



青光眼

青 光 眼

〔美〕Klaus Heilmann 主编

邹本宝 赵学胜 贺汝温 译
张蓉芝 曾石美

甘 肃 人 民 出 版 社

责任编辑：陈景明
封面设计：姜建华

青 光 眼

【美】Klaus Heilmann 主编

邹本宝 赵学胜 贺汝温 译
张苓芝 曾石美

甘肃人民出版社出版

(兰州第一新村51号)

甘肃省新华书店发行 兰州新华印刷厂印刷

开本787×1092毫米 1/16 印张14.5 字数324,000

1984年9月第1版 1984年9月第1次印刷

印数：1—6,600

书号：14096·100 定价1.40元

译者序

Klaus Heilmann主编的《青光眼》原名Glaucma—ConceptionsofaDisease一书，于1978年问世。这是当前具有权威性的一部全面论述青光眼的专著，很值得临床医生学习参考。我们是根据影印本翻译的，为精练本书内容，删节了一些原图和少部分章节。因译者水平所限，错漏之处，希望读者不吝指正。本书的出版曾得到兰州市科委的大力支持，特此致谢。

译者

1983.10.

目 录

第一章 青光眼的概念	(1)
第一节 概念.....	(1)
第二节 青光眼和疑似青光眼.....	(1)
第三节 慢性青光眼流行病学.....	(6)
第二章 功能解剖学、生理学和病理学	(12)
第一节 房角.....	(12)
第二节 睫状突.....	(21)
第三节 眼内压力及其昼夜变化.....	(29)
第四节 晶状体.....	(42)
第五节 视网膜.....	(44)
第六节 视神经的构造和血液供应.....	(47)
第七节 视神经血循环生理学.....	(54)
第三章 青光眼损害	(60)
第一节 视神经损害及视野缺损发病机理.....	(60)
第二节 视神经形态学损害.....	(78)
第三节 感觉功能损害.....	(86)
第四章 检查方法	(97)
第一节 检眼镜检查法.....	(97)
第二节 视野检查法.....	(100)
第三节 前房角镜检查法.....	(112)
第四节 眼压检查法.....	(116)
第五节 眼压描记法.....	(119)
第六节 激发试验.....	(122)
第五章 药理学	(126)
第一节 普通药理学.....	(126)
第二节 特殊药理学.....	(128)
第六章 青光眼的处置	(147)
第一节 对慢性青光眼的内科和外科处置.....	(147)
第二节 青光眼病人并发有关疾病的处理.....	(158)
第七章 手术技巧	(164)
概说.....	(164)

第一节	光学仪器和手术器械·····	(166)
第二节	减少房水形成的手术·····	(169)
第三节	滤过性手术·····	(170)
第四节	其他手术·····	(174)
第五节	内障摘除与青光眼联合手术·····	(179)
第六节	青光眼手术后的并发症·····	(181)
第七节	恶性青光眼·····	(184)
第八章	青光眼分类与综合·····	(189)
第一节	原发性青光眼·····	(189)
第二节	先天性青光眼·····	(209)
第三节	继发性青光眼·····	(213)

第一章

青光眼的概念

第一节 概 念

青光眼意味着什么？我们不从定义开始，而以一个问题开始。本书打算提供现代继续发展中的青光眼研究和处理的知识，这将会引出许多问题。然而，提供知识不仅是交流已知的东西，也要指出未知的东西。因此，在已确定的知识中，疑问和怀疑是有它们的地位的。在知识缺乏的地方，应当避免教条和武断；在知识不足的地方必须提出问题。我们希望这里所提出的许多问题都是对的，因我们都知道在正常情况下只有正确的问题才能引出正确的答案。

本书的副标题反映了我们的目的：要从概念方面来认识青光眼，并根据这个观点来处理与本病有关的问题。因此，本书也将鼓励读者思考，有关青光眼发病原理、诊断和治疗的各种假说都有那些被实验、临床经验或实践活动所证实了或者驳倒了。在发展的现阶段中，我们相信，这一条途径比起常规的教科书所提供的方法更有前途、更有帮助。

德国眼科学家albrecht von Graefe第一个确定了青光眼，并给该病下了如下的定义：“症状学概念青光眼的根本在于眼内压力升高，使视神经和视网膜的功能受到冲击。”这样von Graefe就把本病的发展经过归因于眼内压力的优势作用。既然本病的定义不限于对症状的描述，而是把原因与结果联系起来，它从一开始就向着特殊的方向大力发展。如果对比一下一些公认的青青光眼专家今天对“青光眼”一词所杜撰的定义，就可以看出，一派认为眼内压力升高和青光眼是同义语，而另一派则认为定义的主要部分乃是青光眼损害本身。所以看来好象在某一种定义的后面似乎往往还有一个作者认为是适用的并能指导他写报告和作研究的个人概念。这本书——它使欧洲的和美国的青光眼科科学家首次合作——的每一位作者都与青光眼问题某一侧面有关并发展了个人的观点、假说或概念。读者应把这种科学背景牢记在心。鉴于这种概念的多样性，我自己觉得最好用一个警句来表达它：没有什么科学，只有科学家There is no science there are only scientists。

