

· 医学科学专题综述 ·

原发性青光眼

刘家琦等编著

中国医学科学院科学情报研究室

· 1964 ·

医学科学专题综述

原发性青光眼

刘家琦 楊鈞 蔣潤金 李崇堉 毕晓兰 馮葆华
李美玉 楊乃华 张蕙荣 吳靜安 馮耀庭

編 著

中国医学科学院科学情报研究室

前 言

近年来，眼科学家对原发性青光眼的病因诊断、及治疗等的研究，有很大的进展。为防治这一严重威胁人民健康的眼病，提供了许多新的知识。

1961年，北京医学院附属一院眼科教研组、附属三院、人民医院及平安医院的眼科医师共同编写了有关原发性青光眼国内外近年来研究成就的综合报道，目的在对今后开展青光眼的研究工作，希望有所帮助。这篇综述原计划是在1962年出版，所以，参考的文献资料以1955—1961年为主。后来，因为编写和付印方面的一些问题，未能如期完成，也未能将1961年以后的文献补充进去，这是深感歉疚的。

由于编写者理论水平和临床经验所限，本文所涉及的文献虽共达七百篇，但还不够全面，分析和体会也不够深。因此，重要资料的遗漏和理解的错误，在所难免，尚希同道们予以指正。

本文的俄文和日文文献承我教研组李崇培、孙世珉、刘焕业、罗传琪和翟影医师等协助阅读，特此致谢。

刘 家 琦

北京医学院附属第一医院眼科教研组

1964年8月

目 录

一、原发性青光眼的发病率.....(1)

二、原发性青光眼的分类.....(1)

三、原发性青光眼的发病机制.....(3)

房角閉鎖学說.....(3)

房水排出系統阻力增高学說.....(5)

房水分泌过多学說.....(7)

大脑皮质中枢障碍学說.....(7)

間脑眼压調节中枢障碍学說.....(7)

自律神經系統和血管舒縮神經因素学說.....(8)

体液机制学說.....(9)

其他.....(9)

四、原发性青光眼的診斷

一昼夜眼压改变(日曲綫).....(10)

誘导試驗.....(11)

引起眼内液体增加的誘导試驗.....(11)

引起房水排出障碍的試驗.....(13)

各种誘导試驗的选择.....(14)

眼压測量法.....(15)

眼压測量法的原理.....(15)

各种类型的眼压計

压陷眼压計.....(15)

压平眼压計.....(17)

其他类型眼压計.....(19)

眼压計的消毒.....(19)

眼压描記检查法.....(20)

眼压描記器的构造和原理.....(20)

眼压描記检查的技术操作.....(21)

影响眼压描記准确性的常見因素.....(22)

C和F的平均正常值.....(24)

眼压描記在青光眼的临床应用.....(24)

前房角鏡检查法.....(27)

前房角鏡及其使用方法.....(27)

检查項目.....(28)

房角寬度及其分級.....(28)

房角的色素及其分級.....(29)

施氏(Schlemm)管的血液充盈

問題.....(29)

周边前粘連.....(30)

前房角鏡检查在青光眼的临床应用.....(31)

診斷方面

开角型青光眼的房角鏡检查... (31)

閉角型青光眼的房角鏡检查... (32)

开角型青光眼与非充血型閉角型

青光眼的鑑別診斷.....(33)

治疗方面.....(33)

估計预后.....(34)

視野检查.....(34)

原发性青光眼的視野改变.....(34)

視野检查对青光眼的意义和重要性.....(35)

診斷方面

各种不同的視野检查法.....(35)

視野检查方面的誘导試驗.....(36)

指导治疗方面.....(36)

预后方面.....(37)

五、治疗

内科治疗.....(37)

减少房水形成的葯物.....(37)

碳酸酐酶抑制剂.....(37)

交感神經兴奋剂.....(41)

其他.....(42)

改善房水流出易度(C 值)的葯物.....(42)

胆鹼能葯物.....(42)

胆鹼脂酶抑制剂.....(42)

减少眼球体积的葯物(渗透剂).....(43)

其他.....(44)

外科治疗.....(44)

治疗原則

手术适应症和手术时期.....(44)

手术前的准备.....(46)

抗青光眼手术成功的标准.....(46)

手术方法选择的依据.....(46)

手术方法.....(46)

疏通眼内原有的排水途径.....(46)

建立新的眼内排水途径.....	(48)
建立新的眼外排水途径.....	(48)
减少房水的产量.....	(50)
新的试验性手术.....	(51)

六、其他

探索青光眼病原的一些眼部检查.....	(51)
前房深度.....	(51)
原发性急性青光眼的角膜弯曲半径.....	(52)
青光眼瞳孔的观察.....	(52)
青光眼的实验性研究.....	(52)
房水排出路的研究.....	(52)
前房角小梁的构造.....	(52)

施氏管的构造.....	(53)
房水静脉.....	(53)
原发性青光眼前房角的病理改变.....	(54)
血液房水障壁的研究.....	(55)
眼内压与房水生成和排出抗力关系的 研究.....	(55)
青光眼发作的诱因.....	(55)
青光眼患者的摄生方法.....	(56)
低眼压青光眼.....	(56)
命名和病机.....	(56)
分类.....	(56)
诊断和治疗.....	(57)
其他.....	(57)

一、原发性青光眼的发病率

青光眼是一种很重要而常見的眼病。有些慢性开角型青光眼虽經药物或外科疗法将眼压控制，但病情仍可繼續恶化。現在一般公认原发性青光眼在早期治疗較易奏效，預后也較好。为了征服青光眼，除必須在診斷和治疗方面更进一步的研究外，了解它的发病率对于防治本病也是不可缺少的。

原发性青光眼在各国的分布情况沒有很大的差別。根据1959年张文山总结我国近十年来青光眼的統計材料，发病率占眼科初診患者的1%⁽⁶⁸⁵⁾。在大規模的检查中，苏联居民青光眼患者占0.75—3.1%⁽⁵⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁵⁾。美国40岁以上居民常規眼压检查中，青光眼的发病率为1.8—2.2%^(269,363)，40岁以上各科門診患者中青光眼占3.1—4%^(229,275)，住院患者中占0.76%⁽⁴⁰⁹⁾。英国1960年常規眼压检查中，青光眼占1.7—2%⁽⁵⁹⁾。日本的統計，青光眼占門診患者的1.044—2%⁽⁶⁴⁴⁾。丹麦、荷兰、冰島、意大利、瑞士、匈牙利等各国的发病率也都接近以上統計数字^(12,321,428)，但在太平洋中南地区，青光眼的发病率較低⁽²²⁹⁾。在性別上一般无差异，但充血性青光眼患者，則女多于男，二者之比約为2:1。单纯性者，則男多于女⁽²²⁶⁾。以年齡而論，原发性青光眼多見于40—60岁的患者，20岁以下者少見⁽⁴¹²⁾。先天性青光眼的发病率約为0.01—0.08%⁽⁸¹⁴⁾。

