

低眼压性青光眼 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__E4_BD_8E_E7_9C_BC_E5_8E_8B_E6_c22_308264.htm 名称低眼压性青光眼所属科室眼科病因 LTG 的病因十分复杂，至目前为止其确切的发病机制不太清楚，提出的各种致病因素较多。得到较多支持的是血管因素，其次是局部解剖因素，现分别阐述如下：1. 血管因素 许多作者观察到，LTG 患者的血流动力危象的发生率比较高，合并心脑血管疾病及低血压者也较多，也常伴有血液流变学方面的异常，如全血粘度增高等；同时这类病人视盘片状出血的发生率较高、视盘小血管的自动调节机能失调及眼底荧光血管造影显示视盘荧光充盈缺损，以上各种现象似乎表明，LTG 的发生与视神经乳头缺血密切相关。至于视盘缺血的原因可能有如一几个方面：由于全身或局部小血管病变使供给视盘的某些小血管阻塞，导致视盘沿的节段性坏死，进而发生神经纤维萎缩出现视野损害。小血管阻塞的加重或阻塞的数目增加，神经纤维萎缩进一步发展而使视野不断扩大。由于大出血、严重心肌梗死及心律失常、休克等血流动力危象的发生致血压下降或长期低血压等，导致眼动脉压降低，视乳头血灌注不良而发生缺血；血液流变学方面的异常，如血粘度增加，血小板粘附率增高，纤溶系统障碍等使血流阻力增加及易于血栓形成，均与缺血有关。一些学者提出，尽管 LTG 和缺血性视神经病变都是缺血性疾病，但所影响的血管可能不同，同时前者是多种因素相互作用使视盘长期慢性供血不足的结果。2. 局部解剖因素 持这种观点的学者认为，LTG 病人发生视神经乳头萎缩凹陷是由

于视乳头筛板的解剖结构存在某些缺陷，如筛板的交叉连续纤维较正常人的少，连接组织较正常的人薄，筛孔的孔径较大，尤其是在筛板上、下方的孔径更大，因而使筛板组织异常脆弱，对眼压的抵抗力低，即使在正常眼压下也反抗不住眼压的作用而发生筛板塌陷后凹，筛孔扭曲变形而损伤神经纤维或使神经纤维受压，轴浆运输受阻使神经纤维营养障碍而萎缩，同是该处的毛细血管也受到扭曲间接引起血供障碍，进一步导致神经纤维萎缩。人们还发现，LTG病人的眼轴和玻璃体腔较长，C/D相对较大，这与LTG的发病机制可能也有些关联。总之，本病的发病机制尚未完全阐明，致病因素是复杂的。从目前的资料来看，LTG的发生可能是眼组织结构，非凡是视乳头筛板的解剖结构的差异，导致了眼压或血灌注不良异常敏感有关，这些组织结构的差异可能是先天性也可能是后天获得的。临床表现 起病非常隐蔽，常在不知不觉中患病，由于缺乏主觉症状，患者常到中、晚期才来就医如被发觉或在常规体验中发现。

1.病史 早期绝大部分患者没有任何自觉症状，个别患者可有眼长、视物易疲惫等不适。主诉视力减退多与屈光、白内障和黄斑病变有关；中晚期患者可有中心视力减退。

2.眼压 平均眼压：LTG患者的眼压均在统计学正常范围内。但许多学者观察到，患者的眼压在正常上限值范围内波动，基压偏高，其平均眼压似乎高于正常人的平均眼压； 24小时眼压：正常人因受生理因素的影响，24小时眼压可有波动，但一般 $\leq 0.79\text{kPa}$ ，部分LTG患者两种体位的眼压差值较大，据一些作者分别报导是 $1.14 \sim 1.33\text{kPa}$ ； 眼压的长期变化：一些学者在对LTG病人眼压的长期观察中注重到，个别病人的眼压有上升的趋势，其结

果是从正常范围的低值上升至高值，如从1.33kPa上升至2.66kPa或超出正常范围转变为开角型青光眼。但并不是所有LTG患者的眼压都具有以上特点，部分患者眼压较低，且较稳定。

3.眼压描记 LTG患者的房水流畅系数在正常值下限，部分患者偏低，并伴有压畅比的异常。但也有部分患者的眼压描记无非凡改变。一些学者将有无房水流畅系数的异常作为区分真性和假性LTG的依据或分类的依据。但眼压描记在LTG的诊断和预后判定中的作用尚有待于进一步肯定。

4.激发试验 有关LTG病人的激发试验结果很不一致，有的学者报道，大多数患者的皮质类固醇呈中、高度眼压升高反应，但也有报道与正常人无差异；饮水试验亦有相同情况。总之其价值尚难肯定。

