

青光眼的临床及其进展

青光眼的临床及其进展

中国医科大学附属第一医院

孙世维 编著

辽宁人民出版社

辽

775
S1
1.2

版社

2015

青光眼的临床及其进展

中国医药出版社

中国医药出版社

中国医药出版社

青光眼的临床及其进展

中国医科大学附属第一医院

孙世维 编著

辽宁人民出版社

一九七八年·沈阳

青光眼的临床及其进展

孙世维 编著

*

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

沈阳市第二印刷厂印刷

*

开本: 787×1092 1/32 印张: 14 3/4 插页: 4

字数: 300,000 印数: 1—9,000

1978年10月第1版 1978年10月第1次印刷

统一书号: 14090·32 定价: 1.70元

前 言

原发性青光眼是严重危害视力的常见眼病，是全世界眼科多年来研究的中心课题之一。我国40岁以上人口中约1.43~1.49%患有青光眼病。按此发病率计算我国有上百万的青光眼患者。由于沙眼和其它传染性眼病逐渐被控制，使青光眼致盲人数在全体盲人中所占的比例在逐年增加，个别地区已达20%。当前世界各国对青光眼的研究，无论在临床方面（患病率、诊断标准和分类、早期诊断法、手术治疗和长期观察）还是在发病机理研究方面（睫状上皮、前房角、小梁的超微结构、房水动力学、青光眼生理解剖学、眼球前段及视神经的微细血液循环、遗传学等）都有了许多新的进展。为了学习国内外先进经验，进一步搞好青光眼的防治和科研工作，在校院党委领导和关怀下，编写了这本书。

在编写此书的过程中，主要参考了以下有关著作：

1. Allan, E. K.; Becker, Schaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas, 4th Ed. the C. V. Mosby co Washington. 1976.
2. Douglas R. A.; Symposium on glaucoma, the C. V. Mosby Co. Washington, 1975.
3. George gorin, : Clinical glaucoma, Marcel Dekker, New York, 1977.
4. Sorsby, A.; Modern Ophthalmology, Vol 4. London Butterworths. 1964.
5. Gerald, L., Portney.; Glaucoma guide book, Lea & Febigr, philadelphia, 1977.
6. 弓削经一：《眼科诊疗》一卒后研修のために— 金原版，1977年。
7. 河本正一：临床眼科全书 卷六 金原版，1976年。

由于我们水平所限，时间仓促，谬误之处在所难免，诚恳地希望从事眼科工作的同志批评指正。

编 著 者

一九七八年三月

目 录

第一篇 有关青光眼的基础知识及其诊断法

第一章 青光眼的历史及临床统计

计	1
第一节 青光眼的历史	1
一、关于青光眼的历史记载	1
二、青光眼病因研究的历史和现状	2
(一) 有关青光眼眼压升高的学说	2
(二) 青光眼和血液性状	5
(三) 青光眼与内分泌腺	5
第二节 青光眼的临床统计	8
一、青光眼的患病频度	8
二、青光眼的失明频度	10
三、青光眼的病型	11
四、青光眼病人的性别	11
五、青光眼的发病年龄	11
六、青光眼患病的单双眼	12
七、青光眼的遗传	12

第二章 房水循环及眼压的生理

解剖学

第一节 房水产生的新概念	14
第二节 房水流出器官的房角镜及显微镜解剖	16
一、前房及其深度的测定	16
(一) 直接焦点测定法	17
(二) 光学法	17
(三) 照象法	17
(四) 超声波法	17
(五) 虹膜光带测定法	18
(六) 虹膜光带比法	20
二、前房角	21
三、房角镜下及显微镜下的房角结构	21
(一) 前境界线(西瓦尔贝氏线)	24

(二) 后境界线(巩膜突)	24
(三) 睫状体带及房角隐窝	24
(四) 小梁网	25
(五) 小梁网的神经分布	26
(六) 巩膜静脉窦(Schlemm氏管)及其内集合管及外集合管	27
(七) 房水静脉	28
(八) 虹膜	29

第三节 与青光眼有关的眼球血液供给

给	30
一、正常人眼球前段血液供给	30
二、视网膜及视神经的血液供给	31
(一) 放射状乳头周围毛细血管	31
(二) 视网膜的血液循环	32
(三) 视神经(眶段)的血液供给	35
(四) 视神经乳头(巩膜管内段)的血液供给	36

