

光学相干断层扫描的应用现状及研究进展

朱丽丽 楼定华

【摘要】 光学相干断层扫描(OCT)作为一种光学诊断技术从 20 世纪 90 年代中期开始用于眼科临床,逐渐应用于眼底病特别是黄斑部疾病的早期诊断、临床治疗和预后评估,同时对青光眼的早期诊断也具有重要意义。超高分辨率光学相干断层扫描(UHR-OCT)的出现,使我们能够更清晰的观察到视网膜内部的解剖结构,预示 OCT 在未来眼科临床中将发挥更加重要的作用。本文就 OCT 的应用现状和研究进展予以综述。

【关键词】 光学相干断层扫描;超高分辨率光学相干断层扫描

90 年代初,Huang 等^[1]基于 Michelson 干涉仪的原理研制了光学相干断层扫描(optical coherence tomography,OCT),几经改进应用于眼科临床。本世纪初超高分辨率光学相干断层扫描(ultrahigh-resolution optical coherence tomography,UHR-OCT)被报道,它能够更清晰地观察视网膜内部结构的细微变化,将为疾病的早期诊断和治疗提供更有利的工具。

一、OCT 和 UHR-OCT 的基本原理

(一)OCT 的基本工作原理

OCT 基于 Michelson 的干涉度量学^[1],以超发光二极管发光体作为光源。经光导纤维进入光纤藕联器,光束被分为两束,一束经过眼的屈光介质射向视网膜,另一束进入参照系统。两个光路中反射或反向散射的光线在光纤藕联器被重新整合为一束并为探测器所探测,对不同深度组织所产生的反向散射强度和延搁时间进行测量。通过对伪彩色的灰阶值进行实时的显示来获得图像,象红、黄、亮绿这样明亮的颜色代表发射强的区域,而蓝黑等暗色代表低反射区,绿代表中等反射区。

参照镜面和光源的距离可以调节,当两个光路的光程差与光源的相干波长相匹配时才会产生干涉,所以 OCT 的轴向分辨率由光源的相干波长决定,与光源的光谱带宽成反比。OCT 的横向分辨率不仅受波长的影响,瞳孔直径和横向像素密度也是重要影响因素。

(二)UHR-OCT 的工作原理

目前常用的 OCT 理论上已达到 $10\mu\text{m}$ 的轴向分辨率,但还远远低于理论上可能达到的分辨率;

UHR-OCT 的出现显著提高了它的轴向分辨率。

UHR-OCT 应用一种特殊的毫微微秒钛蓝激光作为光源^[2],它可以产生 125nm 的超宽光谱带宽,中心波长为 815nm 。参照系与眼内情况有所不同,为了取得超高分辨率,参照系统中用水细胞、熔融石英(fused silica)等来平衡两者之间的散射差异;用偏振控制仪来控制入射光的偏振现象^[3]。一个高速、高灵敏度、低噪音探测的电子系统用来获得高光动力学范围和高敏感、超高分辨率的图像。UHR-OCT 轴向分辨率可达到 $2\sim 3\mu\text{m}$,同时为了保证在不扩瞳的情况下可以成像和一定穿透深度,横向分辨率大约均在 $10\sim 15\mu\text{m}$ 左右。

二、应用现状

(一)黄斑裂孔

Gass 将黄斑裂孔分为四期,对临床治疗和预后判断有重要意义。OCT 的临床应用有助于更准确的进行黄斑裂孔的 Gass 分期^[4]。OCT 在黄斑裂孔的早期准确诊断和预后评估方面也有其不可忽视的作用。

极早期黄斑裂孔在裂隙灯显微镜下无任何异常表现,但 OCT 图像上有明显特征,Chan 等谓之 0 期黄斑裂孔^[5]。OCT 表现为:黄斑部形态正常,视网膜厚度无明显变化,但视网膜前有一条非常薄的低反射带与黄斑的一侧斜向粘附。黄斑裂孔特别是板层黄斑裂孔有时很难与黄斑假孔区分,而 OCT 是区分两者的重要工具,有利于临床准确诊断^[6]。板层黄斑裂孔的 OCT 图像为:黄斑中心凹底部不规则,明显比正常人薄,凹陷边缘平坦,周边视网膜厚度接近正常,视网膜内外层有裂纹。黄斑假孔的 OCT 图像则表现为:黄斑中心凹凹陷直径较短,边缘陡峭,周边视网膜较正常人明显整厚。

