drug treatment is limited and remains controversial. Vitrectomy has a definite curative effect, yet it comes with a high risk of complications. YAG laser vitreolysis is relatively safe, but its curative effect is restricted by factors such as the size and location of the opacities. Nanobubble-mediated vitreolysis is still in the research stage and is expected to offer patients safer and more effective treatment in the future. This article reviews the etiology of floaters and the latest progress in its treatment, aiming to deepen clinicians' understanding of floaters, provide a more comprehensive scientific basis for clinical diagnosis and treatment, and promote personalized and precise treatment.

• **KEYWORDS:** floaters; vitreous liquefaction; posterior vitreous detachment; YAG vitreolysis; pars plana vitrectomy

**Citation:** Zhu WX, Cai Y. New advances in the study of the etiology and treatment of floaters. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2025,25(3):446-450.

## 0 引言

临床上,飞蚊症(floaters)通常指排除器质性疾病,由于年龄及近视等因素导致的原发性玻璃体混浊,玻璃体液化及后脱离在其中起到关键作用。玻璃体混浊导致的光散射现象使患者的视野中漂浮着灰黑色点、线条或半透明圆环,在浅色背景下更加明显<sup>[1]</sup>。由于传统观点认为飞蚊症是正常生理现象,不会导致视力丧失,且缺乏安全有效的治疗手段,因此通常建议患者保守观察。然而,越来越多患者反映该病严重影响视觉质量、日常生活,甚至引发焦虑抑郁,迫切得到有效治疗。近年来,“有症状的玻璃体混浊”(symptomatic vitreous opacities,SVO)<sup>[2]</sup>和“视觉退化性飞蚊症”(vision degrading myodesopsia,VDM)<sup>[3]</sup>的概念相继提出,进一步揭示飞蚊症的病理机制及其对视功能的影响。对于飞蚊症的治疗和管理,目前最主要的还是保

守观察,还包括药物治疗、YAG 激光玻璃体消融术和玻璃体切除术(pars plana vitrectomy,PPV)。然而,药物疗效有限且尚未得到充分证实,YAG 激光治疗和手术治疗虽有效,但因存在并发症发生风险,临床实际应用率并不高。因此,我们亟需深入研究飞蚊症的发病机制并找寻更为安全有效的治疗方案。

### 1 玻璃体的解剖和生理

玻璃体是充填眼内空间的一种透明凝胶状物质,主要由水(98%)、透明质酸(hyaluronan,HA)和胶原蛋白构成<sup>[4]</sup>。玻璃体的凝胶结构由直径约15 nm的胶原纤维网络及其间充盈的HA维持<sup>[5]</sup>。该胶原纤维网络由II型、V/XI型和IX型胶原蛋白组成。II型和V/XI型胶原位于纤维核心<sup>[4]</sup>,而IX型胶原则分布于纤维表面,其上附着的硫酸软骨素黏多糖链将纤维分隔,防止其聚集。HA与胶原纤维相互作用,填充于胶原纤维之间的空间,结合水分子形成稳定凝胶状态。玻璃体内部分为玻璃体基底部、玻璃体皮质、中间玻璃体及中央玻璃体<sup>[5]</sup>。玻璃体基底部由密集的胶原纤维束组成,为基底部提供强稳定性,并使其紧密附着于视网膜和非色素睫状上皮。玻璃体皮质为紧密排列的胶原纤维形成的一层薄膜状结构,其厚度在各部分有所不同,在视盘及黄斑上方相对较薄。玻璃体视网膜界面由玻璃体皮质、视网膜内界膜(inner limiting membrane,ILM)和Müller细胞组成<sup>[6]</sup>。玻璃体后皮质通过细胞外基质中的层黏连蛋白、弹性蛋白等与ILM连接,同时,密集排列的胶原纤维垂直于视网膜,插入到ILM内,锚定在Müller神经胶质细胞和星形胶质细胞上,形成牢固的黏连<sup>[6-7]</sup>。从玻璃体皮质到中央玻璃体,胶原纤维密度逐渐降低,从而使中央玻璃体形成较为疏松的网状结构<sup>[8]</sup>,这种结构特点使得中央玻璃体具有较高的透明度,光线穿过时不易发生散射,保证良好的视功能。

