

青
光
眼
临
床
的
发
展

青 光 眼 专 辑 (一)

青光眼临床的发展

中华医学会眼科学会 编
全国青光眼协作组



辽宁人民出版社

R275/XXV
T762

青光眼专辑 (一)

青光眼临床的发展

中华医学会眼科学会 编
全国青光眼协作组

辽宁人民出版社

一九八二年·沈阳

本辑主编人员

周文炳 孙世维

李美玉 陈淑初 嵇训传

青光眼临床的发展

中华医学会眼科学会 编
全国青光眼协作组

辽宁人民出版社出版
(沈阳市南京街6段1里2号)

辽宁省新华书店发行
沈阳新华印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/32 印张: 9 1/2
字数: 185,000 印数: 1—5,000

1982年5月第1版 1982年5月第1次印刷

统一书号: 14090·50 定价: 1.05元

前 言

随着感染性眼病的逐步被控制或消灭，青光眼在眼科领域内的重要性日益变得突出。据国内的不完全统计，青光眼的发病率介于0.89~2.6%之间，约有20%的盲人是青光眼的后果。多年来，国内眼科同道们在这一课题的研究中，已经作了不少的努力，并取得了一些成果，但与国际先进水平相比，还有较大差距，特别是在基础理论研究和发病机制的探讨方面，更需迎头赶上。

青光眼专辑的出版，给我们提供了一个汇集科研成果、交流临床经验的园地，对青光眼的临床和科研工作，必然有很大的促进。我希望广大眼科工作者能把自己在这方面所做的工作加以总结，在这本专辑上进行讨论和交流，以活跃学术气氛，提高学术水平。我想强调的是在学术领域内必须提倡科学性和严肃性，反对哗众取宠不负责任的浮夸作风，也要发扬学术民主，敢于开展争鸣，让大家发表不同意见，做到以理服人。只有这样才能使我们的学术成果经得起时间和实践的考验，给人们以启发和教益，为人类的知识宝库不断增添光辉。让我们用具体行动来培育这棵学术园地中的新苗吧！

郭 秉 宽

一九八一年二月

目 录

前 言

-郭秉宽 (1)
- 原发性青光眼的中医治疗
-北京中医研究院广安门医院眼科 庄曾渊 唐由之 (1)
- 原发性开角青光眼的遗传
-华盛顿大学医学院眼科 卡斯副教授 贝克尔教授 (7)
- 青光眼与遗传
-上海市闸北眼病防治所 胡诞宁 上海市眼病防治所 王晋宝 (14)
- 高 眼 压 症
-华盛顿大学医学院眼科 卡尔克教授 (28)
- 关于高眼压症的诊断标准和治疗问题
-中国医科大学第一附属医院眼科教研室 孙世维 (31)
- 关于外小梁切开术(Trabeculotomy ab externo)
-东京警察病院眼科部长 河本正一 (39)
- 低头俯卧暗光读书试验
- 广州中山医学院附属眼科医院 周文炳 叶天才 利华明
-王丽华 张春娟 (45)
- 眼部带状疱疹引起的继发性青光眼
-上海第一医学院眼耳鼻喉科医院 嵇训传 陈淑初 吕加华 (50)
- 我国正常人前房深度
-北京医学院第一附属医院眼科教研室 李美玉 沈亚云 (53)
- 临床前房角镜检查的历史和进展
-上海市眼病皮肤病防治所 吴厚章 (62)
- 青光眼的显微手术
-哈尔滨医科大学第二附属医院眼科教研室 景崇德 (73)

闭角青光眼的早期诊断 (眼球尺度)

.....上海市红光医院眼科 陆道平 (91)

滤过手术的组织病理和临床所见

.....天津眼科医院 魏景文 (99)

正切屏 (平面视野计) 及其对诊断青光眼的价值

.....中国人民解放军第 208 医院 刘丹扬 (107)