第四节 睫状体结构及其血液供给

一、光显微镜下的睫状体结构及其血液供给	37
二、电镜下的睫状体上皮结构	39
第五节 脉络膜及其血液供给	40

第三章 眼压测定及眼压变动

第一节 触诊法	42
第二节 眼压计测定法	43
一、修兹氏眼压计测定法	43
(一) 眼压计的制备	43
(二) 麻醉要领	44
(三) 操作要领	45
(四) 记录法	46
(五) 禁忌症	46

(六) 标准修兹氏眼压计的各项指标.....46

二、压平眼压计测定法.....48

(一) 哥德曼氏眼压计测定法.....48

(二) 马克拉柯夫氏眼压计测定法.....49

(三) 马凯马基氏眼压计测定法.....50

第三节 眼压值的矫正.....50

一、眼壁硬度(E)与矫正眼压

(Po corr)50

二、眼壁硬度异常的临床意义.....51

三、不同角膜弯曲半径的眼压矫

正.....52

第四节 正常眼压及眼压变动.....52

一、正常眼压范围.....52

二、青光眼的眼压变动.....53

三、测眼压时使用开睑器的眼压

变动.....55

四、小儿的眼压.....55

五、同感性眼压反应.....55

六、血压变动和眼压的关系.....56

七、左右眼眼压差.....56

第四章 关于房水产生及房水排

出的检查.....57

第一节 眼压描记.....57

一、眼压描记公式.....57

二、房水流畅率的矫正(C corr)58

(一) 不同眼壁硬度房水流畅率的矫正

(计算法)58

(二) 不同眼壁硬度房水流畅率的矫正

(简化表法)59

三、房水流畅率及房水流量数值.....59

四、压畅比(Po/C)60

五、贝克尔氏饮水后压畅比.....60

第二节 眼球压迫试验.....61

一、须田氏眼球压迫试验.....61

二、乌尔嘎夫特氏眼球压迫试验.....61

三、杜爱德氏眼球压迫试验.....62

四、大桥氏房水排出抵抗检查法.....62

五、吸杯法.....62

六、白德山氏眼球压迫试验.....63

第五章 各种激发试验的临床新

评价.....65

一、饮水试验.....65

二、暗室试验.....65

三、饮水、散瞳、暗室试验.....66

四、不安定试验.....66

五、散瞳试验(Sugar).....66

六、俯卧试验(PPT).....67

七、暗室俯卧试验.....68

八、阅读试验.....68

九、皮肤丘疹吸收时间测定.....68

十、皮质类固醇反应.....68

十一、血浆皮质醇抑制试验.....70

十二、植物血凝素刺激淋巴结细

胞转化试验.....71

十三、phenylthiourea 味觉试验.....74

十四、雷德西克氏血管收缩试验

.....74

十五、低头试验(倾斜试验).....74

十六、颈部压迫试验.....75

十七、闭角青光眼的毛果芸香碱

试验.....75

十八、开角青光眼的毛果芸香碱

试验.....75

十九、生理盲点检查.....75

二十、热敷试验.....76

第六章 房角镜检查.....77

第一节 房角镜检查的适应症及检查

方法.....77

一、适应症.....77

二、非适应症.....77

三、房角镜的准备及安放.....78

第二节 几种常见房角病变.....78

一、房角血管.....78

二、房角色素.....79

三、周围前粘连.....79

第三节 房角宽度分级法.....81

一、谢氏分级法	81	一、周边虹膜切除术	88
二、夏佛氏分级法	81	二、虹膜嵌顿术	88
第四节 原发性青光眼的房角镜所 见	82	三、巩膜切除术	88
一、开角青光眼的房角镜所见	82	四、睫状体分离术	89
(一) 房角的宽度	82	第七章 青光眼的视野及症状	90
(二) 房角的开闭	82	第一节 青光眼的视野	90
(三) 其他所见	82	第二节 边界眼压与视野变化	93
二、闭角青光眼的房角镜所见	83	第三节 青光眼的自觉症状	94
(一) 急性闭角青光眼的房角镜所见	83	一、闭角青光眼	94
(二) 慢性闭角青光眼的房角镜所见	83	二、开角青光眼	95
三、鉴别诊断	84	第四节 青光眼的他觉体征	96
(一) 开角青光眼与慢性闭角青光眼的鉴 别	84	第五节 青光眼发作的诱因	99
(二) 完全性周围前粘连和显著的周边虹膜膨 隆的鉴别(闭角与最窄角的鉴别)	84	第八章 青光眼的分类法和定 义	103
第五节 继发性青光眼的房角镜所见	85	第一节 青光眼的分类法	103
一、虹膜睫状体炎的房角镜所见	86	一、北京医学院一院分类法 (中国1978年)	103
二、青光眼睫状体炎危象的房角镜 所见	86	二、贝克尔-夏佛氏分类法 (美国1976年)	104
三、色素性青光眼的房角镜所见	86	三、河本氏分类法(日本1976年)	107
四、前房形成迟延引起的青光眼 的房角镜所见	87	第二节 青光眼的定义	109
五、恶性青光眼的房角镜所见	87	第九章 原发性青光眼的病理解 剖	112
六、出血性青光眼的房角镜所 见	87	第一节 闭角青光眼的病理变化	112
第六节 先天性青光眼的房角镜所见	87	(一) 早期	112
第七节 抗青光眼手术后的房角镜检 查及其预后的估计	88	(二) 末期	112
		第二节 开角青光眼的病理变化	113
		(一) 早期	114
		(二) 末期	114

