

虹膜睫状体炎 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__E8_99_B9_E8_86_9C_E7_9D_AB_E7_c22_308350.htm 名称虹膜睫状体炎所属科室眼科临床表现一、自觉症状 疼痛，畏光，流泪及视力减退等症状是本病的主要特征。虹膜睫状体的三叉神经末梢受到毒性刺激，睫状肌的收缩和肿胀组织的压迫产生的疼痛，可反射到眉弓及颊部，睫状体部有明显的压痛，夜间疼痛加剧。急性期常伴有角膜炎症反应而有羞明、流泪视力可忽然下降，此因角膜内水肿，角膜后沉着物以及炎性渗出影响光线的进入，睫状体受炎症刺激发生反射痉挛而造成假性近视。晚期可合并黄斑水肿及视神经视网膜炎。二、体征 1.睫状充血：有明显的睫状充血，严重病例还可形成混合性充血和结膜水肿。 2.角膜后沉着物（kerato-precipitates,KP）：房水肿炎性细胞及色素由于角膜后面和虹膜表面的温差，随着前房房水对流的离心力和重力影响粘着炎症后粗糙的角膜内皮上，即角膜后沉着物。沉着物多沉积在角膜中心偏下部呈三角形分布，尖端朝瞳孔区，大颗粒在下，小颗粒在上。根据炎症的性质，渗出物的轻重、时间的长短，大小形态、数量不同而表现各异。大的灰白色羊脂样KP是慢性炎症的特点；细小灰色尘埃状KP多见于急性或过敏性肉芽肿性疾患。个别正常人亦可见到白色KP，而无虹膜炎的表现，为生理性KP，故应结合临床其他体征进行鉴别确诊。 3.房水混浊：由于炎症使房水中蛋白含量增加，房水变混，在裂隙灯下房水中呈淡灰色反射性反光带，名为Tyndall征。表示为活性炎症体征。重者可出现纤维素性及脓性渗出物，因重力关系沉积在前房下部显示一液平面即为前房积脓（hypopion）。假如血管

破裂，红细胞外溢，即产生前房积血（hyphema）。4.虹膜纹理不清：虹膜炎时，虹膜血管扩张随之水肿浸润，色泽变暗，虹膜表面纹理不清，在肉芽肿性虹膜睫状体炎时，可望见虹膜结节，有深层和浅层两种。深层者位于瞳孔缘呈半透明小灰色团者称Koeppe结节，多见于亚急性或慢性炎症早期，数目多少不一，可在数天内消失。浅层结节多在虹膜卷缩轮的四周，故为Busacca结节。此结节可很快消失，偶而可形成老化和新生血管。炎症反复发作时，虹膜发生萎缩，其表面形成机化膜和新生血管，是为虹膜修复状态。5.瞳孔缩小：在虹膜炎症早期，由于虹膜充血水肿，细胞浸润，以及渗出物毒素刺激瞳孔括约肌及开大肌同时收缩，而表现出瞳孔缩小，对光反应迟钝。6.玻璃体混浊：睫状体和玻璃体相邻，虹膜睫状全炎的细小尘埃及絮状渗出物可以侵入晶体后腔及玻璃体前部，使其混浊。并发症1.角膜混浊：后弹力层皱褶和角膜上皮水泡样角膜炎病变，晚期发生角膜带状疤前。2.虹膜后粘连：虹膜炎时，由于纤维素性渗出，使虹膜的瞳孔缘与晶体前囊之间产生粘连。早期粘连可用扩瞳剂拉开。假如渗出物已机化，粘连牢固，用扩瞳剂不易拉开，或拉开部分粘连瞳孔呈花瓣状边缘不整。3.瞳孔闭锁（seclusion of the pupil）虹膜后粘连全部纤维化后永远拉不开，且瞳孔一周的虹膜，后面与晶体前表面完全粘连，前后房水循环中断。4.虹膜周边前粘连（peripheral anterior synechia of iris）或房角粘连（goniosynechia）。由于后房压增加或渗出物蓄积使周边虹膜或虹膜根部与角膜后面粘连。5.瞳孔膜闭（occlusion of pupil）：瞳孔区内沉积大量渗出物形成薄膜覆盖在晶体前表面。6.虹膜膨隆（iris bombe）：由于房水不能从后房向前流