我认为，这本书表明了青光眼这一复杂而时髦的眼科学领域中，寻找正确的解决办法将是漫长而艰苦的。如我上面所讲，这当然不能在问题发现之前就加以解决。

第二节 青光眼和疑似青光眼

在一般眼科医生的青光眼诊疗中，多系疑似青光眼，而已经证实有青光眼损害的病

人则较少。在美国，大约在多数其他国家也都是如此，以抗青光眼药水治疗的大多数病人都是疑似青光眼，而不是已有典型的视野缺损、视神经凹陷的青光眼损害的病人。因此，临床眼科医生的主要治疗工作乃是集中力量预防慢性青光眼损害。这种作法也许值得称赞，也许不值得，这要取决于预防的效果，所选择的病人的合作和决定预防治疗的判断。彻底了解眼高压（疑似青光眼）的概念，对临床眼科医生来讲真是太重要了。这不仅因为他的工作涉及极多青光眼病人，而是因为他的判断和处理这些疑似青光眼的技巧，将给他的疑似青光眼病人的一生带来最大的冲击。实际上，一位临床眼科医生对青光眼是否真正内行，大概在于是否已经完全掌握了对疑似青光眼的概念，并一贯地应用他的知识于治疗而决定。

疑似青光眼是个令人困惑的问题。在青光眼专家和一般临床眼科医生的争吵中，因矛盾并不明显而总是没有结果。但青光眼专家和一般眼科医生所诊治的青光眼病人，在选择上却有重要的不同。青光眼专家不一定比一般眼科医生诊治更多的青光眼病人（包括疑似青光眼），但诊治较多的已有青光眼损害的病人，而疑似青光眼则较少。作者前于pittsburgh 做青光眼研究工作，所有青光眼病人都由临床眼科医生转来，其中疑似青光眼仅占6%。余者都是确诊的青光眼。现在在我的Anchorage 青光眼诊所中的病人与一般眼科诊所很相似，70%为疑似青光眼。这样大的差别就使得青光眼专家很难向临床眼科同事们提供有关疑似青光眼的鉴别诊断，对视野检查或视盘检查的解释，手术的决定等各方面的经验。

所以，疑似青光眼的世界就是临床眼科医生的世界。没有魔法可以得知何时可以治疗，何时不可以治疗。也没有无可辩驳的证据来支持大规模预防治疗步骤的有效性。然而，已有了某些出色的研究成果，可以帮助我们清楚地思考疑似青光眼，评价对病人的危险性，估价他们对合理的安全治疗反应的意义以及他们对治疗时间可能有的意见。总之，我们的判断大概会因所获得的知识而有所改进，在实践中对疑似青光眼病人的服务质量也可得到改善。关于疑似青光眼，或者象某些人喜欢说的眼高压，我们知道些什么呢？我们仅知，如果一个人的眼内压力高于平均数字，则发生青光眼损害的危险性也会高于一般。

因为高眼压与抵抗眼高压损害的抗力是互相制约的，并且二者可随时独自发生变化，这样就使问题复杂化了。既然，对眼高压损害的抗力在数学意义上是不可测量的，人们就必须寻求似乎与抗力下降相伴随的质量因素以帮助推理。下表第一项为青光眼损害的家族史，可增强高眼压的危害性。糖尿病和血管病病人，尤其是服用降压药物治疗的病人，大概较易遭受高眼压的损害。患色素分散综合征或假性表皮剥脱的病人很容易发生青光眼损害，大视杯的病人，除非已经证实情况相反，都应包括于高度易受危害的疑似青光眼中。看来可使高眼压青光眼损害增加的因素可简述如下：

- 1.慢性青光眼损害的家族史；
- 2.糖尿病；
- 3.血管性疾病，尤其是服用降压药物治疗的人；
- 4.假性上皮剥脱；
- 5.色素分散综合征；

6.可疑的大视杯。

上述各因素使病人易受高眼压损害的意义各不相同，有时是不明显的；不管怎样，如病人系疑似青光眼，就有必要进行预防治疗，要比对高眼压抗力为一般的病人更为紧急。

病人对青光眼损害的抗力多种多样，不易定量，而青光眼冲击力，即眼内压力及其昼夜变化则是容易测量的，并为这种捉摸不定的青光眼概念提供唯一可靠的数据。眼压描记及各种激发试验都告诉我们关于青光眼和非青光眼人群的许多事实，并有助于在选择的病例中确定青光眼机制，然而却不能预言那些疑似青光眼将发生视神经或视野损害。因此，眼压对评价疑似青光眼并无大用。

在60岁以上的人群中，约0.3~0.7%有视神经青光眼损害和伴随的视野缺损，另有2—5%的人平均眼压在22mmHg以上，被定为疑似青光眼。据报告40岁以上的人群中就已存在2—5%的疑似青光眼，但由于许多病人尚需10—20年的时间才能发展为可测量的损害，所以60岁以下的人较少发生青光眼损害。

