



**European Glaucoma Society**

Innovation, Education, Communication, Implementation

第5版

# 青光眼相关概念 及临床指南



第5版

# 青光眼相关概念 及临床指南

ISBN 979-12-80718-03-7

**PLATFORM**

N E T W O R K

Via Paleocapa 17/7  
17100 Savona - Italy

Printed in China

2022年三月

版权所有 (2020年) : 欧洲青光眼学会

在未经欧洲青光眼学会书面同意的情况下，均不允许以包括磁性电子或多媒体在内的任何介质复制、拷贝、翻译或存储本临床指南的所有文字、图片、表格和流程图



**European Glaucoma Society**

Innovation, Education, Communication, Implementation

	页码
前言	9
词汇表	14
第一部分	17
1.1 制定指南的背景	19
1.2 宗旨	19
1.3 关键问题和询证推荐	20
1.4 明智的去选择：应当避免的事情	28
1.5 什么对患者是重要的	30
1.5.1 青光眼相关性焦虑	
1.5.2 信息落差	
1.6 青光眼流行病学	33
1.6.1 青光眼的疾病负担	
1.6.2 青光眼的自然史和致盲性	
1.6.3 青光眼危险因素	
1.6.4 青光眼的诊断不足和过度诊断	
1.7 关于青光眼的里程碑性随机对照临床试验	36
1.7.1 对房角开放病例是否实施治疗干预的临床对照研究	
1.7.1.1 正常眼压性青光眼合作研究 (CNTGS)	
1.7.1.2 高眼压症治疗研究 (OHTS)	
1.7.1.3 欧洲青光眼防治研究 (EGPS)	
1.7.1.4 早期青光眼研究 (EMGT)	
1.7.1.5 英国青光眼治疗研究 (UKGTS)	
1.7.2 比较是否实施治疗对房角关闭影响的临床研究	
1.7.2.1 ZAP研究	
1.7.3 比较开角型青光眼治疗方法的研究	
1.7.3.1 晚期青光眼干预研究 (AGIS)	
1.7.3.2 青光眼初始治疗方案合作研究 (CIGTS)	
1.7.3.3 LiGHT研究	
1.7.4 闭角型青光眼治疗方法的比较研究	
1.7.4.1 早期晶状体摘除对原发性闭角型青光眼治疗有效性研究 (EAGLE)	
1.8 青光眼诊疗的成本效益	49
1.8.1 青光眼的病例探查及筛查	
1.8.2 筛查、探测和监控青光眼诊断检测的临床有效性和成本效益	
1.8.3 青光眼与高眼压症治疗在预防视觉障碍方面的有效性	
1.8.4 随访措施和诊疗模式	
1.9 命名、分类和定义	51

	页码
第II部分	
第1章 患者检查	53
II.1.1 眼压 (IOP) 和眼压测量	55
II.1.1.1 测量方法 (眼压测量)	
II.1.1.1.1 Goldmann压平眼压测量 (GAT)	
II.1.1.1.2 其他种类的眼压计	
II.1.1.1.3 眼压自测方法	
II.1.1.2 眼压与中央角膜厚度	
II.1.2 房角镜检查	60
II.1.2.1 解剖	
II.1.2.1.1 解剖标志	
II.1.2.1.2 其他解剖特征	
II.1.2.2 技术	
II.1.2.2.1 不使用压陷操作的房角镜检查技术	
II.1.2.2.2 使用压陷或压迫技术的‘动态’房角镜检查	
II.1.2.3 前房角分级	
II.1.2.3.1 裂隙灯下的周边前房深度分级：Van Herick法	
II.1.2.4 眼前段成像技术	
II.1.3 视神经乳头和视网膜神经纤维层	70
II.1.3.1 临床检查	
II.1.3.1.1 视神经盘沿	
II.1.3.1.2 视网膜神经纤维层	
II.1.3.1.3 视盘出血	
II.1.3.1.4 视盘血管	
II.1.3.1.5 视盘旁萎缩弧	
II.1.3.1.6 视盘大小 (垂直视盘直径)	
II.1.3.1.7 盘沿宽度和杯盘比	
II.1.3.2 记录视神经乳头和视网膜神经纤维层特征	
II.1.3.2.1 定量成像	
II.1.3.2.2 OCT在青光眼诊断中的作用	
II.1.3.2.3 用OCT探查病变进展	
II.1.4 视野检查	80
II.1.4.1 自动阈值视野检查	
II.1.4.1.1 自动阈值视野检查	
II.1.4.1.2 非常规视野检查	
II.1.4.1.3 患者指导	
II.1.4.2 检查报告解读	
II.1.4.2.1 视野检查报告中常见的检测数据元素	
II.1.4.2.2 可靠性参数	
II.1.4.2.3 视野指数	

