

弱视的视觉缺陷特征

赵武校(综述), 刘伟民(审校)

基金项目: 广西医疗卫生重点科研课题(重 200957)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院视光中心

作者简介: 赵武校(1979-), 男, 硕士学历, 主治医师, 研究方向: 眼屈光与眼表疾病。E-mail: zhaowuxiao@163.com

通讯作者: 刘伟民(1955-), 男, 硕士研究生学历, 主任医师, 研究方向: 弱视与视知觉学习。E-mail: lwm3s@yahoo.com.cn

[摘要] 弱视是一种临床表现为矫正视力低下的疾病, 现有的研究提示弱视存在多种表现形式。该文对弱视视觉缺陷的表现形式进行了回顾, 并对明确这些视觉缺陷的临床意义进行了探讨。

[关键词] 弱视; 神经缺损; 视觉缺陷

[中图分类号] R 777.4 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2010)04-0396-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2010.04.42

Characteristics of visual deficits in amblyopia ZHAO Wu-xiao, LIU Wei-min. Department of Visual Science and Optometry Center, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] Amblyopia is an eye disease which shows clinically abnormality in best corrected visual acuity, and researches demonstrated many patterns of manifestation. This article reviewed the patterns of visual deficits in amblyopia and then investigated their clinical values.

[Key words] Amblyopia; Neural deficiency; Visual deficits

弱视是一种在关键期内由于不正常的视觉输入导致的视觉系统发育不完全。其病因包括斜视、屈光参差、屈光不正、形觉剥夺等。这些病理生理状态往往导致大脑视皮层内神经元连接的抑制和视觉功能的降低。本文将从以下几个方面对弱视的视觉缺陷特征进行综述。

1 弱视的神经缺损部位

明确人类弱视者的神经缺损的部位有利于我们洞悉关于弱视潜在的神经加工处理能力方面的异常问题。近 10 余年来, 人类脑成像技术的空前发展, 为我们能够在微观上研究脑功能提供了现实基础。尽管一些早期的研究显示视网膜可能是弱视的初级缺损部位, 但来自动物的研究和人类电生理的研究已有力证明在弱视者视网膜和外侧膝状体(LGN)生理功能是正常的^[1]。现在普遍认为弱视者神经缺损的首要部位在纹状皮层或初级视皮层(V1)里。在灵长类, 由于之前的视觉剥夺造成的皮层功能受损, 其首个缺损部位表现在纹状皮层的输入层(IVc)^[2]。随后的神经生理学证据得到快速发展, 所有这些证据都在暗示: 伴随形觉剥夺、屈光参差或斜视的弱视, 其纹状皮层存在神经学上的异常^[1]。早期的视觉诱发电位(VEP)的研究在枕叶上观察到了降低和扭曲的 VEP^[3], 这就提示人类弱视可能是纹状皮层或外纹状皮层的异常。但在脑成像技术发展后, 才可能区分弱视的这两个发生部位。或许功能磁共振(functional mag-

netic resonance imaging, fMRI) 是最有前途的研究方法。来自 fMRI 的活动图不能直接描述神经活动, 它们利用的是伴随大脑活动的去氧血红蛋白浓度的变化(信号)——即所谓的血氧水平依赖功能磁共振成像(blood oxygenation level dependant-functional magnetic resonance imaging, BOLD-fMRI)技术。其基本原理是: 神经元活动对局部氧耗量和脑血流量影响程度不匹配, 血液中氧合血红蛋白/脱氧血红蛋白比例不同导致局部磁场性质发生改变, 通过检测神经元活动前、后局部区域的 MRI 信号差异, 以 T₂ 加权图像直观显示神经元的活动。该技术的最大特点是: 能够以较高的空间、时间分辨率描绘不同类型弱视的大脑皮层神经元特异化集群的活动, 从神经网络水平直观显示与弱视相关的大脑皮层功能异常^[4]。同时发生的脑内神经信号的记录和 fMRI 的反应, 显示 BOLD 信号对照机制直接反映了由视觉刺激引起的神经活动^[5]。使用 BOLD-fMRI 进行的定量评估显示: 纹状皮层针对弱视眼输入信息所引起的神经活动的确是降低了^[6]。而正电子发射断层扫描术(positron emission tomography, PET)则是利用半衰期短的同位素 Tracer H2150, 测定相对脑血流量, 以判定主要视皮层的活动是增加抑或减少; 其另一功能即利用 Tracer 18F-2-deoxyglucose 来测定相对脑葡萄糖的代谢, 以判定视皮层的活动情况。国外利用 PET 测量局部的大脑血流变化的研究也提示了弱视者外纹状皮层的缺