作者单位:310003 浙江大学医学院附属第一医院浙益眼科中心

黄斑裂孔的术后视力恢复与术前裂孔的形态有关, Kusahara 等^[7]提出用黄斑裂孔指数(玻璃体视网膜界面到色素上皮层的距离与孔底直径的比率)来表示术前裂孔的形态。用 OCT 可以十分方便的获取这两个值, 故而可简便地对术后视力进行评估。研究表明以黄斑裂孔指数 0.5 为分界点, 指数 > 0.5 的患者术后最佳矫正视力明显比指数 < 0.5 的患者差。

(二) 黄斑水肿

黄斑水肿是多种眼病视力下降的主要原因。OCT 能够早期、准确地发现黄斑水肿^[8], 定量观测黄斑水肿, 便于病情监测和临床疗效评估。

不同原发病引起的黄斑水肿最初形态可能不一致, 但由糖尿病和葡萄膜炎引起的黄斑水肿最终 OCT 图像均可分为三种类型^[9, 10]: 弥漫性黄斑肿胀、囊样黄斑水肿、浆液性视网膜神经上皮脱离。OCT 图像分别表现为: 黄斑中心凹轮廓消失, 视网膜增厚, 层状结构紊乱, 海绵样肿胀; 黄斑中心凹轮廓变浅或消失, 视网膜内清晰的囊状低反射区; 黄斑中心凹局部神经上皮层隆起, 神经上皮层和色素上皮层之间为液性暗区。

需要注意的是黄斑水肿视网膜厚度测量应由有经验的医师操作, 观察者间有很大差异^[11]。另外应用视网膜地形程序时要注意不同的扫描方式, 以免造成诊疗失误^[12]。

(三) 年龄相关性黄斑变性(AMD)

AMD 是老年人中常见的视网膜病变之一, 根据临床表现和病理变化的不同分为两型: 非渗出型和渗出型。OCT 可以清楚地观察到脉络膜新生血管膜(choroidal neovascularization, CNV)和视网膜下液体, 从而有助于渗出型 AMD 的诊断。

Hee 等^[13]根据 OCT 的记录结果把渗出型 AMD 的病理改变分为五类: I 界限明确的新生血管膜, II 界限不明的新生血管膜, III 浆液性色素上皮脱离, IV 纤维血管性色素上皮脱离, V 出血性色素上皮脱离。它们的共同特点是视网膜色素上皮层和脉络膜血管层产生的反射光带增厚并有破坏。渗出型 AMD 常因黄斑下 CNV 引起的浆液渗出、出血及瘢痕形成导致视力下降, 因此早期准确发现 CNV 并采用有效手段使之萎缩是挽救视力的关键。OCT 能发现荧光造影中隐蔽的 CNV, 可见 OCT 能够扩大 AMD 患者激光治疗的适应证, 有效挽救患者视力。而且 OCT 可对 CNV 和视网膜下液体进行定

量分析, 因此在指导激光光凝、观察疗效方面有实用价值。

Rogers 等^[14]把经 PDT 治疗后 CNV 的 OCT 图像改变分为五期: I 期(1 周内), 视网膜下液体急剧增多, 黄斑急剧水肿。II 期(1~4 周)视网膜下液体减少, 黄斑轮廓恢复接近正常。III 期(4~12 周)视网膜下液体再次积聚, 依据浆液成分和纤维成分的情况分为两类, III a 期, 浆液多于纤维, 表明 CNV 形成活跃, 需再次治疗。III b 期, 纤维多于浆液, 表明 CNV 形成不活跃但有可能转变为 III a, 故仍需定期观察。IV 期(5 个月), 网膜下纤维成分增多伴有囊样黄斑水肿, CNV 消失。V 期(7.3 个月), 视网膜萎缩伴有纤维机化, 液体消退。

(四) 中心性浆液性脉络膜视网膜病变(CSC)

