急性闭角性青光眼 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__E6_80_A5_E6_80_A7_E9_97_AD_E8_c22_308278.htm 名称急性闭角性青

光眼所属科室眼科病因1.内因：解剖及生理方面的因素。

解剖结构上正常范围内的变异和遗传上的缺陷：如小眼球、小角膜、远视眼、浅前房、高褶红膜末卷，使其前房浅房角窄，导致房水排出障碍。 生理性改变：瞳孔阻滞，前房浅房角窄，瞳孔中度散大是其重要条件。加上年龄的增长，晶体随年龄而增长，逐步紧贴瞳孔缘，使虹膜与晶体之间形成瞳孔阻滞，致后房压力高于前房压力，加上角膜巩膜弹性减弱，对压力骤增无代偿能力，因而推周边虹膜向前，虹膜膨隆闭塞房角，致眼压增高。

2.外因 情绪激素：中枢神经功能紊乱，大脑皮质兴奋抑制失调，间脑眼压调节中枢障碍。血管运动神经紊乱使色素膜充血、水肿，交感神经兴奋使瞳孔散大，均可使虹膜根部拥向周连，阻塞房角。 点散瞳冻结，暗室试验或看电影、电视时间过长使瞳孔散大，房角受阻而导致眼内压增高。病理眼压升高后可以引起眼球一系列病理组织方面的改变。

1.急性阶段：表现为眼内循环障碍和组织水肿，角膜水肿，虹膜睫状体充血、水肿乃至渗出，球结膜上血管扩张，视网膜血管扩张，充血以至出血。急性闭角青光眼初期，虹膜基质高度充血和水肿，虹膜根部向前移位和小梁网密切接触，使前房角更窄或完全闭塞，在这期间前房角仅仅是相互接触，尚未发生气化愈着，急性期征象过后即可解除。如治疗不当或反复发作，使虹膜根部和小梁网长期接触之后，虹膜基质和房角小梁网状结构发生纤维化和

变性，产生永久性粘连，闭塞的前房将不再度开放，施氏管也因受压而变形，房角永久失去房水导流的功能。2.慢性阶段：表现为组织变性或萎缩，如角膜变性引起的大泡性角膜炎，虹膜睫状体的萎缩及色素脱落，视网膜视神经萎缩以及典型视乳头青光眼杯的形成。原发性青光眼多为双眼发病，可先后发生且具有家族遗传史，与遗传有关。临床表现急性闭角青光眼的临床表现很复杂，由于发病急促，病情严重，房角的封闭比较明显，症状表现形式不一，病变过程长短各异，在房角关闭时，眼前有明显充血。其临床表现分六期。

1.临床前期：临床前期系由于闭角青光眼大都是双眼，而发作又有先后，故一眼已有发作或有发作史，另眼虽未发作，但已具备前房浅、房角窄的解剖条件，迟早会有发作的可能，如在一定诱因条件下或激发试验时，眼压会忽然升高。为此，此眼称之为临床前期，需要严密观察。在可能条件下，对临床前期的眼施行预防性虹膜周边切除术，可收到永久性疗效。2.前驱期：系有些病人在急性发作之前，多次出现小发作，表现为一时性虹视、视蒙或眼胀，但病人常不知是眼病，而认为是伤风感冒或劳累所致。若经细致检查就可发现眼压有些升高，眼前节稍有充血。这些征象一般经过睡眠或充分休息就会完全好转而恢复常态。此类眼睛如能施行预防性虹膜周边切除术，就可防止眼压急性升高，防患于未然。

3.急性发作期 症状：起病急，房角大部或全部关闭，眼压忽然升高，自觉症状有剧烈眼痛，甚至有恶心、呕吐、体温增高，有明显的视力障碍；发作初期视灯光有虹膜，而后视力急剧下降，严重者仅有眼前指数，甚至仅有光感。视力下降的原因：一是由于角膜水肿，二是由于高眼压的影响下引