损^[7]。以上这些检测结果为我们明确弱视的发病部位提供了客观依据,也为探索弱视的视觉缺陷奠定了神经学基础。

2 弱视者的空间对比敏感度异常

在探讨弱视的发病机制时,国内学者发现:以正弦条栅刺激所引起的稳态 VEP 做指标,绘制对比敏感度曲线,可观察到斜视性弱视高频区下降陡峭,屈光参差性弱视各空间频率均明显下降;非弱视眼较正常儿童眼曲线低平^[8]。而视觉系统是由一系列独立的神经通路组成的,每一通路都只与其特定的、很窄范围内的空间频率和方向性有关,且有它自己特定的敏感性范围^[9]。并且已发现:斜视性弱视和屈光参差性弱视不仅双眼异常相互作用的程度不同,而且对视觉系统不同空间频率神经通路的损害亦不同^[4]。人类弱视者皮层缺损的区域性分布及其与对比度缺损的关系是个值得关注的问题。Li 等^[10]对此进行了研究。他们将一个空间频率上呈宽带的视觉刺激物作为刺激源,采用 fMRI 检测了 6 名正常受试者和 11 名弱视受试者的不同视网膜区域定位识别的视觉皮层区域的反应。将弱视者的弱视眼和对侧注视眼、正常受试者的主视眼和非主视眼、以及中央和周边视野的反应分别进行了比较。还检测了视力和对比敏感度以及与大脑影像缺损的相关性。结果发现,多数病例 V1 区受损,脑影像的缺损还涉及外侧纹状体皮层的广大区域,至少与 V1 区受损相关,但纹状体或外侧纹状体的缺损与高或低空间频率对比度无关。这些结果提示:弱视存在明显的阈上加工处理缺陷,而不仅仅是阈值缺陷。同时也说明弱视对比度察觉的缺损不仅包括高对比度刺激物加工处理能力的缺损,还涉及外侧纹状体多个区域的缺损。弱视可理解为字母视力的缺损且不伴有可发觉的器质性病因。这一视觉异常能否完全用字母视力缺损表示,或者,它是否存在与视力丧失相关的情况(如斜视或屈光参差)所决定的不同表现形式尚不清楚。为明确这一问题,McKee SP 等^[11]测量了 427 位成人弱视或者伴有弱视危险因素成人,以及作为对照组的 68 位正常观察者的字母视力、游标视力、光栅视力、对比敏感度和双眼视功能。他们用因子分析(factor analysis)的方法建立了关于视觉空间检测的简洁表达式。这一分析方法揭示了视觉异常者的两个共性因子:一个与视力测量有关(字母、游标、光栅视力);另一个与对比敏感度测量有关(Pelli-Robson 和边缘对比敏感度)。数据揭示:不同类型弱视的视觉缺陷会有特征性分布。并且,提示了与弱视类型相关的两种结果:分辨能力的减少和双眼视觉的丧失,这决定了视觉缺陷的结构。平均起来,伴轻度至中度视力缺损的非双眼视观察者,单眼的对比敏感度要好于同等程度视力丧失的双眼视者。尽管非双眼视观察者的对比敏感度要优秀,但与那些残存有双眼视功能的观察者相比,在给定等级的光栅视力下,非双眼视观察者的字母视力和游标视力更差^[11]。