剥脱综合征

.....广州中山医学院附属眼科医院 周文炳 彭大伟 叶天才 庞友鉴 (115)

假性青光眼和低压青光眼

.....上海第一医学院眼耳鼻喉科医院 陈淑初 嵇训传 (122)

46例先天性青光眼手术疗效的长期观察

.....第四军医大学第一附属医院眼科 肖庆珊 (134)

原发性青光眼的遗传方式

中国医科大学第一附属医院眼科教研室 孙世维 关家琇

.....唐晓燕 花天成 (140)

原发性青光眼的中医治疗

北京中医研究院广安门医院眼科 庄曾渊 唐由之

原发性青光眼是眼科的常见病，对视觉的危害性大，是重要的致盲原因之一。在隋唐时期的祖国医学眼科文献中就有许多涉及青光眼临床表现的描写。随着医学的发展，这些记载亦越来越具体、典型，它们散见在“五风变内障”、“头风”、“雷头风内障”、“瞳仁散大”以及“青盲”等门类中。另外，在一些医案中亦可看到类似青光眼病例的临床记录。所以，无论在诊断、治疗、推测预后等方面都有较丰富的内容。近代，尤其是开展中西医结合工作以来，中医对原发性青光眼的辨证论治又有新的提高。

一、原发性青光眼的辨证论治

认识原发性青光眼必须牢牢抓住其两个特点，即头目胀痛和视力减退，虽然在轻重缓急的程度上，各个病例可有很大差别，但它们对于原发性青光眼来说，无论是哪一型抑或在哪一期都是很重要的临床表现，而且往往两者同时存在。所以，这是我们审证求因的依据，认识病因、病机的向导。

原发性青光眼的发生与肝、脾、肾三脏关系最大。实证目赤疼痛多属有火，系肝火上亢。虚证不红、隐痛多属脾虚痰湿或肝肾阴虚。原发性青光眼的病程是一个由实证向虚证转化的移行过程，往往虚中夹实，所以治疗中亦是扶正祛邪兼而行之。

