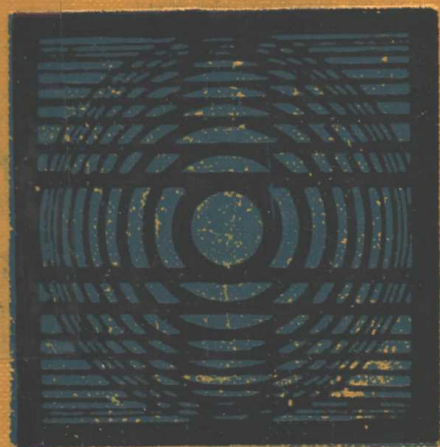


继发性青光眼

周以潜 主编



继发性青光眼

周以潜 主编

申尊茂 主审

人民卫生出版社

继发性青光眼

周以浙 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

北京顺义北方印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 11%印张 8插页 252千字
1988年4月第1版 1988年4月第1版第1次印刷
印数: 00,001—5,340

ISBN 7-117-00407-X/R·403 定价: 3.70元

统一书号: 14048:5597

(科技新书目160—60)

FA26/17

编写者名单

(以姓氏笔划为序)

王仁蓉	上海医科大学眼科研究所
王思慧	天津眼科医院
申尊茂	黑龙江省医院
刘世钺	白求恩国际和平医院
刘英奇	河北医学院第三医院
孙世维	辽宁省人民医院
朱文荣	白求恩医科大学第二临床学院
李子良	徐州市眼病防治研究所
李美玉	北京医科大学第一附属医院
李秀荣	河北医学院第四医院
吕大光	黑龙江省医院
吴振中	湖南医学院第二附属医院
陈兆瑞	哈尔滨医科大学第一附属医院
周以浙	河北医学院第四医院
袁守隅	上海医科大学眼耳鼻喉科医院
嵇训传	上海医科大学眼耳鼻喉科医院
蒋幼芹	湖南医学院第二附属医院
景崇德	哈尔滨医科大学第二附属医院
魏厚仁	同济医科大学附属协和医院

前 言

青光眼是一种严重危害人民视力的眼病，因而早已是眼科医师所关注的课题。无论是从基础理论上，还是从临床实践（诊断、治疗）及预防上，已都积累了大量的研究资料，从而在近年来使青光眼的防治水平有了显著的提高。

但是，从大量的眼科文献中可以看出，这一领域的工作重点仍多偏重于原发性青光眼方面。在日常临床工作中，多数眼科医师对继发性青光眼的了解仍然甚少；在诊断和治疗上亦多简单从事，从而使其疗效常不理想。

由于继发性青光眼也是一类甚为复杂的眼病，其发病率较高；它不仅涉及到许多眼病，而且与一些全身病的关系亦十分密切。因此，从病因、诊断、分类、治疗和预防上，都涉及到许多问题。若能按不同的病因深入地进行基础和临床研究，仔细地长期观察病人，定能将此类青光眼的防治水平提高到一个新水平，为人类保健事业作出新贡献。

鉴于目前国内尚无此类专著，故特组织部分眼科同道，参考R. Ritch和 M.B. Shields主编的《继发性青光眼》一书，并结合近期国内、外眼科有关文献和每位作者的实践经验，编写成此书。

本书不但可供从事眼科基础研究及临床工作者参考，而且也可作为内、儿和神经等科医师提供有用的参考资料。在编写过程中，由于我们能力有限，缺点和错误在所难免，敬希广大读者批评指正。

编 者

一九八五年三月

目 录

第一章	分类和机理·····	1
第二章	巩膜浅静脉压升高引起的继发性 青光眼·····	10
第三章	角膜炎、表层巩膜炎及巩膜炎的 继发性青光眼·····	23
第四章	原发性角膜内皮病变所致的青光眼·····	40
第五章	穿透性角膜移植术引起的青光眼·····	59
第六章	上皮长入前房和纤维组织增生引起的 青光眼·····	67
第七章	先天性无虹膜与青光眼·····	80
第八章	色素性青光眼·····	84
第九章	剥脱综合征·····	93
第十章	晶体膨胀和晶体位置变化所致的 青光眼·····	99
第十一章	晶体所致继发性开角青光眼·····	116
第十二章	发生于无晶体眼的继发性青光眼·····	127
第十三章	青光眼与人工晶体植入术·····	146
第十四章	继发于葡萄膜炎的青光眼·····	159
第十五章	恶性青光眼·····	192
第十六章	血影细胞性青光眼·····	217
第十七章	新生血管性青光眼·····	226
第十八章	视网膜疾病与青光眼·····	241
第十九章	全身病引起的青光眼·····	259