5.屈光和眼活体结构 LTG患者近视发病率高于正常人群，其玻璃体腔和眼轴较正常人长，垂直角膜曲率半径也较正常人大，并倾向于有圈套的C/D值。

6.视乳头 LTG病人的视乳头改变与POAG相似。但最近一些学者观察到，LTG的视盘盘沿较POAG者窄，最窄的区域在下方或颞下方；两者的视杯特点也不同，LTG的视杯向颞下盘沿倾斜，而POAG的视杯壁为得更陡峭，盘沿的变窄较为一致。条状筛孔及血管架空现象在开角型青光眼中较为多见。这些特点有助于二者鉴别。LTG的视盘片状出血的发生率明显高于POAG和正常眼，片状出血常呈火焰状或线状，多出现在盘沿切迹处或出现状出血后2~3个月发生盘沿切迹，可反复出现，通常发生在右眼的7或11点，左眼的1或5点。许多学者认为视盘出血是乳头中血管梗塞的结果；也有的认为是由于筛板变形后陷损伤血管所致，而LTG病人的视盘出血发生率高，可能与筛板结构脆弱有关。但不管原因如何，发生视盘

出血是疾病进展病情恶化的一个迹象。 7.视网膜神经纤维层缺损（RNFLD） LTG的RNFLD与DOAG相似，表现为局限型和弥漫型缺损。早期多累及颞下、颞上区域的神经纤维束，表现为裂隙状、楔形的暗带，也可表现为弥漫的稀疏变薄，象梳理过的头发样外观；晚期多为完全萎缩，视网膜呈暗颗粒状外观。一些学者观察到，LTG的RNFLD比POAG较多地累及颞下方的神经纤维束。 8.视野 一般认为，本病的损害与POAG的相似。但也有一些学者观察到其视野缺损比POAG更早、较多地靠近固视点，坡度更陡峭，缺损更深，且发生在上方的视野缺损比下方多，这与盘沿改变多发生在颞下方有关。LTG的视野损害不同于POAG提示两种损害的机制可能不同。 9.荧光眼底血管造影 荧光眼底血管造影显示大部分LTG患者都有视盘的充盈缺损，并多呈节段性低荧光，提示视乳头缺血。一些学者观察到，从比较性充盈缺损到绝对性充盈缺损时将出现视野损害，有新的视野缺损时总伴随着出现新的视盘充盈缺损或原有的充盈缺损扩大，而且视盘充盈缺损出现在视野损害前，这似乎表明本病开门见山的视功能损害直接与视盘缺血有关。但Quigly（1986）认为视盘充盈缺损不能提供原发性血供不足的依据，而可能是组织萎缩后连同血管一起消失的结果。 10.眼动脉压和灌注压 Drance（1973）报告了LTG病人的眼动脉压低下可疑POAG病人；Goldberg(1981)则认为眼动脉舒张压低于可疑POAG；但Spaeth(1975)提出LTG的眼动脉压与POAG和正常人没有不同。关于灌注压，Goldberg(1981)报道了LTG病人的舒张期灌注压相似或可能低于可疑POAG，而Kramer(1987)认为LTG患者的灌注压与正常人没有不同。同时，他认为灌注压易受血

压的影响结论不可靠，而根据眼脉搏振幅和动脉血流测得的睫状脉络膜血管网阻力更能反映血供情况。他提出LTG患者的睫状脉络膜血管网阻力高于正常人2~3倍，阻力增加而使血流减少。Perkine(1981)对这方面也作了研究，在他的一份报告中提到LTG的眼脉搏振幅低于正常眼，而在另一份报告中又认为与正常眼没有不同，但振幅高低的变化较正常眼的大。总之，关于LTG的眼动脉压及灌注压的观察结果不很一致，可能低于正常眼和可疑POAG。

11.全身情况 LTG病人低血压发生率较高，许多作者认为低张压是本病的危险因素，血液动力学危象及心脑血管疾病的发生率也明显高于正常人，此外还有提到LTG患者发生偏头痛者较多。在血液流变学方面，LTG患者的全血粘度偏高；血凝及纤溶系统异常者也较多。

12.进行性和非进行性LTG，一些学者观察到，LTG的部分患者的视神经乳头萎缩凹陷和视野缺是不进展的，而有一部分是进展的。因此，根据这一表现将本病分类进行性和非进行性两类。这两类的发病原因可能有所不同。Drance(1985)提出，在诊断LTG前发生过血液动力危象的患者中，其大部分的视野和视乳头损害是不进展的，而没有发生过血液动力危象的患者，大部分的视野是进展的，前者可能是由于血液动力危象或血管性病变使视乳头发和节段性梗死，如不再发生梗死，其损害将不会发展。对于进行性LTG，Chandler(1979)提出，这类病人的眼压多在正常上限值和房水流畅系数在正常下限值，其视乳头筛板结构异常脆弱，对眼压的损害异常敏感，需将这类病人的眼压降得更低才能阻止视乳头和视野损害的进展。

13.有眼前段病变和无眼前段病变的LTG 部分学者对本病的诊断还提出了其它一些条件和限

制，如要求多项激发试验正常，房水流畅系数和压畅比均正常，眼压波动 $\leq 2.79\text{kPa}$ (Goldmann压平眼压)，房角开放，排除了引起视神经乳头萎缩凹陷和视野缺损的其它疾病后就可确立诊断。因此，LTG诊断的成立，在于排除其它病变，因而鉴别诊断尤其重要。鉴别诊断 1.原发性开角型青光眼