本病无种族关系⁽⁴⁰⁷⁾。国外报告青光眼患者多有远視眼（占24—62%）。正視眼患青光眼者（23—31%）也多于近視眼（13—23%）⁽⁴⁰⁷⁾。据国内少数病例的統計，远視眼者占36.8%，近視眼者占63.2%⁽⁶⁸⁵⁾。以往，认为青光眼常伴有高血压和糖尿病^(19,284)，但也有相反的說法⁽⁴⁶⁸⁾。

二、原发性青光眼的分类

到目前为止，世界各国尚未提出一个公认的完整而統一的青光眼分类法。苏联根据1952年青光眼會議的決定，采用Пляком的动力学分类法⁽⁵⁶⁷⁾，从青光眼的临床类型（充血型、单纯型、可疑性），疾病时期（初期、发展期、进行期、近絕對期、或絕對期），及代償程度（代償性、次代償性、非代償性、无代償性）三方面作为基础而拟出的。

英、美最初将原发性青光眼分为充血性及慢性单纯性两大类。这种分类法缺乏病原方面的涵义，且不足以概括青光眼的临床各类型。1951年，Sugar⁽⁴⁸⁵⁾将原发性青光眼分为成人原发性青光眼、先天及青年原发性青光眼、和混合原发性青光眼三类。1959年，Maumenee⁽⁸¹⁴⁾又提出比較全面的分类法，即：

閉角型青光眼（眼的房角均很窄、眼压增高时、房角是閉合的）

（1）青光眼前期（患者的另一眼属閉角型青光眼，或有閉角型青光眼的家族史者）；

（2）可疑青光眼（有虹視或充血发作的历史，但尚不能明确診斷为青光眼性者，因虹視可能继发于晶状体的改变）；

- (3) 可緩解的閉角青光眼(典型發作後有極少前粘連者);
- (4) 閉角青光眼急性發作;
- (5) 間歇性閉角青光眼(部分房角因前粘而閉合,但部分仍開敞,以致在間隔期間眼壓與G-值均能保持正常);
- (6) 慢性閉角性青光眼(因前粘連關閉部分房角,引起持續性高基壓和持久性G-值減低);
- (7) 閉角加于單純性開角青光眼(為裂隙樣開角青光眼發展成為閉角青光眼)。

單純性開角型青光眼(眼壓增高時房角是開敞的)

- (1) 房角可以是裂隙樣角、窄角、中度角或寬角;
- (2) 開角加于閉角型青光眼(盡管在虹膜切除術後已使房角開敞,但由於反復發作,G-值已減低者)。

先天性及青年性青光眼

- (1) 先天性青光眼:包括房角正常或非正常的原发性青光眼(Sturge-Weber 綜合征或神經纖維過多病及 Axenfeld 綜合征);
- (2) 青年性青光眼:包括被控制的先天性青光眼、色素性青光眼、Axenfeld 綜合征及老年前期的閉角或開角型青光眼。

特殊类型青光眼

- (1) 分泌亢進性青光眼;
- (2) 低眼壓(正常眼壓)性青光眼;
- (3) 惡性青光眼(多發生于慢性閉角型青光眼);
- (4) 絕對性青光眼(由於各類型青光眼之高眼壓所引起的失明眼)。

1960年,Haik⁽²⁰⁸⁾曾利用房角鏡、基于房角是否開敞或關閉試擬下列分類法:

閉角(窄角)青光眼

- (1) 急性:房水排出完全阻塞;
- (2) 間歇性:有不同程度的阻塞;
- (3) 慢性:因前粘連引起排出阻塞而使眼內壓持續性增高。

慢性單純性(開角、寬角)青光眼

- (1) 有房水排出障礙者;
- (2) 房水排出正常者(分泌亢進性青光眼);
- (3) 聯合性青光眼;
- (4) 單純性青光眼合併有房角閉合;
- (5) 閉角性青光眼伴有持久性濾帶損害。

1960年,Shaffer⁽⁴⁰³⁾又根據房角鏡及眼壓描記檢查結果,試擬一種新的分類法,可能對澄清青光眼的病原及指導治療有所幫助。其分類法如下:

閉角型青光眼

(1) 伴有瞳孔阻滯的原發閉角型青光眼:多發生于窄角及淺前房眼,由於瞳孔的阻滯,使後房水流入前房受到一定障礙,引起後房壓力增高,因之虹膜周邊部被推向前,而致房角完全閉合,遂引起眼壓增高。包括前驅期或間歇期、急性及慢性三種。

(2) 不伴有瞳孔阻滯的原發閉角型青光眼:房水排出的阻滯是由於虹膜附于小樑表面,並非由於有瞳孔阻滯將虹膜頂起而貼于小樑上。有原发性平坦虹膜。

开角型青光眼

(1) 房水流出易度减低的原发开角型青光眼。又分为：①慢性单纯性青光眼，②色素性青光眼，③低眼压性青光眼伴有低巩膜坚韧度。

(2) 房水流出易度正常的原发开角型青光眼，房角开敞，C-值正常，但有高眼压及视野缺损者。又分为：①原发分泌亢进性青光眼；②继发于静脉压增高性青光眼（动静脉瘘、或由于感染、肿瘤、出血引起的球后压力增高）；③低眼压性青光眼。

机制联合性青光眼：包括有继发因素附加于原发病因上的原发性青光眼。

先天性青光眼

从以上各种分类法看来，各作者总的目的均想作出一个完善和适用于临床各种青光眼的分类法，但至今在文献上仍未看到一个被各国公认的，既严格基于组织病理，又密切结合机制；既能切合病因，而又能指导治疗的最好分类方法。

毕晓兰（北医附属第一医院眼科）

三、原发性青光眼的发病机制

原发性青光眼的发病机制，一向是眼科界多年所争论的问题，至今尚无定论。文献上主要的学说有两方面，即机械的、或眼局部解剖学说，中枢的、神经、血管学说。前者认为眼压增高的主要原因是房角闭锁或房水排出系统阻力增高所致，而中枢神经血管学说则包括有大脑皮质、间脑机能紊乱、神经系统障碍、和血管舒缩不稳等学说。这些学说主要认为患者先有全身性改变，继发局部功能异常，以致发病。

以上各种学说虽皆具有临床或实验性研究作为根据，但由于青光眼是一种较复杂的疾病，如果仅仅从一方面考虑发病机制，显然不够全面。因此，近来有不少学者如 Sugar⁽⁴²⁴⁾，曾综合两派的见解，认为在研究原发性青光眼发病机制时，应全面考虑，也就是说，中枢、神经、和血管等在发病过程中，固然有不可否认的作用，但眼球局部还必须具有解剖学的异常基础，才易于发病。反之，眼球虽具有相似的解剖异常，如无全身性改变，也就不一定发病。所以，应当根据不同病例，各别对待。现将各种主要学说，简述如下：