第二十章	眼内肿瘤引起的青光眼·····	272
第二十一章	眼外伤引起的青光眼·····	283
第二十二章	前眼部中胚叶发育不良与青光眼·····	297
第二十三章	合并于先天性疾病的青光眼·····	306
第二十四章	斑痣性错构瘤病与青光眼·····	319
第二十五章	皮质类固醇性青光眼·····	334
第二十六章	非类固醇药物对青光眼的影响·····	347

第一章 分类和机理

申 尊 茂

在原发性青光眼中，青光眼一词的概念是包括有高眼压、视乳头凹陷和褪色以及视野缺损的一个征候群；同样，有些虽然眼压正常，但却具备有青光眼性视乳头凹陷和视野缺损者，亦属于原发性青光眼范畴之内。因此，视乳头凹陷、视野缺损在原发性青光眼的诊断上，占有极其重要的位置。但在继发性青光眼中，高眼压是诊断的唯一根据；也就是说，无论有无视神经和视野的改变，只要是由其他眼病或全身病引起的眼压升高，都可称之为继发性青光眼。

继发性青光眼的种类繁多，其原因、发生机理、治疗措施和预后，亦差异甚大。有些病例如色素性青光眼的治疗原则，与原发性开角青光眼基本相似；而另一些病例如新生血管性青光眼，其治疗措施的选择则不依赖于视乳头的改变。因而不同的发病原因和不同的高眼压发生机理，其治疗原则的掌握可以完全不同，从而准确的分类以及其发生机理的探讨，对于继发性青光眼来说，都是十分重要的。

一、分 类

继发性青光眼的病因甚为复杂，不同病因可导致不同类型的青光眼，因而若能准确地进行分类，则将容易获得正确的诊断和适宜的治疗，从而在一定程度上可以改变疾病的预后。但是以往对继发性青光眼的分类方法，都有其欠完善的

地方。概括起来，不外以下三种分类法，即①按原因分类（Gorin等）；②按高眼压的形成机理及房角形态分类；③为①与②的联合。由于继发性青光眼一般都有其原发病（也有多种原发病可导致同一结果，如新生血管性青光眼），因之按原因分类，可提醒眼科医师，不但要把注意力集中于继发性青光眼本身，而且更重要的是还要注意到原发病的治疗上。但是有些继发性青光眼的最初发病因素是不清楚的，因而只能在一个总标题下，按照临床表现，或者发生机理进行讨论。例如新生血管性青光眼，若按临床表现的虹膜红变、出血、周边前粘连，或者炎性体征及房水排出障碍的形成机理——开角、闭角等进行讨论，则可使继发性青光眼的病因分类更趋完善些。

若按发病机理分类，则可使眼科医师对继发性青光眼的病理生理有一个正确的理解。由于继发性青光眼眼压升高几乎都是由房水排出障碍而致，因之若按房水排出障碍的解剖部位分类，则不仅有助于了解眼压升高的机理，而且对鉴别诊断上亦有帮助。本书的分类是按照房角的形态及病因和房水排出阻塞部位进行综合分类的。

（一）继发性开角青光眼

1. 小梁前型（过度生长的膜样组织掩盖小梁）
 - （1）纤维血管膜（新生血管性青光眼）
 - （2）包括有角膜内皮的 Descemet 氏样膜
 - 1）虹膜角膜内皮综合征
 - 2）后部多形性营养不良
 - 3）穿透性或非穿透性眼外伤
 - （3）上皮向下长入
 - （4）纤维向内长入

(5) 炎性膜——Fuchs 氏异色性虹膜睫状体炎

2. 小梁型

(1) 小梁网阻塞

1) 红细胞

① 出血性青光眼 (不同于新生血管性青光眼)

② 血影细胞性青光眼

2) 巨噬细胞

① 溶血性青光眼

② 晶体溶解性青光眼

③ 黑色素瘤溶解性青光眼 (melanomalytic glaucoma)

3) 赘瘤细胞

① 恶性肿瘤细胞

② 神经纤维瘤

③ Ota 氏痣

④ 幼儿性黄色肉芽肿 (juvenile xanthogranuloma)

4) 色素碎屑

① 色素性青光眼

② 囊剥脱性青光眼

③ 葡萄膜炎

④ 恶性黑色素瘤

5) 蛋白

① 葡萄膜炎

② 晶体源性青光眼

6) 酶 (α -糜蛋白酶) 性青光眼

7) 前房内玻璃体

(2) 小梁网本身的改变

1) 水肿

① 葡萄膜炎

② 巩膜炎及表层巩膜炎

③ 硷烧伤

2) 外伤 (房角后退)

3) 眼内异物 (含铁血黄素性青光眼、铜锈症)

4) 类固醇性青光眼

3. 小梁后型 (巩膜浅层静脉压升高)