起视神经普遍性缺血，如高眼压能及时控制，视力可以改善而且能恢复有用的视力。假如眼压持续升高而不解除，视乳头呈现缺血性萎缩，即可导致失明。恶心、呕吐、心跳缓慢及出汗：这是由于眼-迷走神经反射而引起，常误诊为胃肠道疾患影响本病的及时治疗。

体征

眼前部瘀血：其原因是眼压持续升高后发生静脉继发性瘀血，结膜和虹膜血管由于瘀血再扩张。

角膜水肿：房水在高眼压影响下，经过受损害的内皮细胞侵入角膜实质层，因而呈现雾状混浊及内皮皱褶。发作期的多数患者角膜后有粉尘色素KP。久之，房水侵入到角膜上皮产生大泡样角膜变性。

前房浅、房水闪辉：眼前部静脉充血之后，一些蛋白质溢出到房水内，导致房水混浊，但不十分显著，晚期病人房水内有游离色素，房水呈闪辉状态。易误诊为虹膜睫状体炎。

瞳孔散大，瞳孔阻滞：眼压持续性增高，使瞳孔括约肌麻痹及部分萎缩，由于房角在上、下粘连较重，所以瞳孔多呈中度散大成垂直卵圆形。当瞳孔扩大到一定程度时，虹膜更靠近晶体前囊，房水则后房进入前房受阻，出现相对性瞳孔阻滞。当房水完全不能流入前房时，则为绝对性瞳孔阻滞，病情较轻的病人，眼压降低后瞳孔可恢复正常，但如有虹膜周边前粘连，则瞳孔终生保持散大状态。

虹膜肿胀，隐窝消失：虹膜瞳孔部后粘连和周边部前粘连，虹膜后粘连是由于虹膜充血，蛋白渗出，在与晶体前囊接触面比较广泛，很轻易发生粘连。严重的充血，后房压升高，明显的纤维性渗出，虹膜水肿、角膜内皮水肿，促进周边虹膜膨隆或虹膜前粘的形成。导致前方角阻塞。假如周边虹膜未发生粘连仅有膨隆，眼压下降后，闭塞的房角可再开放，若已形成粘连，就是眼压下降，房

角也不会开放。由于眼压的急骤升高，超过了虹膜小动脉的血压，使血管闭塞，发生虹膜阶段性萎缩（又称扇形萎缩），甚至坏死。亦有表现为弥漫性萎缩，以瞳孔缘处明显。

晶体前囊下青光眼斑的形成：眼压急剧而持久地增高，造成晶体的营养障碍，使其瞳孔领内的晶体前囊下出现半透明灰白色或乳白色混浊斑点，此为青光眼斑（glaucomatic subcapsular flecks）。有青光眼斑的占发作期的1/3病人。发病早期呈片状，随着眼压下降，片状混浊可出现部分性吸收再透明。亦可呈点状、线状或半环形，病情轻者呈少数散在小点。急性发作症状缓解后，不再有此斑点形成，上述角膜后色素KP、虹膜阶段萎缩及青光眼斑称为急性闭角青光眼发作后三联征。由于此三联征在发作后长年不消失，对于回顾性诊断有非凡诊断价值。

眼压及眼压描记的变化：急性发作期间，眼压忽然升高，一般在5.32kPa(40mmHg)以上，个别可达到10.64kPa(80mmHg)以上，形成暴发型。病情较轻者，由于眼压升高使瞳孔散大，瞳孔阻滞解除，不经治疗，眼压也可下降，或经休息睡眠以后，眼压恢复正常。急性发作一两天后，房角未开放，瞳孔未恢复，眼压亦可正常甚或偏低，这种不见得是因为高眼压破坏了睫状体的分泌功能，称为“假性近视”。此时决不可停药，以防眼压的“反跳”。急性发作时，未发生房角闭塞之前，房角为正常窄角，小梁的功能没有损害。因素C值是正常的，一旦房角闭塞，C值可降至零。急性发作后，房角完全开放，C值又可恢复正常。