一、房角闭锁学说：远在1877年，Knies、Weber等根据眼球切片检查结果，曾提出青光眼是由于虹膜根部形成了周边前粘连，妨碍了滤过机能，引起房水排流障碍，而使眼压增高。由于检查的病理标本都是晚期病例，虹膜周边前粘连究竟是眼压增高的原因，抑或后果，还不能确定。近年来，由于前房角镜的广泛应用，使早期病例也得到了观察，因而临床上可以证明房角闭锁是引起闭角性青光眼眼压升高的原因，但其形成机制，解释尚不一致。目前比较得到公认的是 Barkan 氏瞳孔阻滞学说。

Barkan⁽³²⁾ 根据用房角镜和裂隙灯检查正常眼和青光眼的结果，提出原发性青光眼可分为窄角性（虹膜阻滞性）和开角性（或宽角性）两大类。在窄角性青光眼，房水流通障碍首先发生在虹膜与晶状体间，也就是所谓瞳孔阻滞或瞳孔闭锁，因而后房压力升高，虹膜膨隆，继发房角闭锁，眼压升高。这与 François⁽¹⁶³⁾等所定名为闭角性青光眼的（在房角镜下，

凡眼压升高期房角是閉鎖的)大致属于同一类型。在开角型青光眼,眼压即使升高,但房角仍然是敞开的。眼压升高的原因并非由于房角閉鎖;而是由于房角以外的房水排出系統的障碍所致。

Barkan⁽³¹⁾发现:在浅前房、窄房角的正常眼或青光眼,当瞳孔縮小时,周边部虹膜組織就向前扩展,形成膨隆,使生理的虹膜震顫和虹膜皺紋消失,房角变窄,这表示后房压力已經升高;而在深前房、宽房角的近視眼或正常青年人,就沒有这种現象。他认为阻碍一定在瞳孔,在生理状态下,这种情况就已存在,故名为生理性瞳孔阻滯。在閉角性青光眼,这种情况特别显著。阻滯形成的主要原因是晶状体膈膜的前移,和晶状体不成比例的增大(晶状体增大是与年龄有关的)。一般晶状体与虹膜瞳孔的关系,如球与門的关系。球向前移,則門縮紧;球向后移,則門松开。临床上在这类病人中,常由于晶状体与虹膜关系的輕微变动,就造成一时性瞳孔閉鎖,后房压力升高,虹膜膨隆,进一步发生虹膜周边部前粘連,以致眼压升高,影响到玻璃状体的膨脹。晶状体前移,加剧了瞳孔阻滯,构成了閉角性青光眼恶性循环的因素。

用周边虹膜切除术治疗早期閉角性青光眼,在这种学說中具有特殊重要的意义。Barkan观察到这种病人术后眼压降至正常,虹膜膨隆萎陷,前房角加宽,晶状体后移,前房軸深加大,使青光眼得到治愈。手术的机轉不仅是打开房角,恢复了正常排水途径,更重要的是前后房房水可由虹膜缺損区直接通达,解除了因瞳孔阻滯所造成的危机,去除了恶性循环的因子。因此有人甚至认为不作切除,只作切开,也可达到目的。这些事实反过来也說明了瞳孔阻滯学說的可能性。此外, Barkan 还观察到有的青光眼使用了縮瞳剂后,瞳孔縮得很小,眼压仍不能控制,而施行虹膜切除术后,再把瞳孔縮小,眼压也能控制。

Kessler⁽²⁴⁹⁾进一步解释房角閉鎖的机制时提出,发病主要是在窄房角的眼球上。一般正常眼的虹膜根部結構就較为薄弱,又正当房水生成和排出的径路上,前后房压力相差較为悬殊,在生理性瞳孔阻滯下,虹膜根部向前突就較为明显,但因程度輕微,可由瞳孔括約肌的收縮和弛緩对虹膜产生不同牵引力,而得到調整;在閉角性青光眼,虹膜根部前突現象較为显著,这时就可因牵引力的稍形低下和前后房压力的輕微不同,形成特殊前突,造成房角閉鎖,眼压升高。閉鎖最初发生在房角窄的进口部,而頂部就因閉鎖形成环形空間,其中残存房水大部排出,压力下降至与施氏管内压相仿的水平,也就是較眼压約低10%(Perkins⁽³⁵⁰⁾)。这种压力的差别,使虹膜根部組織被压向环形空間,从而造成严重的前突畸形,导致了某种程度的虹膜血管嵌頓,形成虹膜萎縮。在病程的早期,可因睡眠等偶然原因,瞳孔括約肌的收縮牵引虹膜組織,特别是阻力較低的周边部組織,遂使周边前粘連一部或全部分离。当房角一旦重新开张,房水立即进入环形空間与小梁組織接触,压力恢复平衡,粘連分离,变形的根部組織即行复原。这时虹膜組織除已形成的損害外,其余均已正常。但如长期滴用縮瞳剂,周边虹膜組織发生进行性萎縮,弹力日减,形成囊样扩张,不能复原,就可形成严重的周边前粘連;或因連續发作,虹膜組織受害日重,房角重新开敞的机会逐漸减少,开张也愈来愈不完全,終至形成全部周边前粘連,房角閉鎖成为永久性,眼压升高不能恢复。

由上所述,前房軸部深度較浅和房角狭窄是这类青光眼发病的一个重要物质条件。Törnquist^(437,438,439,441)在他一系列对急性青光眼的測量統計中,也証实了这一点。但在临床工作中,也发现有許多問題,与上述情况不尽相符。例如,有些正常人房角較窄,但不患青光眼;相反的,有些人的房角并不很窄,却得了閉角性青光眼。此外,也不能仅用房角鏡的检查所見來說明哪一眼发病、哪一眼不发病。所以,不能只用这一种学說来解释这一型青光眼

的发病机制。Duke-Elder^(141,142) 在解释闭角性青光眼的发病机制时，认为后房压力的增高，是由于患者血管舒缩不稳所致，眼前部特别是睫状肌血管压升高，有过多的房水进入后房，以致虹膜膨隆，在窄角病例就造成了机械性房角闭锁，引起眼压升高，而在正常或宽房角则不致发病，并举出与 Bain⁽²⁹⁾ 观察相一致的情况，即在某些一眼急性发作已经手术治疗，另一眼正常，从无眼压升高现象的病例，经追随观察5年后，多数病例的另一眼均有急性发作。他们认为这一事实证明闭角型青光眼是全身疾病而非局部因素所致。但 Duke-Elder 氏的解释，也仅属推论，并无充足例证可以说明这种情况确实存在。