第二篇 青光眼的诊断和治疗

第十章 闭角青光眼	116	(四) 闭角青光眼的分期	122
第一节 伴有瞳孔阻滞的闭角青光 眼	116	(五) 原发性闭角青光眼的治疗	123
一、原发性闭角青光眼	116	二、继发性闭角青光眼	125
(一) 闭角青光眼的发病机理	116	(一) 矛盾性眼压升高或反象性青光 眼	125
(二) 原发性闭角青光眼的诊断	117	(二) 全视网膜光凝青光眼	125
(三) 原发性闭角青光眼的症状	120	(三) 巩膜扣带青光眼	126

(四) 睫状阻滞青光眼 (恶性青光眼) 及抗青光眼术后浅前房低眼压的处理·····	126	青光眼·····	153
第二节 无瞳孔阻滞的闭角青光眼·····	131	十三、人工晶状体引起的青光	
第十一章 开角青光眼 ·····	133	眼·····	153
第一节 原发性开角青光眼·····	133	十四、糖尿病与青光眼·····	154
一、开角高压青光眼 (慢性单纯性青光眼)·····	133	第三节 开角青光眼合并眼的异常或疾病·····	154
(一) 开角青光眼的发病机理·····	133	一、高度近视和青光眼·····	155
(二) 临床表现·····	134	二、青光眼和视网膜脱离·····	155
(三) 年龄·····	134	三、房水流畅率正常的青光眼或分泌过多性青光眼·····	156
(四) 发病情况·····	134	四、上巩膜静脉压升高·····	157
(五) 诊断·····	135	五、色素性青光眼·····	157
(六) 开角高压青光眼的分级·····	140	六、囊性青光眼·····	158
(七) 开角高压青光眼的治疗·····	141	七、先天性无虹膜合并青光眼·····	159
二、开角低压青光眼·····	143	八、原发性虹膜萎缩合并青光眼·····	159
(一) 开角低压青光眼的定义及分类·····	143	九、无晶状体的假性剥脱伴发的青光眼·····	159
(二) 开角低压青光眼的治疗·····	146	第十二章 混合性青光眼 ·····	163
第二节 继发性开角青光眼·····	146	第十三章 先天性青光眼 ·····	164
一、皮质类固醇青光眼·····	146	第一节 原发性先天性青光眼或婴儿青光眼·····	164
二、由炎症引起的青光眼·····	149	一、发病机理·····	164
(一) 前部葡萄膜炎·····	149	二、发病情况·····	165
(二) 富克斯 (Fuchs) 异色性虹膜睫状体炎·····	149	三、体征·····	165
(三) 青光眼睫状体炎危象·····	149	四、鉴别诊断·····	167
三、晶状体引起的青光眼·····	150	五、治疗·····	168
(一) 晶状体半脱臼·····	150	第二节 伴有先天异常的青光眼·····	169
(二) 晶状体溶解性青光眼·····	150	一、先天性无虹膜·····	169
四、外伤性青光眼·····	150	二、斯特—维伯氏症候群·····	169
五、溶血性青光眼·····	150	三、马凡氏症候群·····	169
六、眼内异物引起的青光眼·····	151	四、马奇莎尼氏症候群·····	169
七、悬韧带溶解性青光眼·····	151	五、眼、齿、指发育不良症候群·····	170
八、新生血管性青光眼·····	152	六、卢维氏症候群·····	170
九、促甲状腺性眼球突出与青光眼·····	152	七、亚森费德氏症候群·····	170
十、粘连性角膜白斑引起的青光眼·····	153	八、鲁宾斯坦—泰比氏症候群·····	170
十一、无晶状体眼伴有进行性虹膜萎缩合并青光眼·····	153		
十二、玻璃状体充满前房引起的			

