

圆锥角膜_眼科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E5_9C_86_E9_94_A5_E8_A7_92_E8_c22_611526.htm 最早报道圆锥角膜

(keratoconus) 的是mauchart(1748)。nottingham于1854年又对它作了详细的讨论，并从其他角膜扩张中区分出来。我国罗宗肾于1933年首先报道了本病，以后，又有一些作者对此病作过记述。【诊断】除了依据病人的症状，主要靠客观体征。应用placido氏盘、检影法、裂隙灯显微镜和角膜计进行检查，常可用助于早期诊断。疾病发展到完成期和变性期，症状和体征均已明显，除上述检查外，应用带有16d透镜的眼底照像机或polaroid照像机进行摄影诊断，实属必要。在照片上可以明确的看到圆锥的大小，位置及其与周围的关系。后部型圆锥角膜与前部型的主人鉴别在于后部型角膜后表面的弯曲度加大。前表面的弯曲度正常；而前部型角膜前后表面的弯曲度均有变化。【治疗措施】圆锥角膜是一个难以治疗的疾患，曾提出过不少的方法，大致可分为药物，光学矫正和外科手术治疗。根据病情的进展，在疾病的早期，单纯眼镜就可矫正。当角膜表面变成不规则散光时，应要配戴接触镜，再进展就要应用角膜热成形术或角膜移植术。1.药物治疗 局部应用毛果芸香碱点眼；夜间应用压迫绷带。前者可藉收缩瞳孔增进视力；后者则能抑制圆锥角膜的发展，此法疗效很低，但简单易行。 有内分泌机能紊乱者，可慎用适量甲状腺素、百里香片()。 抗氧化治疗：如生育素和维生素p。 前房内注射自家血液：适用于角膜后弹力膜发生破裂的急性阶段，内皮也不完整的时候，藉血液的凝

结作用来堵住这些缺损，以完成“生物充填”作用。当血液凝块逐渐被吸收后，在原来的地方留下灰白色纤细膜样疤痕。

2. 光学矫正

一般眼镜

圆锥角膜早期引起的近视，用一般眼镜即可获得满意的效果。

角膜接触镜

硬角膜接触镜

当病人出现不规则散光时，一般眼镜已不能提高视力，就要选择合适的接触镜。矫正圆锥角膜的高度不规则散光适宜应用角巩膜接触镜，但此镜有许多缺点：如比较笨重，配戴不便；角膜前液不能经常更换，对角膜需氧化代谢影响较大，并造成角膜上皮水肿，使患者难以接受。gasset (1976) 提出一种戴接触镜的方法，他把接触镜的重量均匀地分布于两个区域，一个是圆锥的顶点，另一个是角膜上缘，这种戴法，患者比较满意。但是1978年他又发现戴角膜接触镜可以引起圆锥角膜或促进其进展。

软角膜接触镜

1972年tragakis对17例圆锥角膜的高度散光和不规则散光配戴了软性角膜接触镜后，再用一般眼镜矫正剩余散光，获得了很好的效果。但也有其缺点，即由于接触镜片柔软，镜片的曲率容易变得和角膜表面曲率一致，所以在矫正圆锥角膜引起的高度散光时，视力改善常不理想。

软、硬混合角膜接触镜

有一些圆锥角膜患者，对于硬角膜接触镜不能耐受或者难以得到适当的中心，软角膜接触虽然可以耐受，但常达不到最好的视力。然而，有时应用软、硬结合角膜接触镜可获较好视力，暂时避免手术治疗。这种软、硬接合角膜接触镜是一个较大的软接触镜，直径13.5~15毫米，曲率半径为8~8.5毫米。在中心部有一凹，放置硬接触镜片，直径为8.2~8.5毫米，深0.2毫米。这个联合体兼有软、硬角膜接触镜的优点。病人感觉比硬接触镜舒服。视力矫正比单一软接触镜好。但配镜比较困难，

也可出现上皮水肿。3.手术治疗 手术方法很多，如：利用摘除晶体或移动瞳孔的办法来提高视力。利用前房穿刺或巩膜环钻术来降低眼内压，以减少角膜圆锥的发展。应用硝酸银烧灼，直接烧烙和电烙，在角膜圆锥顶端造成疤痕，使病变停止发展。为了增加视力，knapp(1929)还在角膜中心的疤痕上进行了刺墨术和光学虹膜切除术。但是上述方法，效果都不好，近年来除了应用角膜接触镜之外，还兴起了两种手术，即角膜热成形术和角膜移植术。角膜热成形术自1973年gasset及其同事应用角膜热成形术以来，在临床上取得了很好的效果。据gasset等59例术后随访二年的结果，术后中心视力常可达到0.6以上。其适应证：角膜圆锥的顶端没有疤痕，厚度为正常角膜的0.5或0.5以上。用接触镜矫正不良或不能长期配戴接触镜者。进展迅速的圆锥角膜，放置角膜接触镜后有前或后弹力层破裂倾向者。圆锥角膜中央虽有轻微疤痕，但角膜仍有0.5正常厚度者，也可先用热成形术，如不成功，再用穿透性角膜移植。由于后弹力膜有巨大裂孔导致角膜大面积水肿，无法进行角膜移植者，可先作角膜热成形术，使裂孔闭合，水肿范围缩小，便于下一步角膜移植。因精神状态不能接触角膜移植或移植后处理有困难的病例（如down氏综合征）。角膜热成形术是用热进行角膜重建，是一个新的刺激疗法，角膜表面受热后，胶原纤维组织收缩，减少屈光度和散光，使角膜弯曲度趋向正常，此法最大的优点是并发症少，而且失败之后还可以作角膜移植，毫不影响预后。角膜移植术 板层角膜移植 对于要进行穿透性角膜移植或热成形术失败的病例都可以进行板层角膜移植。近年来由于应用了显微手术和不带内皮的全厚角膜瓣