眼底改变：急性发作时，眼底是不是易窥视的。但是在滴甘油后，检查眼底，可见视乳头充血水肿，视网膜中心静脉明显充盈，乳头四周发生小点状或火焰状出血。眼压下降后视乳头颜色

显著变浅，但尚未发生青光眼杯或凹陷扩大而表现为缺血性视乳头病变的征象。

4. 间歇期（缓解期）：急性闭角青光眼经过药物治疗或及时处理事自然缓解，眼压可以下降到正常范围，局部充血消失，角膜恢复透明，视力恢复到急性发作前水平。前房角假如没有广泛性粘连，C值可以在正常范围之内，前房角可开放，一些病例可能存在部分周边虹膜前粘连。缓解期是暂时的，假如不及时施行虹膜周边切除。可能再度出现急性发作，甚至同出现眼压增高，最后失明、间歇期可长可短，长者1~2年，短者1~2月，个别可每日发作一次。在这阶段，如能作一虹膜周边切除，可杜绝复发的可能。

在间歇期，由于眼压正常，房角开放，C值正常，但房角流畅系数未改善，这种眼压下降一般是暂时的，眼压还要回升，再次发作，即使虹膜作过周边切除也未有达到治疗目的。

5. 慢性进展期：急性闭角青光眼在急性发作期未经及时适当的治疗，症状没有完全缓解，而转入慢性进展期，其表现为眼压呈中度升高，角膜部分恢复透明，瞳孔轻度散大，房角显示程度不等的前粘连，眼底在早期无大的变化，晚期则与慢性闭角青光眼的晚期相似。表现出视乳头有青光眼杯及神野改变，病情逐渐进展。

6. 绝对期：急性闭角青光眼的绝对期表现为眼压高，视力完全丧失，瞳孔常在6~7mm以上，前房角呈广泛性周边虹膜前粘连，甚至完全阻塞，虹膜呈节段性萎缩弥漫性色素脱落。在高眼压下供给虹膜动脉可能发生局部循环障碍、缺血以至发生节段性虹膜基质萎缩，或普遍性萎缩。萎缩的虹膜表现附着尘埃状色素颗粒或色素脱落。

诊断 1. 临床前期：一眼已有典型发作史的另一眼；虽从未发作过，但房角深度 $\leq 1/4$ CK，房角窄度 度（ ），暗室

及俯卧试验阳性者，是为临床前期。2.发作期：在急性发作时，有典型表现者，其诊断并不困难，但假如表现不够典型，检查又不细致，常把青光眼的急性发作误诊为虹膜睫状体炎，或因剧烈头痛、恶性、呕吐而忽视了眼部检查，以致把青光眼误诊为内科疾病。急性发作期主要根据下列几项作诊断： 发作前有精神情绪方面的诱因，伴有忽然性剧烈眼胀痛、反射性头痛、恶性呕吐等症状。 视力急剧下降，以至光感。 眼压忽然升高，眼球坚硬如石，眼压可达10.64kPa(80mmHg)以上。 眼前部有明显的充血，严重者合并结膜及眼睑水肿。 角膜呈蒸气样水肿，失去正常透明而光滑的表面，知觉减退迟钝。 瞳孔多呈垂直卵圆形扩大，瞳孔区内呈现绿色反光。3.间歇期：此期诊断很重要，眼压虽属正常，局部无充血，但青光眼没有治愈，仍有再发可能，其诊断要点： 具体询问急性发作史，常有1~2次典型发作，经治疗或休息后，眼压下降，症状缓解者。 角膜后有粉尘状色素KP及晶体前囊色素者。角膜轻度水肿。 瞳孔对光反应迟钝。 急性发作后，前房角都会遗留一些虹膜周边前粘连及色素残留，青光眼三联征的一部或全部出现。可反复测试眼压，有时眼压正常，C值也正常。4.慢性进展期 由急性发作期转变而来，眼压呈中度持续性升高，自觉症状较轻。 瞳孔较大，房角大部分呈永久性粘连。 眼底有青光眼杯出现，神有缺损。 青光眼三联征出现。5.绝对期 急性发作后视力完全丧失，眼压持续升高，瞳孔在6~7mm以上，呈垂直椭圆形，有时有轻度睫状充血，眼组织发生一系列变性改变。 青光眼三联征明显，视神经已完全萎缩。 角膜发生大泡性病变，虹膜新生血管形成。治疗 青光眼是

