

## 急性原发性闭角型青光眼与慢性原发性闭角型青光眼的临床特征分析

杨 彬<sup>1</sup>, 孙 红<sup>2</sup>

(<sup>1</sup> 扬中市人民医院眼科, 江苏 扬中 212200; <sup>2</sup> 南京医科大学第一附属医院眼科, 江苏 南京 210029)

**[摘要]** 目的:探讨急性原发性闭角型青光眼(primary angle closure glaucoma, PACG)与慢性 PACG 的临床特征。方法:对进行手术的 PACG 患者共 50 例(55 眼)进行回顾分析。其中急性 PACG 患者 24 例(24 眼),慢性 PACG 患者 26 例(31 眼)。评价急性和慢性 PACG 的临床表现、手术效果以及术后并发症的发病情况。结果:随访时间平均(24.1 ± 7.2)个月,急性 PACG 和慢性 PACG 患者术前平均眼压分别为(43.19 ± 14.73)mmHg、(31.55 ± 14.97)mmHg,最后一次随访眼压分别为(12.78 ± 6.37)mmHg、(13.13 ± 4.56)mmHg,两组术后眼压下降均有统计学意义;术后共发生浅前房 11 眼(20.00%),两组比较无统计学差异;恶性青光眼发生 6 眼(10.91%),两组差异有统计学意义( $P = 0.030$ )。结论:慢性 PACG 患者与急性 PACG 患者有着明显不同的临床特征,施行小梁切除术后,慢性 PACG 患者较急性 PACG 患者有更高的恶性青光眼发生率。

**[关键词]** 原发性闭角型青光眼;急性;慢性;小梁切除术;并发症

**[中图分类号]** R775.2

**[文献标志码]** B

**[文章编号]** 1007-4368(2014)12-1725-03

**doi:**10.7655/NYDXBNS20141231

在中国原发性闭角型青光眼(primary angle closure glaucoma, PACG)发病率较高,可分为急性 PACG 和慢性 PACG。在临床诊治过程中发现,急性 PACG 和慢性 PACG 的临床特征和手术并发症都不完全一样。本文对 2011 年 1~12 月本科收治的 PACG 患者进行了回顾性分析,现总结如下。

### 1 对象和方法

#### 1.1 对象

本科收治进行单纯小梁切除手术的 PACG 患者共 50 例(55 眼),其中急性 24 例(24 眼)和慢性 26 例(31 眼),急性 PACG 患者平均年龄为(70.1 ± 6.2)岁,女 18 例,男 6 例,年龄均在 40 岁以上;慢性 PACG 患者平均年龄(56.1 ± 5.8)岁,女 14 例,男 12 例,40 岁以上 24 例,40 岁以下 2 例。均做常规裂隙灯检查、眼底检查、房角镜检查、眼部 A 超测量眼轴,部分患者做了视野检查。

所有入选病例的房角粘连闭合均超过了 1/2 圆周,急性 PACG 患者术前平均眼压为(43.19 ± 14.73)mmHg,慢性 PACG 患者术前平均眼压(31.55 ± 14.97)mmHg,手术前先进行药物降压。所有病例均行单纯小梁切除术,均为第 1 次手术,术前排除了晶状体脱位等其他眼部异常。

PACG 诊断标准参照 1978 年全国青光眼学组推荐的标准<sup>[1]</sup>。

#### 1.2 方法

常规消毒,2%利多卡因球周麻醉,角膜缘吊线,在上方做以穹窿为基底的结膜瓣,巩膜面烧灼止血,做 4 mm × 5 mm 大小、1/2 厚度巩膜瓣。将浸湿丝裂霉素(0.4 mg/ml)的棉片放置于巩膜瓣和结膜瓣下 3 min(70 岁以下患者使用),然后用 20 ml 生理盐水彻底冲洗。行前房穿刺,缓慢放出部分房水,切除小梁组织 1 mm × 3 mm,进行虹膜周边切除。巩膜瓣缝合两针,两侧切缘各缝合 1 根可调节缝线。用平衡盐溶液经前房穿刺口注入恢复前房,至眼压接近正常,观察巩膜瓣切口只有极少量房水漏出,缝合结膜瓣 2 针。球结膜下注射地塞米松 3 mg。术后常规用典必殊眼液和美多丽-P 眼液。

术后每天常规裂隙灯检查眼前段,用前置镜检查眼底并作眼压检查。按 Speath 分类法<sup>[2]</sup>对房角进行分度:浅 I 度,中央前房形成,周边虹膜与角膜内皮相接触;浅 II 度,除瞳孔区的晶体前囊未与角膜接触外,其余整个虹膜面均与角膜内皮相贴;浅 III 度,前房消失,整个虹膜面及晶体前囊均与角膜内皮相贴。术后第 1 天未形成前房或形成后数天内又消失者均定为术后浅前房。

