

原发性开角性青光眼 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E5_8E_9F_E5_8F_91_E6_80_A7_E5_c22_308220.htm 名称原发性开角性青光眼所属科室眼科病因 开角青光眼=病理性高眼压 视野损害，或者=病理性高眼压 眼底改变。慢性单纯性青光眼在眼压增高时，房角不闭塞的，仍然是开放状态。房水与小梁表面虽能充分接触，但房水不能排出，而使眼压增高。眼压增高原因可能由于下列几情况：1.小梁组织的变异：小梁组织硬化，变性，网眼缩小，小梁板层变为不规则甚至遭受破坏，内皮细胞增大，胶原纤维变性，弹力纤维退变，小梁网状结构间隙变窄。2.施莱姆管及其输出管或外集液管的排液功能减退。3.静脉压增高：血管动脉神经不稳定，周期性交感神经紧张，毛细管静脉压上升，上巩膜静脉压升高，致房水排出困难。慢性单纯性青光眼是一组变性眼病，表现为小梁变性，视乳头变性，供给筛板前和筛板后的小动脉变性，所以眼压尽管正常或接近正常，但其视功能仍可呈进行性恶化。关于开角膜青光眼的遗传规律：现代遗传学非凡是药理遗传学ordm.，即成管状视野（图4）。此时不定期可保留1.0的中心视力。视网膜神经纤维束萎缩：位于颞上和颞下的大血管弓下早期出现条带状萎缩，用检眼镜可见白色的神经纤维束条纹之间，；黑色的条纹加宽，中期和晚期，白色条纹完全消失，出现神经纤维束象限性萎缩和弥漫性萎缩。诊断 确诊青光眼是一种比较艰巨而又非常理要的任务。青光眼的类型复杂，体征各异，就诊时间不一，给诊断带来一定的困难，非凡是青光眼早期诊断更为重要。确诊青光眼必须依靠三在

特征，否则，将会造成概念不清，观点不确。青光眼的三大特征是：1.眼球功能的病理性改变——视神经受压，视乳头供血不足。3.视功能损害 ≥ 0.6 为病理，视乳头神经纤维有损害 鉴别动脉还是静脉搏动，注重杯盘比的两个方向直径(C/DV)杯竖径(C/DH)杯横径；e、眼压 1.33 ~ 2.8kPa(10 ~ 21mmHg)为正常，2.8 ~ 2.9kPa(21 ~ 29.3mmHg)为可疑(用Goldmann眼压计测量)，但在24小时内有一定的波动，一般清晨眼压高，从早到晚眼压继续下降，有时一天之内出现两个高峰，但夜晚眼压是比较低的，其差限不应大于0.67kPa(5mmHg)。国内目前用Goldmann眼压计的结果，就比较准确可靠。有条件的医院使用压平眼压计。病理性高眼压 ≥ 120 者视为病理状态。试验时眼压升高的机理系由于血液稀释引起渗透压降低，进入眼内的房水增加。2)葡萄糖静脉注射试验：升高眼压的机理同饮水试验。方法：按每公斤体重给14ml的50%葡萄糖液作静脉注射，在3~5分钟内注完，以后每15分钟、25分钟、35分钟及50分钟各测眼压一次，其界限标准同前。3)妥拉苏林试验：测量眼压后，在结膜下注射妥拉苏林1ml(10mg)，然后再每隔10分钟测量眼压一次，共60分钟。注射后眼压升高0.8kPa(6mmHg)以上者为阳性，眼压升高的机理，为扩张血管，增加房水产生，可使眼压升高。上述疑似开角青光眼的激发试验，虽然临床仍在应用，但由于阳性率太低，并有假阳性者，故实际上只能做为临床参考。4.青光眼性视乳头改变：视乳头青光眼性凹陷和萎缩是诊断的可靠依据，常见的形态改变有 视乳头凹陷扩大：成竖椭圆形，视杯位置偏心，视杯进行性扩大变深及其筛板有条纹状外观者与视野损害及大杯间有重要的联系； 对杯盘比需用数