### 2 飞蚊症的发病原因

飞蚊症可以由原发性玻璃体混浊引起,也可以继发于其他器质性疾病。原发性玻璃体混浊是由于生理因素产生的玻璃体内部及玻璃体-视网膜界面结构改变所致,其混浊物通常包括胶原纤维的聚集体和Weiss环。

**2.1 玻璃体液化** 随着年龄的增长,玻璃体发生变性,凝胶体积逐渐减少,液态体积增加,这一过程称为“玻璃体液化”。玻璃体液化的发生是一个复杂的过程,涉及分子、细胞、组织和环境等多个层面。玻璃体内的HA与胶原蛋白解离,胶原纤维交联聚合成大分子,是玻璃体液化的基础。氧化应激是导致玻璃体液化的重要环境因素之一,氧化应激产生的氧自由基、羟基自由基等会破坏玻璃体中的HA、胶原蛋白等,导致玻璃体基质破坏。此外,酶也在玻璃体液化中发挥重要作用。在衰老过程中,基质金属蛋白酶、胰蛋白酶等酶的活性可能增加,导致胶原分解(尤其是II型胶原),促进液化发生。IX型胶原对维持凝胶结构非常重要,但其半衰期较短,约为11 a<sup>[9]</sup>,IX型胶原蛋白逐渐流失,硫酸软骨素黏多糖链减少,导致纤维中心的II型胶原蛋白暴露于纤维表面,使胶原纤维易发生横向聚集和融合<sup>[9]</sup>。随着时间推移胶原聚集数量增多,由于缺乏足够的胶原纤维支撑,含有大量HA的“水池”逐渐形成,形成玻璃体液化区,最终导致凝胶状玻璃体逐渐转化为液态。液化通常在儿童时期开始<sup>[10]</sup>,最先出现在疏松的中央玻璃体,黄斑和视盘前也发生较早<sup>[8]</sup>。近视患者中,发生胶原蛋白合成与分解失衡、HA含量减少等异常

代谢;眼轴延长导致玻璃体胶原纤维结构和功能破坏;血管内皮细胞功能异常影响玻璃体的代谢等原因共同导致近视患者发生玻璃体液化更早、速度更快、液化区域更大、程度更重<sup>[4,6]</sup>。随着液化区的逐渐扩展和纤维聚集体的增多,凝胶状玻璃体的均匀性被破坏,使光的散射和衍射加剧,影响光传至视网膜,从而引发“飞蚊感”。

**2.2 玻璃体后脱离** 玻璃体后脱离(posterior vitreous detachment,PVD)是指玻璃体后皮质从视网膜表面分离的病理生理过程,主要由玻璃体液化和玻璃体-视网膜黏连的减弱共同导致<sup>[11]</sup>。随着玻璃体液化的进展,液态玻璃体通过玻璃体后皮质的裂孔进入皮质后空间,导致玻璃体后皮质与ILM分离<sup>[10]</sup>。在一项尸检研究中发现,PVD的患病率在70岁为51%,到80岁增加到63%<sup>[12]</sup>,表明PVD是一种与年龄相关的生理性改变。研究表明,随着年龄增长,玻璃体视网膜界面的黏附力减弱,其发生机制不明,可能与生化和细胞外基质成分变化有关<sup>[11]</sup>。随着年龄增长,ILM的层黏连蛋白减少而IV型胶原蛋白增多,导致ILM变厚、变硬,可能会削弱玻璃体-视网膜黏连<sup>[13]</sup>。据Ponsioen等<sup>[7]</sup>的研究,在玻璃体视网膜界面广泛分布的VI型、VII型等胶原蛋白的分布和功能会随着年龄增长发生改变,也会使黏附力降低。Wert等<sup>[14]</sup>提出氧化应激可能导致脂质过氧化、蛋白质氧化等损伤,从而影响玻璃体视网膜界面的分子组成和细胞功能,最终导致黏附力减弱。另外,玻璃体液化也是一个关键因素,液化空间的形成可能破坏玻璃体与视网膜之间的连接结构,从而减弱黏附力<sup>[6]</sup>。而近视患者发生玻璃体液化更早,程度更重,因此更容易出现PVD,通常比正视眼患者早10-13 a<sup>[15]</sup>。此外,老年女性患PVD的风险更高,这可能与绝经后雌激素缺乏导致HA代谢变化有关<sup>[16]</sup>。有研究在PVD患者的后部玻璃体中发现了IV型胶原,其最可能的来源是ILM,这表明许多PVD病例中,玻璃体后皮质与ILM之间的异常牢固黏连可能导致ILM板层分裂<sup>[17]</sup>,引起明显的光散射。另外,玻璃体后皮质与视网膜的分离导致其表面折叠,进一步增加了光的散射<sup>[18]</sup>。玻璃体完全后脱离导致后段玻璃体腔内出现一不规则环状混浊(Weiss环),是玻璃体-视乳头附着区与视乳头周围神经胶质组织的残留<sup>[5]</sup>。刚发生PVD时,Weiss环距视网膜很近,会在视网膜上投下明显的阴影,随着玻璃体后皮质向前位移,远离视网膜和视轴,Weiss环引发的“飞蚊感”会逐渐减轻。

