

青光眼学习班讲义

湖南眼科学会编

一九八四年五月

目 录

(一) 青光眼的一般概述	1
青光眼的定义	3
眼压升高的学说	4
(二) 青光眼的临床统计	14
(三) 房水的生成及其流出途径	17
房水的理化性质	17
房水的化学成份	17
房水的生理功能	18
房水形成的机制	19
房水的排出途径	23
(四) 青光眼和血液性状内分泌的关系	25
(五) 青光眼的分类	31
(六) 原发性青光眼早期诊断	48
(七) 青光眼的视野改变	65
(八) 前房角镜检查在眼科临床的应用	72
(九) 眼压描记	89
(十) 青光眼的药物治疗	92

(四) 青光眼的手术治疗	-----	119
(五) 高眼压症	-----	144
(六) 低眼压症	-----	146
(七) 青光眼的普查	-----	149
(八) 附表		
各种眼壁硬度的房水流畅率矫正简化表之一	-----	附 1
各种眼壁硬度的房水流畅率矫正简化表之二	-----	附 5
眼球容积变化表	-----	附 9
眼压描记 O、F、P O / O 换算表	-----	附 10
各国早期青光眼诊断方法比较表	-----	附 19
青光眼诊断用数值表	-----	附 20
青光眼普查表	-----	附 22
青光眼排除病案	-----	附 23

(一) 青光眼的一般概述

有关青光眼的历史记载：

我国早在后汉书中关于青光眼已有记载为“青盲”，唐代王焘在“外治秘要”一书中将青光眼分为“黑盲”、“乌云”、“绿翳青盲”三类，并将白内障与青光眼分开，以后元明时代在“龙树眼论”、“证治准绳”中也有同样的记载。我国祖先对青光眼的认识比欧美各国要早。

在西欧 Hippocrates (460) 将青光眼命名为“ $\rho\lambda\alpha\rho\kappa\omega\delta\epsilon\iota\varsigma$ ”其意思是瞳孔呈兰绿色，并记载了有的医生用按摩眼球作治疗。Mackenzie (1830) 详细描述了青光眼的症状，提出了用前房穿刺术及巩膜切开术降低眼压，后来大家都认为他是“青光眼”病的发现者。Sir. Richard, Banister (1621) 用触诊法测量眼压，并把眼压升高作为诊断青光眼的标准。同时用虹膜切除术来治疗青光眼，当时他认为此种手术的作用是减少房水的分泌，weber (1855), Heinrich, Muller (1858) 发现了青光眼性的视神经乳头凹陷，并提出虹膜切除术的作用是引流房水。关于青光眼的病因方面，Berr (1792) 认为是一种痛风性的虹膜炎。Mackenzie (1830) 认为是由

于浆液性的脉络膜炎刺激了眼的分泌神经。Donder (1862) 认为是由于巩膜增厚所致。usco(1862); Coccius (1863) 认为是玻璃体水肿引起眼压升高。Max Knies (1876), Adolph weber(1876) 提出了青光眼是由于房角关闭的原因。Priestly, Smith(1887) 提出了晶状体是造成房水外流受阻的主要原因。同时指出大多数青光眼病人前房变浅。这一概念一直盛行到1936年以后。Gronholm (1910) 发现病人在暗处, 眼压可以上升。Seidel (1920) 提出相对性瞳孔阻滞的概念, 以后他又发现了扩瞳后前房角处虹膜膨隆。并伴有房水外流减少。

关于青光眼的治疗: Lagueur(1876) 发现了用缩瞳药治疗青光眼, 这在青光眼的治疗史上起到了划时代的作用。Hardy (1875) 首先由北美一种植物 (Pilocarpus Penna. Tifolius) 提纯出一种生物碱有明显的缩瞳作用。这就是一直现在还在广泛使用的毛果芸香碱即 Pilocapine。第二年 Adolf weber 首先用它来治疗青光眼起到了良好的效果。Herbert (1903); Holth(1907) 提出了虹膜嵌屯术。Heine (1905) 提出了睫状体剥离术, Felix Lagrangl(1905) 提出了巩膜切除术, Elliot(1909) 提出了环钻术。Ditto Barkan(1936) 提出了小梁切除术治疗青光眼。

青光眼的定义

目前虽然对青光眼发病机制的研究有了很大的进展，但对青光眼下一个完全准确而又全面的定义是困难的，大多数的学者都从下列两个方面来考虑：

(一) 从眼压升高来给青光眼下定义：

例如有的学者说：“青光眼是指眼压升高”，“青光眼是眼压不断升高状态”，“青光眼是眼压超过了健康人的范围”，“青光眼是眼压的增进状态”；“青光眼是眼压异常上升”等等。