（一）肝经实火型

主证：来势急剧，头痛如裂，胞轮红赤，烦躁不宁，恶心呕吐，便秘溲赤，脉弦，苔黄。

治则：清肝泻火。

方药：龙胆泻肝汤加减：

龙胆草 山栀 黄芩 柴胡 生地 车前子 泽泻 茯苓 当归 防风
羌活 决明子 夏枯草

大便秘结加大黄 芒硝；

恶心呕吐加姜半夏 陈皮；

头目剧痛加羚羊粉；

头晕如旋加钩藤 生石决。

（二）肝郁气滞型

主证：头胀眼胀且常因精神刺激而诱发，情怀抑郁，胸胁苦满、心烦眠少、视力昏花，脉弦，苔薄。

治则：疏肝解郁。

方药：逍遥散加减：

柴胡 当归 白术 白芍 茯苓 炙甘草 青皮 丝瓜络

目赤口干加丹皮 山栀；

恶心呕吐加姜半夏 黄芩；

头痛加羌活 防风 藁本；

夜不能眠加五味子 炒枣仁 柏子仁。

（三）脾虚湿盛型

主证：水湿上泛所致头重眼胀，但无目赤，平素有肝阳偏旺，肝气郁结，肝病犯脾或脾虚气弱者。

治则：平肝健脾利湿。

方药：经验方（上海第二医学院附属第三人民医院 陆南山老大夫）^①。

生石决 白术 苍术 茯苓 猪苓 楮实子 桂枝 陈皮 菊花

久服有便秘者加火麻仁；

头痛、心悸、失眠随症加药。

（四）风邪上扰型

主证：素有头风，复感风邪，而见头痛眼胀、眼眶痛者。

治则：平肝熄风，祛风止痛。

方药：经验方（广安门医院韦文贵老大夫）。

羌活 防风 蒙花 白芷 蝉衣 决明子 石决明 白蒺藜 细辛 生地

白术 黄芩

（五）肝肾阴虚型

主证：头胀眼胀，视物昏花，虚烦少眠，五心烦热，男子遗精，女子带下，腰酸膝软，脉细数，苔薄，舌红。

治则：补益肝肾。

方药：六味地黄汤、明目地黄丸加减：

熟地 山药 山萸肉 五味子 茯苓 泽泻 丹皮 防风 当归 牛膝
 头晕耳鸣加枸杞子 白菊 白蒺藜 石决明；
 目赤眵黄加知母 黄柏；
 失眠梦多加柏子仁 夜交藤 丹参；
 腰膝酸软无力加杜仲 桑寄生。

二、针灸及其他中医疗法

（一）针 灸

针灸作为一种治疗方法，亦常用于原发性青光眼的治疗，它和药物治疗一样，也是遵循辨证论治的原则取穴施治。

1. 常用穴位：见常用穴位表

常 用 穴 位 表

穴 位 名	经 络	取 穴	作 用
上 星	督 脉	头部正中入前发际1寸	除头风，止痛
通 里	心 经	腕后1寸，尺侧屈腕肌桡侧缘	宁心安神，熄风和营
神 门	心 经	掌后兑骨端陷中	宁心安神，清心明目
内 关	心 包	掌后去腕2寸	宽胸理气，安胃止呕
合 谷	大 肠	手大指次指间	疏风，除头面诸痛
太 阳	小 肠	目外眦后上方陷中	祛风止痛
中 渚	三 焦	手背第四、五掌骨间	疏少阳生机，解三焦邪热
外 关	三 焦	腕后2寸	祛风解表，疏三焦壅热，通经络气滞

续表

穴 位 名	经 络	取 穴	作 用
丝 竹 空	三 焦	眉梢外侧陷凹中	清热泻火，止痛
四 白	胃	下睑缘下 1 寸，正当眶下孔部	祛风、止痛、明目
头 维	胃	额角两侧发际尖角处	祛风清热，止痛明目
足 三 里	胃	膝下 3 寸胫骨前缘旁 1 横指	调理脾胃，益气明目
睛 明	膀 胱	目内眦外 1 分处	调肝养血滋水，开窍明目
攒 竹	膀 胱	眉梢内侧端	祛风止痛，明目
风 池	胆	俯头，风府两旁枕骨下项肌之外侧陷中	祛风止痛，清头明目
光 明	胆	外踝上 5 寸腓骨前缘	清泄肝胆，调肝明目
三 阴 交	脾	内踝中点上 3 寸胫骨内后缘	健脾养血，补肾益精，养肝明目
太 冲	肝	第一、二趾缝上 2 寸	清泄肝胆实火

2. 手法：实证用泻法，即强刺激，电针用高频；虚证用补法，即弱刺激，电针用低频。

3. 治疗：

(1) 实证：头痛眼痛，胞轮红赤，恶心呕吐。

治则：清肝泻火，熄风定痛。

取穴：太阳 风池 合谷 太冲（或行间）。

恶心呕吐加内关 足三里；

目珠剧痛加攒竹；

头额痛加头维 上星。

(2) 虚证：头痛眼胀，时有起伏，视物昏花。

治则：养阴平肝，理气通络。

取穴：风池 睛明（或球后） 三阴交 中渚（或外关）。

偏头痛加太阳 丝竹空；

前额痛加上星 攒竹；

昏蒙不清加光明 四白；

心烦失眠加神明 通里。

(二) 放血疗法

这里所用的放血疗法，是用三棱针刺破所取部位浅表血管，使之出血，从而达到疏通经络、活血止痛的一种疗法。

1. 适应症：实证（见针灸项）。

2. 方法：取患侧太阳穴或攒竹穴或眉棱三针（眉部正中及内外侧再二等分之中点），左手拇指、食指和中指捏紧穴位，右手持三棱针迅速刺入0.5~1分，立即出针，随后用手挤捏使之出血，用消毒棉球擦去。