3 弱视者的空间视觉缺陷

视觉的加工处理过程可被理解为对初始的局部信息进行分析、随后将分析结果整合,进而得出延伸至视觉空间广阔区域的关于空间结构的功能表达法。而弱视存在空间视

觉缺陷:它要么是对图像局部结构判断的不可靠,要么是对图像整体整合的不规则,抑或两者兼有。Simmers 等^[12]研究了弱视的整体空间结构表现。他们采用整体方向辨别任务和双眼间的匹配任务对弱视的局部空间信息整合能力进行量化。视觉刺激物是由一些拟随机陈列、明显可见且可分解的特征(Gabor 斑)组成。该刺激物的方向与位置按统计学的均数和方差变化分布。他们的研究发现:弱视眼和对侧眼的整体方向辨别阈值均是增加的。弱视眼所感知的刺激物的方向与位置变化与对侧眼所感知的更大变化的视觉刺激物相匹配。弱视者能够将视觉空间里的方向信息进行整合,但与正常人相比,弱视者对局部结构的整体认识存在较大的差异性。这就增加了弱视者视觉空间的不确定性,它构成了弱视者空间视觉缺陷的基础。Levi 等^[13]对弱视的整体轮廓加工处理(global contour processing)能力进行了研究。在消减或补偿“可见度、形觉和位置的不确定性”等低级视功能异常时需要进行整体加工处理。他们使用了在噪声区或空白区内由 Gabor 斑组成的一个封闭图像。该视觉刺激物是圆形或椭圆形轮廓,由 N 个等间距的 Gabor 斑组成。研究者先后进行了两个独立的试验:试验一是保持 Gabor 斑的数量 N 值不变,使用按一定梯度的长宽比变化的视觉刺激物图像来测定轮廓的纵横尺寸比阈值;试验二是维持轮廓的纵横尺寸比恒定(为前一试验测得阈值的 2 倍),通过改变 N 的取值来测量用于辨别形状所需的 Gabor 斑的数量。他们的结果证实和深化了前人的研究结果:人类弱视存在整体轮廓加工处理能力的缺损,这一缺损强烈依赖于目标物的大小和空间频率。实质上,整体轮廓处理的缺损在噪声背景下要大于空白区。当低级缺陷(如可见度降低、位置不确定性增加、形觉异常等)被降到最低时,整体轮廓加工处理能力缺损的强度就不是很大,并且似乎不依赖于视力、拥挤(现象)或立体视^[13]。由此可见,弱视轮廓加工处理能力的缺损不能简单归因于视觉刺激物可见度的减少或者位置不确定性的增加。它可理解是轮廓分隔与整合两个方面的真正缺损。镜面对称(mirror symmetry)在视觉场景中普遍存在。在正常人中,镜面对称的察觉/探知(detection of mirror symmetry)似乎是整体的、潜意识的、毫不费力的,并且是视觉的一个重要方面。但弱视患者视觉中的镜面对称知觉是否正常,是个值得研究的问题。Levi 等^[14]对成人弱视者镜面对称的察觉能力进行了检测和量化。研究显示弱视者镜面对称的察觉能力严重受损,该损伤不单纯是视觉刺激物可见度减少的一个结果。这一缺损至少是部分反映了弱视在局部方向信息整合上存在缺损。如前所述,弱视的视觉缺陷包括对比度阈值的增加和在高空间频率阈上知觉对象的扭曲变形。目前尚不清楚这两种异常是否为同一神经的紊乱或者它们是否反映了不同的神经机能障碍。Hess 等^[15]对弱视者在方向和相位上的视觉阈值进行了研究。他们采用适当集中的空间刺激物检测了弱视者对方向和局部空间相位的辨别能力,测量结果以空间频率的函数式表示。结果发现弱视者在方向辨别上的表现似乎是正常的,甚至在高空间频率上也正常;但在

某些患者,相位分辨是紊乱的。这意谓着需要寻求新的解释来帮助理解弱视在阈值和阈上的空间视觉缺陷,以及相关的神经学基础。弱视具有这样的特征:在辨别小字母时存在缺损(视力缺损)而没有可识别的眼部疾病。关于该缺损的一个解释为弱视视觉系统缺乏恰如其分的通路来调准到高空频率用于识别小字母。针对这种猜测,Chung 等^[16]进行了弱视视觉系统字母辨别的空间频率特性的研究。他们检测了字母识别的对比度阈值。采用带通(band-pass)滤过的不同空间频率的谱带,字母大小是视力表字母大小的 2~19.2 倍不等。字母经一组带通滤波器滤过,观察目标的空间频率峰值范围为 0.88~10c/字母。滤波器的带宽是一倍频程。对于任何给定的字母大小,字母识别的对比敏感性显示为一个空间调谐函数。这些调谐函数的形式在弱视眼和非弱视眼是相似的。当字母尺寸变小时,这些函数的峰值逐步向较低空间频率观察对象漂移。与非弱视眼相比,弱视眼对字母的敏感性调谐函数有一个界限。然而,就分辨能力而论,调谐函数的峰频率和字母尺寸的关系,在弱视眼和非弱视眼,本质上是相等的。将有关字母识别和观察者的对比敏感度函数的光谱信息考虑在内进行综合分析(但不包括窄带通路),也显示字母识别调谐函数的特性在弱视眼和非弱视眼是相似的。这说明与正常视觉系统相比,弱视者在辨认小字母上存在缺陷不宜归因于形状的差异或通路的选择,它是弱视眼与非弱视眼之间分辨率极限不同的一个结果。