总之，Barkan 的学说虽不能解释全部闭角性青光眼的发病机制，但诚如 Scheie⁽⁴⁰⁸⁾ 所指出，由于临床上广泛应用了 Barkan 对青光眼分类法和发病机制的概念，在青光眼处理原则上，起了很大作用，至今眼科各学派大多主张治疗开角性青光眼应考虑内科疗法，对窄角性青光眼则主张早期手术。周边虹膜切除术已发展成为最流行的手术之一，甚至有采用它作为对闭角性青光眼另一侧健眼的预防性手术。

二、房水排出系统阻力增高学说：这主要是指开角性(单纯性)青光眼而言。这类青光眼在眼压升高时，房角依然是敞开的，除晚期病例外，一般没有周边前粘连。前房轴深虽然也较正常略浅⁽⁴⁴²⁾，但在患病过程中，始终保持不变，而用眼张力描记法或如 Rosengren⁽⁸⁷⁶⁾ 用吸杯压迫角膜缘外施氏管区法检查，都证明单纯性青光眼的房水流出阻力明显升高，也就是 C-值大为降低。阻力增高的原因是什么？器质性还是机能性？至今主张尚不一致。兹将器质性障碍学说简述于下：

(1) 阻碍在小梁部的学说：多数学者认为房水流出的主要障碍可能是在小梁部。Goldmann、Werner 等测定正常眼房水静压为10毫米汞柱，施氏管内压比它约高1毫米汞柱。前房内压与房水静压之差，名为流出压，在正常眼约为5毫米汞柱，而在单纯性青光眼，房水静压比正常眼低 (7.6 ± 1.1 毫米汞柱)，施氏管内压比房水静压仍只高1毫米汞柱，而眼压则高得很多(平均41毫米汞柱)，也就是流出压值大为增高(达33毫米汞柱左右)。因此，推论障碍一定发生在前房与施氏管间，也就是小梁的部位。

Bárány 等用透明质酸酶(hyaluronidase)对摘出的牛或兔眼作灌注法检查，证明可减少房水排出阻力约50%。由于这一实验的启发，很多人都企图在人或动物眼上观察到透明质酸酶对小梁的作用，和在小梁网状构造上获得对透明质酸酶敏感的粘多糖(Mucopolysaccharide)。实验结果虽不尽相同，但近年来大多数学者如 Berggren、Zimmerman⁽⁴⁸³⁾、Ashton⁽²³⁾ 等都证明它对小梁网状构造有作用，并且在小梁网状构造中，也证明了粘多糖的存在。Francois⁽¹⁶⁴⁾ 等为检查房水排出阻力的所在，曾利用透明质酸酶对摘出的兔眼或人眼作灌注法检查，除了作加药前后的流量比较外，还加入了墨汁或含钡胶样造影剂(colloidal thorotrast)，进行组织切片或显微放射照象。实验结果表明，在兔眼注入透明质酸酶后 C-值增加40—50%，切片下证明小梁部透力加强，显微放射照象显示相同结果。氏等又进一步把小梁构造刮除1/4圆周，流出阻力即大为降低；用相同方法在人眼进行实验，则效果远不如兔眼显著。Zimmerman 曾对39只眼前部正常的人眼(大多数系因色素瘤摘出者)作染色切片检查，发现76%有对透明质酸酶敏感的粘多糖存在，且主要位于距施氏管较近的网状构造的内皮中，而阴性者都系尸解时眼球或小梁部早已不正常，或已发生房角闭锁者。Ashton 应用 Zimmerman 氏染色法得到相同结果。Holmberg 用电子显微镜检查小梁网状构造，在内皮细胞外发现有同质性物质，证明系粘多糖。上述实验虽然证实了房水流出阻力很大部分是在小梁网状构造，并且有粘多糖存在，但被检查的都是摘出的眼球，活体如何？开角性青光眼又

如何？則尚待進一步研究。此外，至今尚無人證明在開角青光眼的小梁網狀構造中有粘多糖增高現象。

Grant⁽¹⁹⁷⁾ 為檢查正常人房水流出阻力存在的解剖位置，在 16 只摘出的眼球上用灌注法作了檢查，發見這些眼經過小梁切開或切除術後，房水流出易度大為增高，並估計小梁網狀構造可占房水流出阻力的 75%。

目前開角青光眼房水流出阻礙主要在小梁部的學說，還是從病理組織學方面得到較多的說明和支持。Teng^(432,433)、François、Kornzweig⁽²⁵⁷⁾、Rohen 和 Unger⁽³⁷²⁾ 等都作過組織病理檢查，結果雖不尽相同，但主要改變是一致的，即小梁部發生明顯退行變性，顯微鏡下內皮細胞增生，膠原纖維破碎或形成粒狀，小梁彈力纖維退行變性，這樣就使小梁網狀構造變粗和硬化，間隙變窄，甚至堵塞，施氏管也產生部分或全部堵塞，同時房水中夾雜的色素顆粒或細胞集聚在前房角或小梁網狀構造間隙內，使房水外流更為不暢。

由於上述病理檢查結果都是從具有相當嚴重程度的青光眼標本上獲得的，這些改變究系原发性改變，抑系高眼壓所致的續發結果，現在尚無定論，不少人認為這是續發的現象，如 Flocks⁽¹⁵⁷⁾ 根據檢查所見，推論許多病理變化都是繼發的，並且認為開角青光眼具有遺傳性的、易受損害的小梁組織，甚至不能負擔比正常壓力還低的眼壓，因此，漸漸發生損害，使房水流出易度大為降低。Ashton⁽²³⁾ 檢查了一例早期單純性青光眼，發見小梁網狀構造並無硬化或增生現象。他認為一般所見病理變化都是晚期繼發現象；惡性循環的開始，先為眼壓升高，繼發小梁硬化，施氏管受阻，最後虹膜內排出管道也發生了阻塞，並認為 Teng 所檢查的是眼庫材料，一部分現象可能是死後自体溶解現象。但是，如果否認這些顯微鏡下所見的病理變化是單純性青光眼的固有現象，還必須得到更多的早期病例的病理檢查，證明小梁網狀構造和施氏管都是正常的，這樣才能確認上述改變系繼發現象。

此外，還有認為房水流出阻力的增高是由於小梁硬化或小梁網狀構造的網眼被色素阻塞所致等學說。由於這些目前已為較多的眼科學家所否定，在此不再贅述。

(2) 阻礙在施氏管或其輸出路的學說：在單純性青光眼病理組織檢查中，也常見有施氏管狹窄或阻塞現象，因此，推想這也可能是引起眼壓升高的一個原因。但至今較公認的是施氏管阻塞多為繼發現象，而狹窄或阻塞的常發部位是在施氏管輸出路的遠端。