字表示，如0.3、0.4、0.5%hellip.，应记录横竖两个方向，杯本身及盘缘的宽度如（竖径C/DV=上盘没，杯竖径，下盘沿）（横径C/DH=硬盘沿，杯横径，鼻盘沿），并用5格分法，画图表示杯的大小、形成及位置（图2）；杯的陡削沿用实线，斜坡用虚线。测量杯的大小，按轮廓，不按颜色，即以小血管离开视乳头表面向下弯曲之处作为杯的起始处。除杯盘比外，还要非凡注重盘沿的宽度，切迹及碟形化、视盘上的出血及视网膜神经纤维层的缺损；希望逐步采用裂隙灯前置镜检查法、照像法及立体彩色照像法来观察并记录眼底变化；视乳并没有中心苍白范围大苍白/杯比不一致；视乳头出血；视乳头四周萎缩；视网膜中心动脉出现搏动。视乳头凹陷竖径大于横径：正常人很少有竖椭圆，大多为横椭圆，假如是竖椭圆多见青光眼，应强调竖径杯盘比的重要性。竖径凹陷的扩大表示视乳头上上下极部的视神经组织受损的结果，使此区边缘狭窄。视乳头凹陷扩大加深：生理凹陷是不进展的。如为进展的则为病理性。其发展规律是：青光眼发生以前看不见筛板，病变早期凹陷从中心加深，露出筛板，以后不再加深，而是底部扩大，露出更多的筛板。视乳头边缘萎缩：早期损害位于视乳头上下缘的神经纤维束，凹陷的扩大仅是反映了最根本的问题即组织萎缩消失。因此对可疑青光眼者应集中检查乳头上下缘，非凡是颞上及颞下盘檐情况。虽然凹陷不大，但盘檐的组织变薄、切迹、宽窄不一或组织消失，都意味着青光眼状态的存在。视乳头四周萎缩：由于后短睫状动脉供血不足所致。动脉搏动：搏动出现表示病理状态，当眼压高或动脉压降低至一定程度时才可出现。5.青光眼性视网膜神经纤维层缺损（RNAFLD）的观

察：青光眼所致的视神经纤维层破坏，可早于视乳头凹陷和视野缺损之前出现，因此观察RNFLD可作为开青早期诊断的一个重要体征。随着青光眼病程的进展，其NFL萎缩亦随之发展。因此，还可预告病程的进展和治疗是否得当，它又与视盘的形态及视野缺损有密切关系。在检查方法上，可用检眼镜检查，眼底照像机检查观察范围广，聚点清楚，用无赤光线可以看得更清。而且可将眼底图象记录下来，并可前后对比或作集体讨论，是较为理想的检查方法。病理性视神经纤维束缺损表现：

局限性RNFLD萎缩：在上下弓形纤维束中有暗淡的裂隙常为多条呈“”样。

弥漫性RNFLD萎缩。视网膜神经纤维层弥漫性变薄，颜色较暗。

6.青光眼视乳头荧光血管造影：开青已确诊的病例，荧光造影的阳性率75%，青光眼排除的病人无异常发现，因此作早期诊断意义不大。

7.视野缺损：视野改变对青光眼的诊断、治疗及预后都很重要。青光眼的视视损害系由于眼压及神经内血管压力的不平衡引起视神经缺血的结果。青光眼视野缺损则由于视乳头循环障碍而致的视神经损害。视野对青光眼诊断的意义：主要对慢性单纯性青光眼。细心测量的视野检查和一些非凡视野检查可以发现早期视野变化。各种形态的视野缺损代表着青光眼的各个阶段，熟悉其特点对临床有指导意义。慢性单纯性青光眼早期视野缺损为小的相对性或绝对性分散的旁中心暗点，随着病情发展，眼压持续升高，沿着弓状神经束局限性的分布，多数不与生理盲点相连的暗点出现，进而暗点增多，扩大相互融合，连接而呈弓状暗点或鼻侧阶梯暗点，病情进一步发展，上下两弓形暗点相连，形成环状暗点。鼻侧阶梯进一步发展标志着慢单到晚期，进而形成中心