(二) 从眼压升高引起视机能、器质性变化给青光眼下定义：

例如有的学者说：“青光眼是眼压升高，视乳头凹陷，不加治疗，必然失明的眼病”，“青光眼是由于眼内压上升发生了组织的变化，从而引起视机能永久性或暂时性的损害”，“青光眼是由于眼压升高，引起的机能组织变化的症候群”，“青光眼是由于眼压调节机能障碍，从而引起机能障碍和永久性的解剖学改变的眼病”。“青光眼是病理性眼压升高的症候群”。

从上面看来，只单纯按眼压升高来考虑给青光眼下定义有其不全面的地方，例如高眼压症，虽然眼压升高，但是无视机能，视乳头，视野，房角等改变，因而不能说是青光眼。又例如先天性的动物狭窄，肺动脉硬化症的病人，眼压高于正常人的平均眼压，不加治疗并不引起视机能的障碍。与此相反，低压开角青光眼的病人，眼压经常低于正常人的平均眼压，但确表现出青光眼的病理机能损

害。因此单纯从眼压升高来给青光眼下定义还不能说明青光眼病的本质。因而从目前对青光眼的研究所掌握的资料看来应从眼压升高和眼压升高引起首先是视机能障碍，然后才是器质性变化来考虑给青光眼下定义比较全面和确切。但也不是持久性的眼压异常增高，或是眼压的“液进状态”，而是指比健常眼压升高而言。什么叫健常眼压呢？健常眼压是指维持正常视功能的眼压，所以青光眼的定义应该是：“青光眼是由于眼压高于健常眼压，从而引起视机能，进而引起解剖学变化的眼病”。

眼压升高的学说

1. 分泌过多的学说：

Graefe氏认为浆液性脉络膜炎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由于脉络膜分泌过多。Hippel氏主张眼压升高是由于血管神经障碍引起的分泌过多。中村康认为急性闭角型青光眼原因之一是由于血管运动神经机能引起的房水分泌过多。大木氏观察了各种原发性青光眼发现房水的产生率高于正常人。Becker用眼压描记查出1例分泌过多性青光眼。

2. 玻璃体膨胀学说：

Koster(1895)报告指出：眼内容积增加 0.25mm^3 ，可以使眼压由 19mmHg 升高到 70mmHg ，从此以后认为玻璃体容积增加是青光眼的的一个重要原因。此后小口忠太等向前房内注入

0.1% 盐酸、乳酸、醋酸、苛性钠等溶液，作成了实验性青光眼。以后，weinstein 氏解释这种机制，认为是由于病的新陈代谢产物（乳酸、碳酸）的作用，借 pH 的变化使眼压上升。

3、血液循环障碍学说：

血压升高，眼压相应有所升高，但并不是平行的关系，因有人认为青光眼和动脉硬化有关。

Dobree (1953) 观察到前睫状动脉扩张时眼压升高，而手术以后，前睫状动脉收缩时，则眼压下降。

Goldrnon, weigelm' 等人发现房水静脉压以及上巩膜静脉压低于正常人。

松山看到青光眼病人毛细血管血流缓慢，血管网排列不规则，口径不均，遇曲蛇行，仁田等人，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，几乎全部病例有明显血管收缩，血流中断，毛细血管渗透性增加，以上与正常人完全不同。

Dnke—Elder 等人青光眼的眼压升高都是由于神经血管障碍引起局部血管性的调节机制紊乱。

4、植物神经障碍学说：

逸见和雄报告给青光眼病人注射匹罗卡品在健侧面部和胸部有明显出汗现象，而患侧无汗，说明有植物神经功能紊乱。远藤报告先当封闭颈上交感神经节时，可以使眼压下降。

5、眼压中枢障碍学说：

很多学者认为间脑有一个眼压调节中枢，赤木提到眼压正常自动调节机制是：当眼压发生异常时，将这种异常刺激借眼的传入神经传入间脑的眼压中枢，眼压中枢立即兴奋，兴奋灶借植物神经传到眼的局部，使葡萄膜血管收缩或扩张，睫状静脉的血压升高或下降，睫状体房水的产生的增加或减少，苏氏管的收缩或扩张，来调节眼内的血容量，房水产生量，房水流出量。由于眼压的自动调节机制，使眼压总是维持在正常范围以内。当自动调节机制障碍而失调时，则产生青光眼。赤木从这种机制阐述了青光眼患者，24小时眼压变动大于正常人，对间脑给以兴奋或抑制药物引起眼压的升降明显不同于正常人，脑下垂体疾患病人激发试验多呈阳性。有的合併有青光眼。青光眼的发作与过劳，兴奋等诱因有关。