(POAG)：由于没有测量24小时眼压，未发现眼压高峰，或近视眼巩膜硬度偏低者用Schiotz眼压计量眼压偏低，或病人服用 β -阻滞剂和强心甙类药物使用眼压降低而易误诊为LTG。因此，需停用一切降眼压药物下反复测量眼压，包括24小时眼压，对近视眼使用压平眼计测量，明确眼压是在正常范围内时才确立LTG的诊断。 2.其它青光眼：皮质类固醇性青光眼、青睫综合征、色素播散综合征、眼外伤及葡萄膜炎继发的青光眼均可能有一过性的眼压升高，尔后又处于静止状态而误诊为LTG。可通过具体询问病史、眼部的细致检查加以排除。 3.先天性或后天获得性视乳头异常 如生理性视乳头大凹陷、视乳头缺损，先天性视乳头孔洞、视乳头发育不良等可能与青光眼性视乳头凹陷萎缩相混淆。但只要注重到患病年龄，仔细的检查视乳头，看看是否有视野缺损及缺损的特点和是否进展等可予以排除。 4.缺血性视神经病变 缺血性视神经病变一般不产生性视乳头凹陷萎缩、视杯扩大。但也有报道在部分前段缺血性视神经病变，尤其是动脉炎性前段缺血性视神经病可发生类似青光眼的视乳头凹陷萎缩，而易和LTG混淆，但本病有如下特点：起病较急，呈急性或亚急性过程，有自觉视力忽然下降的主诉，可伴有头痛、眼痛等不适；而LTG病人常缺乏主诉，起病隐蔽，病情发展缓慢。 缺血性视神经病变的视乳头的苍白范围大于凹陷

，盘沿呈苍白色，而青光眼性视乳头萎缩凹陷仅是视杯扩大变深，残留的盘沿仍呈淡红色；缺血性视神经病变的视野损害常累及到固视点，并呈水平半盲或象限盲但不以水平中线或垂直中线为界，从水平半盲或象限盲伸出一条弧形缺损与生理盲点相连，视野缺损的程度大于视杯凹陷；眼底荧光血管造影：缺血性视神经病变的视盘荧光，早期表现为小血管扩张异常荧光渗漏，使视盘呈边界模糊的高荧光，到晚期可呈现充盈迟缓及低荧光等。全身情况：常伴有巨细胞性动脉炎、胶原性疾病、糖尿病、梅毒性动脉炎和高血压动脉硬化等。

5.近视：近视尤其是高度近视的视乳头有时呈现浅的凹陷而类似于青光眼的视乳头凹陷，并由于脉络膜视网膜变坏萎缩可导致视野缺损而误诊。同时，高度近视合并青光眼时也易漏诊。鉴别要点是通过三面镜用裂隙光不仔细检查视乳头凹陷的形态大小及有无引起视野缺损的视网膜脉络膜病变；同时荧光眼底血管造影也可能有助于鉴别诊断，近视眼的视乳头凹陷不会产生象LTG视乳头那样的绝对性充盈缺损。

6.视网膜病变：Schreiber(1906)曾提出，视网膜血管阻塞等病变导致神经节细胞死亡之后可引起上行性视神经萎缩而产生类似于青光眼性的视乳头萎缩凹陷。但许多学者观察这类视网膜病变偶然可产生类似青光眼的视野缺损，但不会有青光眼性视乳头改变的产生。

7.其它：遗传性神经萎缩、神经束膜炎、蛛网膜炎、非特异性巨细胞动脉炎、垂体肿瘤、颈动脉钙化斑压迫神经、瘰病病变偶然可能误诊为本病，酒精中毒也可能产生视乳头萎缩凹陷均需注重逐一加以排除治疗。由于本病的病因不明，致病因素复杂，到目前为止还没有有效的治疗办法。一些学者采用药物、激光和滤过手术

等各种措施使眼压降低得更低些，以企图阻止视野损害的进展，但一般效果不确切。Abedin(1982)认为要将眼压至少降低到1.59kPa以下才可能有效，而Bloomfield (1953)认为为了预防本病的视功能进一步减退手术是没有帮助的。使用改善血液循环的动物，其效果也有令人满足，局部点1%左旋肾上腺素有升高眼动脉压及降低眼压的作用。用毒毛旋子苷

(strophanthin) 静脉注射可以消除眼眶血压低于上臂血压二者的血压差。治疗还应该包括病人存在的其他异常，如胃肠道疾病、贫血、充血性心力衰竭、体位性低血压、一时性脑缺血发作、心律不齐及心脑血管疾病，以改善视乳头的血液供给。总之，到目前为止还没有一种有效的治疗措施来阻止LTG患者的视乳头和视野损害的进展。早期发现，及时治疗，有效地降低眼压和改善视乳头血灌注不良可能有延缓病情发展的作用。而大部分LTG病人的病程进展缓慢，视功能维持较长的一段时间，其最后结局与POAG相似。近来Shirai(1988)报告用钙拮抗剂Yoshihiko Shiose(1988)报告用mythlcolamin治疗低眼压性青光眼获得初步疗效，值得进一步研究。 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