岛状视野或半颞侧小岛残留。及至中心小岛，最后中心视力丧失尚可仅存留很小的颞侧小岛。任何视野缺损，其边缘呈斜坡状，这表示病变处于活动状态。若视野缺损边缘陡峭，表明病变发展缓慢。

8.前房角检查：须按时钟方位对房角全周的宽度、开、闭、缩短及周边前粘连的宽度和高度和正像或倒像画图描述，并记录四周边部的形态（凸或凹），采用Soheie分类法，记录色素分级，先作静脉观察，在不改变房角原状的情况下区分房角狭窄，然后动脉观察，确定房角开闭和周边前粘连的程度及范围，记录检查时的眼压及用药情况。

鉴别诊断(一)开角和闭角青光眼的鉴别诊断 在确定原发性青光眼之后，必须明确其类型以及制定正确的处理方针。一般说，急性闭角青光眼不会误诊为开角型。其鉴别点

- 1.病史：根据病史发作的状况和特点综合分析。
- 2.一般情况 年龄：30岁以下的原发性青光眼过去称为开角青光眼，现在称为先天性青光眼，50岁左右或以上多为闭角。 性别：闭角型的女性多于男性；开角型的男性多于女性，对40岁以上女性多考虑闭角；30岁以下男性为先天性青光眼。 屈光状态：远视者闭角型较多；近视者开角型较多，高度远视患闭角型青光眼较多；高度近视多患开角型青光眼。
- 3.眼前部表现：角膜小者（10.5mm以下），前房浅者（少于2.5mm）；虹膜呈膨隆者多为闭角，前房正常，虹膜平坦者为开角。
- 4.前房角：开角型房角较宽，无粘连，眼压升高时，房角仍开放。闭角型房角都是狭窄的，眼压升高时，房角关闭，眼压下降又可重新开放，而见到小梁网眼。假如慢性闭角型，则房角大部或全部粘连。
- 5.眼压描记：开角型青光眼，眼压升高或降低时房水流畅系数一般影响小。闭角型：房角闭，眼压高

, C值低, 房角开、眼压低, C值高。6.眼压与眼底: 眼压很高, 常达7.98kPa(60mmHg), 而眼底视乳头正常者则为闭角。而开角型青光眼要到晚期眼压才能达到较高水平, 且多有视乳头凹陷扩大, 或者眼压水平不高, 仅在3.99kPa(30mmHg)左右, 而视乳头凹陷明显, 则可能为开角型。

(二)慢性闭角与急性闭角青光眼慢性期的鉴别诊断

慢性闭角青光眼

- 1.早期眼压升高属于波动性, 可以自然缓解。
- 2.尽管在高眼压状态下, 房角不会全部闭塞, 甚至可以看到相当范围的睫状体带。
- 3.瞳孔轻度扩大, 无明显虹膜萎缩。

急性闭角青光眼慢性期

- 1.是由急闭未经适当治疗迁延而来, 病人有急性发作史。
- 2.眼压可保持3.9~5.32kPa(30~40mmHg), 不能自然缓解。
- 3.可有程度不等的房角粘连。
- 4.多数病例虹膜上遗留节段性虹膜萎缩、青光眼斑及垂直性瞳孔扩大等急性体征。

(三)青光眼睫状体炎综合征与急闭青光眼的鉴别诊断

青光眼睫状体综合征

- 1.本病属于继发性开角青光眼: 多为中年患者单眼发病。且可反复同侧眼发作, 但也有双眼发病者。
- 2.发作性眼压升高, 每次发作在1~14天左右, 自然缓解好转, 一般症状轻, 仅有视物模糊或虹视症。
- 3.一般眼压高至5.32~7.8kPa(40~60mmHg), 但也有高达10.64kPa(80mmHg), 眼压升高和自觉症状及视力不成正比例。眼压虽然很高, 但眼部轻度不适, 没有恶心、呕吐、剧烈头痛及眼痛等症状。
- 4.每次发作呈现轻度睫状充血, 角膜后有小或中等大圆形灰白色沉着物, 为数不多。眼压升高时, 房角是开放的, C值降低, 眼压正常时C值正常。
- 5.发病时患侧瞳孔大, 虽多次反复发作, 但无虹膜后粘连。
- 6.视野: 一般正常, 眼底也无异常, 若有改变则可能是慢单合并存在。
- 7.在间歇期对各种激发试验均为阴