第十四章 青光眼的药物治疗法 ··· 171	第十六章 青光眼诊断用表 ····· 193
第一节 增加房水流畅的药物 ····· 171	表16—1 schiötz 眼压计眼压 (Po mmHg) 计算简化表 ····· 193
(一) 缩瞳药的降眼压机理 ····· 171	表16—2 schiötz 眼压计眼压 (Po mmHg) 计算表及各种眼压 计正常眼压值 ····· 193
(二) 各类缩瞳药的临床应用 ····· 171	表16—3 眼压描记简化表之一 ····· 195
(三) 缩瞳药的用法 ····· 175	表16—4 眼压描记简化表之二 ····· 195
(四) 缩瞳药的副作用 ····· 176	表16—5 矫正眼压及眼壁硬度表之一 (5.5g和10g) ····· 196
第二节 减少房水生成的药物 ····· 178	表16—6 矫正眼压及眼壁硬度表之二 (7.5g和15g) ····· 197
(一) 拟交感神经胺类药 ····· 178	表16—7 各种眼壁硬度的房水流畅率 矫正简化表之一(5.5克和10克) ···198
(二) 碳酸酐酶抑制剂 ····· 179	表16—8 各种眼壁硬度的房水流畅率 矫正简化表之二(7.5克和15克) ···202
(三) 高渗药物 ····· 179	表16—9 眼球容积变化表(ΔV) ····· 206
第三节 青光眼的中医分型和治则 ··· 180	表16—10 角膜凹陷容积表($\Delta V_{\text{c}\mu\text{l}}$) ··· 207
第四节 药物治疗效果的判定 ··· 182	表16—11 眼球扩张容积变化表($\Delta V_{\text{e}\mu\text{l}}$) (适用于 $E = 0.0215$) ····· 207
第十五章 青光眼的手术疗法 ··· 183	表16—12 不同角膜弯曲半径眼球容积 变化(ΔV) 的矫正表 ····· 208
第一节 青光眼手术解剖学 ····· 183	表16—13 测眼压时的眼压(P_t mmHg) ····· 209
第二节 各种抗青光眼手术的适应症 和手术要点 ····· 184	表16—14 眼压描记C、(房水流畅率)、 F(房水流量)、Po/c(压畅 比) 换算表 ····· 210
一、来赛虹膜切除术 ····· 184	表16—15 各国早期青光眼诊断方法比较 表 ····· 219
二、小梁切除术, 小梁施氏管切 除术 ····· 185	表16—16 青光眼诊断用数值表 ····· 220
三、虹膜嵌顿术 ····· 186	表16—17 前房深度虹膜光带测定法换算 表 ····· 221
四、周边虹膜切除术 ····· 187	英文索引 ····· 221
五、巩膜切除术(咬切术) ····· 188	
六、巩膜灼癪术 ····· 188	
七、睫状体剥离术 ····· 189	
八、睫状体贫血术(电透热) ····· 189	
九、小梁分离术 ····· 190	
十、来赛小梁切开术 ····· 191	
十一、窦切开术 ····· 191	
十二、睫状体冷冻疗法 ····· 191	
十三、外小梁切开术 ····· 191	
十四、球后酒精注射 ····· 192	

第 一 篇

有关青光眼的基础知识及其诊断法

第一章 青光眼的历史及临床统计

第一节 青光眼的历史

一、关于青光眼的历史记载

早在后汉书中已有关于青盲一症的记载,不过其含义甚广。于我国唐代,王焘(752A.D.)著《外台秘要》一书中将青光眼分为三类,即黑盲、乌云、绿翳青盲,并将脑流青盲(白内障)与绿翳青盲(青光眼)分开⁽¹⁾⁽²⁾。元明时代的《龙树眼论》、《证治准绳》中也有将青光眼命名为绿风内障并与青盲鉴别的记载⁽²⁾。我国对青光眼的认识要比欧美等国早得多。

在西欧, Hippocrates (460~377B.C.) 的论文中将青光眼命名为“*γλαυκωσις*”指的是瞳孔呈兰、绿色。当时并不了解青光眼有眼压升高。并记载了有的医生不是为了诊断而是为了治疗施行眼球按摩。