	页码		页码
II.1.4.2.4 解读方法及辅助工具		II.2.3.4 眼外疾病引发的继发性开角型青光眼	
II.1.4.2.5 对诊断分类的确认		II.2.3.4.1 上巩膜静脉压增加导致的青光眼	
II.1.4.2.6 对青光眼视野缺损恶化进行探查和定量分析		II.2.4 房角关闭	110
II.1.4.2.7 检测次数和频率		II.2.4.1 原发性房角关闭 (PAC)	
II.1.4.3 视野缺损的分期		II.2.4.1.1 可疑原发性房角关闭 (PACS) 或“可关闭”房角	
II.1.5 人工智能	87	II.2.4.1.2 原发性房角关闭 (PAC) 和原发性闭角型青光眼 (PACG)	
II.1.6 遗传学	88	II.2.4.1.3 由瞳孔阻滞或混杂机制引起的急性房角关闭 (AAC)	
II.1.6.1 孟德尔突变		II.2.4.1.4 急性房角关闭发作后状态	
II.1.6.2 复杂变异		II.2.5 继发性房角关闭	118
II.1.6.3 第三方基因分型		II.2.5.1 有瞳孔阻滞继发性房角关闭	
<b>第2章 分类和命名</b>	91	II.2.5.2 由前方“牵拉”机制导致的继发性房角关闭, 无瞳孔阻滞	
II.2.1 原发性儿童青光眼/青少年型青光眼	93	II.2.5.2.1 新生血管性青光眼	
II.2.1.1 原发性先天性青光眼: 从出生到一岁		II.2.5.2.2 虹膜角膜内皮综合征	
II.2.1.2 迟发儿童期开角型青光眼 (发病年龄从2岁以上直至青春期)		II.2.5.2.3 眼前段手术或穿通伤后上皮及纤维内生	
II.2.1.3 继发性儿童青光眼		II.2.5.3 继发性房角关闭: 无瞳孔阻滞, 有来自后方的“前推”机制	
II.2.1.3.1 与非获得性眼部异常相关的青光眼		II.2.5.3.1 房水迷流或恶性青光眼	
II.2.1.3.2 与非获得性全身性疾病或综合征相关的青光眼		II.2.5.3.2 虹膜和睫状体囊肿、眼内肿瘤	
II.2.1.3.3 与获得性疾病相关的青光眼		II.2.5.3.3 玻璃体腔硅油或其他充填性液体或气体	
II.2.1.3.4 儿童白内障手术后继发青光眼		II.2.5.3.4 葡萄膜渗漏	
II.2.2 开角型青光眼	97	II.2.5.3.5 早产儿视网膜病变 (V期)	
II.2.2.1 原发性开角型青光眼 (POAG)		II.2.5.3.6 可能与继发性青光眼有关的先天性异常	
II.2.2.1.1 原发性迟发青少年型青光眼		<b>第3章 治疗选择</b>	125
II.2.2.1.2 可疑原发性开角型青光眼		II.3.1 青光眼治疗的一般原则	127
II.2.2.1.3 高眼压症 (OHT)		II.3.2 治疗选择	131
II.2.3 继发性开角型青光眼	102	II.3.3 靶眼压	131
II.2.3.1 由眼部疾病引起的继发性开角型青光眼		II.3.3.1 设置靶眼压	
II.2.3.1.1 假性剥脱性或剥脱性青光眼 (PXFG)		II.3.3.2 达到和重新评估靶眼压	
II.2.3.1.2 色素性青光眼 (PG)		II.3.4 药物治疗的一般原则	136
II.2.3.1.3 晶状体诱发的开角型青光眼		II.3.4.1 从单一用药开始	
II.2.3.1.4 眼内出血伴青光眼		II.3.4.2 切换至另一种单方药物	
II.2.3.1.5 葡萄膜炎继发青光眼		II.3.4.3 添加第二种用药 / 联合疗法	
II.2.3.1.6 新生血管性青光眼		II.3.5 降眼压药物	142
II.2.3.1.7 眼内肿瘤导致的青光眼		II.3.5.1 前列腺素衍生物 (PGAs)	
II.2.3.2 眼外伤导致的继发性开角型青光眼		II.3.5.2 眼局部用药的毒性: 防腐剂的影响	
II.2.3.3 医源性继发性开角型青光眼		II.3.5.3 无商标的局部降眼压药物	
II.2.3.3.1 类固醇皮质激素治疗所致的青光眼		II.3.6 青光眼与膳食补充及替代疗法	150
II.2.3.3.2 继发眼部手术或激光治疗后继发开角型青光眼		II.3.7 孕期和哺乳期的青光眼治疗	150
II.2.3.3.3 与玻璃体视网膜手术相关的青光眼		II.3.8 神经保护与青光眼治疗	154
		II.3.9 与眼局部药物治疗相关的实际考量	154