此外，还有梅花针疗法和气功疗法等，据报道均有一定疗效。

三、中药对眼压的影响

1. 槟榔⁽²⁾： 槟榔为驱虫药，中医常应用于治疗肠寄生虫病，并有下气行水的功效，《本草纲目》有治疗“痰涎为害”、“呕吐痰水”的记载。近代认为槟榔碱能刺激副交感神经，使其机能亢进，故用槟榔煎液点眼，有缩瞳作用，治疗青光眼。广州中山医学院附属眼科医院制成槟榔抗青光眼药水滴眼，每5分钟1次，共6次，随后即半小时1次，共3次，以后每2小时1次，治疗急性闭角青光眼9只眼，在1~2小时内控制眼压，对慢性单纯性青光眼亦获得较好疗效。

槟榔抗青光眼药水制法：取槟榔片200克，加水900~1000毫升，煎煮45分钟，滤出药液；药渣再加水500毫升，煮沸30分钟，滤出药液。合并药液，浓缩至200毫升，加少量尼泊金或三氯叔丁醇防腐，调至pH6~6.5，静置1~2天滤去沉淀，即可用。亦可加入药液总量2~4%的甘油作稳定剂。以后如析出沉淀，滤过后可继续使用。

2. 苦参⁽³⁾： 苦参为清热燥湿药，有利尿作用。陕西中医学院附属医院眼科根据中医关于津液散布运行失常，聚而成湿，变为痰和痰饮为病的理论，用苦参的干燥根提取制成苦参碱无菌水溶液，每毫升相当原生药0.75克，pH值5.0~7.0，临床肌肉注射，每日2~4次，每次2毫升。用于各种类型青光眼29例35只眼，其中单独应用苦参碱治疗者28只眼，有效（眼压降至正常）23只眼，包括慢性单纯性青光眼22只眼，有效20只眼，无效2只眼，急性闭角青光眼1例，1眼有效，慢性闭角青光眼2例2只眼均无效。抗青光眼术后3例3只眼，有效2只眼，无效1只眼。作者报告：（1）有2例在注射苦参碱后半小时眼压即可下降至正常值，亦有数小时后眼压开始下降者；（2）有1例注射苦参碱后眼压下降至正常值，在注射6小时后，眼压均有回升者；（3）有3

例开始应用效果明显，反复急性发作者，则后期疗效降低或无效，虽点依色林亦无效；

(4) 对于反复急性发作的慢性闭角青光眼或慢性单纯性青光眼虽经治疗眼压可恢复正常，然停药后短期眼压又升高者，以早期手术为好，以免失去手术时机。

3. 当归⁽⁴⁾： 当归为补血活血，调经止痛药，药理研究有镇静、镇痛作用，临床应用很广，常用于治疗由于血虚所引起的各种疾病和妇科调经。《本草纲目》有单味当归治疗“头痛欲裂”的记载。据冈田信道(1966)报告：当归水溶液浓缩液(相当于0.4g/ml按0.5ml/Kg体重静脉注射或当归水溶液2ml/kg体重胃内注入，观察对家兔眼压及血压的影响。结果发现静脉注射当归浓缩水溶液的家兔(当归静脉注射组)，血压和眼压全部都下降。内服当归水溶液的家兔(当归内服组)眼压也全部都有下降倾向。静脉注射10分钟后，房水产生明显减少，F值由静脉注射60分钟前的平均值3.18减为1.41。但是静脉注射60分钟后F值呈轻度减少，为2.42，C值无明显改变。内服180分钟后F值由内服60分钟前的4.18降至3.17，C值无明显改变。作者推论当归降眼压机制时认为，当归静脉注射组主要是由于血压下降引起房水产生抑制，但是，使眼压下降的因子不仅是房水的流出、产生，还有其他种种原因。所以单纯地把注射当归浓缩液后眼压下降归于血压下降使F值减少还有许多疑问和问题。当归内服组是由于抑制了中枢性的升压因子的缘故，关于这一点今后要进一步研究。