#### 1.3 统计学方法

使用 SPSS16.0 软件。每名患者用药前后的眼压变化采用配对  $t$  检验。手术后出现浅前房的比较采用校正  $\chi^2$  检验,恶性青光眼发生率的比较采用 Fisher's 确切概率法检验。以  $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 临床表现

急性PACG患者术前有5例患者药物控制后眼压降至40 mmHg以下;慢性PACG患者术前有18例患者药物控制后眼压<40 mmHg。

### 2.2 发病机制

急性PACG患者眼轴长平均(21.6 ± 1.9)mm,高褶虹膜构型3例(3眼),瞳孔阻滞22例(22眼);慢性PACG患者眼轴长平均(22.1 ± 1.3)mm,高褶虹膜构型13例(16眼),瞳孔阻滞14例(15眼)。

### 2.3 手术效果

随访时间平均(24.1 ± 7.2)个月,急性PACG患者术前平均眼压为(43.19 ± 14.73)mmHg,术后最后一次随访眼压平均为(12.78 ± 6.37)mmHg,术前和术后的眼压比较,差异有统计学意义( $t = 7.614$ ,  $P < 0.01$ ),术后22眼眼压控制在21 mmHg以下,2眼使用一种降眼压药物后眼压控制正常。慢性PACG患者术前平均眼压(31.55 ± 14.97)mmHg,术后最后一次随访眼压平均为(13.13 ± 4.56)mmHg,术前和术后的眼压比较,差异有统计学意义( $t=5.785$ ,  $P < 0.01$ )。

### 2.4 术后并发症

在所有手术病例中,手术顺利,术后没有感染、滤过泡渗漏等并发症。术后共发生浅前房11眼(20.00%),急性PACG术后发生3例(1眼为浅Ⅱ度,为脉络膜脱离;2眼为浅Ⅰ度,为滤过过畅),用药后均好转。慢性PACG术后发生浅前房8眼(1眼浅Ⅱ度为脉络膜脱离,1眼为滤过过畅,6眼浅Ⅱ度为恶性青光眼)。两组发生浅前房眼数比较没有统计学差异(统计采用校正 $\chi^2$ 检验),恶性青光眼发生率为10.91%,两组比较有统计学意义(统计采用Fisher's确切概率法,  $P = 0.030$ ,表1)。慢性PACG发生浅前房患者经保守治疗后4例好转。眼前房持续浅Ⅱ度,眼压偏低,后行白内障摘除手术加I(OL)植入后好转,1眼前房持续浅Ⅲ度行玻璃体腔抽液加前房成形,药物治疗后缓解,1例年轻患者双眼持续浅前房Ⅱ度(未处理)。

表1 急性PACG与慢性PACG并发症比较

级别	n	(眼数)			
		脉络膜脱离	滤过过畅	恶性青光眼	浅前房合计
急性PACG	24	1	2	0	3
慢性PACG	31	1	1	6	8
$\chi^2$ 值					0.781
P值				0.030*	0.377

## 3 讨论

慢性PACG患者男女发病率基本相当。随着病情进展,房角逐步关闭,眼压逐渐升高,表现为慢性的临床过程。早期患者感觉良好,可以无任何症状,因此发病隐匿,不容易发现和诊断,很多患者等到发现时往往已是中晚期,已经有明显的视力下降和视野缺损,发病过程和原发性开角型青光眼相似,裂隙灯下检查前房深度正常或接近正常,如果不查房角镜或UBM,很容易误诊为原发性开角型青光眼,必须引起临床重视。急性PACG女性发病率高于男性,常为急剧发病,常有生气、感冒等诱因,表现为突然发作的临床过程,症状较重,眼压很高,容易诊断。慢性PACG与急性PACG相比较,发病年龄较轻,术前眼压较低,病程更长,病情较重。年轻人慢性PACG都表现为慢性发病过程。

急性PACG中发病机制主要为瞳孔阻滞因素,对于早期患者(房角粘连关闭小于1/2圆周者)多采用激光虹膜根切术;而慢性PACG发病机制中虹膜高褶更为多见,对于早期患者(房角粘连关闭<1/2圆周者)可采用激光虹膜成形术。对于房角粘连关闭>1/2圆周的闭角型青光眼(包括急性和慢性)原则需要手术治疗,第1次手术普遍采用最经典和最常用的单纯小梁切除手术。本组均为房角粘连关闭>1/2圆周的急性和慢性闭角型青光眼,因此手术方式采用单纯小梁切除手术。