4 弱视者存在拥挤现象

拥挤现象(拥挤效应)是指对单个字母的识别能力比同样大小但排列成行的字母识别能力强的现象。它是弱视视觉缺陷的一个特征。它好比是园艺工人用盆栽鲜花创作的艺术图案,正常人能既快又准地识别该艺术图案,但弱视者则可能因为艺术图案复杂程度的不同而表现出对这整个艺术图案识别困难,或仅能识别组成图案局部的鲜花。临床上常使用 gabor 斑定义的闭合轮廓来检测患者的察觉阈值,所使用的方法是改变由随机 gabor 斑形成的背景的密度(通常使用的环形轮廓就嵌在此背景中)之后,要求受试者依次指出环形轮廓所在的位置,检查者根据受试者的回答情况即能判断该患者对轮廓或整体结构特征的辨别能力。Liu 等^[17]从视觉刺激物的整体结构特征与拥挤效应关系的角度对这一视觉缺陷进行了研究。他们将电脑合成的图案形状分别呈现给 12 位屈光参差性弱视者的弱视眼和对侧眼。该视觉刺激物以空白背景或者纵横交错背景形式呈现。当受试者在对图案的整体或局部进行辨别时,反应时间和反应错误率被分别记录下来。研究结果发现,无论是弱视眼还是对侧眼,对形状的整体特征的反应时间均短于对局部特征的反应时间,而且弱视眼在总体反应时间上的优势要大于对侧眼。但是,当用弱视眼注视视觉刺激物时,两种不同背景下比较,受试者在空白背景下对局部视觉刺激物的反应错误率更高。这些结果提示视觉刺激的整体结构特征促成了弱视的拥挤效应。弱视被认为受大范围的空间交互异常的限制^[18]。但它们的确切作用方式,以及与弱视者视力缺陷的关系很多都

是未知的。为此,Bonneh 等^[19]研究了弱视者的视力和空间视觉的交互作用。该研究涉及 59 名屈光参差性弱视和 38 名斜视性弱视受试者,他们使用了(1)计算机化的单一和多种模式(拥挤)的标有空间刻度且有两种宽度模式的静态倒置 E 字视力表和一种 ETDRS 字母视力表进行视力检测;(2)由 Gabor 斑组成的沿水平和垂直轴向分布并伴侧向分布(侧向掩蔽,lateral masking)的图案,以及由 Gabor 斑组成呈线性平行排列的图案进行对比度检测。结果发现以上方法测得的视力和对比度抑制之间存在如下联系:斜视性弱视受试者的倒置 E 字视力可分解为两个不相关的组成部分:单一模式的视力和由侧向掩蔽模式导致的视力减少,后者构成了 60% 以上的视力量值(VA magnitude)。平均起来,它解释了 50% 以上的视力变异(VA variance)。相反,屈光参差性弱视受试者仅发现有轻微的视力下降,并且单一模式的视力能够解释 70% 的视力变异。沿水平方向平行分布的侧向抑制(对比度阈值增加)是与视力相关的($r=0.7$),与斜视性弱视组的拥挤效应(倒置 E 字视力提升, $r=0.5$)也相关。屈光参差性弱视组由水平线性分布图案测得的对比度与视力也有一定相关性,但在垂直分布的对比度检测中,所有组均较少抑制且与视力无相关性。该结果表明:除了所有弱视类型都存在的局部视力缺陷之外,斜视性弱视的视觉缺陷还包含有一种特异的非局部缺陷形式。这一缺陷反映了大范围的侧向抑制,或者是自上而下的注意力选择机制的不准确和分散。在此基础上,他们采用单一模式的快速(拥挤的)和慢速(不拥挤的)视觉呈现来测量弱视患者的视力,尝试着将空间拥挤现象延伸到时间领域。结果发现斜视性弱视者(而不是屈光参差性弱视和正常对照组)在快速和慢速两种情况下的视力存在显著差异。然后,他们将以下两种测量空间拥挤现象的方法用于时间拥挤的测量:(1)静止的呈多种拥挤模式呈现的 E 字视力的检测($n=26$);(2)侧向排列的 Gabor 视标组成的图案的检测($n=20$)。他们发现所有受试者经以上三种方法(一种时间的和两种空间的测量方法)测量拥挤现象所得的结果虽然不依赖于单个视标模式下的视力,但却是高度相关的,空间和时间拥挤现象与斜视和低度屈光参差都是高度相关的^[20]。这说明至少在弱视患者,时间和空间在拥挤现象上是有关联的。