疑似青光眼（高眼压）在一定人群中的发生率因所采用的眼压标准而异，然而即使选用高达24mmHg这一平均眼内压力，仍会有2%为疑似青光眼。注意平均眼压这个词。在大量人群调查中，把病人的眼压视为单数是适宜的，因为人群调查中的个体昼夜眼压变化类型是多样的，并且眼压测定的时间也很难掌握一致，如果测量眼压的人数太多的话。尽管不妨根据一次眼压测量而确定大量人群中的个体为疑似青光眼，但决不能认为在医生的诊察室中也可这样做。应当强调，决不可这样做。

正确的标准是根据医生的意愿而取病人的平均眼压，低压或高压或昼夜眼压曲线，但不能仅根据一次眼压就确定为疑似青光眼。既然疑似青光眼的平均（上午6时至下午6时）昼夜眼压变化为5~8mmHg，仅根据偶然的一次眼压显然是不适当的，这样就削弱了唯一可测得的量值的价值，因为医生要根据这个值来决定是否对病人进行终生的防治工作。让听到临床眼科医生企图逃避测定昼夜眼压的麻烦，至少在我的诊察室中，那是不行的。如果你打算在实践中对疑似青光眼取得合理的了解，那你就必须作昼夜眼压测量。

测量昼夜眼压一般的错误做法是，连续几次门诊之后，眼科医生又以每天不同的时间再次核对病人的眼压，这是浪费医生和病人的时间。较简单的办法是，让护士在门诊2—3小时测量一次眼压，以便医生做出判断。这样所得的眼压轮廓往往与同一病人在一个月内或一年内不同时间所测的眼压并不一致，但对了解疑似青光眼的眼压仍是有益的。在门诊定期测量昼夜眼压，可以确定眼压是否有上升的趋势，可以决定是否需要进行预防治疗。

因为青光眼损害是逐渐发生的，而青年时代的眼睛似乎不易受损，所以抵抗损害的某些东西一定在变化着。根据现有的知识水平看来，不是由于眼压逐年增加终于破坏了视功能的完整性，就是由于对眼压的抵抗力逐渐下降，终于达到使视功能受损的地步，或者两种情况都存在。

眼内压力似乎随着年龄增长而升高，并且进展较一般不发生青光眼损害者为快。病人视功能损害的进展速度不明，部分地由于疑似青光眼病人的眼压轮廓不清，无法提供

可靠的基础知识以确定眼压进展的速度。既然人群调查和单纯的推理所取得的证据都指出,确定疑似青光眼的眼压是否随着时间而进展是重要的(事实上有证据表明这样的检查比眼压水平本身更为重要),那么临床眼科医生就有义务给疑似青光眼建立起初期眼压和定期眼压记录。

或许今后的研究会产生最终的临界试验法,可以确定那些疑似青光眼如不治疗就会发生青光眼损害。

那么,今天的眼科医生是怎样处理疑似青光眼或高眼压的呢?他的办法合理吗?安全吗?有效吗?常常改变吗?应当改变吗?可以改进吗?如果有人认为他能提供答案,那就错了,可是问题必须提出来。

在多数成年人人群中疑似青光眼占2~5%,其眼压标准分别为24或21mmHg,这是公认的标准。在无数的疑似青光眼中(仅美国就在三百万以上)隐藏着占全人口0.3—0.5%的人,如不早期发现、早期治疗,就面临着丧失视力的危险。