Perkins⁽³⁵⁰⁾ 在不动及小梁的情況下，單純切開活猴眼的施氏管外壁，發見房水流出易度比切開前升高很多，因此推想房水排出阻礙有很大部分位於施氏管排出路與靜脈之間。Ashton 用合成膠鑄型法，對施氏管的構造進行了研究，證明在生理情況下，房水由深虹膜叢排到淺虹膜叢時，要經過較深虹膜叢少且狹窄的血管，因此他認為在青光眼房水排出發生障礙時，這狹窄的部位是常發部位。Theobald 在 1 例慢性單純性青光眼的病理檢查中，證明了阻塞部位確在深虹膜叢排出其內容到虹膜表層血管之前。Ashton 用墨汁注入法對一例相似病例檢查時，發現這些管腔不僅狹窄，還有些末端已形成盲管。

至於上述現象，正如小梁改變，究系原發抑或繼發，意見也不一致。Ashton 用墨汁注入法對一早期病例進行檢查，發見並無粘連、狹窄或阻塞現象，因此，不能斷定是病因還是由於眼壓升高虹膜擴展的後果。Vannas 等也提出，這種虹膜內管道狹窄或阻塞是一種老年改變，或系粘多糖在管周浸潤壓迫所致。

此外，Ascher 曾提出，在單純性青光眼房水靜脈玻璃棒現象常為陰性，也就是血液注入現象多，而壓迫眼球血液逆流入施氏管的現象卻較少。Ascher 解釋為在單純性青光眼眼壓增高，可能是由於施氏管排出路狹窄所致。Duke-Elder⁽¹⁴⁰⁾ 在單純性青光眼的病原一文中，

根据 Thomassen 和 Dobree 等对表层巩膜静脉和眼压关系的观察，认为在单纯性青光眼，房水流出阻力增高的基本原因是先有受中枢影响的血管改变，毛细管静脉压增高，以致房水排出困难，眼压升高，然后继发了局部器质性永久性改变，产生一系列临床和病理改变，阻塞了房水排出通路，造成严重后果。

三、房水分泌过多学说：主要指单纯性青光眼而言。很早以前，V. Graefe, Donders 等就有过这种主张，但无法确证而渐被否认。近年以来，由于眼张力描记法的广泛应用，证实了这种青光眼确实存在。

Becker⁽⁴⁹⁾ 等对房水分泌过多的定义为：凡病人眼压增高，眼张力描记多次检查，证明C-值在正常或较高范围(0.20—0.60，平均 0.33)，而房水生成量(F-值)超过 4.0 立方毫米/分钟者，即系房水分泌过多性青光眼，但必须用 5.5 和 10 克砝码，相继测量眼压，以除外巩膜坚韧度增高（详见眼压测量法章）所致的眼病。

最初，Becker 和 Friedenwald 在 250 例中发现了 5 例。其后，又和 Keskey 在 1,300 例中发现 65 例合于上述标准，在 6 月—2 年期间，每 1 例进行了 10—40 次眼张力描记检查，结果，在能追踪的 60 例(118 眼)中，有 15 例(30 个眼)的眼压增高系巩膜坚韧度增高所致，下余 45 例都属这一类型青光眼。

Becker 在总结中提出，这一型青光眼较为少见，在大的青光眼专科门诊中，发病率大约不超过 2%。在鉴别诊断中，必须先除外巩膜坚韧度增高的情况，并应注意有所谓间歇型。这一型在眼压不高期易被漏诊，对视野有进行性损失者，要紧密观察，缺损程度常随眼压的升高而异。在治疗这类青光眼时，用房水生成抑制剂如 Diamox，要比增加房水排出易度措施如缩瞳剂或手术更为有效。

四、大脑皮质中枢障碍学说：过去一些学者认为在大脑皮质存有眼压调节中枢。最近，Cavka⁽⁹²⁾ 在 21 例原发性青光眼患者进行脑蛛网膜下腔充气照象检查，发现患者均有不同部位的脑皮质萎缩，其中包括额叶顶叶萎缩、额叶萎缩、脑室系统扩大、交叉池扩大、脚间池扩大，并有大脑炎和间脑中脑萎缩证据。故该氏推测在额叶有眼压调节中枢，当额叶和间脑之间发炎或有中毒性萎缩时，则引起神经功能紊乱，这种现象本身就是青光眼。该氏⁽⁹³⁾ 又在进行额叶切开术的患者，观察其眼压及血压变动情况，发现有眼压升高，因而更确信皮质存有眼压调节中枢。

Weisfeld 和 Katzmann⁽⁴⁷²⁾ 在 25 例大脑半球损害的患者，双眼每日进行三次眼压测量，发现两侧的眼压不相等，健侧眼压较高，这种双侧眼压不等现象与脑部所发生的损害程度有关，即在损害程度轻时，两侧眼压的差异小；损害重，则差异大。当损害恢复到正常时，这种眼压不等现象也随着消失。故推断大脑皮质可以影响非条件反射的眼压调节。

五、间脑眼压调节中枢障碍学说：自从 Kahler 和 Sallmann 刺激间脑部引起眼压波动后，很多作者在这方面进行研究，认为间脑存有眼压调节中枢，这种调节中枢障碍就是发生青光眼的原因。近年来又有不同作者在这方面进行了研究。

Sallmann 和 Lowenstein⁽³⁸¹⁾ 用成熟的猫，在全身麻醉下，用电刺激间脑的不同部位时，出现眼压升高。这种眼压升高反应可分为三种类型，即渐进型、快速型和最速型。渐进型者只有眼压升高，不伴同其他反应，如平滑肌或横纹肌的收缩，这种反应一如神经血管反应。快速型者眼压升高发生很快，同时伴有瞳孔开大、瞬膜收缩等平滑肌收缩现象，这说明是一种交感神经刺激所致。最速型者即当间脑在受电刺激时，即刻产生眼压升高，同时伴有横纹肌（眼外肌）收缩。不同型的眼压升高反应和刺激部位不同有关。刺激丘脑下部之腹侧、背侧

和二者中間的邊緣部位，常引起眼壓的單獨升高。通過這一系列實驗，作者認為間腦有眼壓中樞存在。

Sallmann⁽⁸⁸²⁾ 等進一步研究刺激間腦引起眼壓升高的機制。他們在動物身上作頸交感神經切除，迷走神經切斷，並用各種自律神經阻滯劑、中樞神經抑制劑、和肌肉弛緩劑等，除外交感神經、平滑肌、橫紋肌和全身血壓等的效應，同時觀察角膜緣血管網，測量巩膜下腔血管床基溫度。發現刺激丘腦下部腹側所引起的眼壓升高，是由於巩膜下腔血流增加所致，而這種變化本身是全身性血壓升高的一部分。

