

原发性闭角型青光眼

(Primary angle-closure glaucoma)

2010年9月

小讲课主要内容



- 一、概述
- 二、病因
- 三、临床表现 ▲
- 四、护理措施 ★
- 五、健康指导 ★



一. 概述



青光眼 (glaucoma) 是以眼压升高为主的眼病，常伴有视功能减退和眼组织的损害，有一定的遗传倾向。在病人的直系亲属中，10%~15%的个体可能发生青光眼。青光眼失明后是不可能复明的，故早期诊断及早期治疗十分重要。

(一) 原发性闭角型青光眼的概念



- 是由于周边虹膜堵塞了前房角，或与小梁网发生永久性粘连，房水流出受阻，导致眼压升高的一类青光眼。

特征：眼压升高

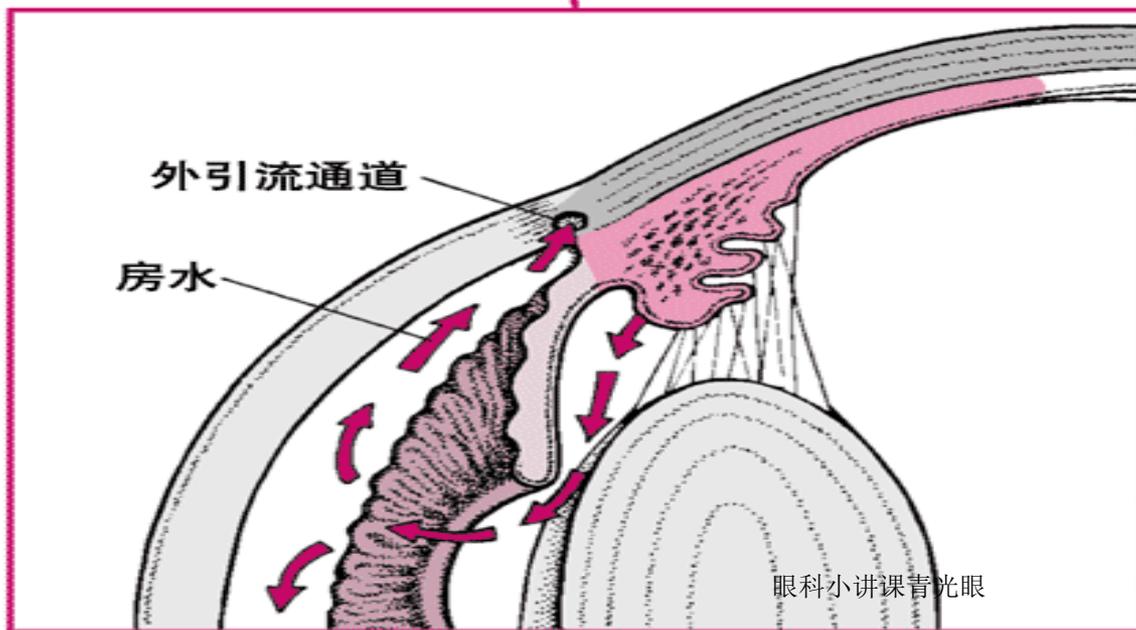
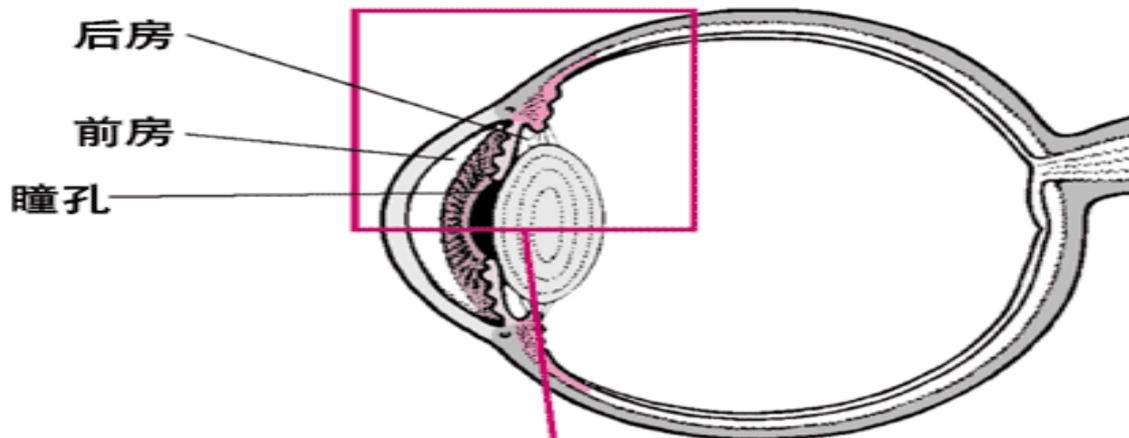
视神经萎缩