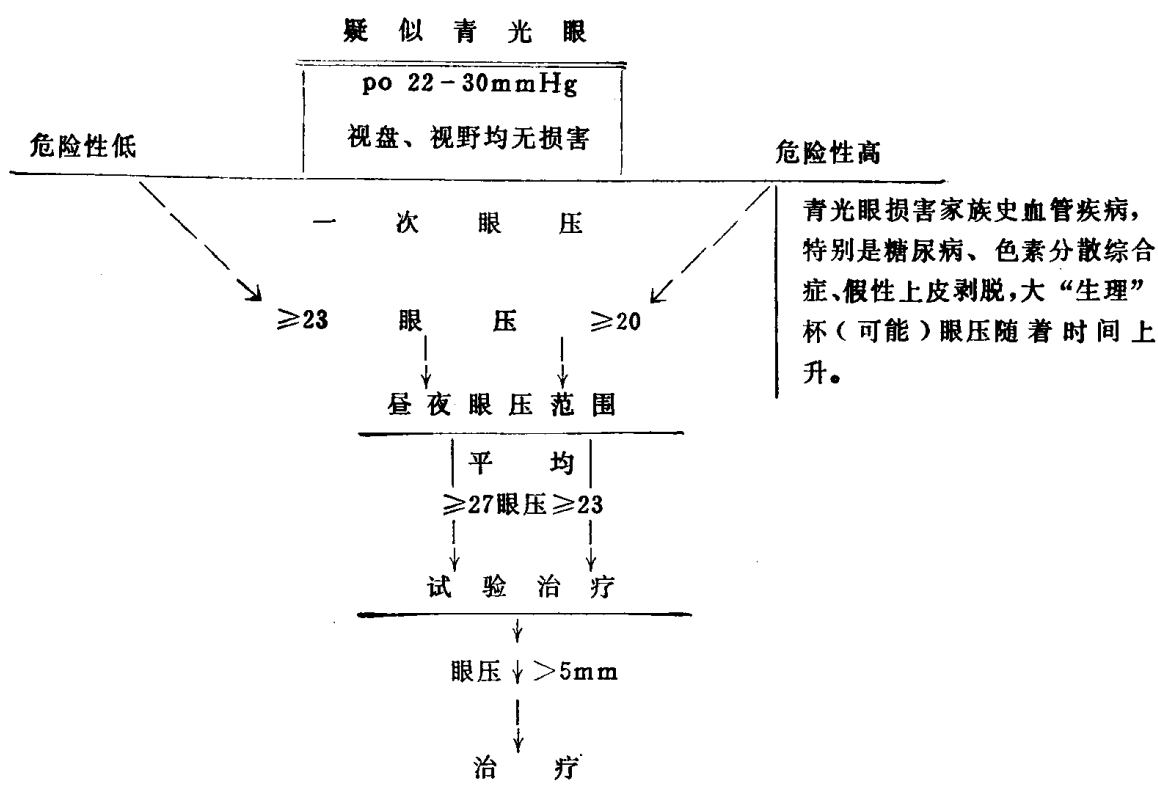
据估计,在美国3200万60岁以上的人中有2%,在4600万40~60岁的人中有0.5%受到某种抗青光眼治疗。如果认为全人口中有0.3—0.5%的人有了青光眼损害,那么大多数受到治疗的病人都是疑似青光眼。这样做显然是可以理解的,但无法评价大规模青光眼预防治疗的效果。另一方面,如果没有治疗疑似青光眼具有预防效果的坚实证据,那么病人的精神压抑和药物的副作用以及不可逆的医原性问题就会发生,人们就会反对进一步增强预防青光眼的努力。将来的眼科医生会有希望获得坚实的证据以支持并指引他们的预防青光眼的努力,但至少一二十年之后还不会如此。最好假定青光眼是一种对眼压冲击缺乏抵抗力的疾病,除极端病例外这比眼压冲击本身更为重要。果真是这样,对眼压稍高于正常的病人就没有必要进行治疗,除非能够确定病人大概缺乏抗力,或其眼压显著地高于正常人。

有重要证据提示,眼内压力升高而缺乏抗力是疑似青光眼的首要考虑当病人眼压中等度升高时,临床医生就应寻找缺乏抗力的因素。如存在这种情况,就有理由采取预防治疗措施。如疑似青光眼病人家族中有人发生青光眼视盘凹陷或视野缺损并已开始预防性抗青光眼治疗,从遗传学方面来讲,就可以认为病人对高眼压的抗力不良。既然眼球后极部血流灌注不足看来是青光眼损害的一个因素,那么凡属于组织灌注慢性减退的病人,如糖尿病,服用降血压药物的病人以及早期动脉硬化病人,即使其眼压稍微升高,也应给以预防性抗青光眼治疗。同理,慢性贫血病人、其他血液恶液质病人都是抗力不良之人,但尚缺乏证据。假性上皮剥脱及显著色素分散病人都面临着高于一般的发生青光眼损害的危险性。即使大多数色素散失综合征病人并不伴发眼压升高,一旦有了高眼压比起一般疑似青光眼来,看来更容易发生损害。

因为眼压是唯一可测定量的数据,对疑似青光眼任何治疗的决定都必以此为依据,尽管眼压可能是,也可能不是引起青光眼损害最重要的因素。

这种处理疑似青光眼的办法是以下列设想为依据的,病人具有正常抗力的器官将能经受住高于平均眼压25—30%的压力而不发生病理学变化,而抗力减弱的病人则丝毫不能耐受高于平均眼压的压力。

还必须考虑到病人眼压如随着时间继续上升,就面临着较一般为高的危险性。疑似



青光眼平均昼夜眼压变化为 6~7 mmHg，因此，为了在常规检查中排除假阴性，眼压水平应较试验治疗眼压低 3~4 mmHg。

因眼压升高而面临青光眼损害危险的病人在人群比例统计中为：糖尿病占 2%，抗高血压药物占 1%，青光眼损害家族史占 1%，可疑视神经凹陷占 2%，色素分散综合征占 5%。这样，共计 10%~12% 的疑似青光眼病人就有了证据表明他们因眼压升高而有较高的发生青光眼损害的危险性。假定这些病人的眼压分布与随机的人群统计相接近——大概应除外有青光眼家族史的人——那么美国就有 256000 疑似青光眼病人应接受上述试验治疗。其余 90% 高眼压人群可以认为对眼压升高的损害具有正常抵抗力，美国有 229000 人应接受上述治疗。这就会使应参加预防治疗的人数从原估计 900000 减到 485000（美国）遂使治疗重点转向因眼压升高而容易发生青光眼损害的人或眼压持续升高的人。根据现代科学知识，这是合乎逻辑的，是有防护意义的。对青光眼损害的抵抗力并无明显下降迹象的疑似青光眼或者显高危险因素的病人是否还需要进行预防治疗，目前尚有争议。作者认为，对平均眼压低于 24mmHg 有正常危险性的病人进行预防治疗，或对平均眼压高于 30mmHg 者不预治疗，这在现有知识水平看来都很难说是正确的。