Akagi⁽⁷⁾ 通過正常人、青光眼患者和腦下垂體病患者的眼壓測量和激發試驗，認為間腦存有眼壓調節中樞，其傳入路系通過三叉神經，其傳出路系通過自律神經系統。

Gloster 和 Graeves⁽¹⁸²⁾ 的試驗結果和 Sallmann⁽⁸⁸²⁾ 者大部分是一致的，但發現刺激間腦後背部常常引起單獨眼壓升高或下降的反應點，並証實這種反應與血壓無關，因而得出在間腦存有獨立控制眼壓的中樞的結論。

Weinstein⁽⁴⁶⁶⁾ 曾觀察到一例急性腦出血所致的偏癱患者，發生了急性青光眼，死後解剖証實：在間腦有大血栓灶，乃推斷間腦與眼壓有關。

Nordmann⁽³⁴²⁾ 指出，雖然在動物實驗証明間腦有眼壓調節中樞，在臨床上患間腦病和腦下垂體病者，眼壓發生波動，但這種眼壓變動本身並不能構成青光眼，因為眼球本身有調節代償作用，使眼壓保持在正常範圍內。由於精神因素導致中樞改變，引起交感神經系統波動，而發生青光眼的患者，只能在眼球本身原來就具有可以發生青光眼的解剖學上的基礎條件下，才能發病，一般多系婦女，且均屬窄角型充血性青光眼。故該作者的結論是：間腦雖然有眼壓調節中樞，但青光眼仍不能被認為是一種腦病，仍應是一種眼病。

六、自律神經系統和血管舒縮神經因素學說：間腦本身除有眼壓調節中樞外，尚有自律神經中樞、血管舒縮中樞、和血壓中樞等。眼壓中樞之傳入路是三叉神經，其傳出路是交感神經系統，故眼壓變化可能與上述各因素有關。近年來不少學者在這方面進行了研究。

Greaves 和 Perkins⁽²⁰²⁾ 用貓作實驗，在全麻下分離出雙側頸上節和頸中節，同時測量眼壓和血壓，觀察角膜緣、睫狀體和脈絡膜的血管變化。當切斷一側頸交感神經後，9 只貓中有 4 只出現眼壓升高，1 只貓眼壓稍下降。後用電刺激斷端，多數的貓同側眼壓下降。在下降前，先有很快升高，同時大部份有血壓下降，僅有少數升高。作者推測血壓下降與交感神經內所含的降壓神經纖維的多少有關，多時則血壓下降，無則升高。刺激交感神經時，發現房水靜脈的房水流量增加。用低於 5 伏特的電刺激時，發現角膜緣血管收縮；高於 5 伏特時，角膜緣血管消失，睫狀體和脈絡膜的血管也收縮，尤以睫狀體的血管更為明顯。作者認為刺激交感神經所引起的眼壓下降，是與眼部的血管收縮有關。

動眼神經內含有支配眼內肌的副交感神經成分，而胆鹼激性藥物又能控制眼壓，故 Greaves 和 Perkins⁽²⁰⁸⁾ 進一步研究動眼神經與眼壓的關係。他們用兔作實驗，暴露並切斷顳內的動眼神經，用電刺激，同時觀察眼壓和血壓的變化。電刺激時，出現明顯的眼外肌收縮，瞳孔縮小和急劇的眼壓升高。用肌肉弛緩劑 (Decamethonine iodide) 後，再刺激動眼神經，則僅有瞳孔縮小，而無眼壓升高，因而得出結論，認為動眼神經本身不能引起眼壓變化。

Greaveo 和 Perkins⁽²⁰⁴⁾ 鑑於面神經內含有副交感神經 (血管擴張纖維)，因而研究其對眼壓的關係。用猿作實驗，用肌肉弛緩劑 (Decamethonine iodide) 將肌肉完全放鬆後，用電刺激面神經，發現電刺激既不影響眼壓，也不影響睫狀體的血流。故作者認為面神經內所含的副交感神經對眼局部血流的急性變化是不起積極作用的。

Perkins⁽³⁵¹⁾ 通过动物实验对三叉神经作进一步研究。刺激完整的三叉神经时，出现眼压下降，上巩膜血管扩张，睫状体血流速度加快，房水内的蛋白量增加和瞳孔缩小；切断三叉神经刺激其远端时，多见瞳孔缩小，血压下降和眼压升高。作者推测这种眼压升高可能是由于刺激三叉神经引起眼内血管扩张，血流量增加，同时房水蛋白量增加，阻塞房角和上巩膜静脉压升高所致。刺激知觉神经末梢所引起的末梢血管扩张可能是轴索反射。

Mackie⁽³⁰⁶⁾ 综合和分析各家的研究成果，得出下列结论：自律神经系统和血管舒缩神经能导致血流改变，所以，在治疗青光眼的同时，采用各种控制交感神经系统的药物，有很大的临床意义。

七、体液机制学说：Schmerl 和 Steinberg (1948) 发现，脑下垂体能分泌两种作用于眼压的物质，即眼压下降素 (Miopiesin) 和眼压升高素 (Hyperpiesin)。两种物质进到脊髓液内，再作用到间脑，引起眼压变化。近年来二氏^(391,392) 又进一步研究证实，注射眼压升高素于兔静脉内，能引起眼压升高，注射到一定浓度时，能引起眼压明显升高，而发生类似急性青光眼的症状。这种眼压升高素系通过副交感神经中枢，再由睫状神经节到达眼内血管，使其扩张，而引起眼压升高。注射下降素使眼压下降，系通过交感神经中枢，再由颈上节到达眼内血管，使其收缩，而眼压下降。正常情况下，眼压升高素和下降素处于平衡状态。在光亮刺激下，则眼压升高素增多，在暗处则下降素增多。摘除颈上节就破坏了交感神经通路，因而阻止了眼压下降素发生作用，此时只有眼压升高素在发生作用，故眼压升高。脑下垂体前叶分泌眼压升高素，而后叶有触媒使升高素转化成眼压下降素。生理上，二者处于平衡状态。家兔注射含有眼压升高素的脊髓液后，眼压升高，若注射已经过垂体后叶组织处理的同样脊髓液，则眼压不升高，此点可说明后叶触媒的转化作用。但是，若在垂体后叶处理过的脊髓液内再放置晶状体基质或半胱氨酸，注射这种脊髓液后，又产生了眼压升高，此点说明晶状体基质和半胱氨酸有抑制后叶升高素转化酶的作用，使眼压升高素重新发挥了作用。兔先天性青光眼即因垂体后叶缺少此种转化酶，而眼压升高素不能转化成下降素所致。