，所以在术后获得了更好的视力。1977年

等人对急性圆锥角膜推荐了一个新的术式。他们先用刮刀将受眼角膜上皮剥掉，在中心旁刺一小孔，将房水放出，角膜随即变平，然后从尸体角膜上取一带多个舌状巩膜瓣的板层角膜，移植于受眼，用“u”字形缝线将舌状巩膜瓣固定，再将它分离的结膜盖于巩膜瓣上。术扣角膜有轻度水肿，很快消退，角膜弯曲度恢复正常。 穿透性角膜移植 当圆锥角膜发展到后期，应采取穿透性角膜移植。现在多采用7.5~8.5毫米直径的移植片。因为移植片太大，术后免疫排斥反应及合并症都比较少；如果太小，则圆锥不能得到矫正。据keates等（1972）报告，应用穿透性角膜移植术治疗25例（27眼）圆锥角膜，中层得年龄在15~58岁之间，20眼用了8.0毫米直径环钻，7眼用了7毫米。术后有22眼矫正视力达0.5~0.6，5眼为0.3~0.4。 【病因学】确切病因不明，目前存在下述几种说法。1.遗传说 ammon(1830)、jaensch(1929)、anelsdorst(1930)等人认为圆锥角膜属于隐性遗传，但也有些病例可连续二代或三代出现症状，对这样的病例，应考虑是规律或不规律的显性遗传。这种理论的拥护者提出，圆锥角膜常合并其他先天异常，也是此病包含有遗传因素后的佐证。如视网膜色素变性、蓝色巩膜、无虹膜、虹膜裂、马凡氏综合征、前极白内障、角膜营养不良、先天愚型等。2.间质发育障碍说 collins等（1925）和 （1960）提出，此病是由于角膜中央部分抵抗力下降，坚韧较差，不能抵抗正常的眼内压所造成的。mihalyhegy(1954)发现，圆锥角膜不仅仅改变角膜的弯曲度，巩膜也有明显的改变。因此他提出，圆锥角膜的病因还应从间质发育不全上去找。3.内分泌紊

乱说 siegrist (1912) 提出，甲状腺机能减退是发生圆锥角膜的一个重要因素，这种说法也被knapp(1929)和stitcherska(1932)所推崇。hippel (1913) 特别强调过胸腺在圆锥角膜发生上的作用。4.代谢紊乱说 (1956)发现圆锥角膜时，基础代谢率明显下降。

(1978) 应用直接光谱分析法，检查了圆锥角膜患者血液内微量元素的改变，发现镍的含量明显下降，钛、铝和铅的含量上升，而锰的含量没有变化，他确信血液内微量元素的改变，对疾病的发生起着一定的作用。

(1979) 还发现在圆锥角膜患者的血液和前房水中，6-磷酸葡萄糖脱氢酶的活性下降，很明显这种酶活性的下降会造成谷胱甘肽抗氧化作用机能的不全，引起过氧化物在体内的堆积，而这种过氧化物可能就是损害角膜的因子。5.过敏反应说 boland(1963)作过这样的统计，在圆锥角膜病人中，有32.6%患者过干草热，有33.3%的过哮喘，而哮喘在一般居民中的发病率仅占0.59%。ruedemann有过类似的报道：86%的圆锥角膜患者有过过敏反应的病史。【病理改变】主要病理变化为角膜中心部变薄和突出，上皮发生基底膜破裂，前弹力膜变厚和原纤维变性。前弹力膜呈波浪状，并有许多裂隙，上述缺损被结缔组织所充填或者长入上皮。后弹力膜及附近基质有大量皱褶和弯曲，只有12.3%的病例发生后弹力膜破裂。电子显微镜下观察，在疾病的早期前弹力膜即有断裂，与其接触的角膜上皮（基底细胞）变性，细胞变扁，似与前弹力膜破裂处下方的角膜固有细胞相互交通。固有细胞含有大量的增殖物质和内质网，并被pas染色阴性、与成熟胶原周期性不同的胶元 所包绕。角膜中央区变薄，但基质层的胶