虽然直到得到更好的文献资料之前本章的指导思想还是有用的，但每一个临床眼科医生还要根据自己的判断，考虑药物治疗的降压效果，副作用和可能有的毒性，选择对眼压高于那一水平的病人进行治疗才不致危及病人的安全。

第三节 慢性青光眼流行病学

引言

现代流行病学不仅研究某种疾病在人群中的分布，也企图通过对人群的研究来阐明遗传和环境因素对该病分布类型的影响，其最大的困难在于健康人和病人之间并无明确的界线。直到15年以前青光眼流行病学所持的论点都缺乏明确的定义，青光眼状态的主要特征是什么？也缺乏一致的见解，因而对各种不同的资料无法进行比较。关于青光眼的标准如眼压包括激发试验，视盘和视野，不是掌握过宽就是过严。只是在近15年来青光眼才有了公认的定义，仔细研究每一数据与青光眼表现的关系，促使在慢性青光眼流行病学方面有了真正的进步。

慢性青光眼定义

慢性青光眼病人不会因眼压升高或视盘表现异常而致盲。盲为视野缺损进展累集的结果，而在临床上视野缺损又与视盘表现密切相关。现在很少有人怀疑眼压升高为一病源学因素，但只有视野缺损才与青光眼病人有直接关系。因此，本病的初期定义完全有赖于视野缺损的存在，它在视野计上可以反复检出，并且只与青光眼有关而不能用其他眼病病理学加以解释。

一直有人认为，特别是近15年来，眼压正常甚至视盘正常而有典型青光眼视野缺损之人决非罕见。为了流行病学研究的目的必须首先假定这种人可能不是青光眼，尽管尚未发现视觉功能异常的其他原因。所以在尚未能解释为什么不存在眼压升高和视盘改变以前，尽管视野改变是极其重要的，也不能认为这个人就是青光眼病人。

临床上常见视野缺损病人往往有典型视盘凹陷和萎缩，并且眼压高于一般人群。因此，首先要区别眼压和视野状态，只有有经验的医生才能鉴别视盘改变是否为青光眼性的，眼内压力也必须高于正常。为了排除闭角性、继发性和先天性青光眼的视杯凹陷和视野缺损，这种高于正常的眼压必须足够说明慢性开角性青光眼是存在的，同时并没有前房角或其他证据暗示有闭角性青光眼，没有眼病或眼损伤可以解释这样的高眼压，并且这种高眼压也不是由于先天性眼球畸形所致。

视盘凹陷

毫无疑问，视盘苍白，凹陷和血管向鼻侧移位通常是与青光眼型视野缺损相伴随的。然而，以视盘所见作为诊断标准时，就必须检查所见的可复制性（可复制性指的是一个医生所检查的杯盘比值是否能为另一个医生所肯定）以及年龄、性别和屈光状态对正常视盘的影响。

视杯的大小

青光眼视盘的最显著特征是视杯大而且深，极端的视杯可占据整个视盘。年龄、性

别或屈光状态都不能影响视杯的大小，但有证据表明遗传因素对之有较大影响。

Armaly报告极小的视杯和视盘比值在0.3以下者约占80%。0.7以上者在2%以下，故认为大视杯可能是病理性的。这样就产生了下述两个问题：

1. 视野缺损与大视杯有何关系？
2. 如无视野缺损，仅大视杯一项就能预示视野将有改变，或者大视杯与眼压资料一起就可作为青光眼诊断吗？

其 他 特 征

正常人的两眼视杯大小不对称者极少，所以两眼视杯不对称可以引起对青光眼的怀疑。视杯的形态不对称时，垂直椭圆形视杯较之正常或水平椭圆形视杯多有视野改变。视盘血管向鼻侧移位对青光眼诊断的意义不大。

根据视杯大小、形态及血管的特征，可以确认85%的视盘与视野变化有关。Armaly曾指出两眼视杯大小相差0.2就表示高度异常可能性。因此视盘的表现与视野改变有着相互关系，是临床有用的怀疑指数，但仅根据视盘的特征尚不能作出流行病学青光眼诊断，因为相当一部分这样的人眼压正常且无视野缺损。

眼 内 压 力

青光眼尝试性的初步定义特别强调眼压必须“高于正常”。那么什么是异常眼压？

早期试验性青光眼定义强调眼压必须高于正常。这一定义立即引起一个问题即“异常”眼压是什么？这里有两种可能的答案，早期的流行病学却选择了错误的答案，迄今依然是导致许多错误概念的原因。