CSC 是由于血-视网膜屏障的破坏, 脉络膜毛细血管内的液体通过色素上皮细胞层渗漏, 导致视网膜色素上皮或神经上皮的脱离。CSC 的 OCT 图像特征为: 视网膜神经上皮脱离, 色素上皮脱离, 色素上皮断裂。OCT 不仅能区分神经上皮和色素上皮脱离, 对脱离的范围精确定量分析, 而且有利于研究脱离视网膜的病理改变和追踪观察 CSC 的病程演变。

目前, 对 CSC 患者脱离的视网膜病理改变尚不完全清楚。Iida 等^[15]研究急性期 CSC 的 OCT 图像指出, 脱离的视网膜层比复位后的视网膜层明显增厚, 视网膜层内有弱反射区, 高度提示脱离的视网膜层水肿。而且 OCT 示脱离的视网膜层外部反射较强, 荧光造影的渗漏区有反射强的损害区域, 这可能是由于渗出的纤维蛋白积聚在视网膜下, 渗透到脱离的视网膜层外部。

CSC 如果迁延不愈, 反复发作可导致视力下降。CSC 伴发视网膜萎缩者症状持续时间(平均 6 年)明显比不伴有视网膜萎缩者(平均 5 个月)要长^[16]。OCT 观察结果示视网膜萎缩者黄斑中心凹厚度占正常人的 51%~74%, 其中黄斑部光感受器细胞层的萎缩最明显。这样的患者即使浆液性脱离消退后, 最佳矫正视力仍然得不到明显改善。同时指出视网膜萎缩是由神经上皮层和色素上皮层长期分离所致, 因此临床干预缩短两者分离时间能够避免视网膜萎缩, 防止视力下降。

(五) 中心性渗出性脉络膜视网膜病变

中心性渗出性脉络膜视网膜病变以形成 CNV 为特征, Gass^[17]将黄斑部 CNV 生长方式分为两型:

I 型为新生血管在视网膜色素上皮生长。II 型为新生血管自视网膜色素上皮层向上,在视网膜神经上皮腔生长。对于原因不明,且预先不伴有任何已知眼部异常的黄斑部 CNV,一般称其为特发性脉络膜新生血管即中心性渗出性脉络膜视网膜病变。由于手术剥除 II 型新生血管膜对色素上皮层损害较小,相对预后较好,因此区分 I、II 型 CNV 对于疾病诊断和决定治疗方案有重要意义。

OCT 能够清晰显示 CNV 的形态位置,进行 CNV 的分型,且可活体观察 CNV 的形态学特征,从而为进一步揭示 CNV 的病理学特点提供了条件。本病中的 CNV 一部分 OCT 图像表现为自色素上皮层向上突起,视网膜神经上皮腔的类圆形团块状强或中等程度反射区。另一部分表现为色素上皮层水平或其表面的纺锤状或其他形状连续强反射面^[18]。经 PDT 治疗后,类圆形团块反射区可缩小转变为纺锤形且反射强度增加。Iida 等同时指出,当色素上皮细胞包围新生血管膜时,新生血管发生纤维增生开始衰退,这一组织病理变化过程与 OCT 图像变化过程相符。

(六) 青光眼

青光眼是一种以视网膜神经纤维层缺损为主要体征的不可逆性致盲眼病。视野检查是青光眼患者最主要的视功能检查法。Quigley^[19]的研究证实明确的节细胞轴索损害发生在视野缺损之前,许多原发性开角青光眼患者在视野缺损被查出之前有多达 50% 的节细胞轴索受损,所以准确定量检测视网膜神经纤维层厚度是开角型青光眼早期诊断和监测的关键。

OCT 能够定量检测视网膜神经纤维层的厚度,可作为原发性开角型青光眼早期诊断的重要指标。许多研究表明 OCT 测量的视网膜神经纤维层厚度与视野缺损有明显的相关性,特别是在 6、7、8 点(下方,颞下方)处的偏离与上方弧形和鼻侧阶梯性暗点具有良好的相关性^[20]。但由于正常眼、高眼压症、青光眼中视网膜神经纤维层厚度之间有很大的重叠区^[21],限制了 OCT 的敏感性和特异性。所以 OCT 在早期青光眼的诊断中敏感性不是很高,但可以准确测量出中、晚期青光眼的视网膜神经纤维层缺损。