7. 机械的房水流出障碍学说：

以上这些学说虽然与眼压升高有密切的关系，但还不能说明眼压升高的全部现象。目前最有力的学说，而且被大家公认的是机械的房水流出障碍学说。它这个学说认为开角型青光眼与闭角型青光眼障碍的部位是完全不同的：

(一) 开角型青光眼：

原发性开角型青光眼，房角并不闭塞，房水和小梁表面仍有充分的接触。但从眼压描记来看，确实有房水流出障碍，障碍的部位究竟在什么地方呢？Goldmann(1950)通过观察稀释的荧光素进入与排出眼球运动的情况，认为房水排出阻力10~15%发

生于苏氏管外壁的巩膜上组织的外半部，25%发生于内半部。

65%发生在小梁网及苏氏管的内壁。Morton, Grant等也认为在小梁网及苏氏管的内壁，Krasnov主张在房水静脉或外集合管内，Duke—Elder认为是由于上巩膜静脉压升高，其压力超过了前房内的压力，从而引起房水流出障碍，而正常人是前房内的压力大于上巩膜静脉的压力。但是经过几十年的努力，尽管提出各种设想，但房水排出阻塞的确切部位和性质仍不十分清楚，可能与下列因素有关。

1、小梁硬化。

认为小梁网内发生硬化，小梁网弹性减少，使网孔通畅度减低，但从摘除青光眼病人的眼球病理标本上未得到证实。Anderson (1972)在青光眼发展的病例标本上，发现小梁有疤痕化。但这到底是由于眼压升高所引起的继发性改变还是原发性改变呢？目前还不清楚。

2、小梁变性：

Teny(1954)等发现青光眼病人的苏氏管附近的小梁网眼有退行性变，规则的小梁板层变成不规则或紊乱，此后Theobald发现苏氏管本身管腔变窄或部分阻塞，最大的变化限于苏氏管的内壁。但是所有这些变化不能排除死后之变性。

3、透明质酸酶减少

Barany(1955)报告动物实验用前房灌注法证明透明质

酸酶可以减少房水外流阻力。Brini(1956)发现正常小梁网组织中含有很多透明质酸酶。因此推测房水内透明质酸酶的减少,可能是产生青光眼的一个原因。

4、小梁色素

正常眼和青光眼在小梁网内都存在着不同程度的色素。Barkan(1954)报道小梁上有大量色素沉着的眼,同时伴有眼压上升。但他认为这不是眼压升高的原因,而是小梁阻塞后的一种反应。

5、睫状肌

Thompson(1911)及Fortin(1929)认为睫状肌的收缩和松弛,牵拉巩膜突和小梁网状组织,对房水可以产生一种虹吸作用。从解剖学上看纵行睫状肌的止端附着在巩膜突上和这种看法是一致的。Zweng等曾指出毛果芸香硷能改变小梁网眼的形状结构和牵拉小梁板层而使房水排出增加。另一方面,Christensen(1964)指出局部点后马托品麻痹睫状肌使一些开角型青光眼眼压升高。

6、小梁松弛

Redmond Smilh 提出小梁薄板松弛学说,当小梁薄板松弛到足以使小梁间隙关闭时眼压上升,可发生青光眼。如果刺激付交感神经,使睫状肌收缩,可以拉开小梁板,因而增加房水排出。

7、苏氏管内壁内皮细胞及内皮细胞下病变;

常规检查苏氏管可见它衬以连续的内皮细胞,管内有无数的隔

膜横过管腔。Tripathi (1969) 在电子显微镜下发现苏氏管内壁的许多细胞含有小空泡。而外壁的细胞上无这种空泡。由内向外追踪衬在隔膜上的内皮细胞层的细胞内这些空泡渐渐减少。他认为房水借助这大液空泡作用经过苏氏管内皮细胞来传递。即细胞的一侧摄入液体，经过细胞传递，再在细胞的另一侧吐出。这一循环反复进行。而开角型青光眼具有空泡的细胞数目减少，甚至消失。

Bill等 (1972) 发现开角型青光眼的苏氏管内壁内皮细胞下显示无数的斑块或细微的纤维性物沉积，使苏氏管内壁各细胞层或筛孔粘着，因而阻塞了房水排出通道，而引起眼压升高。