### 3 飞蚊症对于生活质量的影响

传统上,医学界将飞蚊症视为无害的生理现象,认为随着时间的推移,飞蚊症会被神经适应,或者随着混浊物向前向视网膜边缘区域移动,症状会逐渐缓解。然而,Wagle等<sup>[19]</sup>通过时间权衡法和标准博弈法对266例飞蚊症患者使用了标准化效用值问卷调查研究,研究显示大多患者的症状并未随时间推移而改善。该研究还发现,飞蚊症对视觉质量的影响与年龄相关性黄斑变性相当,且超过了糖尿病视网膜病变和青光眼,其中部分患者愿意承担11%的死亡风险和7%的失明风险,以求摆脱飞蚊症困扰。此外,一项对139例飞蚊症患者的心理健康研究发现,与健康对照组相比,飞蚊症患者的抑郁、压力和焦虑水平更重。该研究表明,飞蚊症不仅对患者的生活质量造成显著负面影响,还对心理健康构成威胁<sup>[20]</sup>。因此,对于那些严重影响生活质量的患者而言,积极寻找有效的治疗手段显得尤为重要。

## 4 飞蚊症的治疗

由于目前尚无统一的治疗共识或指南,临床上对于飞蚊症多采取保守观察的方式。然而,随着患者对视觉质量的要求不断提高,治疗需求也随之增加。

**4.1 药物治疗** 目前用于飞蚊症的药物治疗方式主要包括口服卵磷脂络合碘、肌肉注射普罗碘铵及氨碘肽注射液或氨碘肽滴眼液点眼。以上药物的作用机制是碘被甲状腺摄取合成甲状腺激素,甲状腺激素能促进全身和眼组织特别是视网膜细胞的新陈代谢,加速炎性渗出物及其他病理性产物的吸收,进而达到治疗玻璃体混浊及眼底出血的目的<sup>[21]</sup>。以上药物禁用于碘过敏及甲状腺功能异常患者,且对于生理性玻璃体混浊的疗效尚不明确,目前缺乏随机对照研究验证其治疗飞蚊症的安全性和有效性。

此外,药物溶解玻璃体混浊物治疗飞蚊症的理论看似可行,但多年来的实验大多以失败告终<sup>[22]</sup>。研究发现,奥克纤溶酶(ocriplasmin)作为一种玻璃体溶解术药物可以通过诱导PVD来解除玻璃体黄斑牵拉,但可能会导致飞蚊症。在一项病例报告中,接受ocriplasmin治疗的患者,16.8%出现了飞蚊症,而安慰剂组仅有7.5%的患者出现飞蚊症<sup>[23]</sup>,表明该药物可能增加飞蚊症的风险。

抗氧化剂也被提出作为一种潜在的治疗药物,通过清除自由基,减轻氧化应激的作用来抑制玻璃体的退行性变化减少玻璃体混浊。一项针对224例患者的双盲临床试验中,患者口服混合水果酶(MFEs),利用其酶活性及抗氧化特性治疗玻璃体混浊,患者的总体治疗满意度约为92%,但其临床疗效呈剂量依赖性,服用1、2和3粒胶囊组的飞蚊症消失率分别为55%、62.5%和70%<sup>[24]</sup>。