三、研究进展

许多疾病的早期病理改变不能被普通分辨率 OCT 所发现,UHR-OCT 提高的分辨率使敏感度更

高,判断更详尽。目前,国外学者已开展了有关 UHR-OCT 的一系列临床和基础研究,预示着对病理改变的理解将有很大的提高。

(一) 黄斑裂孔

用 UHR-OCT 能清晰的看到视网膜内部的解剖结构如:节细胞层、光感受器细胞层、外界膜和色素上皮层。黄斑裂孔形成过程中很多结构均会发生改变,因此 UHR-OCT 能够更好地说明黄斑裂孔形成的过程,解释视力丧失的原因,更有利于手术时机的选择和术后视力评估。

Ko 等^[22]研究黄斑裂孔各期的 UHR-OCT 图像指出:I 期,UHR-OCT 图像表明光感受器细胞内、外节(inner segment/outer segment, IS/OS)依然完整地 与外核层相连,但与色素上皮层分离,离开了它原来的解剖位置,这就纠正了 OCT 对黄斑裂孔区外层视网膜组织完全丧失的错误解释。OS 的完整存在可以说明黄斑手术把光感受器细胞恢复到相对于色素上皮层的正常解剖位置后,视力能够得到很好恢复的原因。II 期,黄斑裂孔区光感受器细胞外节与色素上皮层分离。术后光感受器细胞内、外节完整与色素上皮层相连,外界膜的纤细反光带重现,IS/OS 强反射带重现。但是术后 IS/OS 的反射比正常人弱,而且在修补区有小的不连续,表明术后仍残留小的光感受器损害,可以解释术后视力不能完全恢复的原因。III 期,全层黄斑裂孔,光感受器细胞完整存在并与色素上皮层分离,黄斑裂孔旁区内核层、外核层有囊样结构。IV 期,黄斑裂孔区 IS/OS 和色素上皮层仍存在并与色素上皮层分离。术后 OS 虽恢复到相对于色素上皮层的正常解剖位置,但黄斑中心凹处增厚,并指出增厚是由于色素上皮层和 OS 没有完全对位导致 OS 碎片没有被色素上皮层完全吸收所致。

总之,UHR-OCT 第一次显示了黄斑裂孔不同时期光感受器细胞的形态改变。在黄斑裂孔的许多病例中 UHR-OCT 均表明 OS 是完整的,早期的手术干预可取得良好的视力效果。

(二) 其他眼部疾病

Ko 等^[22]的研究指出在 AMD 中 UHR-OCT 清楚地显示外核层,光感受器内、外节和色素上皮层-Bruch 膜-脉络膜毛细血管层的界面严重受损,并且可以发现色素上皮层下方 Bruch 膜,首次直视 Bruch 膜内的新生血管。在 CSC 患者中,UHR-OCT 可以观察细微的视网膜色素上皮层或神经上皮层脱离。

在复发性 CSC 中,还可确定光感受器细胞的紊乱变稀和轻微的浆液性脱离。

(三)动物模型实验

UHR-OCT 可以直观视网膜内的所有层次,但图像与视网膜结构是否完全吻合是长期争论的问题。近来研究报道了猪的视网膜的体外研究^[23],它的超高分辨率 OCT 图像与组织形态非常对应,并且证实了光感受器内外节之间界面高反射与组织学特点的相关性。另外对猿类视网膜体外研究的报道^[24],也表明 UHR-OCT 能够观察到只有组织病理学才能看到的细微结构,是诊断眼部疾病的有力工具。但是同时它也提出 OCT 的信号一部分取决于组织的折射率,视网膜不同的亚层含有不同的脂质因而有不同的折射率,所以 OCT 的信号可能与视网膜组织结构侧面不完全一致。另外指出同一亚层的信号也有极轻微的偏移。并提出初步的研究数据表明将来有望把 UHR-OCT 的视网膜侧面信号转换为三维信息,从而更有利于提高 UHR-OCT 的准确性。

四、展望

OCT 已经在视网膜病变和青光眼的诊断处理中广泛应用,UHR-OCT 出现后,使得可以探查视网膜内的细微结构,达到亚细胞水平^[25]。UHR-OCT 可以加深对黄斑病变病理损害和发病机制的理解,有助于新治疗方法的发展;可以早期诊断视网膜疾病,预防不可逆性损害,使治疗达到最好的效果。