4. 茯苓⁽⁵⁾： 茯苓为利水渗湿药，有利水渗湿，健脾补中，宁心安神作用，中医有“痰饮必用茯苓”之说，祖国医学常用于治疗水肿及失眠。道口博(1968)报告，用家兔做水负荷实验，用茯苓煮沸滤液按2毫升/公斤体重作静脉注射，确认有降眼压作用，降眼压作用在注射后立即缓慢发生，在20分钟后眼压下降30%，实验证明房水生成量F值在10分钟后减少38%，注射60分钟后减少43%，而C值几乎无变化。作者发现在眼压下降的同时尿量增加，推断眼压下降与利尿作用有关。但是，不仅肾摘除的家兔，就是在稀盐酸点滴或口服氯化铵使之发生酸中毒的实验家兔，茯苓的降眼压作用也受到限制。所以，作者认为在茯苓降眼压的作用中，存在着2~3个体液性或神经性的中间环节。关于这个问题，需要联系抑制房水产生的机制，在今后进一步研究。

5. 半夏⁽⁶⁾： 半夏是中医化痰药，有和胃止呕，燥湿化痰的作用。据铃木宜民等(1966)报告，按每公斤体重10毫升的比例将半夏水溶液煮沸滤出液(每毫升所含内容物相当0.2克半夏可以提取的水溶性物质)注入家兔胃中，发现8例中有4例服药后30~60分钟眼压下降5~6mmHg，60分钟后又重新恢复原来水平，半夏水溶性煮沸滤出液静脉注射对家兔眼压下降作用不明显(按每公斤体重1毫升)。作者认为半夏可在急性闭角青光眼时作为对症治疗，至于所用半夏煮沸滤出液的成分，尚待进一步分析研究。

(本文参考文献请见第30页)

原发性开角青光眼的遗传

华盛顿大学医学院眼科 卡斯副教授 贝克尔教授

已经证实：原发性开角青光眼具有家族性。在这篇文章中，记载了许多常染色体显性遗传和常染色体隐性遗传的家系。在这里，我们将原发性开角青光眼定义为：眼压升高，视盘异常，典型的视野缺损，房角开放且不伴有其他眼内疾患。

目前，我们认为：原发性开角青光眼实际上可能是一种异质性疾病，但是，考虑到我们现时的认识水平，为了便于讨论起见，我们将原发开角青光眼当作一种同质性疾病来考虑。

一、青光眼及家族史

上面所提到的家系，仅仅说明了极小一部分青光眼的遗传方式。我们可能遇到的难题之一是究竟有百分之几的青光眼患者具有家族性？各种文献报告：13~47%的青光眼患者具有家族性。Francois和Heinz-DeBree 发现青光眼患者的家属有38%的人患病。在华盛顿大学我们发现40~45%的青光眼患者的父母、兄弟姐妹、子女或其他亲属受累。在这所大学里，由于所收集的疑难病例比较集中，故上述估计有些过高。尽管如此，这种估计仍然表明了在大比例的原发开角青光眼的病例中肯定具有家族影响。考虑到在整个人群中青光眼的发生率为0.5%，因而，在无遗传的情况下，这种发病机率似乎是微不足道的。

反过来，假如我们从另一方面来考虑这个问题，究竟有百分之几的原发开角青光眼患者的亲属患青光眼呢？不同的文献报告：在原发开角青光眼的直系亲属中有3.5~15%的人患青光眼。这个数字大大超过了青光眼在总人群中的发病率。除此之外，大部分青光眼患者的亲属具有房水动力学的异常。然而，要在青光眼患者的亲属中，准确地确定青光眼的患病率是相当困难的。青光眼主要是发生在较高年龄组的一种疾患。因此，只有对青光眼患者的亲属从生到死进行随访，才可能了解青光眼患者在亲属中青光眼总的发病率。例如：Paterson 和 Miller 对125名原发开角青光眼患者的兄弟姐妹及其子女进行研究。其中发现了6例青光眼，9年之后又发现了11例青光眼。所以对青光眼患者亲