5 弱视者的其他功能缺损

Ho 等^[21,22]发现弱视者存在着最大运动位移[maximum motion displacement, $D(\max)$]上的方位辨别阈值异常;为了解低级和高级运动机理,他们观察了随机点图像(random dot kinematograms, RDKs)移动的最大运动位移阈值^[23]。对于高级运动机制, $D(\max)$ 被认为受目标特征追踪效率和错误匹配概率的限制。为减少低级运动机理的影响,他们检测了一个高通滤波模型的 RDKs 阈值,尽管斜视性弱视组和屈光参差性弱视组的表现明显差于同龄正常对照组,但前二者之间无显著性差异。立体视力较差的儿童,其 $D(\max)$ 阈值会更高,这在斜视性弱视和屈光参差性弱视均很明显。而且,高通滤波过的 RDKs 要比未滤波过的 RDKs 更粗大(robust)。

这些结果暗示,外侧纹状体背侧流的损害很可能是斜视或屈光参差性弱视神经缺损的一部分;与病因学相比,这一缺损显得更依赖于双眼视觉的发育程度。他们的发现提示在精细立体视、粗糙立体视和运动通信机制之间可能存在一种联系。Constantinescu 等^[24]研究了弱视者对整体运动的加工处理能力(global motion processing)。他们使用了一个随机的整体运动刺激物(由狭窄空间元素组成,包括空间频率、密度、对比度和区域分布)。为检测阈值,使用了一个二分类的、强制选择的方向辨别任务,对一个因先天性白内障致双眼剥夺性弱视的病例进行研究。结果发现,患者在整体运动视觉加工处理能力上存在选择性缺陷,该缺陷与刺激物的可见度无关,在空间刻度上是非选择性的,而且,弱视眼康复得越好(视力达 20/20),表现出的整体运动缺损反而越严重。因为整体运动加工能力由外纹状体皮层加工机制调节^[25],故以上结果提示在背侧通路上存在外侧纹状体的初级缺损,可能包括中间颞叶和近中间的颞上皮质区,该缺损不同于 V1 区分能力的缺损。Ho 等^[26]对弱视儿童的空间选择和视觉追踪能力进行了观察,研究借助 1 个低级和 3 个高级的运动视觉任务评估了 18 名单眼弱视儿童与 30 名同龄正常儿童。结果显示:弱视组的弱视眼和对侧眼在一个低级的整体运动任务和一个高级的两点拟似运动任务上的表现与正常对照组相似。但与对照组相比,弱视眼和对侧眼在单个和多个目标追踪任务上的表现明显受抑制。这些发现提示:后顶叶皮层的双眼视觉区域随意空间注意力的缺陷,它构成了弱视缺损的一个组成部分。除了上述特征之外,国内学者曾报道弱视者存在色觉异常^[8]、弱视眼黄斑光敏感度降低、屈光参差性弱视者相对性传入性瞳孔功能缺陷^[27],而临床视觉电生理方面的研究也有重要收获:采用多焦视网膜电图(multifocal visual evoked potentials, mERG)对弱视进行检测发现弱视患者 mERG 有明显改变,视网膜神经节细胞受损,但神经信息的传递无延长^[28];利用多焦视觉诱发电位(multifocal electroretinogram, mVEP)和多焦视网膜电图同步记录的方法对屈光参差性弱视进行的研究发现弱视眼的 mVEP 和 mERG 具有明显的特征性改变,发现弱视眼的视网膜、视觉传导通路和视皮层都存在明显损害,且中心区损害重于周边区,中枢损害重于视网膜。至于弱视眼的对侧眼是否异常尚存争议^[27-31],这可能与所研究对象群体及使用的检查方法不同有关。