	页码
II.3.10 青光眼治疗的坚持度	154
II.3.10.1 命名	
II.3.10.2 与患者不能坚持治疗相关的因素	
II.3.10.3 辨识患者对治疗坚持度差	
II.3.10.4 帮助患者改善对治疗的坚持度	
II.3.11 激光手术	156
II.3.11.1 激光周边虹膜造孔术 (LPI)	
II.3.11.2 激光小梁成形术	
II.3.11.3 温热激光周边虹膜成形术 (TLPI)	
II.3.12 睫状体破坏性手术	160
II.3.13 切开性手术	162
II.3.13.1 一般原则	
II.3.13.2 技术	
II.3.13.2.1 穿透性青光眼手术	
II.3.13.2.1.1 小梁切除术	
II.3.13.2.1.2 小梁切开术和房角切开术	
II.3.13.2.2 非穿透性青光眼手术	
II.3.13.2.3 长管青光眼引流装置	
II.3.13.2.4 其他/替代手术技术	
II.3.13.3 预防滤过泡瘢痕化的方法	
II.3.13.3.1 抗纤维化药物	
II.3.13.3.1.1 应用抗纤维化药物的一般注意事项	
II.3.13.3.1.2 给药方法	
II.3.13.3.2 预防滤过泡瘢痕化的其他替代方法	
II.3.14 白内障和青光眼手术	169

唯一的时间是当下。每一个“当下”都是独特的。有责任心的人会问自己，“我如何过好当下？”每个人都会对这个问题给出不同的答案，正如每个状况都是独特的，每个人，都和其他人不同。不过肯定应该有某种算法可以辅助我们找到正确答案吧。很不幸，没有。因为并不存在什么正确的答案。只有在那一刻、那种情况下我们尽可能得出的合适答案。没有什么书面指南可以合适的应用于每一种独特的情况。无奈我们医生已经被谬论误导了：“对雌鹅有好处的，对雄鹅也有好处。”用医学术语来表述，“正常表现是好的，异常表现是坏的。”这太简单了，并且也常常是错误的。好的临床医生懂得最佳的治疗方案都必须是个性化的。所谓的正常表现只能提供粗略指导，有时对群组适用，但常常对于个体而言是错误的。

就拿眼压来说，一个15 mmHg的正常眼压测量值对于某些人是好的，但对于另一些人却是坏的。而一个30 mmHg的异常眼压测量值也是对某些人而言无害，但对另一群人却有害。我们被标准分布曲线的神圣形象所迷惑，以至于无法独立的、确切的去思考。而且不幸的是，医生们往往倾向于依据对于特定患者不相关或不重要的标准数据来为患者做诊疗决策。我们这样做也不奇怪，我们想帮助患者，所以在默认状态下就选择了容易、安全（不用思考）的方式，这样我们也不必对结果负责。

总要有人来做决策，否则我们将生活在无政府主义的世界里。并且由于我们都不具备足够的知识去采取合适的行动，我们需要向所谓“专家”寻求建议。为了能够向人们提供更好的诊疗服务，我们必须考虑其他人的建议。因此我们常寻求专家的帮助，也应该这么做，但专家们也只是有时候正确，有时候会犯错。你可能还记得von Graefe在1860年推荐对所有青光眼病例施行周边虹膜切除术；Elliot 推荐在双眉之间涂抹芥末酱用于治疗青光眼；Becker根据张力描记结果决定治疗方案；Weve报道穿透性睫状体透热疗法对青光眼的治疗成功率达到100%；Lichter反对施行激光小梁成形术；很多人都曾认为Cypass疗效不错；在晚期青光眼干预研究中，研究者们认为12 mmHg左右的眼压要比20 mmHg左右的眼压好；这些，都是错误的。