属中青光眼患病率的估计是太低了。这已经通过下面的事实得到证实。在青光眼患者的兄弟姐妹中，青光眼的患病率比在其子女中的患病率高。因为，一般说来，前者的年龄要大于后者，临床上强调：在常规检查中，询问青光眼家族史是很重要的，青光眼患者的父母、兄弟姐妹及子女应作诊断青光眼的常规检查。这是发现青光眼最好最有效的检查法。

二、遗传学以及可测量的参数

有趣的是：最常见的诊断青光眼的三种测量参数（眼压、流出易度、杯/盘）是受遗传控制的。Armaly 已经说明每种参数受多基因遗传方式的影响。具有青光眼家族史的个体的平均眼压较高。他在一次研究中发现35%的具有青光眼家族史的个体眼压大于20mmHg，而没有青光眼家族史者仅占18%⁽⁷⁾。Becker及其同事们注意到有2名成员患青光眼的家族中，按推测并不患病的亲属，有5.5%的人其眼压大于或等于30mmHg。就眼压而论，某些个体同其父母、兄弟姐妹类似。眼压是遗传决定的，而不受环境的影响⁽⁹⁾。例如丈夫和妻子虽然生活在同一环境，其眼压却不相同。以同样的检查方法，青光眼患者的亲属的平均流出易度却明显偏低。而且，就流出易度而言，个体同其父母、兄弟姐妹相似^(5,6)。Armaly 发现个体的杯/盘率同其父母和兄弟姐妹相似⁽⁴⁾，而同其配偶无关⁽⁹⁾。如果父母的杯/盘率明显的不同，其后代的杯/盘率倾向接近其父母的杯/盘率的平均值。Spivey⁽¹⁰⁾估计杯/盘的遗传标志为0.7，表明，遗传因素的作用是很强的。

眼压、流出易度、杯/盘并非是不相关的。具有较高眼压和较低流出易度的个体，倾向于有较高的杯/盘比率。在影响每一体征的多基因的因素中，至少有一种遗传因素导致产生了眼压、流出易度和杯/盘比率之间的相互关系。

三、皮质类固醇反应

许多著名的学者，如Becker和Armaly应用个体对局部皮质类固醇的眼压反应来研究青光眼的遗传。根据正常人群对局皮质部类固醇的不同眼压反应，将其分成三组。Becker和Armaly 用不同的方法和不同的分类标准来检查皮质类固醇的敏感性。Becker⁽¹¹⁾应用0.1%的地塞米松滴眼，每日4次，共6周。而Armaly用0.1%地塞米松滴眼每日3次，共4周。Becker用最终眼压进行分类，而 Armaly 用眼压的变动来分类。在 Becker 的研究中，最终眼压低于20mmHg 就规定为低类固醇反应；最终眼压在20~31mmHg 之间者

为中反应者；最终眼压大于31mmHg者为高反应者。在 Armaly 的研究中，眼压升高小于6mmHg为低反应者；眼压升高在6~15mmHg为中反应者；眼压升高大于15mmHg者为高反应者(见表1)。

表1 对局部类固醇的眼压反应

	Becker ⁽¹¹⁾	Armaly ⁽¹²⁾
次数	4次/日	3次/日
持续时间	6周	4周
测量的参数	最终眼压	眼压变化
低反应者	Pa* < 20mmHg	$\Delta Pa^{**} < 6\text{mmHg (PLPL)}$
中反应者	Pa 20 - 31mmHg	$\Delta Pa 6 \sim 15\text{mmHg (PLPH)}$
高反应者	Pa > 31mmHg	$\Delta Pa > 15\text{mmHg (PHPH)}$

