

先天性青光眼_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_85_88_E5_A4_A9_E6_80_A7_E9_c22_611550.htm 先天性青光眼

(congenital glaucoma) 是由于胚胎时期发育障碍，使房角结构先天异常或残留胚胎组织，阻塞了房水排出通道，导致眼压升高，整个眼球不断增大，故又名水眼，或称发育性光眼。

【诊断】婴幼儿性青光眼的早期诊断十分重要，经过手术治疗后，80%的患儿眼压可恢复正常。

【治疗措施】(一)婴幼儿型青光眼 一般认为先天性青光眼适用于手术治疗，对缩瞳药不敏感，药物治疗很难有效，术前常须应用左旋肾上腺素及噻吗心安等碳酸酐酶抑制剂，不但可以降低眼压，减轻角膜水肿，缩小瞳孔便于手术操作。手术方式主要是房角切开术及小梁切开术或小梁切除术，有80%以上的病人眼压可以控制。小梁切开术是治疗先天性青光眼的合理选择，房角切开术虽然其目的为切开房角的小梁的病理性薄膜，但也可能切开了小梁，实质上也产生了降低眼压的效果。

(二)青少年青光眼 青少年青光眼可试用1%左旋肾上腺素，或0.25%~0.5%噻吗心安，亦可联合应用。

【病因学】房水排出所致的眼压升高除房角异常的表现，并不合并眼部其他构造异常。房角为一层半透明膜覆盖着小梁面，这层膜是不能渗透的表面膜，这层膜阻塞了房水排出，称为先天性中胚叶组织残留。可能是由于房角组织在发育过程中未能正常地组合排列，巩膜嵴未能正常长成，睫状肌不能后移到巩膜嵴，都会在小梁上。由于这种原因，小梁被肌纤维牵拉挤紧及小梁柱增厚而失去房水流通的间隙。

【临床表现】先天性青光眼 (congenital

glaucoma) 大多出生时已存在。属遗传性眼病，表现为常染色体隐性遗传，可能借助于突变而发生，约40%的先天性青光眼初生时表现为婴幼儿性青光眼，3岁以上30岁以下者称为青少年性青光眼。(一)婴幼儿型青光眼 (infantile glaucoma) 本型青光眼为原发或继发于其他眼部先天性异常和眼病，发生于子宫内的先天性青光眼，初生时即可出现典型表现，如眼球扩大及角膜混浊等。

- 1.畏光、流泪及眼睑痉挛：是早期角膜水肿伴有角膜刺激症状所致。
- 2.角膜混浊：初为上皮及上皮下水肿，引起轻度乳白色混浊。当实质水肿则混浊更加明显。眼压降低后，角膜可变透明，晚期呈永久性混浊。
- 3.角膜扩大：角膜水肿后，眼压继续升高，眼球壁受压力作用而扩张，使整个眼球不断增大，呈水眼状，角膜直径可达12mm左右。
- 4.角膜后弹力层破裂：当角膜扩张时，后弹力层发生水平弯曲线状，或树枝状破裂。
- 5.视乳头凹陷扩大：根据病程长短和眼压水平高低，造成不同程度的生理凹陷扩大。晚期角膜更为混浊，前房更深，眼球更加扩大，视乳头凹陷扩大且不可逆转。最后发展为眼球萎缩。

(二)青少年型青光眼 青少年型青光眼 (juvenile glaucoma) 是指30岁以下发病而不致眼球扩大的青光眼。临床过程也像慢性单纯性青光眼一样发病隐蔽，进行缓慢，但青少年青光眼病情都比较严重，眼压多变，甚至迅速增设。儿童及年轻人出现迅速进行性近视应该怀疑有青光眼的存在。高眼压对年轻人可扩张角膜及巩膜，从而加重了近视。病情进展后，可见进行性视神经萎缩及视乳头凹陷扩大及合并神缺损。

(三)青光眼合并先天异常

- 1.马凡综合征 (marfan) 又称蜘蛛指综合征。
- 2.球形晶体短指综合征，marchesani综合征。
- 3.同型胱氨酸尿症 (homocystinuria

)：是一种隐性遗传性代谢紊乱，眼部表现主要是晶体移位、瞳孔阻滞而引起继发性青光眼。4.sturge-weber综合征：眼部改变主要是青光眼、脉络膜血管瘤和颜面血管瘤。 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