但是 OCT 仍存在许多局限性:价格昂贵在一定程度上限制了它的普及应用;屈光介质混浊会影响它的成像效果;成像质量部分依赖于医师的操作技术;在视网膜下成像会使探测光迅速衰减,从而难以对深部脉络膜成像。OCT 在临床应用中有一些问题亟待解决^[26]。首先,目前视网膜厚度分析仪(RTA)和视网膜体层摄影(HRT)被用来测量视网膜厚度,激光扫描偏振仪(LSP)被用来估计视网膜神经纤维层厚度。OCT 与这些检查手段相比的优点以及如何选择有待进一步研究。其次,在随访青光眼患者时,OCT 需要的变化分析软件有待进一步研发,而且缺乏不同种族,不同年龄组的正常数据库。再者,OCT 在临床应用中很多情况下均与其它诊疗手段联合应用,可否单独诊断处理病变的情况尚需进一步研究。

参 考 文 献

1 Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomogra-

phy. Science, 1991, 254(5035):1178-1181.

- 2 Ko TH, Fujimoto JG, Duker JS, et al. Comparison of ultrahigh- and standard-resolution optical coherence tomography for imaging macular hole pathology and repair Ophthalmology, 2004, 111: 2033-2043.
- 3 Drexler W, Morgner U, Ghanta RK, et al. Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography. Nat Med, 2001, 7:502-507.
- 4 Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Optical coherence tomography of macular holes. Ophthalmology, 1995, 102:748-756.
- 5 Chan A, Duker JS, Schuman JS, et al. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. Ophthalmology, 2004, 111:2027-2032.
- 6 Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, et al. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. Am J Ophthalmol, 2004, 138:732-739.
- 7 Kusuha S, Teraoka Escano MF, Fujii S, et al. Prediction of post-operative visual outcome based on hole configuration by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular holes. Am J Ophthalmol, 2004, 138:709-716.
- 8 Browning DJ, McOwen MD, Bowen RM Jr, et al. Comparison of the clinical diagnosis of diabetic macular edema with diagnosis by optical coherence tomography Ophthalmology, 2004, 111:712-715.
- 9 Markomichelakis NN, Halkiadakis I, Pantelha E, et al. Patterns of macular edema in patients with uveitis: qualitative and quantitative assessment using optical coherence tomography. Ophthalmology, 2004, 111:946-953.
- 10 Kang SW, Park CY, Ham DI. The correlation between fluorescein angiographic and optical coherence tomographic features in clinically significant diabetic macular edema. Am J Ophthalmol, 2004, 137: 313-322.
- 11 Browning DJ. Interobserver variability in optical coherence tomography for macular edema. Am J Ophthalmol, 2004, 137:1116-1117.
- 12 Browning DJ. Potential pitfalls from variable optical coherence tomograph displays in managing diabetic macular edema. Am J Ophthalmol, 2003, 136:555-557.
- 13 Hee MR, Bauman CR, Puliafito CA, et al. Optical coherence tomography of age-related macular degeneration and choroidal neovascularization. Ophthalmology, 1996, 103:1260-1270.
- 14 Rogers AH, Martidis A, Greenberg PB, et al. Optical coherence tomography findings following photodynamic therapy of choroidal neovascularization Am J Ophthalmol, 2002, 134:566-576.
- 15 Iida T, Hagimura N, Sato T, et al. Evaluation of central serous chorioretinopathy with optical coherence tomography Am J Ophthalmol, 2000, 129:16-20.
- 16 Taban M, Boyer DS, Thomas EL, et al. Chronic central serous chorioretinopathy: photodynamic therapy. Am J Ophthalmol, 2004, 137:1073-1080.
- 17 Gass JD. Biomicroscopic and histopathologic considerations regarding the feasibility of surgical excision of subfoveal neovascular membranes. Am J Ophthalmol, 1994, 118:285-298.
- 18 Iida T, Hagimura N, Sato T, et al. Optical coherence tomographic features of idiopathic submacular choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol, 2000, 130:763-768.
- 19 Quigley HA. Recognizing structural damage to the optic nerve head