总之,有望通过药物作用在一定程度上改善玻璃体的生理状态,提高患者的视觉质量,但需要进一步研究和改进,以提高其疗效和安全性。

## 4.2 PPV

**4.2.1 疗效** PPV通过手术将玻璃体部分或全部切除,能有效去除玻璃体混浊物。多项研究显示,PPV是治疗飞蚊症的有效方法<sup>[25-27]</sup>。Mason等<sup>[28]</sup>对168例接受25G PPV的飞蚊症患者的随访显示,96%的患者对治疗效果感到满意,94%的患者表示症状完全消失。Schulz-Key等<sup>[29]</sup>对73例接受PPV的患者的随访研究显示,88%的患者对治疗效果满意。Delaney等<sup>[30]</sup>对15例YAG激光治疗失败且为PVD型飞蚊症的患者进行PPV手术,结果显示14例患者症状显著改善,只有1例患者术后复发;另一方面,多项研究显示PPV术后,患者的视觉功能显著改善。Sebag等<sup>[31]</sup>对76眼PPV术后进行的研究显示,玻璃体部分切除术显著提高了患者的对比敏感度和视功能。虽然飞蚊症通常不会严重影响视力,但也有研究表明飞蚊症患者在PPV术后视力有所改善,术后平均视力从0.5提高至0.8<sup>[28]</sup>。此外,de Nie等<sup>[32]</sup>通过改良的美国国家眼科研究所视觉功能问卷(NEIVFQ-25)研究PPV的治疗效果,发现PPV术后患者的视力及生活质量方面均有显著改善。

**4.2.2 安全性** 然而,在治疗安全性方面,PPV带来的并发症却不容忽视。白内障是PPV术后最常见的并发症,发生率超过30%<sup>[33]</sup>,原因是氧浓度梯度的变化使晶状体暴露于活性氧中<sup>[33]</sup>。Schulz-Key等<sup>[29]</sup>的研究中,60%的患者在PPV术后1a内接受了白内障手术。视网膜裂孔及视网膜脱离也是常见并发症,发生率在0%~10.9%<sup>[29,34]</sup>。Tan等<sup>[34]</sup>的研究显示,116例患者中有3例发生视网膜脱

离,1例出现黄斑裂孔。但新型的微创PPV的出现,显著降低了并发症的发生率,尤其是视网膜裂孔和视网膜脱离。例如,Jalil等的研究表明,23G PPV的视网膜裂孔发生率为7.8%,显著低于20G的16.7%<sup>[35]</sup>。Le Rouic等<sup>[35]</sup>的研究也表明23G PPV术后视网膜脱离累积概率低于20G PPV。一项针对27G PPV的研究中,69例患者术后除眼压轻度升高外,无其他并发症<sup>[35]</sup>。眼内炎是PPV术后最严重的并发症之一,在一项关于PPV术后眼内炎的大型研究中,48 433例患者中有28例出现眼内炎<sup>[36]</sup>。其他常见并发症包括黄斑囊样水肿、玻璃体出血、青光眼及黄斑裂孔等<sup>[28-29,34]</sup>。

