

早产儿视网膜病变 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E6_97_A9_E4_BA_A7_E5_84_BF_E8_c22_309158.htm 名称早产儿视网膜病变所属科室眼科病因一般均有出生后在温箱内过度吸氧史。吸氧时间越长，发病率也越高。但也有认为是由高浓度给氧后迅速停止，使组织相对缺氧所致，与吸氧时间知短无关（Jacobson，1992）。无吸氧史者，亦可因胎儿血红蛋白（fetal hemoglobi）氧饱和度的急激上升、胎儿氧分压（fetal PO₂）转入新生儿氧分压（neonatal PO₂）时的急激发换等导致本病。此外，母体贫血及多胎儿等，亦为本病发病的原因之一。胎儿早期视网膜发育玻璃体动脉与脉络膜供给营养。胚胎100mm时，玻璃体血管穿过视盘，同时有小分支自视盘伸周边视网膜。初时仅见于神经纤维层，晚期始达深层。正常胎儿在6~7个月时血管增生显著。早产儿视网膜尚未发育完整，以周边部最不成熟。处于高氧环境下，视网膜血管收缩、阻塞，使局部缺血、缺氧、诱发视网膜血管异常增生，从而引起渗出、出血、机化等一系列改变。异常增生的视网膜血管，穿过内界膜向视网膜表面发展并伸入玻璃体内，由于渗出玻璃体内血管机化，在晶体后形成结缔组织膜，亦可因牵引引起视网膜脱离。临床表现常见于出生后3~6周，临床上分成活动期及纤维膜形成期（Reese,1953）。1.活动期分为五个阶段 血管改变阶段：为本病病程早期所见。动静脉均有迂曲扩张。静脉管径有时比正常的管径大于3~4倍。视网膜周边部血管末梢可见如毛刷状的毛细血管。 视网膜病变阶段：病变进一步发展，玻璃体出现混浊，眼底较前朦胧。

视网膜新生血管增多，大多位于赤道部四周，也可见于赤道部之前或后极部，该区域视网膜明显隆起，其表面有血管爬行，常伴有大小不等的视网膜出血。 早期增生阶段：上述局限性视网膜隆起处出现增生的血管条索，并向玻璃体内发展，引起眼底周边部（大多数）或后极部（少数）视网膜小范围脱离。 中度增生阶段：脱离范围扩大至视网膜一半以上。 极度增生阶段：视网膜全脱离。有时还可见到玻璃腔内大量积血。 本病活动期病程为3~5个月。并不是所有病例都要经历以上的5个阶段，约1/3病例在第一阶段，1/4在第二阶段停止进行，其余则分别在第三、四、五阶段停止进行而进入纤维膜形成期。 2.纤维膜形成期 在活动期不能自行消退的病例，终于瘢痕化而形成纤维膜，因程度不同，由轻至重分为1~5度： 1度：视网膜血管细窄，视网膜周边部灰白混浊，杂有小块外形不规则色素斑，四周玻璃体亦有小块混浊，常伴有近视。 2度：视网膜周边部有机化团块，视盘及视网膜血管被此牵引而移向一方，对侧视盘边缘有色素弧，视盘褪色。 3度：纤维机化膜牵拉视网膜形成一个或数个皱褶。每个皱褶均与视网膜周边部膜样机化团块相连接。皱褶90°位于颞侧，105°位于鼻侧。位于颞上颞下侧者甚为少见。视网膜血管不沿此皱褶分布，与先天性视网膜皱襞（congenital retinal fold）不同。 4度：晶体后可见纤维膜或脱离了机化的视网膜一部分，瞳孔领被遮蔽。自未遮住起检眼镜检查可见眼底红光反射。 5度：晶体后整个被纤维膜或脱离了机化的视网膜所覆盖。散瞳检查，在瞳孔周边部可见呈锯齿状伸长的睫状突。前房甚浅，常有虹膜前后粘连。亦可因继发性青光眼或广泛虹膜前粘连而致角膜混浊，眼球较正常者小，

内陷。鉴别诊断本病绝大多数发生于早产儿，有温箱内过度吸愧疚史。据此可以诊断，除须与先天性视网膜皱襞、Coats病、视网膜母细胞瘤、化脓性眼内炎及玻璃体内积血而形成的机化物鉴别外，还应注重下列疾病的鉴别。

Bloch-Sülzberger综合征（色素失调症incontinentia pigmenti）该综合征为出生时或出生后外胚叶系统组织病，有家族史。少数病例合并有晶体后纤维萎缩，与本病不同。视网膜发育异常（retinal dysplasia）该病亦有晶体后纤维膜存在。但出生时已有双侧小眼球，虹膜后粘连，且有家族史及智力低下，躯体发育不良、脑水肿、心血管病、多指（趾）症等全身病，与本病相异。先天性脑眼发育异常（congenital encephalo-ophthalmic dysplasia）该病亦见于早产儿，亦有晶体后纤维膜及视网膜发育不全和脱离。但有脑水肿、睑下垂、大脑小脑的发育异常等，可与本病鉴别。原始玻璃体增殖残存（persistent hyperplastic primary vitreous）与纤维慢性假晶体（pseudophacia fibrosa）前者亦称先天性晶体后纤维血管膜残存(persistent posterior fetal fibrovascular sheath of the lens)。晶体血管膜在胎儿8个半月时应完全消失，在此过程中发生障碍而永久性残留，则形成先天性晶体后血管膜残存。虽然也有小眼球、继发性青光眼等改变，但该病见于体重无明显不足的足月产婴儿，单眼性，有瞳孔及晶体偏位等与本病有许多不同点可资区别。当晶体后血管膜过度增殖晶体后纤维破裂，引起白内障，在皮质被吸收的同时，中胚叶组织侵入，形成结缔组织性膜，称为纤维性假晶体。家族性渗出性玻璃体视网膜病变（familial exudative vitreoretinopathy）该病变眼底所见，与本病相似。但多为常染色体显性遗传，发生足月顺产

新生儿，无吸氧史，不同于本病。预防及预后【预防】对早产儿严格限制用氧，是唯一的有效预防措施，除非因发绀而有生命危险时，才可以给以40%浓度的氧，时间亦不宜太长。此外，维生素已早期大剂量应用也可能有一定预防作用。及早发现，及时施行冷凝或激光光凝，有阻止病变进一步恶化的成功报导。为了预防继发性青光眼的发生，活动期重症病例，必须经常予以散瞳，以免虹膜后粘连。散瞳剂以2%omatropine为宜，一可避免atropine中毒，二防止因长期持续的瞳孔散大而引起虹膜周边部前粘连。【预后】本病视力的预后，以活动期病情严重程度及纤维膜残存范围的大小而异。能在活动期第1~2阶段自行停止者视力无太大损害；虽有纤维膜残留，而未累及黄斑部者亦可保留较好视力。当纤维膜形成为4~5度时，视力高度不良。 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