Mackenzie (1830)⁽³⁾详细记载了青光眼的症状,并提出用前房穿刺术及巩膜切开术降低眼压,后来都认为他是青光眼一症的发现者。实际上,首先确立青光眼诊断标准的是 sir Richard Banister 医生(1621)。⁽⁴⁾他用触诊法测定眼压,并把眼压升高作为诊断青光眼的标准。到十九世纪的前半叶,青光眼才被眼科医生所重视。Albecht von Graefe (1857)⁽⁵⁾初次把青光眼分为急性、次发性、绝对性以及带有乳头凹陷的黑蒙症(慢性单纯性)四种,并用虹膜切除术来治疗青光眼。当时他认为此手术可以减少房水分泌。Weber (1855)、Heinrich Müller (1858)记载了青光眼性视神经乳头凹陷并指出虹膜切除术的作用是起引流作用。关于青光眼病因的记载有Beer (1792)痛风性虹膜炎, Mackenzie (1830)由于浆液性脉络膜炎刺激了眼的分泌神经, Donder (1862)巩膜增厚, usco (1862); Coccius (1863)玻璃状体水肿, Max knies (1876; Adolph Weber (1876)房角闭塞。

关于青光眼的治疗, Lagueur (1876)发现用缩瞳药治疗青光眼。Herbert (1903);

Holth (1907) 用虹膜嵌顿术, Heine (1905) 用睫状体剥离术, Felix Lagrange (1905) 用巩膜切除术, Elliot (1909) 用环钻术, Dtto Barkan (1936~38) 用小梁切开术。治疗青光眼

二、青光眼病因研究的历史和现状

(一) 有关青光眼眼压升高的学说

1. 分泌过多说

v. Graefe 氏认为浆液性脉络膜炎所以能发生眼压升高, 是由于房水分泌过多所致。Donder 氏认为单纯性青光眼是脉络膜分泌过多。Hippel 氏主张眼压升高是由于血管神经障碍引起的分泌过多。这些都是十八世纪的认识。

中村康考虑急性闭角青光眼原因之一就是由于血管运动神经的机能障碍所引起的分泌过多。大木氏观察了急性闭角青光眼、慢性闭角青光眼、单纯性青光眼病人的房水产生率, 认为青光眼病人高于正常人。Becker 用眼压描记查出 1 例分泌过多性青光眼。

2. 玻璃状体膨胀说

Fisher 提出此学说之后, Koster (1895) 的报告说如果使眼球内容增加 0.25mm^3 , 即眼球内容增加 $7/1.000$, 可以使眼压由 19mmHg 增加到 70mmHg 。从此多数人认为玻璃状体容积的增加是青光眼的一个原因。小口忠太等向前房内注入 0.1% 的盐酸, 乳酸, 醋酸, 苛性钠等溶液作成了实验性青光眼。

Weinstein 氏说玻璃状体有可以测得到的膨胀能力。由于病的新陈代谢产物(乳酸、碳酸等)的作用, 也许是借 pH 的变化使眼压上升。但是反对 Fisher 玻璃体膨胀说者也不少。如 Bauermann, Lobek 等改变玻璃状体的 pH, 没有看到玻璃状体的膨胀能力。

岩垣氏将摘除的家兔眼球浸入水中, 可以看到眼球膨化。在一定温度下, 改变浸液的 pH ($5 \sim 8$ 之间), 玻璃状体的膨化程度并无大改变。如果在浸液中加入食盐可以抑制这种膨化现象。

3. 血液循环障碍说

虽然说血压上升眼压可以随着有些上升, 但并不是平行的。有人说青光眼患者血压高, 但也有反对者。

Sugar, wessely 等认为青光眼和动脉硬化有关系。也有人认为青光眼和小血管充血有关系。Heerford, Koeppe 说青光眼的睫状充血主要是由于前睫状动脉扩张引起的。

Dobree (1953) 注意到在手术前看到的前睫状动脉扩张, 手术后当眼压下降时, 前睫状动脉收缩。

关于小血管血压的问题, Weinstein 说在青光眼时, 眼球内小血管血压升高, 而眼球

外血管的血压并不上升。Thomassen 说眼压上升期, 上巩膜静脉压比眼压高, 下降期比眼压低, 任何上巩膜静脉压的变化, 都发生在眼压变化之前。

Goldmann、Weigelin 等说青光眼的房水静脉压及上巩膜静脉压低于正常人。

大木阳太郎的研究指出充血性青光眼的虹膜动脉的最高、最低血压都比较高。

关于青光眼皮肤毛细血管异常的报告比较多。Meszàros、难波等看到了毛细血管血流缓慢。松山看到角膜边缘的血管网排列不规则、口径不均、迂曲蛇行、血流缓慢等现象。

仁田等对青光眼病人, 观察寒冷刺激对指甲边缘部皮肤毛细血管的反应, 几乎全数病例有明显的血管收缩、血流中断, 好象是血流消失, 与正常人显然不同。仁田、清水等发现在充血性青光眼病人的皮肤毛细血管渗透性增加。