*由压平眼压计测得最终眼压

**由压平眼压计测得眼压的变化

Armaly⁽¹³⁾和Becker⁽¹⁴⁾假设：个体对局部皮质类固醇的眼压反应是一种常染色体隐性遗传。在发现了与纯合子显性(高反应者)、纯合子隐性(低反应者)和杂合子(中反应者)状态相符合的三种反应水平的基础上，使这一假说得以证明。假定皮质类固醇敏感基因是十分常见的，发生在20~25%的人群⁽¹²⁾。那么，用这种基因频率所计算的发病率同观察所得的频率是非常一致的(见表2)。

表2 在正常人群中皮质类固醇表现型的频数分布

观察者	低反应者 (%)	中反应者 (%)	高反应者 (%)
Armaly (12)	66	29	5
Becker (13)	58	36	6
预测的基因频率0.2	64	32	4
预测的基因频率0.25	56.25	37.5	6.25

在由孟德尔分离率所可能预示的人体对皮质类固醇起反应的家族中，进一步证实了类固醇的单基因遗传假说。

Becker及Kaiker⁽¹⁶⁾注意到在其父母的皮质类固醇反应是已知的100个儿童中，仅观察到一个不符合所预示的情况。低、中、高反应的比例也差不多。上述情况与用孟德尔的遗传规律所预测的结果基本一致。

个体对局部皮质类固醇反应是常染色体隐性遗传的理论，目前正在遭到抨击。Schwartz及其同事们⁽¹⁷⁾发现，本来对局部皮质类固醇反应应该是相同的同卵双生子，在此次研究中，却仅有65%的反应是一致的。因此，同卵双生子并不比异卵双生子对局部皮质类固醇反应表现得更为一致。由此他们推断环境因素是局部皮质类固醇反应的重

要因素。Palmberg 及其同事⁽¹⁸⁾ 是这样来确定皮质类固醇反应的重复性的。他们发现在低、中反应者中的可重复性仅为62%，而在高反应组中则高达82%。他们推断：对于低、中皮质类固醇反应者来说，各种影响眼压的因素所引起眼压改变相对较小，而且是不明显的。同时他们并不期望通过对一对双生子的研究能够证明大于65%的一致性。这使我们陷于窘境。有许多报导支持皮质类固醇反应的单基因假说。但是 Schwartz 及其同事有关双生子的研究提出了上述问题⁽¹⁷⁾。这个难题需要进一步工作才能得到解决。对于这篇文章的其余部分，我假定单基因假说是正确的，因为单基因假说介绍了重要的概念，但是我们必需记住这个单基因假说还没有被最后确立。