视野缺损



正常房水循环

房水在后房产生，经过瞳孔进入前房，然后通过外引流通道出眼。



(1) 正常范围:



正常人眼压平均值为16毫米贡柱, 从统计学概念出发, 10~21毫米贡柱作为正常眼压范围, 这代表绝大多数正常人的生理范围, 绝不能机械地把 <10 毫米贡柱和 >21 毫米贡柱都认为是病理值, 因为视神经对眼压的耐受性有很大的个体差异.



(2) 高眼压症与正常眼压青光眼



临床上, 部分病人眼压虽已超越统计学正常上限, 但长期随访并不出现视神经视野损害, 称为高眼压症。另有一些病人眼压虽在正常范围, 却发生了青光眼典型的视神经萎缩和视野缺损, 称为正常眼压性青光眼。这说明高眼压并非都是青光眼, 而正常眼压也不能排除青光眼。



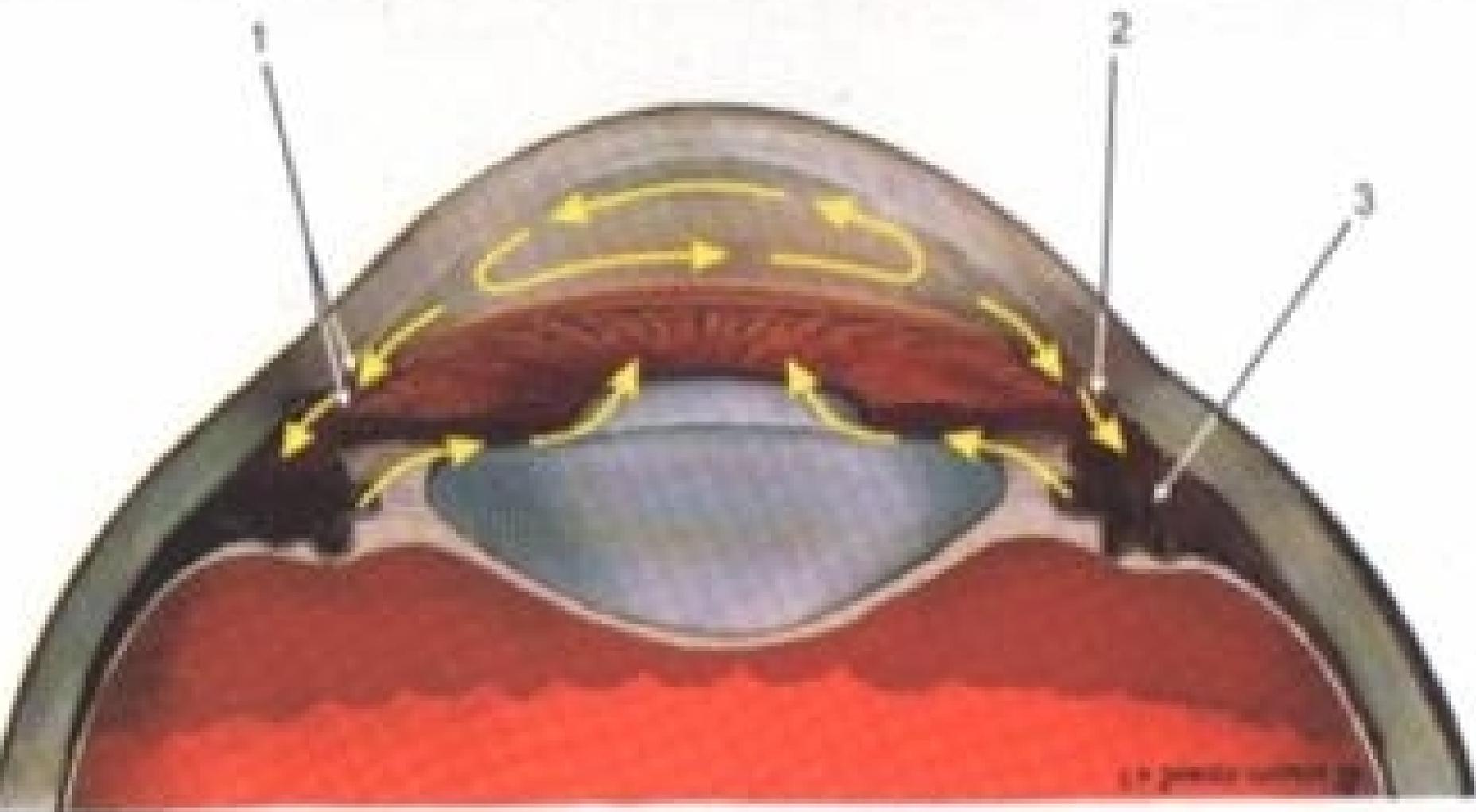
(3) 正常眼压还有双眼对称



正常眼压还有双眼对称, 昼夜压力相对稳定的特点.

即: 正常双眼眼压差应 <5 毫米汞柱,
24小时眼压波动范围应 <8 毫米汞柱.