樋田看到角膜周围前毛细血管收缩所需的时间较正常人延长 (但单纯性青光眼除外)。

Duke-Elder 等认为无论是单纯性或充血性青光眼都是由于神经血管障碍引起眼局部血管性调节机制的紊乱而引起眼压的变动 (神经血管障碍说 Neurovascular theory)。

4. 植物神经障碍说

逸见和雄的报告中指出, 给31例青光眼(各类)病人注射毛果芸香碱, 有6例 (其中单纯性4例、慢性充血性2例) 只在健眼侧或疾病较轻的那一侧的面部 (有时达头胸部) 有明显的出汗现象, 认为患眼侧有植物神经的功能障碍。

远藤的报告中提到当封闭颈上节 (交感神经) 时, 可使眼压下降。

5. 眼压中枢障碍说

Magitot、Elwyn、thiel、赤木等认为间脑有一个调节眼压的中枢, 赤木以电刺激间脑的植物神经中枢可引起眼压的变动。脑下垂体、间脑疾患病人的眼压日内变动以及激发试验的结果说明间脑有一眼压调节中枢。

赤木在提到眼压自动调节机制的时候说, 当眼压发生异常时, 将这种异常刺激借眼神经传入位于间脑的眼压中枢。眼压中枢的兴奋借植物神经系统再传回到眼局部。使葡萄膜血管收缩或扩张、睫状静脉的血压升高或下降, 睫状体房水产生量的增减, 施氏管的收缩或扩张, 来调节眼内血液量、房水产生量、房水流出量的增减。这些都属于眼压自动调节机制。赤木并且从不同角度阐述这种眼压自动调节机制的临床现象。如青光眼患者:

- ① 眼压的日内变动大于正常人。
- ② 不安定试验的变动值比较大。
- ③ 投与对间脑、植物神经系统兴奋或抑制的药物可引起眼压的升降, 这种升降比正常人明显。
- ④ 脑下垂体疾患病人的眼压日内变动大于正常人并且激发试验多为阳性。有的合

并青光眼。

⑤ 青光眼的发作与过劳、兴奋等诱因有关。

从以上这些现象推论，青光眼病人在发作前就存在着眼压调节机能不全，再加上房角闭塞，眼组织的破坏、眼局部的循环障碍等局部因素，进一步促成了青光眼的发病。

6. 皮质中枢障碍说

Kalfa、Pawlow、大桥等主张眼压调节中枢在大脑皮质，认为在间脑—葡萄膜之间有一眼压调节环。大桥用高涨食盐水、颈部压迫、低头负荷试验等实验的眼压升高因子能促成眼压升高，当给与植物神经遮断剂时，眼压升高现象被抑制。从这里推论，眼压调节中枢与血管透过中枢是分别存在的。

7. 机械的房水流出障碍说

在青光眼病因的许多学说中，分泌过多说、巩膜弹力减退说、玻璃状体膨胀说等已不再被支持。循环障碍说、植物神经障碍说、眼压中枢障碍说、皮质中枢障碍说、新陈代谢说等虽然与眼压升高有密切关系，但还不能说明眼压升高的全部现象。目前最有力的学说是机械的房水流出障碍说(2)。

(1) 开角青光眼

从眼压描记来看，开角青光眼有房水流出障碍。关于房水流出障碍的部位，一些美国医生 Morton、Grant(6) 等认为在小梁网或施氏管的内壁。一些欧洲眼科医生如 Krasnov(7) 等主张在房水静脉或外集合管内。其他如 Thomassen、Duke-Elder 等认为是由于上巩膜静脉压升高，其压力超过了前房内压力，从而引起房水流出障碍，而正常人前房内压力大于上巩膜静脉压力(图1—1)。开角青光眼在眼压升高时房角是开畅的。