涉及眼部和全身的多因素疾病。治疗的目的是以解除或减轻房水排出阻力，抑制房水产生，减缩眼内容积，以及改善视神经的血液供给。因之，治疗应该以药物与手术，全身和局部相结合进行综合性治疗。在青光眼治疗过程中药物的降压作用，用药途径、药物机理各有不同，有的是以疏通房水排出道路为主，有的则是减少容积或减少房水生成量，也有三者兼者。为了提高疗效，应该根据青光眼的不同类型和不同阶段合理的选用药物。

青光眼的治疗原则 药物治疗 1.急性闭角膜青光眼

急性发作期：一经确诊，立即进行全身及局部用药，首先使用缩瞳剂，口服碳酸酐酶抑制剂，静注高渗剂。

缩瞳剂的应用：以防止虹膜周边前粘连，使房角尽快重新开放。在急性期强缩瞳剂应予禁用。因为这样轻易促使虹膜与晶体接触的机会，加重瞳孔阻滞，激惹葡萄膜炎症反应。

常用的缩瞳剂 毛果芸香碱(pilocarpine)其作用机理是开放闭塞的前房角，改善房水循环，降低眼压。早期通常用1%~2%溶液，每3~5分钟滴眼一次3~5次，待瞳孔缩小，眼压降低后改用每1~2小时滴眼一次，或天天3~4次。若全身先用降压再滴眼，其缩瞳效果好，每次点眼后注重压迫泪囊及闭眼数分钟。

毒扁豆碱(eserine)缩瞳作用强，但有刺激故不应长期使用，如频繁点眼可引起全身中毒，加重局部充血、导致眼压升高等危险。在急性期开始半小时内先滴1~2次，然后改用毛果芸香碱其疗法佳。但两者不能同时使用，因急于中毒和抵消缩瞳的作用。

碳酸酐酶抑制剂的应用：碳酸酐酶促使组织中的CO₂与水转化为碳酸，碳酸又离解为H⁺与HCO₃⁻，在后房水中HCO₃⁻（碳酸离子）与Na⁺形成碳酸氢钠，引起后房渗透压增高，使房水生成率增高，眼压增高。碳酸酐

酶抑制药可以抑制碳酸酐酶的活力，减少房水的生成。常用的碳酸酐酶抑制药有：乙酰唑胺（醋氨酰胺，diamox）：为磺胺衍生物，对碳酸酐酶有抑制作用，睫状上皮内碳酸酐酶受抑制，房水内碳酸氢钠含量减少，房水渗透压降低，减少房水的形成而降低眼压。口服后2小时血浆内达到最高浓度，维持8~12小时，通常需6小时给药一次，急性闭角青光眼可以加大用量，首次0.5g，每6小时一次，每次0.25g。用上述药物需用等量苏打碱化尿液，有利排出。长期服用后尿中排钾较多，可影响全身电解质平衡。所以，应用时给予口服钾盐，口服氯化钾糖衣片每次1g或10%KCl溶液每次10ml，每日2~3次。双氯磺酰胺（daranicl）：为强有力的碳酸酐酶抑制剂，口服后1小时发生作用，降压作用可维持6~12小时，每次口服50mg，每日1~3次。

高渗剂的应用：凡能改善血液和房水之间的渗透压梯度，使血液渗透压增高，从而吸取眼内水分，促使眼压下降者，均可称为高渗剂。通常以静脉注射法给药。高渗剂的降压作用机制有二，原发性直接渗透作用和继发性间接渗透作用。渗透剂最好是一个大分子化合物。使其通过血-房水屏障有困难。以保持血液与房水之间一定的渗透压梯度，有利于组织中水分的。目前，临床上常用的高渗剂有尿素、甘露醇等。甘露醇：进入血液循环后，可提高血浆渗透压，造成血-房水不渗透压梯度，组织中水分转移至血液中，房水排出增加，眼球组织内水分减少，从而使眼压下降。20%溶液，用于青光眼急性发作期的病人或各类青光眼手术前静脉注入。尿素：大剂量尿素使用后，血中尿素含量迅速增高而分布到全身体液中，但是由于血-房水屏障的作用，尿素弥散到房水中的速度很慢。所以使用尿素后血