8. 苏氏管萎缩：

Nesterov (1970) 提出认为开角型青光眼房水排出的阻力在苏氏管的本身，管腔萎缩而导致管腔闭塞是引起眼压升高的主要原因。

9. 房水排出系统生理生化的缺陷。

Sears及Barany (1950) 发现 β 受体阻断剂可以减少房水排出的阻力， α 受体阻断剂可以增加房水排出的阻力。

Linner (1964) 报告局部及全身应用抗坏血酸可以使眼压轻度下降。同时长期点用A、C、T、H可以使眼压升高，这可能是使抗坏血酸减少之故。

总之，现代研究的结果表明，开角青光眼的病因可能是多方面的，而且是非常复杂的。

2、闭角型青光眼

原发性闭角型青光眼眼压增高主要原因是小梁网状组织被虹膜堵塞所致，堵塞的原因是多方面的。

1、解剖学因素

由于角膜直径小，角膜弯曲半径大，晶体增厚，前移等解剖学变异引起前房变浅，房角狭窄是发生闭角型青光眼的重要的解剖学因素。Smith 认为前房变浅是一年龄增加后晶体体积变大的结果。另外有一种解剖学上的因素是虹膜根部位置偏前，前房轴深，正常或接近正常，仅见周边前房突然变窄，周边虹膜拥挤成堆积状态，从而异致房角闭塞，这就是 Shaffer(1960) 称它为高褶型虹膜(Plateau iris)。

2、虹膜膈的松紧度

虹膜膈是指除了瞳孔区以外整个虹膜(包括虹膜根部)在晶体前所占的空间。除个体差异以外，一般当瞳孔缩小时，整个虹膜膈被拉紧，使虹膜根部与小梁之间的间隙增大。但与晶体的接触面积加大，因而增加了瞳孔的阻滞作用。这时如果虹膜和睫状体血管充血，睫状肌的结构和位置异常，可以引起闭角青光眼急性发作。例如用强缩瞳剂如异氟磷可以诱发青光眼的急性发作原因就在这里。

但是由于虹膜膈处于高度紧张状态，虹膜根部不能向前膨隆，故绝不致造成房角闭塞。

当瞳孔充分散大后，瞳孔阻滞可以缓解，虹膜处于充分休息状

态。但由于瞳孔辐射肌的作用，虹膜膈仍有一定的张力，再加上前后房的压力相等，不致产生虹膜根部膨隆。因此急性闭角型青光眼急性发作以后，瞳孔虽然充分散大，仍有一些残存的青光眼，但不会再出现急性发作的症状。

当瞳孔中等散大时，既存在瞳孔阻滞作用，根部虹膜又处于松弛状态。当后房压力升高时，疏松的虹膜根部极易向前膨隆，引起房角闭塞，导致眼压急剧增高。

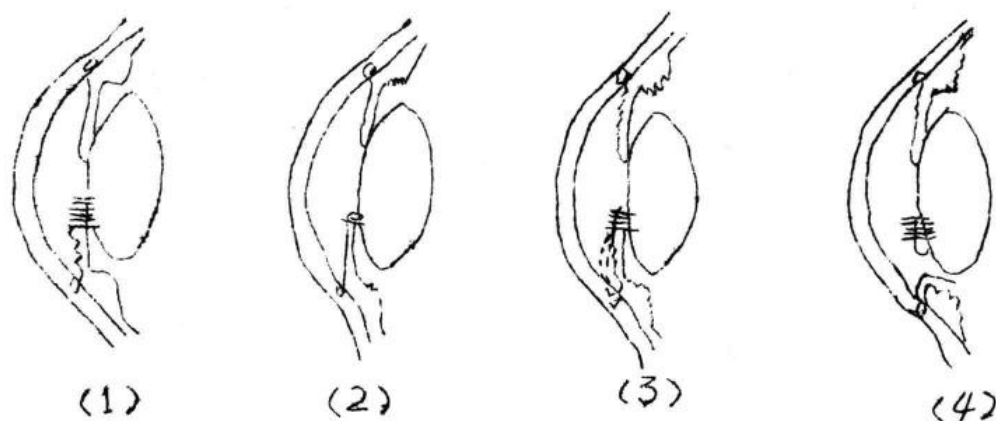


图 4—1 瞳孔阻滞作用机转示意图

(1)瞳孔充分收缩，虽然瞳孔阻滞增强，但由于高度紧张状态的虹膜妨碍虹膜根部向前膨隆，故不易引起房角闭合。(2)瞳孔充分散大，可缓解瞳孔阻滞。(3)瞳孔中度扩大，瞳孔阻滞既存在，虹膜根又处于松弛状态，故易使虹膜根向前膨隆，引起房角闭合。(4)根部虹膜切除术后瞳孔阻滞解除。