- and nerve fiber layer in glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1998, 125: 563.
- 20 El Beltagi TA, Bowd C, Boden C, et al. Retinal nerve fiber layer thickness measured with optical coherence tomography is related to visual function in glaucomatous eyes. *Ophthalmology*, 2003, 110: 2185-2191.
- 21 Hoh ST, Greenfield DS, Mistlberger A, et al. Optical coherence tomography and scanning laser polarimetry in normal, ocular hypertensive, and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol*, 2000, 129: 129-135.
- 22 Drexler W, Sattmann H, Hermann B, et al. Enhanced visualization of macular pathology with the use of ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2003, 121:695-706.
- 23 Gloesmann M, Hermann B, Schubert C, et al. Histologic correlation of pig retina radial stratification with ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003, 44: 1696-1703.
- 24 Anger EM, Unterhuber A, Hermann B, et al. Ultrahigh resolution optical coherence tomography of the monkey fovea. Identification of retinal sublayers by correlation with semithin histology sections. *Exp Eye Res*, 2004, 78:1117-1125.
- 25 Dubois A, Grieve K, Moneron G, et al. Ultrahigh-resolution full-field optical coherence tomography. *Appl Opt*, 2004, 43:2874-2883.
- 26 Jaffe GJ, Caprioli J. Optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 2004, 137:156-169.

(2005-04-28 收稿;2005-07-20 修回)

猫抓综合征的眼后段表现

左成果 邢怡桥 陈长征

【摘要】 猫抓综合征是一种由特殊的革兰氏阴性菌汉赛巴通体引起的具有自限性的全身性疾病。在眼部表现为眼前段的结膜病变和眼后段的视神经视网膜炎如视神经炎、局灶性脉络膜视网膜炎、视盘水肿、玻璃体出血、视神经肉芽肿、渗出性黄斑病变、严重视网膜脱离以及不同程度的玻璃体炎症。其中眼后段表现在临床工作中未引起足够重视,易与其它视网膜视神经疾病混淆。本文综述了猫抓综合征的病原学、流行病学、病理学、眼后段临床表现、诊断、鉴别诊断和治疗。

【关键词】 猫抓综合征;视神经视网膜炎

猫抓综合征(cat scratch disease, CSD)是一种由有鞭毛的革兰氏阴性菌汉赛巴通体(*Bartonella henselae*)引起的具有自限性的全身性疾病。主要表现为与猫或其它动物接触后出现身体不适和疲劳、发热、淋巴结病变(lymphadenopathy)、全身红色斑丘疹或脓疱,同时或之后出现视力下降。眼部主要表现为眼前段的结膜病变和后段的视神经视网膜炎、局灶性脉络膜视网膜炎、视盘水肿、玻璃体出血、视神经肉芽肿、渗出性黄斑病变、严重视网膜脱离以及不同程度的玻璃体炎症反应等。其中后段表现在临床工作中未引起足够重视,目前国内尚未见相关文献,现将有关报道综述如下。

一、病原学与流行病学

1889年 Parinaud 发现有动物接触史的 3 个病例出现肉芽肿性结膜病和耳前淋巴结肿大后首次报道 CSD^[1]。1970 年 Sweeney 等首次报道表现为眼

内炎的 CSD^[2]。1983 年 Wear 等采用 Warthin-Starry 镀银法对淋巴结切片进行染色,发现了该病的病原^[3]。于 1988 年 English 等^[4]第一次将其培养并分离出了病原特异株,它在 1991 年被正式命名为“*Afipia felis*”,属巴尔通氏体属。此后,亦有人认为汉赛罗克利马体(*Rochalimaea henselae*)才是真正的致病原^[5]。研究显示巴尔通氏体属和罗克利马体属(*Rochalimaea*)16S rRNA 序列和 DNA 杂交数据近似,二者都可以被镀银法染色。目前认为汉赛巴通体很可能是绝大多数 CSD 的致病病原。根据汉赛巴通体 16sRNA 基因第 175 位附近核苷酸序列的不同分为 I 型和 II 型两种变异体,某些学者认为 II 型与猫的携带相关,而 I 型则可能有其它未知的流行病学宿主^[6]。

据 Jackson 等报道, CSD 在美国的发病率为 9.3/10 万^[7], 80% 为儿童。Margileth 等在 1855 例 CSD 患者中发现 26 例合并视神经视网膜炎,即 CSD 患者中眼部症状发病率为 1.4%^[8]。CSD 多发

作者单位:430060 武汉市,武汉大学人民医院眼科