八、其他

(1) 青光眼和遗传的关系：原发性青光眼具有遗传因素，很久以前就为眼科家们所注意。Sattler (1905) 曾见到一家五代都患青光眼，并认系显性遗传。Waardenberg 报告 40% 青光眼患者有遗传因素，有显性也有隐性。Desvigne⁽¹²⁴⁾ 总结文献报告和自己的资料后，认为显性遗传者，其后代子孙中有半数可得此病。Becker⁽⁵⁴⁾ (1960) 进一步对 24 个家族（每一家族中至少有 2 人为慢性单纯性青光眼）110 名 15—80 岁的直系亲属进行了检查，结果，眼压超过 30 毫米汞柱者占 5.5%，占 40 岁以上受检查者的 9.5%；饮水试验后，眼压比正常平均值高，在 3 个标准差以上者，占全体的 9.1%；占 40 岁以上者的 16.1%；而房水流出易度比正常平均值小，在 3 个标准差以上者占 16.4%，占 40 岁以上者 22.5%。由以上结果来看，如眼压高、房水流出易度小的程度都比正常居民调查结果要高。这说明遗传因素在青光眼的发病中具有一定意义。

(2) 变态反应和青光眼的关系：这主要根据临床上某些青光眼病例，其发病与变态反应有关，如急性青光眼见于血清病、食物过敏或药物过敏的患者，因此推想变态反应可能是青光眼发病的一个原因。其解释为：由变态反应引起眼局部血管改变，以致眼压升高。Wiseman⁽⁴⁷⁶⁾ 等报告一例 64 岁男病人，每食橘或豆类食品后，即引起消化道症状和青光眼发作，在进行了预防过敏处理和停止食用这类食品后，青光眼就停止发作。

(3) 情绪和青光眼的关系：情绪引起急性青光眼发作，已早为学者们所注意。更有所谓情

緒性青光眼(Emotional glaucoma)一說。Groll⁽⁴¹⁰⁾ (1960) 认为这种青光眼的发作必須建立在浅前房和窄房角的解剖学基础上。浅前房是与老年、晶状体变大、瞳孔阻滯和玻璃体肿胀有关。情緒变动导致眼压中枢控制紊乱, 通过血管舒缩神經, 引起眼内血管扩张, 把玻璃状体和晶状体向前推, 而造成房角关闭, 引起急性青光眼发作。此外, 在情緒波动时, 交感神經过度兴奋, 而有瞳孔开大。在强烈的情緒变动时, 由于視丘受刺激, 致肾上腺髓质分泌肾上腺素, 后者进入血流, 促使瞳孔散大。情緒变动时, 副交感神經受到抑制, 这样就更利于交感神經系統兴奋的亢进。故作者結論称, 所謂情緒性青光眼, 是在浅前房的基础上由于情緒变动, 引起神經血管系統失常和神經体液变化, 引起瞳孔开大, 造成房角閉塞, 而引起急性青光眼。Limet 和 Berge⁽⁴⁸²⁾ (1961) 用心理学分析法和临床精神病診斷标准, 检查青光眼和其他眼病作为对照的患者, 二者之間并没有发现明显的性格上的差异。

(4) 眼内本身調节机制: 眼压除受中枢、神經和体液影响外, 眼内也存有本身調节眼压的装置, 通过所謂稳定反射(Homostatic reflex)来完成眼压恒定状态。Weinstein⁽⁴⁶⁷⁾ 认为眼压之所以保持恒定状态, 是靠房水生成和房水排出二者来維持的, 即当眼压升高时, 則房水外流阻力减小, 房水排出增加; 反之, 当眼压低下时, 則反射性引起房水生成增多来保持眼压的恒定状态。这种反射本身也是一种神經血管性的。睫状突起和小梁上的感觉小体是知觉神經終末游离体。当眼压变动时, 小梁上的感觉小体受到刺激, 发出信号, 传到中枢, 再通过血管神經, 到达睫状突起, 而改变房水生成速度, 以維持眼压的生理恒定。这种反射机制如果发生紊乱, 就发生青光眼。

(5) 血管障碍和青光眼的关系: Brand⁽⁷⁸⁾ 根据 119 例青光眼患者的长期观察, 其中有 44 例死亡, 分析其全身血管变化和死亡原因, 发现青光眼患者发生卒中者, 比一般老年动脉高血压者多两倍, 其中尤以患绝对性青光眼者之卒中发生率更为明显。44 例死亡的原因, 除脑血管損害外, 尚有心血管疾患和高血压。这一点說明青光眼的发病同血管疾患(尤其脑血管病者)似有密切关系。

楊 鈞 (北医附属人民医院眼科)

馮葆华 (北医附属平安医院眼科)

四、原发性青光眼的診斷

一昼夜眼压改变(日曲綫)

1904 年, Maslenikow⁽⁴⁸⁵⁾ 首先发现正常眼的眼压在一昼夜內有一規律性改变。絕大多数正常眼在 24 小时內最高和最低眼压相差不超过 5 毫米汞柱, 但 Sallmann 与 Matteucci 认为相差可达 10 毫米汞柱⁽⁴⁸⁵⁾。1960 年 Drance 的检查結果指出, 84% 的差数为 5 或 5 毫米汞柱以下, 約有半数眼在晨六时眼压最高。氏謂日曲綫波动达 7.5 毫米汞柱或更高者为不正常。

对于产生眼压昼夜改变的解釋, 至今仍有爭論。有些学者认为夜間眼压上升是由于臥位姿勢引起, 头及頸部血管充血所致; 也有人认为日曲綫的規律性改变与进食及运动后的血液渗透性改变, 瞳孔的大小, 及运动、光綫对眼毛細管的作用, 以及白天眼肌运动对眼球所起

的按摩作用等，均可能有关。此外，机体的各种功能，如体温、脉搏、呼吸、血压、睡眠等，在一昼夜間均有一定的周期性波动。眼压也是机体内功能之一，故不能仅从局部原因来解释日曲线，它可能是生来就有的一个定律。但是，如果在一长时间内将习惯完全改变，眼压日曲线也可完全反过来，这可能与高级神经活动学说有关。

单纯性青光眼的日曲线，根据 Langley 及 Swanljung⁽²⁷⁸⁾ 的检查，眼压的高低和波动与血压的波动无关。单纯性青光眼的日曲线（从早五点至晚十一点，每二小时测量一次）可有四种：

(1) 上升型，占 23.5%。早晨眼压低，然后逐渐上升，至下午 4—6 时达最高峰，以后又逐渐下降；

(2) 下降型，占 17.6%。清晨最高，以后逐渐下降；

(3) 复动型，占 56%。上午 5 时眼压最低，至上午 9 时上升达最高峰，然后渐下降，至下午 2 时达最低水平，约在下午 4—6 时又发生第二次升高，然后又渐下降；

(4) 平坦型，占 2.9%，为一近水平线的曲线。

在作者所检查的 63 只未经手术的青光眼中，36.5% 日曲线的波动不超过 10 毫米汞柱。Drance⁽¹³¹⁾ 报告的单纯性青光眼的日曲线（一天内测量 6 次）波动平均差为 11 毫米汞柱；90% 以上有较大波动，仅有 6% 相差 5 或 5 毫米汞柱以下。眼压越高，其波动差也越大。