通，受阻在后房，使后房压力增加，房水蓄积使虹膜向前推移而呈膨隆状态。7.并发白内障：虹膜炎症时，房水性质改变，房水中的炎症毒改变了晶体外在环境，从而也变了晶体正常的生理代谢，导致晶体前后皮质都混浊，并很快形成完全性白内障。8.继发性青光眼：由于房角粘连，瞳孔闭锁，加上急性炎症期血管扩张、血浆漏出，前房水粘稠度增高导致眼压升高，继发青光眼。9.眼底病变：病变后期或严重病例可并发有黄斑水肿或囊样变性，或伴有视盘血管炎。10.眼球萎缩：睫状体四周渗出性机化组织形成纤维膜牵引视网膜脱离，破坏睫状体使房水分泌减少，眼压减低。加上睫状体本身反复发炎变成坏死组织，导致眼球缩小而萎缩。治疗急性虹膜睫状体炎必须诊断准确，治疗及时得当方可消除失明的危机，以保存较好的视力，其治疗原则如下：1.散瞳：一旦诊断明确，立即进行散瞳，使瞳孔扩大，这是治疗的首要要害性措施。若一拖延，必然造成难以挽回的后果。散瞳药主要用阿托品类药物，即1%阿托品眼药水，每日3~6次，待瞳孔扩大，炎症稍解后，每日1~2次，以保持扩大瞳孔至炎症消退后半月至1月。以资巩固。阿托品的作用主要是睫状肌松弛减轻对动脉的压力，以增强色素膜的血液循环，减低毛细血管的渗透性，使渗出减少，起到消炎作用，促使炎症吸收。此外，散大瞳孔，防止虹膜后粘连或使已形成的消除、解除或减轻瞳孔括约肌和睫状肌的痉挛。使眼很好休息，达到止痛目的。滴用阿托品时，必须压迫泪囊部，以免泪囊和鼻腔膜吸收后中毒，非凡对小儿使用要慎重，对老年人尤其是前房狭窄伴有青光眼素质者也要慎之又慎。如阿托品不能扩大瞳孔时，可加用1%可卡因和0.1%肾上腺等量混合

液0.3ml，在粘连四周的结膜下注射，即所谓强力扩瞳。2.皮质激素的应用：使用皮质类固醇可以减轻和控制炎症，起到抗炎抗过敏作用，降低毛细血管通透性，减少组织水肿和渗出，减轻纤维组织增生和胶原沉积。抑制过敏反应。在用药2周以上者不要忽然停药。酌情减量。给药方法：有口服药，滴眼剂或结膜下注射等方式：口服药开始时要给足量，以便迅速控制炎症，最后用最小量维持到炎症活动完全消退为主。前葡萄膜炎局部滴用0.5%的松或0.05%地塞米松，每日4~5次，或每小时点一次，恢复期减少。有时亦可球结膜下注射即可。对全葡萄膜炎或脉络膜炎患者，可用0.025%地塞米松0.3ml与结膜下或眼球筋膜下注射，或结合全身给药，病重者氢化可的松200~250mg或地塞米松5~10mg静脉滴注每日一次，这样足量可以到达眼内组织。3.非激素性消炎剂：水杨酸钠保泰松及消炎痛有镇痛及消炎作用。主要抑制葡萄膜炎时前房中前列腺素的增高，以达到抗炎或降压的作用，常用的阿斯匹林0.5g，每日3次，消炎痛25mg，每日三次。4.抗生素：若系化脓性前葡萄膜炎可局部或全身应用广谱抗生素。5.免疫治疗：对严重的葡萄膜炎和交感性眼炎，使用激素无效时可考虑使用免疫抑制剂或免疫增强剂。以调整异常的免疫功能，常用的免疫抑制剂有：环磷酰胺

（cyclophosphamide）：可以单独使用或配合类固醇治疗，常用口服量50~100mg，每日二次分服，连服2周为一疗程。静脉注射将100~200mg溶于20ml的生理盐水中，每日或隔日一次。应检查血象，防止副作用发作。乙双吗啉（AT-1727），每次0.4g，每日三次，连服2~3周，停药1周，再用1~2个疗程。痛可宁（chlocambucil, Leukeuan，苯丁酸氨芥）：

一般开始每日2mg，加重每日2～10mg，最大剂量每日不能超过20mg。常用的免疫增强剂有左旋咪唑，用于免疫功能低下者。6.热敷或短波疗法：扩张血管，促进血液循环，加强炎症吸收。7.对症治疗 对继发青光眼者可口服醋氨酰胺使眼压下降。对虹膜膨隆者可行虹膜穿刺或虹膜切除。对虹膜周边粘连引起继发青光眼者可行虹膜周边切除。对并发白内障者可在炎症控制下行白内障摘除术。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