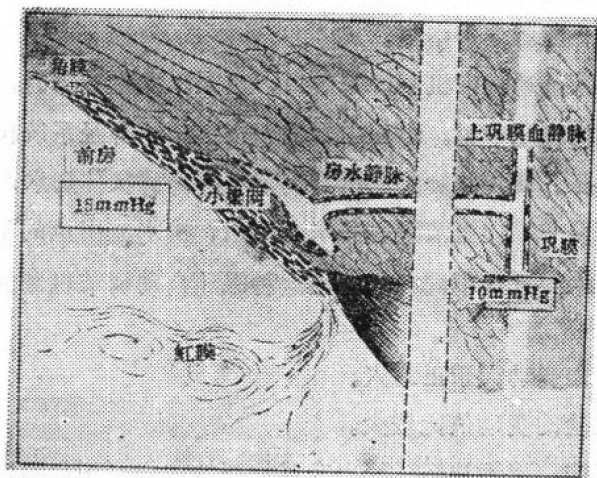


图 1—1 正常人的眼压和上巩膜静脉压

(2) 闭角青光眼

由于房角狭窄及生理性瞳孔相对阻滞引起虹膜根部与小梁相贴,从而使房水流出障碍,眼压升高时,房角关闭,C值下降。早期小梁网本身是健康的。自从Barkan(1938)提出此观点以来,一直被认为是比较合理的学说。所以闭角青光眼和开角青光眼有着本质的不同。

(二) 青光眼和血液性状

1. 血 糖

Passow等证明青光眼病人的血糖值上升。铃木检查七名青光眼病人的血糖,其结果是血糖值与眼压有平行关系。

Doden在384例青光眼病人中证明24例有糖尿病(6.4%)而有田的报告102例青光眼病人中只有一例糖尿病病人。

2. 蛋 白 质

虽然有人认为青光眼病人的血蛋白质含量减少,但多数学者认为与正常人相比没有差别。天野等认为有球蛋白的相对增加,白蛋白相对减少。

田口光一(1955)的报告说:绝对青光眼的房水中蛋白质含量最高,其次按顺序是急性闭角青光眼、慢性闭角青光眼、开角青光眼。田口道子认为闭角青光眼血液总氮量低于正常人。

3. 钾、钙、氯

熊野等的报告认为原发性青光眼病人的血钙含量正常,天野认为有血钙增加。

菅原报告,给14例原发性青光眼及继发性青光眼病人测量房水中钾的含量,其结果是比正常人增加者7例,减少者2例。在正常范围者5例。血钙与正常人无何区别。田口道子的研究认为血浆中钠、钾离子低于正常值。中谷的研究认为有氯的增加。

中村的研究把青光眼分为高眼压群和低眼压群,前者的房水中氯的浓度减低,给碳酸酐酶抑制剂时,房水中氯的含量增加,血浆中氯的含量减少。

4. 胆固醇及脂肪酸

铃木报告青光眼病人血胆固醇为0.192%,而对照组为0.160%。

Zondek、Wolfsoh等认为青光眼病人的血胆固醇上升。

5. 组织胺(Histamine)

Halberfsma在青光眼病人的房水中证明有组织胺的存在。Kaminskaja认为当发生急性闭角青光眼时的巩膜表层充血是由于组织胺的作用所引起的。

(三) 青光眼与内分泌腺

1. 脑下垂体和间脑

脑下垂体间脑系统与眼压有着密切的关联性。Schmerl及steinberg认为脑下垂体前

叶有可以引起眼压上升的成分，后叶中有可使在明室中的家兔眼压上升，在暗室中的家兔眼压下降的成分。

野中、Zondek 的报告，把脑下垂体肿瘤病人的眼压调节机能障碍或伴有青光眼，称之为脑下垂体间脑性青光眼 (Pituitary-diencephalic glaucoma)。

2. 视网膜色素变性

视网膜色素变性伴有青光眼者占 1.2~13.7%。各家的报告不同，有人认为是偶合现象，也有人认为是有其因果关系。从病理组织学角度来看，中泉认为视网膜色素变性发生青光眼的原因，是由于虹膜血管壁肥厚，葡萄膜血管壁异常引起的。

松山看到一例无色素性视网膜色素变性病人的病理组织学改变，是房角小部分粘连，施氏管变细，其内腔被血球、小圆形细胞闭塞着，小梁上有色素沉着。Hippel 也看到房角处有色素沉着，福田的报告指出视网膜色素变性者的房水流畅系数下降的频率较多。一般属于开角青光眼，也有人报告认为是闭角青光眼。