如对样本人群测量眼压，尽可能做到准确而无偏颇，根据调查结果划出一条眼压分布曲线，是简而易行的。这样又可得出“正常”眼压的统计学标准公式。很多眼科学家现在都知道，很多研究表明，眼压分布也象许多生物学特征一样，接近于“正常”或高压曲线。然而有一个明显的矛盾，即高压曲线在平均值两侧完全对称，而眼压分布则显示略有所偏。这一现象非独眼压所特有，举例说，周身血压和血糖也是如此。

因为任何代表人群的样本都包含着明显的和潜在的青光眼，可以认为眼压分布的不对称乃因有青光眼病人存在的原故。如除去青光眼病人眼压分布曲线就会是对称的。没有人反对这一假说，如能予以证实，那么看一看眼压在平均值以下的分布并根据对称曲线的标准差加以计算，就能计算出一个合理的眼压的上限。只有2.3%正常人的眼压会超过平均值加上二倍标准差，任何人眼压如超过这一水平，就可以确有把握地认为是青光眼，眼压愈高把握愈大。

早期的眼压资料就是依照上述情况处理的，欧洲或北美人群的代表样本平均眼压接近于16mmHg，其标准差约为3mmHg。这在上述理论上就会被认为眼压超过21mmHg就很可能是不正常的。但眼压分布曲线的不对称乃是在假说上是由于包含着青光眼病人所致，不幸这一点被忽视了，尽管还缺乏肯定的证据，人们却把只是假说上的东西当做既成的事实。如进一步研究揭示这一假说是正确的话，那么把假说当事实本来只是理论上的问题，可惜15年来一直没有得到证实，致使很多人总认为如眼压略有上

升，纵然无害，也要诊断为青光眼。

如果真是这样，即高眼压的过多部分完全是由于青光眼的存在所致，那么眼压超过21mmHg的人或者在检查时就会表现出其他青光眼特征，或者在其远景研究的一定时期内也会出现其他青光眼特征，这表示在检查当时患者已处于只有眼压计方可检出的青光眼前期状态。这多少有些是天真的想法，因为慢性疾病特征之一就是其病源学通常是多因素的，把正常人与病人区分开来是很困难的。

早先的人群调查对其他两个指标的发病，即视野缺损和视盘改变再加上眼压的估计，很清楚地表明，以对称分布为基础的正常眼压的统计学定义是值得怀疑的，因为超过21mmHg眼压的发生率是很高的（90~100:1000），而视盘凹陷达到了可疑程度的发生率为20~25:1000，视野缺损的发生率为4~5:1000。从统计学上讲，这样的比较发生率与眼压超过21mmHg的人虽然现在还没有视野缺损，将来还是不可避免要发生的这个假说是不相容的。如果认为这样的人在没有发生任何青光眼症状之前就都死掉了，因而把他们划在青光眼内，很明显是不公正的。

更加混乱的是，这些研究表明作为青光眼的特征的视盘凹陷和视野缺损在一次眼压测量就是21mmHg左右的人决不是罕见的，所以这些指标也是不能令人满意的，或者说21mmHg不是一个公认的高压极限。因为这些从前的发病调查，远景研究都一直肯定21mmHg眼压的人发生视盘凹陷或视野缺损的发病率是很低的——最大发病率为4个新视野缺损/1000/每年·所以，只量一次眼压(超过某一水平)，不论在临床上或流行病学上都不能作为诊断青光眼的标准。然而，这并不意味着测量眼压毫无价值，或者眼压与青光眼的其他标志无关。虽然低眼压也可以发生视野缺损，但眼压越升高，视野缺损就越显著。这表明二者虽有关系，但还有其他因素参予其间。

高 眼 压

眼压与青光眼视神经萎缩之间虽然仅有一部分关联，这一事实却意味着高眼压者较之低眼压者更容易发生青光眼。眼压超过21mmHg者，虽无视野缺损或视盘改变，也应划为高眼压者，予以特别注意和随防。

尚无充分理由找出某一特殊眼压水平容易发生或不发生青光眼性视野缺损。21—25毫米汞柱眼压也并非一定发生视野缺损。后来的研究也肯定，以21mmHg为标准的眼高压者的将来视野缺损发生率也很低，然而低于这个标准的眼压也决非不可能发生视野缺损。

眼压分布曲线因年龄、性别、经绝前期妇女的月经周期而异，这一观察事实也反对规定一个特殊眼压水平作为疑似青光眼的界限。最后虽然眼压的复测性是很好的，但观察者之间和各种眼压计之间是有明显不同的。

随着年龄增长眼压变化特征的性质是很有意思的，虽然平均眼压略有升高，但这种平均眼压变化并非由于年龄增长眼压就有上升的趋势，而是非对称性分布增多了，这表明大多数人的眼压是稳定的，仅少数人的眼压有所上升。有趣的是，眼压随年龄而升高的人是否更易生青光眼。对此尚须作更多的调查研究。