6 展望

以上通过视觉刺激物用“行为形式来测量弱视视觉缺陷程度”的研究有助于我们逐步透视弱视的本质。而对弱视患者视觉缺陷具体表现形式的准确把握则更利于我们探索出新的弱视治疗方法,甚至针对不同弱视患者自身的视觉缺陷特点提供个体化的治疗。这将可能解决传统弱视疗法产生的患者视力已恢复正常而其它视功能却仍旧异常的现象。

参考文献

1 Hess RF. Amblyopia: site unseen[J]. Clin Exp Optom, 2001, 84

(6):321-336.

- 2 Blakemore C, Vital-Durand F. Effects of visual deprivation on the development of the monkey's lateral geniculate nucleus[J]. J Physiol, 1986, 380:493-511.
- 3 Levi DM, Harwerth RS. Contrast evoked potentials in strabismic and anisometropic amblyopia[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1978, 17(6):571-575.
- 4 刘虎, 赵堪兴, 陈敏, 等. 斜视性和屈光参差性弱视患者的功能磁共振成像研究[J]. 中华眼科杂志, 2006, 42(10):873-877.
- 5 Logothetis NK, Pauls J, Augath M, et al. Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal[J]. Nature, 2001, 412(6843):150-157.
- 6 Barnes GR, Hess RF, Dumoulin SO, et al. The cortical deficit in humans with strabismic amblyopia[J]. J Physiol, 2001, 533(Pt 1):281-297.
- 7 Imamura K, Richter H, Fischer H, et al. Reduced activity in the extrastriate visual cortex of individuals with strabismic amblyopia[J]. Neurosci Lett, 1997, 225(3):173-176.
- 8 方华. 我国弱视与斜视防治 10 年进展[J]. 中华眼科杂志, 2000, 36(3):208-211.
- 9 Campbell FW, Robson JG. Application of fourier analysis to the visibility of gratings[J]. J Physiol, 1968, 197(3):551-566.
- 10 Li X, Dumoulin SO, Mansouri B, et al. Cortical deficits in human amblyopia: their regional distribution and their relationship to the contrast detection deficit[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2007, 48(4):1575-1591.
- 11 McKee SP, Levi DM, Movshon JA. The pattern of visual deficits in amblyopia[J]. J Vis, 2003, 3(5):380-405.
- 12 Simmers AJ, Bex PJ. The representation of global spatial structure in amblyopia[J]. Vision Res, 2004, 44(5):523-533.
- 13 Levi DM, Yu C, Kuai SG, et al. Global contour processing in amblyopia[J]. Vision Res, 2007, 47(4):512-524.
- 14 Levi D, Saarinen J. Perception of mirror symmetry in amblyopic vision[J]. Vision Res, 2004, 44(21):2475-2482.
- 15 Hess RF, Malin SA. Threshold vision in amblyopia: orientation and phase[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2003, 44(11):4762-4771.
- 16 Chung ST, Levi DM, Legge GE, et al. Spatial-frequency properties of letter identification in amblyopia[J]. Vision Res, 2002, 42(12):1571-1581.
- 17 Liu L, Wang K, Liao B, et al. Perceptual salience of global structures and the crowding effect in amblyopia[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2004, 242(7):566-570.
- 18 Barrett BT, Pacey IE, Bradley A, et al. Nonveridical visual perception in human amblyopia[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2003, 44(4):1555-1567.
- 19 Bonneh YS, Sagi D, Polat U. Local and non-local deficits in amblyopia: acuity and spatial interactions[J]. Vision Res, 2004, 44(27):3099-3110.
- 20 Bonneh YS, Sagi D, Polat U. Spatial and temporal crowding in amblyopia[J]. Vision Res, 2007, 47(14):1950-1962.
- 21 Ho CS, Giaschi DE, Boden C, et al. Deficient motion perception in

the fellow eye of amblyopic children[J]. Vision Res, 2005, 45(12): 1615 - 1627.

22 Ho CS, Giaschi DE. Deficient maximum motion displacement in amblyopia[J]. Vision Res, 2006, 46(28): 4595 - 4603.

23 Ho CS, Giaschi DE. Stereopsis-dependent deficits in maximum motion displacement in strabismic and anisotropic amblyopia[J]. Vision Res, 2007, 47(21): 2778 - 2785

24 Constantinescu T, Schmidt L, Watson R, et al. A residual deficit for global motion processing after acuity recovery in deprivation amblyopia[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2005, 46(8): 3008 - 3012.