3. 甲状腺

用甲状腺饲养的家兔，Graves 氏病患者，甲状腺机能亢进时，眼压下降。而摘除两侧甲状腺，甲状腺机能减退时，眼压升高。单纯性甲状腺肿病人的眼压比平均正常眼压低或稍高。近来的报告甲亢伴有眼球突出的病人常有合并青光眼者 (Szily, weinstein)。我院同位素门诊的 21 名甲亢病人中眼压异常升高者有五名。其中一例并非甲亢而是眼性 Graves 氏病伴有青光眼。Molenachan (1965) (8) 指出开角青光眼是有病机体身上的病眼而闭角青光眼是眼局部疾患，他检查了 100 例开角青光眼，其中 54% 甲状腺碘 ¹³¹ 吸收率异常下降，而 100 例闭角青光眼仅有 13% 下降，当采用药物治疗甲亢被控制时眼压很容易被控制。

4. 性腺

卵巢摘出的病人，妇女在月经时，以及摘出两侧卵巢或睾丸动物可发生一时性眼压升高。在摘除性腺的长期经过中，眼压反而会下降。有人说脑下垂体肥大可以影响眼压。

5. 胰腺

高桥报告 20 例糖尿病患者的眼压，最高 21mmHg，最低 13.3mmHg，平均为 15.5 mmHg。眼压略低于正常平均眼压。给家兔注射胰岛素证明有一时性眼压升高。当糖尿病昏睡时眼压低下这是人们所熟知的。

6. 前列腺素 (prostaglandins) (9)

前列腺素简称“PGE”是一种代谢上活性的脂溶性的含 20 个碳原子的不饱和脂肪酸。因为它开始是从前列腺提出来的，所以叫做前列腺素。实际上所有的哺乳动物组织中都有少量的存在。它们的作用是不同的，如它们参与炎症、疼痛、发烧，平滑肌收

缩,胃液分泌、糖、脂、肪代谢,心血管反应,肾脏生理及血液凝固等。房水内的前列腺素能产生眼压升高,缩瞳以及增加房水内的蛋白含量,出现结膜充血等。前列腺素合成的位置和确切的作用机理还不知道,但了解它们可增加环状腺苷酸(CAMP)的产生。已知某些前列腺素存在于虹膜组织中,它能由脂肪酸前身合成前列腺素及其前身。目前推测透过性屏障的破坏的位置是在睫状体无色素上皮细胞。前列腺素1及前列腺素2具有很大的增加眼内压的效果而其他的前列腺素对眼压影响不大。在睫状体具有一种将前列腺素由眼内移走的运输机制,这可能是一种保护机制。

眼内前列腺素的合成和释放可能被抑制,并且它的作用可能被阿斯匹林及消炎痛(indomethacin)所阻止。另一方面局部皮质类固醇不能抑制其眼内压反应。象阿斯匹林的消炎、镇痛作用是通过抑制前列腺素的合成而发生的。

如果前列腺素引起高眼压是由于增加了环状腺苷酸水平的缘故,那么增加磷酸二酯酶活性的因素则可封锁前列腺素的作用。实验证明 Imidazole 就能增加磷酸二酯酶的活性。

7. 月经与眼压

月经前期的偏头痛和闭角青光眼有许多相似之处。两者的饮水试验结果都有可能是阳性,都是好在清晨加重,而且精神激动和疲倦同是两者的诱因。在发作时都有恶心、眼疼、头痛等全身症状。不过偏头痛在头痛发作前有闪辉暗点,而闭角青光眼在发作时有虹视。著者曾见到两例病人同时伴有青光眼及偏头疼,那就是症状属于偏头疼但伴有眼压升高。

Dolton (1967) [10] 对57名妇女每天连续检查眼压、血压、体重,发现有14名青光眼病人,在月经前期(来潮前1~2天),眼压上升5~10mmHg,血压上升30mmHg,体重上升2英磅。从这种上升程度来看,闭角青光眼者大于开角青光眼。从来潮开始,各项指标逐渐下降,在月经后1~2天恢复正常。上述这种月经前期的变化,在开角青光眼和闭角青光眼是不同的。闭角青光眼中89%,会出现这种月经前期症状,病人中的60%眼症状(小发作)发生在月经期前后。在开角青光眼中只有50%有此月经前期症状,眼症状的发生和月经期无何关连。根据上述情况应当强调两件事,一是要严格鉴别月经前期的偏头疼和闭角青光眼,一是闭角青光眼病人在月经来潮前应注意眼压的变化,事先控制小发作。