二、病因与发病机制

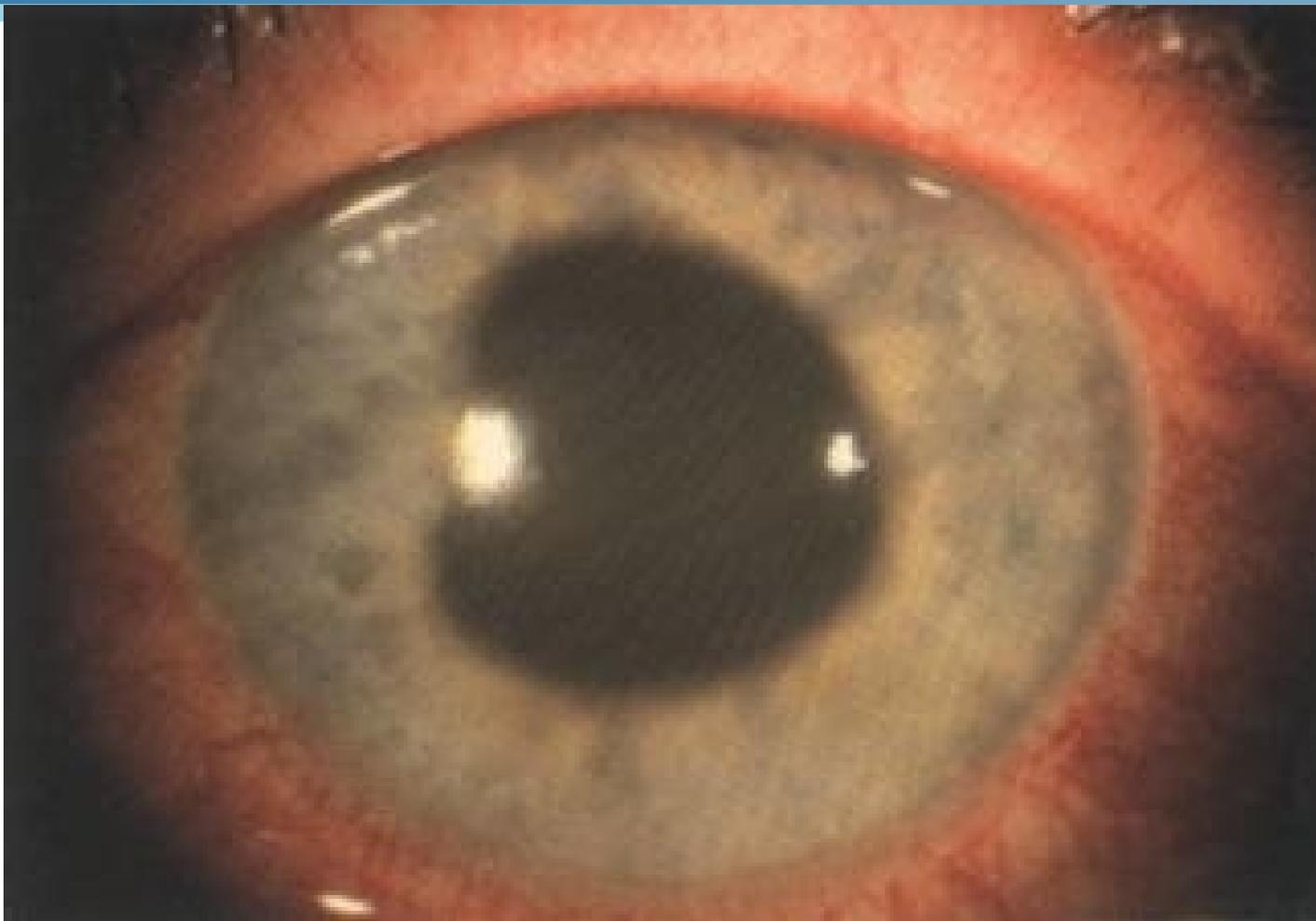


1. 具有遗传倾向的解剖变异包括**眼轴较短、角膜较小、前房浅、房角狭窄、且晶状体较厚, 位置相对靠前**



2. 诱因：情绪激动，过度劳累，暴饮暴食，散瞳后或暗室停留时间太长，局部或全身应用抗胆碱类药物，均可使瞳孔散大，周边虹膜松弛，从而诱发本病。







3. 发病机制： 主要是周边部虹膜机械性堵塞了房角，阻断了房水的出路而致眼压急剧升高，小梁和Schlemm管等房水排出系统一般功能正常。



(二) 病期及临床表现



- 1. 临床前期:

(1) 一眼急性发作被确诊后，另一眼只要具备前房浅、虹膜膨隆、房角窄等表现即使无任何症状也可诊断。



(2) 一部分病人在急性发作前，可以没有自觉症状，但具有眼球局部解剖变异特征，在一定诱因下，如**激发试验阳性**（主要指暗室试验，先测眼压，然后嘱病人在暗室内清醒状态下静坐60~90分钟，而后测眼压，若眼压升高 $>8\text{mmHg}$ 者为阳性）可诊断临床前期。

2. 先兆期：



表现为一过性或反复多次的小发作，发作时多在傍晚，突感雾视、虹视、患侧额部疼痛或鼻根部酸胀，轻度睫状充血，角膜轻度雾状混浊，眼压略高，经睡眠或休息后自行缓解，缓解后，除具有特征性浅前房外，一般不留永久性组织损害。

3. 急性发作期：



症状： 剧烈眼痛伴同侧偏头痛、虹视
雾视视力急剧下降，仅剩光感甚至失明，
常伴有恶心、呕吐等症状。

体征：

- (1) 眼睑水肿，混合充血或伴球结膜水肿
- (2) 角膜上皮水肿，呈雾状或毛玻璃状，多由于眼压升高，破坏了角膜内皮细胞调节水分的作用所致。



- (3) 眼压升高，可突然高达50mmHg以上，指测眼压时眼球坚硬如石。
- (4) 瞳孔散大，瞳孔中等散大呈竖椭圆形，对光反射迟钝或消失。
- (5) 前房极浅，周边部前房几乎完全消失。



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/828053102141007007>