以上可以看出，虹膜根的松紧度取决于瞳孔的大小，而中等大小的瞳孔最容易引起急剧眼压升高。

3、瞳孔阻滞：在1952年Chaneeler指出，瞳孔区的虹膜如果与晶状体有紧密的接触，则可阻碍房水流经瞳孔，这种情况称为瞳孔阻滞。如图左。

Barkan(1938)认为闭角型青光眼，房水循环妨碍首先发生在虹膜与晶状体之间，也就是瞳孔阻滞造成后房压力增高，正常房角者，即使存在着这种生理性的瞳孔阻滞，也不足以引起房角闭塞导致青光眼的发生。但窄角者则不然，当后房压力升高时，一般根部虹膜疏松薄弱，因此首先被推向前，形成周边虹膜膨隆，开始常在房角入口处与小梁面相贴，从而阻碍了房水与小梁面的接触，此时房角隐窝部分却形成一个环行空间，其中残存的房水逐渐排出，从而此环行空间的压力下降，以至于达到同苏氏管内压力相近的水平，同后房压力相比悬殊甚大，由于这种压力的差别使虹膜根部组织被压向环行空间，从而加重了房角闭塞，房水流出进一步受阻，后房压力继续上升，又加重了房角的堵塞，形成了一个恶性循环，导致青光眼的急性发作。但在病程的早期，可因睡眠，充分的休息，药物治疗，使闭塞的房角得到开方，恢复了正常房水循环，眼压下降。若高眼压状态持续过久，加上葡萄膜充血，容易产生周边虹膜前粘连，造成永久性的房角闭塞。使升高的眼压不能恢复正常。

从以上可以看出，前房变浅，前房角窄，瞳孔中等散大；是产

生瞳孔阻滞的重要条件，也是引起闭角型青光眼眼压升高的基本因素。近年来，Mizuno等学者用睫状体镜观察闭角型青光眼的病人睫状突的长度及宽度显得肥大而丰满，因此，他们认为睫状突的肿胀及位置异常是瞳孔阻滞及房角闭塞的前提，因为当睫状突肿胀时，可以使晶体悬韧带松弛，导致晶体厚度增加，所以晶体位置前移不是闭角型青光眼的原因，而是睫状突变化的结果。因此总的说来，闭角型青光眼不是单一原因的疾病，而是一个多种原因的综合征。

先天性青光眼

先天性青光眼是由于前房角发育异常阻塞了房水排出所致的眼压升高疾患，不合并眼部其他结构异常。本症眼压描记显示房水流畅系数明显降低，因此，大家都认为是房角发育异常所致，然而到底房角是什么样的异常呢？目前还不十分清楚。Barkan(1955)，发现先天性青光眼者，有一层比较容易查见的半透明鲨鱼皮样膜复盖着小梁面。因此80%先天性青光眼，用房角切开术，切开这层无渗透性的表层膜，使眼压得到控制。同样Hermalin(1973)用前房角镜检查发现先天性青光眼者复盖于小梁部分有玻璃样无穿孔的膜状物。但是房角切开术仍有20%的病人无效。Barkan认为这类病人是缺乏苏氏管之故。因为在以前的研究证明早期摘除眼球之先天性青光眼中只有70%有苏氏管，而晚期者只有50%有苏氏管。

(二) 青光眼的临床统计

1、青光眼的发病率:

目前青光眼准确发病率并不十分清楚, Sugar 认为各民族的发病率是在 1~2%。我国有关青光眼发病率的报告也在这个范围, 例如 60 年代的报告是: 周文炳(1962)0.84%, 锡钝(1963)1.06%, 谷万年(1963)1.66%, 张春兰(1963)1.68%, 卢林周(1963)1.29%; 70 年代的报告是: 陕西近川县(1975)1.21%, 上海(1979)王宝晋等 0.82%, 沈阳(1979)的德山 2.05%, 温州地区(1979)方春庭等 0.34%, 湖南长沙(1979)蒋动芹等 1.02%, 湘西通道县(1983)赵国镛等汉族是 1.43%, 侗族是 0.41%。

2、青光眼的失明程度

国际失明预防协会的报告, 失明者中, 青光眼居首位, 占 24.2% 最近英国统计 50 岁以上失明者中 15% 是青光眼, 芬兰为 17%, 加拿大 11%, 美国在 1950 年调查, 因青光眼双眼失明者 3 万人, 单眼 15 万人; 我国黑龙江省(1964)统计青光眼的致盲率为 19.62%, 湖南省 1983 年 10 万盲目抽样调查中, 青光眼的致盲率是 8%。

3、青光眼的病型:

国内外的报告均不一致。Gradle (1931), Garrill