指南作者们所做的优秀工作，是提供了一个通用框架，眼科医生们可以往这个框架里装上证据，从而可以评估该证据的有效性和重要性。指南作者们一丝不苟的为眼科医生们提供了有价值的服务，因为医生们就个人而言并没有时间或足够的技能去获取全面的信息。作者们在自己的诊疗工作中会考虑是否有效的信息对特定患者而言是有意义的。这种思考过程是非常重要的。指南信息是否对某个特定病例有意义，取决于患者的独特性、医生的独特性和实际情况的独特性。从这个角度来看，作者们能提供的唯一指南就是提醒我们大家对于所有情况下的所有患者，都要从患者的角度出发，去考虑指南内容是否适用。比服务医生更为重要的，是因为思虑周全的去使用指南内容，而能够为患者带去的益处。我们还应当牢记，诊断都是通用的，但在每次诊断中都存在差异情况。例如，原发性开角型青光眼这个诊断意味着什么？有的患者即便在最为周全的诊疗下都会迅速失明，而有些即便没接受治疗依旧可以保留视力。Chandler综合征这个诊断意味着什么？对于某些病例而言，

手术效果良好,而对另一部分病例则效果不佳。所以我们的诊断和治疗不能以疾病为本,而要以患者为本,目标是患者的康复。

上一版的欧洲青光眼学会临床指南在全球被广泛使用。很高兴看到欧洲青光眼学会此次提供了更新的有用信息。这一版临床指南是一份实用性强、富于启发性的重要贡献。

George L. Spaeth, 医学博士、文学学士  
托马斯杰斐逊大学Sidney Kimmel医学院Wills眼科医院教授

青光眼是重要的不可逆性致盲眼病,在青光眼防治中,规范、有效的青光眼防治模式对提高治疗成功率,降低致盲率有重要意义,值得我们不断研究和实践。当今全球一体化的进程促进了东西方在科学技术、卫生健康等领域的全面交流和合作。中国的快速发展也给世界带来了积极、正面的影响。2015年3月,中国与欧洲的青光眼医生密切合作并推出欧洲青光眼学会(European Glaucoma Society, EGS)青光眼临床指南中文版(第四版),为中欧青光眼防治领域的交融、合作做出了贡献。我们很高兴能代表中国的青光眼医生,为推动中欧青光眼临床诊疗和科研教学发展而努力。

EGS青光眼临床指南中文版是中欧青光眼学术交流的一个标志,也开启了中华医学会眼科学分会青光眼学组与EGS在未来更为长远、更为密切的合作。目前,随着EGS青光眼临床指南第五版的出版,我们再次合作一起推出EGS青光眼临床指南中文译本(第五版),这将成为中欧眼科学术交流新的纽带。我们要特别感谢EGS基金会主席Carlo Traverso教授为这本EGS青光眼临床指南中文译本的出版所做出的贡献,还要衷心感谢本书的译者蒋宇振博士在这本临床指南的编译过程中所做的大量工作。

我们期待中国和欧洲的青光眼专家们共同携手努力,为全球各国的青光眼患者带去光明的美好生活。

中华医学会眼科学分会青光眼学组

青光眼目前被列为50岁以上成年人中最常见的不可逆但可防治的致盲眼病,也是全球排名第三位的致盲眼病。在一个全世界人口数量最为庞大的国度里,中国眼科医生们正面临着挑战,如何用明智的临床决策维护1300多万青光眼患者视力和生存质量。

尽管当我们在对每一个独特个体进行诊疗时经常需要做出特别调整,临床诊疗决策本质上是对治疗方案和策略的询证选择。在这个信息爆炸的时代,我们不能期望大多数医生都能跟上每年那么多文章和专著的发表节奏。继第四版取得成功后,第五版欧洲青光眼学会临床指南旨在涵盖来自于高质量系统性回顾和具有里程碑意义的青光眼临床研究的主要证据,以及反映临床知识和专业技能的最新全球专家共识。的全球专家的最新共识。新版本中引入的用于评估证据质量和推荐强度的分级系统,也可以帮助临床医生在日常临床决策过程中对现有证据进行深入和个性化的评估。

在过去的六年中,欧洲青光眼学会非常荣幸和高兴能与中国青光眼学届合作,推出第四版中文版欧洲青光眼学会临床指南,以加强中欧眼科医生之间的交流与合作。一场史无前例的疫情暂时限制了医生和研究者们的交流互访,但不应成为国际医学交流的障碍。带来障碍,之间的流动性的暂时限制绝不能成为国际医学交流的障碍。今年,我们很高兴向我们尊敬的中国同行和朋友们推介第五版欧洲青光眼学会临床指南的中文版。我们非常希望这一版的欧洲青光眼学会临床指南能够助力中国临床医生为百千万青光眼患者提供高质量的诊疗服务。这项工作离不开中华医学会眼科学分会青光眼学组余敏斌教授的大力支持。