中尿素的含量要比房水中含量要高得多，在血液与房水之间形成渗透压梯度（即日差），水分就从眼内转移到血液，增加房水排出和玻璃脱水而体积缩小，眼压下降。尿素应用以静脉注入为宜，每公斤体重1~0.5g，溶于10%转化糖内配成30%尿素溶液，以每分钟60滴的速度滴注。每日一次，也可配成30%尿素10%甘露醇溶液静注。尿素也可口服，但作用缓慢，轻易引起恶心、呕吐。50%葡萄糖溶液作静脉注射，有一定降低眼压作用，但其效果较差。

镇静剂的应用：口服或肌注镇静剂或球后封闭可以减轻患者忧虑和惧怕，止痛缓解症状，有助于减低眼压，促使病情好转。常用的止痛药有：鲁米那、冬眠灵及消炎痛。消炎痛：它有抑制前列腺素合成的作用。可以抑制由于眼组织受到牵拉、创伤造成房水前列腺素含量增高而使眼压下降、瞳孔缩小。因此，消炎痛降低眼压有明显作用。2%利多卡因（少许肾上腺素）3~4ml，球后或颞侧注射，可以止痛、减压、缓解病情加速治疗的效果。

间歇期：经过抢救，房角全部或2/3圆周重新开放，眼压及C值均恢复正常，可施行周边虹膜切除术。

慢性期：房角已发和器质性粘连，C值低，眼压高，可在眼部血管反应减轻时进行滤过性手术。在术前用药把眼压降至一个较低的水平，以减轻术后并发症的发生。

绝对期：为了解除痛苦，可进行滤过性手术，联合性抗青光眼手术或睫状体冷冻或者透热术等。

手术治疗 手术治疗青光眼是当前治疗青光眼的有效措施之一，手术的作用机理，一是恢复和增强房水排出通道，使房水引流通畅，二是减少房水的生成，防止眼内压的升高。传统的手术方式很多，有些手术常用不衰。如防止瞳孔阻滞的手术，周边虹膜切除术，通过新开的通道，使房

水与小梁面接触，防止房角关闭，控制闭角青光眼的发生。有些手术逐步日渐被淘汰，如巩膜灼滤术、角巩膜环钻术、虹膜嵌顿术等手术，其作用原理是将房水通过手术切口引流至眼球外，达到降低眼压的目的。目前，临床上应用广泛的抗青光眼手术要算以疏通原有房水通道发小梁切除术，及Schlemm管切开术。其手术效果都比较好。当然，青光眼手术种类不少，但无一种万能的术式，要根据患眼的具体情况严厉认真地选择手术适应证，充分做好术前预备，既要维持良好的视功能，又要恢复正常的眼压水平。

2.青光眼在急性发作期，不应急于手术，而先行药物治疗以缩瞳、降眼压、减轻眼内组织水肿和高压性虹膜反应之后或者在应用药物治疗24小时，眼压仍未下降，即可施行手术。这样既可提高疗效，又能减轻手术并发症。手术的作用不仅是解决眼压升高的问题，而使眼压降至政治家，也不等于青光眼痊愈。手术并不能阻止某些相当晚期青光眼的视盘营养不良过程，而只能延缓其进展。因之，术后药物的治疗仍有意义。对于晚期青光眼视野已成管状者，应否施行手术的问题值得重视。有人认为施行手术有骤然引起失明的危险，故反对手术，主张药物治疗。但目前看来，只要中心视力尚好，术前充分控制眼压，术中避免应用肾上腺素类药物，做到充分休息，术中忽然失明的可能性不大。

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