25 Simmers AJ, Ledgeway T, Hess RF, et al. Deficits to global motion processing in human amblyopia[J]. Vision Res, 2003, 43(6): 729 - 738.

26 Ho CS, Paul PS, Asirvatham A, et al. Abnormal spatial selection and tracking in children with amblyopia[J]. Vision Res, 2006, 46(19): 3274 - 3283.

27 冯蕴伟, 李维业, 刘玉华. 儿童弱视黄斑阈值和瞳孔传入功能的研究[J]. 中华眼科杂志, 1997, 33(2): 113 - 116.

28 鞠宏, 赵堪兴, 周南, 等. 弱视患者多焦视网膜电图的研究[J]. 中华眼科杂志, 2004, 40(10): 655 - 662.

29 封利霞, 赵堪兴. 屈光参差性弱视同步记录多焦视觉诱发电位和多焦视网膜电图的对比研究[J]. 中华眼科杂志, 2005, 41(1): 41 - 46.

30 赵堪兴, 刘家琦, 郭静秋, 等. 功能性弱视儿童全视野刺激多导视觉诱发电位地形图研究[J]. 中华眼科杂志, 1990, 26(2): 68 - 72.

31 李少敏, 蔡浩然, 郭静秋. 弱视儿童非弱视眼的视觉诱发电位分析[J]. 中华眼科杂志, 1995, 31(6): 422 - 425.

[收稿日期 2009 - 10 - 26][本文编辑 黄晓红 韦颖(见习)]

新进展综述

下咽癌的综合治疗进展

邓宇元, 杨荣宁(综述)

作者单位: 530021 南宁, 广西医科大学附属肿瘤医院
作者简介: 邓宇元(1978 -)男, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 头颈肿瘤外科疾病诊治。E-mail: dengyuyuan100@163.com
通讯作者: 杨荣宁(1961 -)男, 研究生学历, 副主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 头颈肿瘤的诊治。E-mail: rnyang2003@yahoo.com.cn

[摘要] 目的 介绍下咽癌的最佳治疗方式。方法 通过对国内外多家文献报道的情况进行综合和分析。结果 保喉功能手术优于非保喉手术, 术前或术后放疗可提高疗效。结论 下咽癌的治疗仍推荐有选择的保留喉功能的手术和以手术 + 术后放疗或术前放疗 + 手术为主的综合治疗方式。

[关键词] 下咽癌; 综合治疗

[中图分类号] R 730.58 [文献标识码] A [文章编号] 1674 - 3806(2010)04 - 0400 - 04
doi:10.3969/j.issn.1674 - 3806.2010.04.43

Combined therapy for hypopharyngeal cancer DENG Yu-yuan, YANG Rong-ning. Tumour Hospital Affiliated to Guangxi Medical University, Nanning 530021, China

[Abstract] Objective To introduce the best ways of therapy for hypopharyngeal cancer. Methods A synthesis analysis was performed on some results form many big hospital of the world. Results Laryngeal function- sparing surgery is better than non function-sparing surgery. Therapeutic effect can be improved through preoperative radiotherapy or postoperative radiotherapy. Conclusion Selective laryngeal function- sparing surgery and preoperative radiotherapy or postoperative radiotherapy is recommended.

[Key words] Hypopharynx cancer; Combined therapy

下咽癌占下咽原发恶性肿瘤的 95%, 我国年发病率男性为 0.15/10 万, 女性为 0.02/10 万。下咽癌多发生于梨状窝区, 下咽后壁区次之, 环后区最少。梨状窝癌和下咽后壁癌多见于男性, 而环后癌女性较多^[1]。我国自 1950 年开展下咽癌切除术, 当时手术方式以彻底切除肿瘤为主, 修复方法

不多, 大多不能保住喉功能。70 年代中期开展了保留喉功能的下咽癌切除术, 强调在切除肿瘤的同时尽量保留器官功能。如何彻底切除癌肿, 同时保留功能, 减少复发, 提高生存率, 一直是临床医生探索的方向^[2]。手术方式的进步以及术前或术后放化疗使下咽癌的治疗进入了一个新的时期。