## 4.3 YAG激光玻璃体消融术

**4.3.1 原理** YAG激光玻璃体消融术通过激光脉冲的电离效应将玻璃体混浊物中的胶原和HA汽化,进而改善飞蚊症症状。对于较大的混浊物,激光可以将其部分裂解和汽化,使其远离视轴区域,减少视觉干扰。

**4.3.2 疗效与安全性** 1993年,Tsai等<sup>[37]</sup>报告用YAG激光治疗了15例飞蚊症患者,称其疗效达100%,且未发现任何相关并发症。后续多项研究表明YAG激光治疗飞蚊症的有效性。Singh等<sup>[38]</sup>研究显示,YAG激光治疗飞蚊症患者满意度达93.0%,仅1例出现周边视网膜出血,3例眼压升高,1例周边视网膜脱离,无其他严重并发症。Sun等<sup>[39]</sup>研究的50例患者中,92.7%患者症状改善,1例出现轻度视网膜损伤;Souza等<sup>[40]</sup>的研究中,93.7%的患者症状改善;Ludwig等<sup>[41]</sup>研究的13例患者中,77%患者症状改善。Su等<sup>[42]</sup>开展的随机安慰剂对照试验中,试验组36例患者接受激光治疗,对照组16例患者进行模拟激光治疗(镜头前黏贴滤光片),结果显示,试验组54%的患者症状改善,而对照组仅为9%。然而,后续Delaney等<sup>[30]</sup>通过研究显示症状中等程度缓解的患者仅为35.8%,仅2.5%的患者症状显著缓解,甚至7.7%的患者症状恶化,治疗效果不理想的原因可能是,使用的最大激光能量仅为1.2 mJ,不足以蒸发玻璃体混浊,且此项研究招募了各种类型的飞蚊症。有研究<sup>[27]</sup>表明,YAG激光对于PVD后孤立Weiss环的治疗效果优于非PVD的无定形混浊物,然而,另一项研究<sup>[43]</sup>表明,YAG激光在完全PVD和非PVD型飞蚊症患者中均能有效改善主观和客观视觉质量,且效果相当,有效率分别为72.73%和68.97%。

YAG激光治疗的并发症较PPV少见,常见的并发症包括眼压升高、白内障、视网膜裂孔和视网膜脱离等,但发生率低于1%<sup>[44]</sup>,多以个案报道为主,其中,de Vries等<sup>[45]</sup>报道了1例YAG激光术后继发性青光眼的病例,Shields等<sup>[46]</sup>报告了2例激光治疗后发生视网膜损伤的病例。相比PPV较高的并发症风险,YAG激光治疗飞蚊症似乎是一种相对安全但效果存疑的治疗方法。

**4.3.3 YAG激光技术的进步** 传统YAG激光照明系统非同轴,难以观察玻璃体中后部混浊物,难以确定其与视网膜和晶状体的距离。新的照明系统通过可伸缩反射镜,使激光、目镜和照明塔使用同一光路,实现整个玻璃体腔的完全可视化。还可通过调整裂隙灯倾斜角度优化清晰度及分辨混浊物与视网膜的距离。在治疗有晶状体眼患者时,轴上和轴外裂隙灯位置可以帮助医生判断混浊物与晶状体的距离<sup>[38]</sup>。

现代YAG激光技术改进后,较低能量即可实现对混浊物的分解和汽化,减少了对周围组织的热损伤风险。同

时配备了主动冷却腔,相比于传统被动冷却腔,能量输出更加稳定。现代 YAG 激光技术的进步提高了治疗效果及安全性。

**4.3.4 局限性** YAG 激光治疗对较小、散在的玻璃体混浊效果有限,较稠密致密的大型混浊物可能需要多次治疗。存在对晶状体后囊膜和视网膜造成损伤的风险,通常要求混浊物距离晶状体后囊膜 5 mm 以上,距离视网膜 3 mm 以上<sup>[40-41]</sup>。然而在实际临床操作中,很难通过 B 超等检查手段准确判断距离,需要的能量大小及其安全性都需要临床医生的经验判断。因此,治疗效果与医生经验密切相关。此外,对于已患有白内障的患者,很难进行 YAG 激光治疗,而眼轴过长的患者,后段玻璃体混浊无法聚焦,只能对前部混浊物进行激光治疗<sup>[43]</sup>。

现代 YAG 激光技术的进步为飞蚊症的临床治疗提供了新的选择,现有研究也一定程度上证明了其安全性和有效性,但对于患者的筛选,能量大小的选择,激光对玻璃体生理功能的影响、长期安全性等均无定论,需要更大样本的前瞻性随机对照研究来明确。