在早期单纯性青光眼，日曲线的较大波动比其它任何症状的出现率为高。此时房水流出易度仍为正常，这可能是因为在早期潜有功能性病变之故。Langley 等⁽²⁷³⁾ 曾在 62 只单纯性青光眼中比较了日曲线饮水试验或邻脉充血试验的阳性率，结论是：在诊断方面，日曲线有更大的临床意义，诱导试验所给予的帮助并不多于日曲线。

Stepanik⁽⁴¹⁸⁾ 曾给 16 只青光眼作日曲线，并在 24 小时内又作 6 次眼压描记检查，在单纯性青光眼，日曲线最高峰时，R 值（房水排出抗力）增高最大；眼压最低时，则 R 值为正常。单纯性青光眼房水流出量的减低与日曲线及房水排出抗力的高峰相一致，故单独作眼压描记检查不能完全除外单纯性青光眼，应先作日曲线，在日曲线的高峰时再作眼压描记检查。

诱 导 试 验

各种诱导试验的可靠性是根据对大批患者的观察结果而总结出来的，但很多结果之间有明显的不同，这可能与阳性标准的不一致有关。现在还没有一种诱导试验在诊断青光眼方面能得出 100% 的阳性结果⁽⁷⁵⁾，但诱导试验在青光眼的诊断上仍有相当价值。

(1) 引起眼内液体增加的诱导试验

由于血管扩张充血所引起的眼压增高的试验——

Priscolin 试验：^(262,294,364) 测量眼压后，在 12 点方向球结膜下注射 10 毫克 Priscol，在注射后 15、30、60、90 分钟，各量一次眼压。一般在注射后数分钟，眼压即开始上升，15 分钟后达最高峰。由于用 Priscol 作球后注射所引起的眼压改变不大，故已放弃球后注射法。

Priscol 为一作用于小动脉的血管扩张剂，能使青光眼和正常眼的眼压上升，这可能是由于房水产量的增加而引起的。正常眼可以调节代偿，但青光眼因房水障碍流出，而不能代偿。有的单纯性青光眼的 C-值正常，但 Priscol 试验却出现阳性结果，这可能是因为这些患者的睫状体血管不稳定，而发生了房水生成的过胜。在窄角青光眼则不同，如果用缩瞳剂能

使房角保持开敞，则眼压的增高与正常眼相同；如有不同程度的房角阻滞，则眼压即有相当程度的增高。在注射 Priscol 后引起眼压增高时，房水流出易度及前房角均无改变。

Leydhecker⁽¹³⁸⁾ 和 Kronfeld⁽⁴⁸⁵⁾ 认为注射 Priscol 后，眼压上升 11—13 毫米汞柱为可疑，上升 14 毫米汞柱或以上者，则肯定为病理结果。Sugar 和 Santos⁽⁴⁸⁵⁾ 认为上升 9 或 9 毫米汞柱以上，或升高达 32 毫米汞柱（1948 Schiötz 换算表）者为阳性。在未作过手术的单纯性青光眼，用 Leydhecker 的标准，阳性率为 26.6%；用 Sugar 的标准，则为 46.6%。Swanljung 与 Blodi⁽⁴³⁰⁾ 等认为，上升超过 10 毫米汞柱者为阳性。Primrose⁽⁸⁶⁴⁾ 用上升 9 毫米汞柱作为阳性标准，检查了 51 只饮水试验与眼压描记均为阳性的青光眼，其中 80.5% 为阳性。

此种试验适用于单纯性青光眼。一般青光眼患者的阳性率约为 55%⁽¹³⁸⁾。

Vasculate 试验：⁽¹⁸⁸⁾ Vasculate 为一与 Priscol 作用相同的血管扩张剂。1953 年，Leydhecker 首先提出，在 12 点方向角膜缘外 4 毫米处球结膜下先注射 Novocaine 0.3 c. c.，3—5 分钟后，再注射 Vasculate 1 c. c. (0.05 克)，在 60、90、120 分钟后，各量一次眼压。青光眼患者有 69.4% 的阳性率，眼压升高 11—14 毫米汞柱为可疑，上升 15 毫米汞柱或以上者为肯定阳性。

加压充血试验：⁽¹⁸⁸⁾ 即不稳定试验，先量眼压，将血压表的气袋绕于颈部，加压到 50—60 毫米汞柱，同时将患者的一只手放于 0—4°C 的冰水内 1 分钟后再量眼压。另有卧位试验和静脉充血试验⁽⁴⁸⁵⁾，作用原理与此相同。

Thomassen⁽⁴⁸⁵⁾ 谓：眼压的上升是由于加压充血后，上巩膜静脉压增高所引起；Bloomfield 与 Lambert 谓：决定眼内压的最重要因素为眼内液体容量的改变，在加压充血试验后，血管有暂时性充血，因而可使眼压增高；当控制眼内压的机制不正常时，则更显著。Kronfeld⁽²⁶²⁾ 认为眼压上升很可能是由于血容量的增加和流出易度的显然减低所致。此外，眼外肌的张力也可能增加，而引起眼压增高。Sugar⁽⁴⁸⁵⁾ 相信，这一试验的结果也受心理因素的一定影响。

加压充血试验的阳性标准为眼压上升 9—10 毫米汞柱⁽⁴⁸⁵⁾。卧位试验后，眼压上升 6—9 毫米汞柱为阳性结果。

Sugar⁽⁴⁸⁵⁾ 曾试作饮水并加压充血试验，即 5 分钟之内饮水 1,000 c. c.，半小时后再做加压充血试验。正常眼平均上升 5 毫米汞柱，阳性反应为上升 11 毫米汞柱或以上，或升高达 39 毫米汞柱（1948 Schiötz 换算表）或以上者。在 92 只未行手术的已知青光眼中，37% 眼压上升 10 毫米汞柱以上。

Caffiene 试验：⁽¹⁸⁸⁾ 饮 45 克溶于 150 c. c. 水内的 Caffiene，饮后 15、30、45、60 分钟后，再各量一次眼压。由于 Caffiene 作用于血管壁，使血管扩张后，房水产量增加，而使眼压上升，但因同时饮水 150 c. c.，故可能尚有饮水试验的作用。

1955 年，Leydhecker 与 Niesel 对青光眼患者的试验结果，可疑及肯定阳性者却为 15.1%，故认为 Caffiene 试验不甚可靠。

由于血液渗透改变所引起的眼压增高的诱导试验——

饮水试验：⁽²⁹⁰⁾ 为 1928 年 Schmidt 所提出。先量眼压，空腹在 5—7 分钟内饮水 1000 c. c.，饮后 15、30、45、60 分钟各量一次眼压。

对这试验的作用机制，目前尚无统一意见，总的来说，可能有以下两方面：

① 由于饮水后、血液渗透力减低⁽³²³⁾、血钠降低、眼内房水生成量增加，而引起眼压升高