(1) 颈动脉-海绵窦瘘

(2) 海绵窦血栓

(3) 球后肿瘤

(4) 甲状腺性眼球突出

(5) 上腔静脉阻塞

(6) 纵隔障肿瘤

(7) Sturge-Weber 氏综合征

(8) 家族性巩膜浅层静脉压升高

(二) 继发性闭角青光眼

1. 前型 (‘‘牵拉’’ 机理)

(1) 膜性收缩

1) 新生血管性青光眼

2) 虹膜角膜内皮综合征

3) 后部多形性营养不良

4) 穿透性和非穿透性眼外伤

(2) 炎性沉着物收缩

(3) 无虹膜

2. 后型 (‘‘推挤’’ 机理)

- (1) 有瞳孔阻滞者
 - 1) 膨胀晶体
 - 2) 晶体半脱位
 - ① 外伤性
 - ② 自发性
 - 3) 晶体摘除后
 - ① 虹膜-玻璃体阻滞
 - ② 假性晶体 (pseudophakia)
 - 4) 合并眼内炎症的虹膜膨隆
- (2) 无有瞳孔阻滞者
 - 1) 睫状环阻滞 (恶性) 青光眼
 - 2) 晶体摘除后的玻璃体前移位
 - 3) 巩膜皱褶手术后
 - 4) 全视网膜激光凝固术后
 - 5) 视网膜中央静脉阻塞
 - 6) 眼内肿瘤
 - ① 恶性黑色素瘤
 - ② 视网膜母细胞瘤
 - 7) 虹膜及睫状体囊肿
 - 8) 晶体后组织收缩
 - ① 晶体后纤维增生
 - ② 永存性增生性原始玻璃体
- 3. 先天型
 - (1) Rieger 氏综合征
 - (2) Axenfeld 氏综合征

二、机 理

按照继发性青光眼的房角形态而分为开角与闭角两大类，因之在讨论其眼压升高的机理时，亦应按继发性开角青光眼及继发性闭角青光眼分别阐述。

(一) 继发性开角青光眼 所谓开角性青光眼，是在房角镜下可以看到大部分房角结构，即小梁、巩膜突、甚或包括睫状体带等。但是房角结构全部暴露不是意味着房水排出不受障碍。在小梁前型开角青光眼中，可见一个透明的膜横过开畅的房角组织上，这种膜可以是一个纤维血管膜、一个带有 Descemet 样膜的内皮层、一个上皮膜、一个结缔组织膜，或者一个继发炎症膜，所有这些都可以导致房水排出障碍而眼压升高（图 1A）。

在小梁型的继发性开角青光眼病例中，其房水排出受阻的部位限于小梁网内（图 1B）。它可由红细胞、巨噬细胞、赘瘤细胞、色素、蛋白、Zinn 氏带碎片或玻璃体而阻塞小梁网。此外，小梁网本身的改变，亦可导致房水排出障碍，例如炎症情况下的小梁水肿、外伤后的瘢痕形成、眼内异物毒性反应而致的小梁变性等；还有一些病变，如类固醇性青光眼及一些合并于全身病变的青光眼，虽然高眼压的机理尚未完全明瞭，但是完全可以相信，其房水排出障碍的部位是在小梁网中，或在 Schlemm 氏管内。

小梁后型的病例，其房水排出障碍是由于巩膜浅层静脉压增高而致的 Schlemm 氏管以远处阻力增加的结果（图 1C）。此包括有颈动脉-海绵窦瘘、海绵窦血栓、球后肿瘤、甲状腺眼球突出、上腔静脉阻塞等。

