

早产儿视网膜病_儿科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E6_97_A9_E4_BA_A7_E5_84_BF_E8_c22_608938.htm 1942年由terry在因白内障及视力不良而受检的婴幼儿中发现。当时推测这种位于晶体后的纤维膜为先天性晶体血管膜之遗迹，称为晶体后纤维膜增生症（retrolental fibroplasia），1949年owens经临床观察证实，本病在纤维膜形成之前，尚有一个活动期，并非先天异常。1950年heath命名为早产儿视网膜病变。【病因病理】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，与吸氧时间长短无关（jacobson，1992）。无吸氧史者，亦可因胎儿血红蛋白（fetal hemoglobin）氧饱和度的急剧上升、胎儿氧分压（fetal pO_2 ）转入新生儿氧分压（neonatal pO_2 ）时的急剧交换等导致本病。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向周边视网膜。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

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，大多位于赤道部附近，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，杂有小块形状不规则色素斑，附近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。 度：晶体后整个被纤维膜或脱离了的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。【诊断鉴别】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，还应注意下列疾病的鉴别。 bloch-s ü lzberger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。 【治疗预防】 治疗措施 如果虹膜前后粘连已经形成，而且比较广泛，则可考虑抗青光眼手术。 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E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%atropine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