**4.4 白内障超声乳化联合 PPV** 很多白内障术后患者反映术后飞蚊症出现或加重。可能的原因是术后视力的提升,让原本模糊的玻璃体混浊变得清晰。同时,白内障手术会加速 PVD 的发生,引发飞蚊症<sup>[30,33,47]</sup>。Mossa 等<sup>[47]</sup>提出同时伴有白内障和飞蚊症的患者可同时行白内障超声乳化术联合前部 PPV。由角膜小切口进行手术,消除了巩膜入路部位视网膜脱离的风险,且无需担心 PPV 手术促进白内障发展。目前,只有 10 例联合手术,术后 90% 的患者飞蚊症状完全消失,随访中发现 2 例黄斑囊样水肿,没有发现视网膜脱离或视网膜裂孔。但这种术式仅限于同时患有白内障和飞蚊症的患者,并且只能治疗前段玻璃体混浊引起的飞蚊症。然而事实上,引起严重飞蚊症症状的混浊物通常位于后段玻璃体的中轴部。该术式目前存在诸多不足,例如,患者适用范围窄、治疗部位局限、安全性低,还需要更多研究和改进以扩大应用范围及安全性。

#### 4.5 纳米气泡介导的玻璃体消融术

近年来,Sauvage 等<sup>[48]</sup>提出了纳米气泡介导的玻璃体消融技术。带负电荷透明质酸涂层的纳米金颗粒可以在玻璃体中扩散并与胶原纤维结合,在低能量激光照射下产生蒸汽纳米气泡,这些气泡爆破时产生的高压冲击波破坏胶原纤维聚集体。这种方法相比传统激光能量大幅降低,能够减少对周围组织的损伤,故能治疗更靠近视网膜的玻璃体混浊。但纳米金颗粒可能对视网膜有毒性作用,而后续研究显示,携带吡啶菁绿的纳米颗粒也可以产生类似效果,并在兔眼模型中未发现明显的视网膜毒性。还有研究提出碳基纳米材料-碳量子点(CQDs)在玻璃体中具有移动性,可扩散并结合目标混浊物,利用其抑制胶原蛋白纤维化及在脉冲激光照射下产生蒸汽纳米气泡破坏玻璃体混浊的双重作用,可实现对飞蚊症的治疗,且细胞毒性测试表明 CQDs 在一定浓度范围内对多种细胞系无毒性<sup>[49]</sup>。目前纳米气泡介导的玻璃体消融技术处于体外研究阶段,其疗效及临床可行性仍需进一步探索。

#### 5 总结

尽管我们对玻璃体混浊的发病原因有了一定了解,但具体机制需要进一步深入的研究来揭示。飞蚊症患者的治疗需求不容忽视,患者应该接受最合适的个性化治疗,在全面检查与细致评估后,谨慎选择治疗方案,确保治疗

的安全性是首要的。药物对飞蚊症的治疗效果有限,还需进一步改进提高其疗效。虽然 PPV 疗效显著,但其侵入性强且并发症发生率高。YAG 激光治疗则受到混浊物的大小、位置和医生经验的影响,但激光技术的不断进步提高了其治疗效果及安全性。未来,纳米气泡介导的玻璃体消融术有望为飞蚊症患者提供更安全有效的治疗。