PACG(包括急性和慢性)如果房角关闭超过1/2圆周原则上必须行滤过性手术,小梁切除术为最常用的手术方式,效果确切。本组PACG患者进行小梁切除术后眼压均控制良好,最后一次随访眼压较术前眼压均明显下降,差异有统计学意义。浅前房和恶性青光眼为小梁切除术后最常见并发症,本组显示总的浅前房发生率达20.00%,其中恶性青光眼发生率10.91%。急性闭角型青光眼浅前房发病率为12.50%,多见脉络膜脱离和滤过过畅,未见恶性青光眼发生,发生浅前房的程度较轻。而慢性闭角型青光眼术后浅前房发生率为25.81%,以恶性青光眼为多见,发生浅前房的程度较重。统计显示急性PACG与慢性PACG患者进行小梁切除术后总的浅前房发生率没有统计学差异,而恶性青光眼发生率两组比较差异显著,有统计学意义。另外,年轻人慢性闭角型青光眼都表现为慢性发病过程,术后也更加容易出现恶性青光眼并发症,这和以往报道一致<sup>[3]</sup>。本组2例年轻人慢性闭角型青光

眼行小梁切除术后都发生了恶性青光眼。

本组结果表明急性闭角型青光眼行小梁切除手术后恶性青光眼发生并不多,而相对术前眼压较低的慢性闭角型青光眼行小梁切除手术后恶性青光眼的发病率较高,这可能和除睫状体水肿、睫状环阻滞外的其他解剖因素如玻璃体前界膜、晶状体悬韧带等有关,一般认为恶性青光眼容易发生的眼部特征包括短眼轴、浅前房、相对厚的前位晶状体<sup>[4]</sup>。年轻闭角型青光眼患者恶性青光眼发病率更高<sup>[5]</sup>。

本研究表明,慢性 PACG 患者与急性 PACG 患者有着明显不同的临床特征,慢性 PACG 患者施行小梁切除术后更易出现恶性青光眼,因此慢性 PACG 患者术后要更加细致地管理,及时发现并发症,并对并发症采取有效的处理。

[参考文献]

- [1] 王 梅,葛 坚,林明楷,等. 复合式小梁切除术治疗原发性闭角型青光眼的临床观察[J]. 中华眼科杂志, 2009, 45(4):338-343
- [2] 孙兴怀,稽训传,褚仁远 等. 青光眼滤过术后浅前房原因探讨[J]. 中华眼科杂志,1995, 31(1):39-41
- [3] 孙 红,袁志兰,虞灵梅,等. 年轻人原发性闭角型青光眼的临床特征[J]. 中华眼视光学与视觉科学杂志, 2011, 13(6):255-257
- [4] Thapa SS, Paudyal I, Khanal S, et al. Comparison of axial lengths in occludable angle and angle-closure glaucoma--the Bhaktapur glaucoma study[J]. Optom Vis Sci, 2011, 88(1):150-154
- [5] 张为中,黄 荔,葛 坚,等. 恶性青光眼的临床分析[J]. 中华眼科杂志, 2013, 49(2):126-129

[收稿日期] 2014-04-19

(上接第 1718 页)

治疗方法。在血浆置换基础上,联合免疫抑制剂使用(如糖皮质激素、环孢素、硫唑嘌呤等),有助于控制疾病进展<sup>[1]</sup>。自血浆置换法使用后,TTP 患者生存率由低于 10%增加到 80%。本组经血浆置换治疗和糖皮质激素治疗后,整体存活率为 75.0%。目前国外还有研究通过补充重组人 ADAMTS13,增加对 vWF 的降解及抑制 vWF 与血小板 GP IIb-a 的结合,具有阻断 TTP 病情发展及复发的作用。这将会成为今后治疗 TTP 的另一研究方向。

[参考文献]

- [1] 张之南,杨天楹,郝玉书. 血液病学(下册)[M]. 北京: 人民出版社,2003:1663-1668
- [2] Sadler JE. Von Willebrand factor, ADAMTS13, and thrombotic thrombocytopenic purpura[J]. Blood, 2008, 112(1): 11-18
- [3] Moatti-Cohen M, Garrec C, Wolf M, et al. Unexpected frequency of Upshaw-Schulman syndrome in pregnancy-

onset thrombotic thrombocytopenic purpura[J]. Blood, 2012, 119(24):5888-5897

- [4] Jiang Y, McIntosh JJ, Reese JA, et al. Pregnancy outcomes following recovery from acquired thrombotic thrombocytopenic purpura[J]. Blood, 2014, 123 (11): 1674-1680
- [5] Nguyen TC, Carcillo JA. Bench-to-bedside review: thrombocytopenia-associated multiple organ failure-a newly appreciated syndrome in the critically ill[J]. Clin Care, 2006, 10(6):235-241
- [6] Moake JL. Thrombotic microangiopathies[J]. N Engl J Med, 2002, 347(8):589-600
- [7] Burrus TM, Wijdicks E, Rabinstein A. Brain lesions are most often reversible in acute thrombotic thrombocytopenic purpura[J]. Neurology, 2009, 73(1):66-70
- [8] Bedi N. Thrombotic thrombocytopenic purpura: a true haematological emergency[J]. Emerg Med J, 2008, 25 (10):701-702

[收稿日期] 2014-05-29