性。(四)急闭发作期与虹膜睫状体炎引起的青光眼的鉴别诊断
青光眼急性发作期，常合并某些虹膜炎表现，而急性虹膜炎有时伴有一定程度的眼压升高。而这两种疾患在治疗方面有原则不同。如诊断错误，必将造成恶果。其鉴别点：1.青光眼眼压及极度升高，眼球坚硬如石，而虹睫炎眼压正常或升高，但程度较轻。2.青光眼瞳孔散大而不规则，虹睫炎的瞳孔则较小。3.青光眼角膜后沉着物为色素颗粒，而虹睫炎则为炎性渗出，呈灰白色。4.青光眼急性发作后，常有典型青光眼三联征，而虹膜睫状体炎则没有。5.在治疗方面，急性闭角青光眼急性发作期要缩小瞳孔拉开前房角，尽快降低眼压使病情好转。急性虹膜炎要尽快迟早扩大瞳孔防止虹膜后粘连，这在治疗上有原则性区别。治疗
1.药物治疗：非凡是早期、要依靠视野检查的精密性，对于进行性视野缺损者则急性给予适当的药物治疗。通过24小时昼夜眼压曲线在高峰前加用药物，以免遭受隐蔽性视功能损害。慢单的药物
治疗以局部用药为主，开始应以低浓度，若不能达到治疗目的，则逐步增加浓度或附加其它药物。在药物治疗下眼压仍不能控制者或视乳头、视野损害的进展时，可考虑手术治疗，可做小梁切除术或其它滤过性手术，也可考虑激光治疗。慢单的治疗原则
早期：若眼压控制在2.66kPa(20mmHg)以下，多数病例的视功能可免遭继续损害，其治疗主要靠药物，不需进行手术。中期：将眼压控制在2.13kPa(16mmHg)左右，若药物治疗不当，视功能遭受进行性破坏，则需进行手术治疗。晚期：若眼压持续在2.13kPa(16mmHg)以上，常难免要失明，甚至眼压较低，其功能亦在继续减退，常需药物和手术治疗。
慢性单纯性青光眼的常用药物 &beta.-肾上腺能受体阻滞

药：眼科常用0.25%~0.5%噻吗心安，天天1~2次，对眼压一般性增升有降压作用，并可降至正常。对眼压极度增高者，需联合应用其它降低压药。左旋肾上腺素：1%~2%的溶液天天滴眼1~2次，可维持降压作用12~24小时，其优点不引起瞳孔缩小及睫状肌痉挛，可以减少不少副作用。毛果芸香碱：常用1%~2%，必要时可用4%溶液或眼膏，天天滴眼4~6次，滴眼次数不宜频繁，用药浓度不宜太高，以尽量防止睫状肌痉挛的发生。碳酸酐酶抑制剂：减少房水生成。常用药有乙酰唑胺（diamox）片剂，常在手术前短期应用。防止产生全身的作用，一般不宜长期服用。噻吗心安是一种强效乙型受体阻断剂，其作用比心得安强8倍以上，是目前降眼压最好的乙型受体阻断剂，本药作用是抑制房水生成量，一次局部用药后，其降压作用至少持续24小时以上。

2.手术治疗：用药物不能控制眼压，或者对药物不能耐受，或在药物治疗下视功能继续减退者，应考虑手术治疗。手术可选用小梁切除术或巩膜分层切除，或其他滤过性手术。目前广泛应用小梁切除术。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com