显然，高眼压的概念并无真正意义，因为研究眼压与视野缺损的关系未能找到任何临界眼压水平，也因为眼压在某种程度上取决于许多因素，而这些因素的相互关系还是

不能肯定的。在临床方面和流行病学方面采取这样的观点是有助益的，即眼压继续升高，将来发展成为视野缺损和视盘改变的可能性亦愈大，然而在任何眼压水平上其他因素都会对个别眼睛的易感性或免疫性可能发生很大的影响。

根据以上所述，从人群中检查青光眼最理想的方法是，用极敏感的方法检查视野缺损，这是流行病学青光眼诊断的关键。

慢性青光眼的发病

对慢性青光眼发病的估计有很大差异，不幸这种差异都是因为缺乏大家一致同意的青光眼定义。为了能使人们接受，流行病学的研究必须使用标准的检查法和诊断条件，检查有代表性的全部人群。否则就无法作对比。按照上述方法要求检出的真正的慢性青光眼（视野缺损、视盘凹陷，并且眼压超过21毫米汞柱）在0.25%~0.75%之间。这比依个人的标准所检出的发病率要低，比起只考虑到眼压和与眼压有关的各种试验已发表的许多估计更要低。青光眼视野缺损发病较高，因为还存在着低眼压青光眼。

研究青光眼致盲率也很有意思。这里还有盲的定义问题，各国的盲的定义都不相同。美国的青光眼致盲率约为12%，病人较好眼的视力在3/60以下，或者两者视野大大缩小，英国各种类型盲眼的发病估计为200:100,000，这样，青光眼所致之盲人约为24:100,000，如各种类型青光眼的发病率为840:100,000，则青光眼的致盲率为2.5%—3%。60岁以上的青光眼患者的致盲率急剧上升，几乎80%盲人的年龄在70岁以上。

遗传因素

慢性青光眼有家族的趋向，青光眼发病率在青光眼家族中约为其余人群中的发病率的15倍。近年来已知青光眼及其他几种慢性疾病的遗传基因不是象色素性视网膜炎或家族性先天白内障那样简单的孟德尔单基因遗传而是几个基因联合遗传。

既然青光眼大概是多基因遗传疾病，研究遗传的个体特征是很有意思的。青光眼病人的非青光眼亲属与正常的对照人员相比，其眼内压力明显升高，房水外流能力明显下降。这就提示，其亲属中的青光眼发病率上升至少有一部分可以解释为眼压继续升高所致。更有意思的是以固醇类药物点眼时眼内压力的变化。

反复以固醇类药物点眼可使一部分病人的眼压显著升高。后经Becker Ballin及Armaly等研究表明，仅约5%的人眼压上升15mmHg以上。大部分病人显示眼压中度升高，在5—15mmHg之间，约65%的人眼压升高在5mmHg以下。进一步观察表明，立即反应和高度反应的人在青光眼病人及其亲属中显然较高，提示这一反应表明现在或将来会发生眼压紊乱。

固醇反应可能决定于两个基因的结合，叫做n或pl和g或ph。低度反应者为nn，中度反应者为ng，高度反应者为gg。与青光眼遗传有关的两个基因中的一个就可决定固醇反应，可以各种方式影响眼压的特征或眼内液动力学。然而不幸的是这个有吸引力的假说还有难点。如果固醇反应是由基因决定的，那么与孪生同性的双合子比较起来，在单合子的固醇反应中眼压的升高远较预期者为低，并且所观察的结合水平似乎与对这一现象的非基因解释更为一致。

然而不管怎样,即使对固醇反应是否真由基因决定还有疑问,看来遗传因素在固醇反应中具有很大的作用是毫无疑问的。对眼内压力的遗传影响很可能是多基因性的。唯有基因因素是眼压升高的原因吗?或者说眼对任何给定眼压的损伤的易感性也是由基因决定的吗?这个问题还无法回答,但其影响很可能确实存在。在流行病学方面,根据眼压来对比青光眼病人亲属和无家族史病人的青光眼发病率,也可看出同样的内在联系。在年龄相同,眼压相同的人群中,两者的发病是不同的。

视杯的大小也显示基因决定的证据,因为双亲及其子女的视杯之间有一定程度的联系。Armaly认为视杯大小与眼压有一定关系。究竟这是由基因所决定或眼压直接影响了视杯的大小,还需要进一步研究。如果视杯大小是由基因决定的,那么大生理杯的视盘比起常见的杯盘比值在0.3左右的视盘更容易遭受给定眼压的损伤。临床的印象认为可能如此,但还不能肯定。