**利益冲突声明:** 本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:** 朱雯雪论文撰写及论文修改;蔡岩论文选题与论文修改。所有作者阅读并同意最终的文本。

#### 参考文献

- [1] Katsanos A, Tsaldari N, Gorgoli K, et al. Safety and efficacy of YAG laser vitreolysis for the treatment of vitreous floaters: an overview. *Adv Ther*, 2020,37(4):1319-1327.
- [2] Ivanova T, Jalil A, Antoniou Y, et al. Vitrectomy for primary symptomatic vitreous opacities: an evidence-based review. *Eye*, 2016,30(5):645-655.
- [3] Rostami B, Nguyen-Cuu J, Brown G, et al. Cost-effectiveness of limited vitrectomy for vision-degrading Myodesopsia. *Am J Ophthalmol*, 2019,204:1-6.
- [4] Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res*, 2000,19(3):323-344.
- [5] Sebag J. Vitreous and vision degrading Myodesopsia. *Prog Retin Eye Res*, 2020,79:100847.
- [6] Phillips JD, Hwang ES, Morgan DJ, et al. Structure and mechanics of the vitreoretinal interface. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2022,134:105399.
- [7] Ponsioen TL, Hooymans JM, Los LI. Remodelling of the human vitreous and vitreoretinal interface—a dynamic process. *Prog Retin Eye Res*, 2010,29(6):580-595.
- [8] Los LI. The rabbit as an animal model for post-natal vitreous matrix differentiation and degeneration. *Eye*, 2008,22(10):1223-1232.
- [9] Bishop PN, Holmes DF, Kadler KE, et al. Age-related changes on the surface of vitreous collagen fibrils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004,45(4):1041-1046.
- [10] Milston R, Madigan MC, Sebag J. Vitreous floaters: etiology, diagnostics, and management. *Surv Ophthalmol*, 2016,61(2):211-227.
- [11] Ayalon A, Sahel JA, Chhablani J. A journey through the world of vitreous. *Surv Ophthalmol*, 2024,69(6):957-966.
- [12] Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. *Ophthalmology*, 1982,89(12):1502-1512.
- [13] Halfter W, Sebag J, Cunningham ET Jr. II. E. vitreoretinal interface and inner limiting membrane. *Vitreous*, 2014:165-191.
- [14] Wert KJ, Velez G, Cross MR, et al. Extracellular superoxide dismutase (SOD3) regulates oxidative stress at the vitreoretinal interface. *Free Radic Biol Med*, 2018,124:408-419.
- [15] Garcia GA, Khoshnevis M, Yee KMP, et al. The effects of aging vitreous on contrast sensitivity function. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2018,256(5):919-925.
- [16] Novak MA, Welch RB. Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*, 1984,97(3):308-314.
- [17] Henrich PB, Monnier CA, Halfter W, et al. Nanoscale topographic and biomechanical studies of the human internal limiting membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012,53(6):2561-2570.
- [18] Nagra M, Gilmartin B, Thai NJ, et al. Determination of retinal surface area. *J Anat*, 2017,231(3):319-324.
- [19] Wagle AM, Lim WY, Yap TP, et al. Utility values associated with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol*, 2011,152(1):60-65.e1.
- [20] Senra H, Ali Z, Aslam T, et al. Psychological implications of

vitreous opacities – A systematic review. *J Psychosom Res*, 2022, 154:110729.

[21] 闫俊茹, 毛小慧. 卵磷脂络合碘片联合氨碘肽注射液在玻璃体混浊中的应用价值及安全性分析. *罕少疾病杂志*, 2023, 30(7): 20–22.

[22] Khoshnevis M, Sebag J. Pharmacologic vitreolysis with ocriplasmin; rationale for use and therapeutic potential in vitreo-retinal disorders. *BioDrugs*, 2015, 29(2):103–112.

[23] Khoshnevis M, Nguyen-Cuu J, Sebag J. Floaters and reduced contrast sensitivity after successful pharmacologic vitreolysis with ocriplasmin. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2016, 4:54–56.

[24] Ma JW, Hung JL, Takeuchi M, et al. A new pharmacological vitreolysis through the supplement of mixed fruit enzymes for patients with ocular floaters or vitreous hemorrhage-induced floaters. *J Clin Med*, 2022, 11(22):6710.

[25] Dysager DD, Koren SF, Grauslund J, et al. Efficacy and safety of pars Plana vitrectomy for primary symptomatic floaters: a systematic review with meta-analyses. *Ophthalmol Ther*, 2022, 11(6):2225–2242.

[26] Aleman AI, Kiryakoza L, Sridhar J, et al. Management of vitreous floaters: a review. *Curr Opin Ophthalmol*, 2024, 35(5):365–368.

[27] Zeydanli EO, Parolini B, Ozdek S, et al. Management of vitreous floaters: an international survey the European VitreoRetinal Society Floaters study report. *Eye*, 2020, 34(5):825–834.

[28] Mason JO 3rd, Neimkin MG, Mason JO 4th, et al. Safety, efficacy, and quality of life following sutureless vitrectomy for symptomatic vitreous floaters. *Retina*, 2014, 34(6):1055–1061.

[29] Schulz-Key S, Carlsson JO, Crafoord S. Longterm follow-up of pars Plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol*, 2011, 89(2):159–165.