为什么所有这些都涉及到皮质类固醇反应的遗传呢？这要由皮质类固醇反应同原发性开角青光眼的关系来做出回答。尽管不是所有的，但是多数学者已经注意到在原发性开角青光眼中皮质类固醇高反应者的发病率有所增加。Armaiy 按照他自己的标准发现46%的原发性开角青光眼是 $P^H P^H$ 者，即由一对等位基因所确定的高反应者。 P^L 决定低压反应， P^H 决定高压反应。Becker 采用不同的标准，发现92%的原发性开角青光眼的个体是 GG 者（纯合隐性状态的表现型）即高反应者。开角青光眼 GG 者的高发率是否仅仅是没有治疗的青光眼患者的高眼压的反应呢？青光眼在流出管产生的改变是否改变了对皮质类固醇反应的表现型呢？要回答这些问题必须依靠对青光眼患者兄弟姐妹及其子女的检查。Becker⁽³²⁾⁽³⁴⁾ 发现青光眼患者的兄弟姐妹及其子女中 GG 反应者较正常人群中更为常见。这表明原发性开角青光眼患者中 GG 反应者的高发率并非是一种分类系统的人工假像。同时也指示 GG 反应状态同原发性开角青光眼是明显相关的。Armaiy⁽⁷⁾ Paterson⁽²¹⁾ Francois 及其同事们⁽²²⁾ 观察到在青光眼患者的亲属中，皮质类固醇高反应者的发生率也有所增加。如果人们接受了皮质类固醇反应是一种常染色体隐性遗传的理论，并且多数原发性开角青光眼患者具有这种反应。那么上述情况将指示两种遗传状况（高反应者同原发性开角青光眼）是相关的。某些学者认为皮质类固醇反应基因是发生青光眼的键。而另外一些学者认为，皮质类固醇反应基因对于原发性开角青光眼的发生来说仅仅是许多遗传因素中的一个，而这些遗传因素是受多基因、多因子遗传方式控制的。就我们自己的观点，皮质类固醇反应基因是同原发性开角青光眼密切相关的。但是肯定不是建立在一对一的基础上。还有许多其他基因及非遗传的修饰基因控制着开角青光眼的发生。高皮质类固醇反应状态同原发性开角青光眼的关系可以由两组个体对多次检查的相同反应而得到证实。这些相同反应是：（1）在青光眼患者中大约18%的患者患有糖尿病或糖耐量试验阳性，在GG组中为16%，在正常人群中只有2~3%⁽²³⁾。（2）饮水试验 $P_o/C > 100$ 者，在青光眼患者中占94%，在GG组中占92%，而正常人群中只占15%。（3）苯丙酸尿味试验在青光眼患者中有53%表现味盲。在 GG 者中有50%而在正常人

群中仅有30%⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾。(4) 开角青光眼患者和GG反应者表现对糖皮质类固醇的敏感性增加。这已由泼尼松抑制淋巴细胞转化所证明⁽²⁷⁾。(5) C/D>0.3者在青光眼患者中占80%，单侧青光眼患者的伴随眼占50%，GG组占45%，正常人群中占17%⁽²⁸⁾。

四、HLA 抗原系统

为了研究原发性开角青光眼的遗传，还进行人类白细胞抗原系统(HLA)的研究。HLA抗原是受遗传控制的一组糖蛋白。位于大部分体细胞的表面。现在已知：这些抗原同许多疾病有关，这些疾病包括：关节强直性脊柱炎、糖尿病、多发硬化症以及色素膜炎。一般认为控制 HLA 抗原的基因同其他控制重要的体内生理过程的基因发生联系。这些重要的体内生理过程包括免疫反应。

在最初的研究中，我们观察到HLA 抗原B7或B12出现在80%以上的原发性开角青光眼的患者中，相反在正常人群中仅有35%。随着样本大小的增加及较好的抗原测定方法的出现，我们再没有发现这样显著的结果。在一组原发性开角青光眼的白人患者中，我们发现抗原增加而 A1 下降。在包括完全不同的一组患者的第二次研究中，我们没有获得上述结果。这说明原来的相关可能是在这样多的变量中由机率所产生的。Henley 及其同事⁽³¹⁾报告原发性开角青光眼患者的 HLA 抗原B w₃₅ 增加。Steven Podos 博士客气地告诉我们，通过他们的进一步研究发现青光眼同 HLA 抗原无关。同时记住 HLA 抗原仅在某些人种或种族中同某些疾病相关是很重要的。

为了进一步探究这个问题，需要做更多的工作。目前，我们推断HLA和青光眼似乎不存在一种普遍的相关。

结 论

摘要：我们发现大量的原发性开角青光眼患者具有家族性，并且原发性开角青光眼的亲属发生青光眼的危险性增加。眼压、流出易度、C/D都存在着多基因的相互关联的遗传方式。对局部皮质类固醇反应表现为一种常染色体隐性遗传，并且似乎同原发性开角青光眼相关。这符合原发性开角青光眼存在着重要的多基因影响的假说。

参 考 文 献

1. Francois, J., and Heintz-De Bree, C.,: Personal research and the heredity of chronic simple(open-angle) glaucoma, Am J Ophthalmol 62:1067,1966.