非遗传因素

显然,不能认为决定青光眼的一切因素都是基因。青光眼的视野改变比在一定眼压水平所预期者为多。病人多有低血压史、心肌梗塞或出血史。这样的病人眼压正常(21 mmHg以下)但有视野缺损,通常划归低眼压青光眼。所以不能不认为低血压也是视野缺损的一个因素。这组病人与高眼压但没有视野缺损者相对比还表现为低血压和血液凝固异常发病率很高。在这一点上给青光眼下个定义就不容易了。如认为对病人具有实际意义的特征是视野缺损,而发生视野缺损时眼压可不升高,视盘也可没有凹陷,那么把眼压或者视杯凹陷也包括在青光眼定义里是合理的吗?也可以这样问,可以把眼压正常而仅视盘和视野有了改变,既往并无高眼压史的人列为所谓低眼压青光眼吗?低眼压青光眼和以视野缺损、视盘凹陷和高眼压为特征的标准青光眼,都会因同样的病理变化引起相同的视功能紊乱和视盘血循环动力学的干扰。在这个范围内,二者是相同的疾病。我们还不能确定正常眼压的上限,不论在流行病学方面或在实验方面,视野缺损和视盘的改变大概都取决于几种因素对视盘血循环的交互作用,其中眼压和周身血压的因素已为流行病学的证据所支持,而视盘对损伤的遗传易感性仅是推想,尚未得到证实。其他未知因素,或仅属怀疑尚未证实的因素如糖尿病、异常凝血反应等,也可能是有意义的。

在这种情况下,多种交互作用的因素导致共同的最后损害,其临床病程可能为某一突出的因素所决定,如低压青光眼的进行性视野缺损比较少见,大概因为较大一部分病例发生于急性低眼压期,所以应当根据优势的病因因素把此病再分为亚类。因此标准的慢性单纯性青光眼就是这样的疾病,其眼压为一优势因素,其预后与是否能成功地使眼压下降更有直接关系。而低压青光眼看来是以血循环或其他因素为优势因素的。还有大量的边缘性病带并无单一的优势因素,这种病带的存在使这两种青光眼不可能成为完全独立的疾病。因此,对流行病学研究来讲,共同因素视野缺损的存在应被认为是低压青光眼的基本因素。

对低压青光眼进行随访研究发现其后期眼压可能升高,这就使问题进一步复杂化了,使人对共同的信念即标准的慢性青光眼总是以高眼压开始的,发生了疑问。慢性青光眼的视功能紊乱可能是一种伴发的情况,而与视野缺损较少直接病因关系,尽管视野缺

损也可以长期眼压变化来解释。

慢性青光眼检诊

根据上述慢性青光眼的特征和自然历史,显然,只有检查视野一法才可以保证准确无误地从大量人群中检出青光眼病人。然而,即便使用这一检查法也不能证明现在没有视功能紊乱的人将来也不会发生视野缺损,对已发生视野缺损的人也不能肯定是否值得密切观察或给予预防性治疗。现在还没有办法肯定查明青光眼前期病人,尽管高眼压,大视杯和上述其他特征的相互关系在统计学上是有意义的,但不能对个别病人予以肯定。

从大量人群中检诊青光眼,最简便易行的方法就是测量眼压。但仅测量一次眼压可能使表现为其他特征的青光眼漏诊。而眼压与后期发生视野缺损的关系,就是使用挑拨试验,也不能肯定被列为“正常”的人将来不会发生青光眼,更不能肯定临界性的眼压将会发生青光眼。

使用眼压测量法检诊青光眼和前期青光眼,可产生视野缺损假阴性率达新发现病人的50%。在年龄为40—75岁4231人中的高眼压($P \geq 21\text{mmHg}$)组里,随访发病率为 $1/1000/\text{年}$ 。因为这种所谓的高眼压占人口9—10%,仅以眼压测量随访病人,其实际价值一定是很低的。

不能指望一次眼压测量就能把正常人和高眼压者加以区分,但如在测量眼压的同时也考虑到本人的年龄,一般医药史、家族史和视盘的状态,则眼压还可作为是否可能发生青光眼的参考,有助于考虑是否作视野检查和随访研究,所以还不失为有用的检查法。

广泛大规模进行视野检诊是否实际可行,这很令人怀疑,但也没有简便而有效的方法。视野检查可作为第二线检查法。

检查可疑者的视盘表现和视野缺损比起仅作眼压检查,对青光眼会有更高的发现率。正常人4—5%的杯盘比在0.6以上。根据杯盘比值可以决定经过眼压测量的人约半数需要作进一步检查,还可发现在眼压检查假阴性的人中有许多人也需作进一步检查。就是这样的检查法也不是很令人满意的,因为这样检查出的病人仅10—15%证实有视野缺损,但较之眼压在 $\geq 21\text{mmHg}$ 而视野缺损者仅有10%,那是很有进步了。

改进眼压测量和视盘检查并提高正常眼压的上限,可以大大减少假阳性,但不幸的是假阴性也增多了。大规模青光眼普查费钱费时,不如把检查范围缩小到只检查青光眼病人一定年龄的亲属。与无青光眼家族史的人相比较,该组的青光眼发病率要高出若干倍。被检查者的年龄不宜太小,应在40岁左右,其中可能有很多人是青光眼前期病人,可给予预防性治疗。

检查视盘的表现有助于发现青光眼视野缺损。不仅测量眼压,还要考虑病人的年龄,既往眼压状况、血管状态、糖尿病、家族史和视盘状态。