[30] Delaney YM, Oyinloye A, Benjamin L. Nd: YAG vitreolysis and pars Plana vitrectomy: surgical treatment for vitreous floaters. *Eye*, 2002, 16(1):21–26.

[31] Sebag J, Yee KM, Wa CA, et al. Vitrectomy for floaters: prospective efficacy analyses and retrospective safety profile. *Retina*, 2014, 34(6):1062–1068.

[32] de Nie KF, Crama N, Tilanus MA, et al. Pars Plana vitrectomy for disturbing primary vitreous floaters: clinical outcome and patient satisfaction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2013, 251(5): 1373–1382.

[33] Markatia Z, Hudson J, Leung EH, et al. The postvitrectomy cataract. *Int Ophthalmol Clin*, 2022, 62(3):79–91.

[34] Tan HS, Mura M, Lesnik Oberstein SY, et al. Safety of vitrectomy for floaters. *Am J Ophthalmol*, 2011, 151(6):995–998.

[35] Le Rouic JF, Becquet F, Ducournau D. Does 23-gauge sutureless vitrectomy modify the risk of postoperative retinal detachment after

macular surgery? A comparison with 20-gauge vitrectomy. *Retina*, 2011, 31(5):902–908.

[36] Park JC, Ramasamy B, Shaw S, et al. A prospective and nationwide study investigating endophthalmitis following pars Plana vitrectomy: clinical presentation, microbiology, management and outcome. *Br J Ophthalmol*, 2014, 98(8):1080–1086.

[37] Tsai WF, Chen YC, Su CY. Treatment of vitreous floaters with neodymium YAG laser. *Br J Ophthalmol*, 1993, 77(8):485–488.

[38] Singh IP. Modern vitreolysis – YAG laser treatment now a real solution for the treatment of symptomatic floaters. *Surv Ophthalmol*, 2020, 65(5):581–588.

[39] Sun X, Tian J, Wang J, et al. Nd: YAG laser vitreolysis for symptomatic vitreous floaters: application of infrared fundus photography in assessing the treatment efficacy. *J Ophthalmol*, 2019, 2019:8956952.

[40] Souza CE, Lima LH, Nascimento H, et al. Objective assessment of YAG laser vitreolysis in patients with symptomatic vitreous floaters. *Int J Retina Vitreous*, 2020, 6:1.

[41] Ludwig GD, Gemelli H, Nunes GM, et al. Efficacy and safety of Nd: YAG laser vitreolysis for symptomatic vitreous floaters: a randomized controlled trial. *Eur J Ophthalmol*, 2021, 31(3):909–914.

[42] Su D, Shah CP, Hsu J. Laser vitreolysis for symptomatic floaters is not yet ready for widespread adoption. *Surv Ophthalmol*, 2020, 65(5): 589–591.

[43] Lin T, Li T, Zhang X, et al. The efficacy and safety of YAG laser vitreolysis for symptomatic vitreous floaters of complete PVD or non-PVD. *Ophthalmol Ther*, 2022, 11(1):201–214.

[44] Singh IP. Novel OCT application and optimized YAG laser enable visualization and treatment of mid- to posterior vitreous floaters. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2018, 49(10):806–811.

[45] de Vries E, Faraj C, Gerbrandy F, et al. Secondary open-angle glaucoma following YAG-laser vitreolysis. *BMJ Case Rep*, 2022, 15(4):e248937.

[46] Shields RA, Cheng OT, Ruby AJ, et al. Retinal complications after yttrium-aluminum-garnet laser vitreolysis for vitreous floaters. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2021, 52(11):610–613.

[47] Mossa F, Delaney YM, Rosen PH, et al. Floaterectomy: Combined phacoemulsification and deep anterior vitrectomy. *J Cataract Refract Surg*, 2002, 28(4):589–592.

[48] Sauvage F, Nguyen VP, Li YX, et al. Laser-induced nanobubbles safely ablate vitreous opacities *in vivo*. *Nat Nanotechnol*, 2022, 17(5): 552–559.

[49] Barras A, Sauvage F, de Hoon I, et al. Carbon quantum dots as a dual platform for the inhibition and light-based destruction of collagen fibers: implications for the treatment of eye floaters. *Nanoscale Horiz*, 2021, 6(6):449–461.