(二) 继发性闭角青光眼 此类青光眼是由于房角闭锁

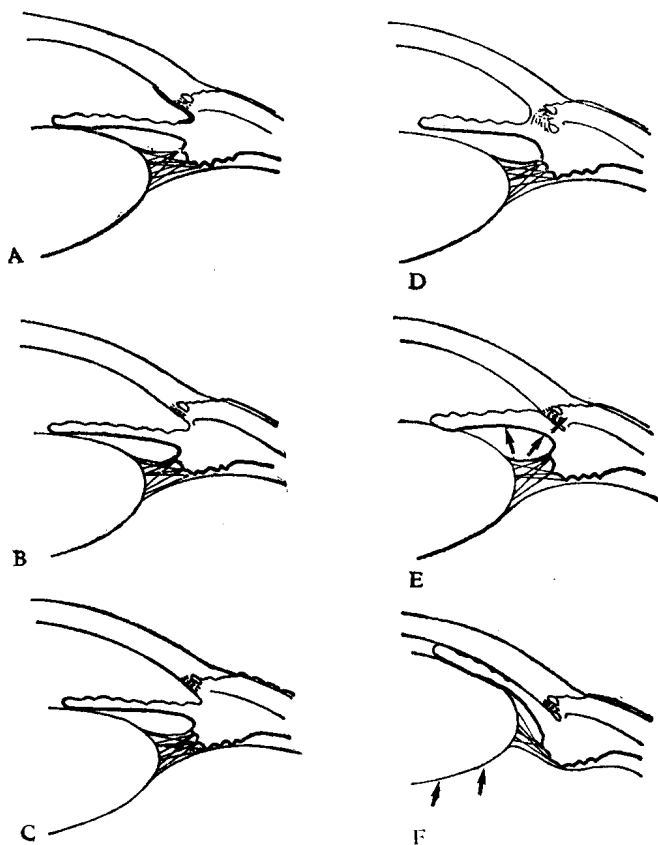


图 1 各类继发性青光眼房水排出障碍图解

- A. 开角青光眼的小梁前型
- B. 开角青光眼的小梁型
- C. 开角青光眼的小梁后型
- D. 闭角青光眼前型
- E. 合并瞳孔阻滞的闭角青光眼后型
- F. 无瞳孔阻滞的闭角青光眼后型

而致的房水排出障碍而致。这包括一些引起周边虹膜贴附于

小梁网或周边角膜上的一些病变，它可以是周边虹膜被牵拉或推挤的结果。

在前型继发性闭角青光眼中，桥接于房角上的异常组织收缩，可牵拉周边部虹膜到房角上（图 1D），最后导致房角闭锁，这些异常组织包括纤维血管膜，具有 Descemet 样膜的内皮层、炎性沉着物或先天性纤维带等。

在后型继发性闭角青光眼中，由于晶体或虹膜后的压力大于前房的压力，遂向前推挤虹膜相贴于房角上。此种情况可见于有瞳孔阻滞的眼中，亦可见于无瞳孔阻滞的眼中；前者常由于瞳孔区的虹膜与晶体或玻璃体相贴（图 1E），而使前、后房的交通断绝，其结果使后房的压力更高于前房，遂推挤周边部虹膜贴于房角上。此可见之于晶体、玻璃体前移位、白内障摘除术后的玻璃体疝、人工晶体植入后等。

在无有瞳孔阻滞的继发性闭角青光眼中，亦可由于后房压力升高而前推虹膜-晶体隔膜或虹膜-玻璃体隔而使房角闭锁（图 1F），此常见于内眼手术后、视网膜中央静脉阻塞、眼内肿瘤、虹膜和睫状体囊肿，以及外伤或手术后浅前房等。

除了上述一些继发性闭角青光眼外，房角组织的先天性异常亦可引起周边虹膜与小梁网及角膜相贴，此包括中胚叶发育不良的 Rieger 氏综合征及 Axenfeld 氏综合征。

参 考 文 献

1. 申尊茂等：青光眼。黑龙江人民出版社，218~226，1978
2. 周文炳：临床青光眼。人民卫生出版社，181~207，1982
3. Gorin G: Clinical Glaucoma. Marcel Dekker, New York, 233~371, 1977
4. Heilmann K. et al (eds): Glaucoma, Conceptions of

- a disease. Thieme Stuttgart, 376~389, 1978
5. Ritch R. et al (eds), The secondary glaucomas. The C
V Mosby Co, St Louis, 3~7, 1982

第二章 巩膜浅静脉压升高 引起的继发性青光眼

李 子 良

房水流出眼球的动力来自眼内压与接纳房水的静脉压间的压力差，静脉压升高必然影响房水的流出，并导致眼压升高。这类继发性青光眼在临床上虽然比较少见，但在诊断和处理时有其独特之处；在探讨这类继发性青光眼的机理时，还将涉及到一些有关房水动力学的理论，因此进行专题讨论，实属必要。

一、解剖生理基础

(一) 眼眶静脉系统的解剖 眼眶内的静脉回流主要有三个途径：即眼上静脉、眼下静脉和面静脉。这些静脉间存在着广泛的交通支，而以眼上静脉最为重要。眼上静脉经眶上裂进入颅内，大部份汇入海绵静脉窦，并经岩上、岩下静脉窦回流到颈内静脉，少量静脉血可流入颈外静脉；另有少量经枕骨下丛汇入椎静脉及颈深静脉；海绵窦并与同侧的翼状静脉丛及对侧的海绵窦相交通。眼下静脉经眶下裂达翼状静脉丛，再汇入颈深静脉，它与眼上静脉间有吻合支。面静脉收纳鼻前静脉、睑静脉和泪腺静脉的血液后汇入颈外静脉与眼上、眼下静脉相互交通。

由于眼眶静脉系统之间存在着众多的交通支，而且缺乏静脉瓣，血液可根据流体动力的梯度变化，在各系统间任意