原小板数与正常角膜相仿，这说明胶原本身改变不大，变薄的原因在于小板间的间质减少。病变后期，后弹力层断裂出现裂孔，房水经裂孔渗入角膜基质层，引起角膜基质水肿。

【临床表现】本病好发于16~20岁的青年人，女性较多，开始常累单眼，继而第二眼发病，在预后上，后者好于前者。

1.分类 duke-elder(1946)和 (1960)将圆锥角膜

分为：前部型圆锥角膜 后部型圆锥角膜 又分完全型和局限型两种。百濑隆行等人(1978)在前部型和后部型圆锥角膜之间增殖了一个中间型。对于由于某些眼病引起的角膜扩张，在外观上酷似圆锥角膜称为类圆锥角膜。2.症状和体征

前部型圆锥角膜 潜伏期 圆锥角膜在此期很难诊断，如果一眼已确诊为圆锥角膜，另一眼再出现屈光不正时，应考虑圆锥角膜之可能。 初期 在这一阶段临床表现以屈光不正为主，此时的屈光不正完全可以用眼镜来矫正。开始可能是近视，逐渐向散光和不规则散光发展。应用placido氏盘检查，角膜映像的同心环和轴出现歪曲。当用平面镜检影时，有时瞳孔光带呈“张口状”开合。裂隙灯显微镜检查，可见角膜上皮与弹力膜的反射增强，实质层之间的反射乱而不清。角膜计检查可发现不规则散光。 完成期 出现典型的圆锥角膜症状，表现为视力下降，一般眼镜已无济于事，只能用接触镜进行矫正。随着病程的进展，圆锥顶端变得半透明，初期此处敏感，完成期感觉变得迟钝，称为axenfeld氏征。此征不仅圆锥角膜有，有引起慢性角膜病，甚至长期戴接触镜的患者也可引起这种改变。当病人向下看时，角膜圆锥顶压向下睑缘，在下睑缘出现一个弯曲，称为munson氏片，但些征非圆锥角膜所特有。裂隙灯显微镜下所见：角膜圆锥一般被

限制在角膜中心部分，锥顶每位于角膜中心偏鼻下侧，该处突出、变薄，其厚度仅为正常的 $1/5 \sim 1/2$ 。fleischer氏环：此环位于圆锥角膜周围，直径 $5 \sim 6$ 毫米大小，它可以是完整的环形，也可为半环形。环宽 $0.3 \sim 0.5$ 毫米，内侧镜界清楚，外侧较模糊，呈淡黄或茶青色。它是由含铁血黄素沉积于前弹力膜而成。用钴蓝光线看得更清，此环的出现率占圆锥角膜的50%。圆锥角膜线：位于圆锥顶的角膜基质层，呈垂直的互相平等的长约2毫米的细线，随着病情的进展，愈来愈宽，似棚柵栏状。粗看是直的，细看稍有弯曲。此征并非器质性改变，而是由于上、下睑对角结膜缘的压迫，下、下重于内、外侧所致。角膜基质内的神经纤维更加明显，有时像一条灰线，或呈网状。角膜上皮出现点状混浊。圆锥顶附近出现角膜炎样的上皮剥脱。角膜缘处有新生血管侵入。眼底镜下所见：用直象要眼镜距患眼 $5 \sim 33$ 厘米，照于角膜中央部，通过5d透镜，能看到一个圆形淡红褐色阴影，但非其所独有。当晶体屈光指数发生改变或在核性白内障的早期也能出现这种现象，所以为了消除混淆，检查者必须从颞侧检查一下角膜，以区分是角膜改变，还是晶状体的异常。变性期角膜上皮出现变性，以玻璃样变性为主。角膜圆锥处形成疤痕，由于位于中心，视力锐减，用接触镜已不能矫正。角膜浅层有新生血管长入。后弹力膜破裂呈镰状或新月形。破裂常突然发生，角膜中心出现水肿和混浊，水肿的范围常提示后弹力膜裂孔的大小，裂孔越大，水肿面积越广。1~2个月后被内皮和结缔组织修复，呈半透明。一般见于病变的后期，但偶尔也见于早期病例。前弹力膜破裂，多见于病变早期，破裂的地方被结缔组织所充填，留下线状疤痕，成为永久

性视力障碍。 后部型圆锥角膜 后圆锥角膜比较少见，临床上分成二型：第一型是完全型，也称静止型。在整个角膜后表面都有不同程度的弯曲度加大，而角膜表面弯曲度正常，可能与先天异常有关。第二型是局限型，在角膜后表面局限性变薄，前表面完全正常。这一型较常遇到。可能是由于后弹力膜和内皮受损所致。其典型症状如下：仅在女性发病，病变常为单眼（占61%）。后表面弯曲度加大，呈圆锥状，其顶端常偏离中心，而角膜前表面弯曲度正常。后弹力膜破裂较多。没有fleischer氏环。用平面镜检影时，出现“剪刀状”阴影。 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