在此,我们还要对来自英国伦敦Moorfields眼科医院和伦敦大学学院眼科研究所的蒋宇振博士致以特别感谢,感谢她为翻译、审校这份中文版临床指南而做的大量工作。正因为她的巨大贡献,我们才有可能跨越语言障碍,向中国的眼科医生们献出这份第五版欧洲青光眼学会临床指南。

Carlo E. Traverso教授  
欧洲青光眼学会基金董事会主席  
第五版欧洲青光眼学会临床指南主编

Augusto Azuara Blanco教授  
第五版欧洲青光眼学会临床指南联合主编  
2022年12月

Glaucoma is currently ranked the most common cause of irreversible but preventable blindness in adults aged 50 years and over and the third leading cause of blindness worldwide. In a country of the largest population in the world, Chinese ophthalmologists are facing the challenge of making wise clinical decisions to maintain the vision and quality of life for over 13 million glaucoma patients.

Although particular adjustments are frequently needed when we take care of each unique individual, clinical decision making is essentially an evidence-based selection of treatment protocols and strategies. In this era of information explosion, we cannot expect most doctors to be able to keep up with so many articles and books published each year. The 5th Edition EGS Guideline, which follows the success of the 4th Edition, intends to cover major evidence from high-quality systemic reviews, landmark glaucoma trials and the most updated consensus among global experts reflecting clinical knowledge and expertise. The grading system introduced in this new edition for rating the quality of evidence and strength of recommendation, may also assist clinicians to make in-depth and individualised assessment of the available evidence during their day-to-day clinical decision making.

Over the past six years, the European Glaucoma Society has been very honored and pleased to collaborate with the Chinese glaucoma society leading to the 4th Edition EGS Guidelines in Chinese to enhance the communication and collaboration of ophthalmologists between China and Europe. The temporary restriction on mobility of doctors and researchers during this unprecedented pandemic must not be a barrier for international medical communication. This year, we are excited to introduce the Chinese version of 5th Edition EGS Guideline to our respectable colleagues and friends in China. We do hope this edition of EGS Guideline will be useful for Chinese clinicians in their efforts to provide high-quality care to millions of glaucoma patients. This project would have not been possible without the support of Professor Yu Minbin on behalf of the Glaucoma Committee, Chinese Ophthalmological Society, Chinese Medical Association.

Here we would like to give our special acknowledgement to Dr Sanny Yuzhen Jiang from Moorfields Eye Hospital & University College London Institute of Ophthalmology for her tremendous work on the translation and review of this Chinese edition. It is her great contribution that has made it possible for us to present the 5th EGS Guideline to all Chinese ophthalmologists overcoming any language barrier.

Professor Carlo E. Traverso  
Chairman, European Glaucoma Society Foundation  
Editor, EGS Guidelines for Glaucoma 5th Edition

Professor Augusto Azuara Blanco

## 指南撰稿人、作者 贡献者

Augusto Azuara-Blanco (编辑)  
Luca Bagnasco  
Alessandro Bagnis  
Joao Barbosa  
Breda  
Chiara Bonzano  
Andrei Brezhnev  
Alain Bron  
Carlo A. Cutolo  
Barbara Cvenkel  
Stefano Gandolfi  
Ted Garway Heath  
Ilmira Gazizova  
Gus Gazzard  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
Cornelia Hirn  
Gábor Holló  
Anton Hommer  
Michele Iester  
Ingrida  
Januleviciene  
Gauti Jóhannesson  
Miriam Kolko  
Tianjing Li  
José Martínez de la Casa  
Frances Meier-Gibbons  
Maria Musolino  
Marta Pazos  
Norbert Pfeiffer  
Sergey Petrov  
Luis Abegao Pinto  
Riccardo Scotto  
Ingeborg Stalmans  
Gordana Sunaric  
Mégevand  
Ernst Tamm  
John Thygesen  
Fotis Topouzis  
Marc Töteberg-Harms  
Carlo E. Traverso (编辑)  
Anja Tuulonen  
Zoya Veselovskaya  
Ananth  
Viswanathan  
Ilgaz Yalvac  
Thierry Zeyen

Anja Tuulonen  
Ted Garway Heath  
Richard Wormald  
Tianjing Li  
Manuele Michelessi  
Jenny Burr  
Azuara-Blanco

## 感谢以下专家指导证据 审查工作

Tianjing Li and  
Riaz Qureshi (US Cochrane Eye and Vision Group) and Manuele Michelessi (EGS)

## 感谢以下专家对证据 审查所做的贡献

Manuele Michelessi  
Gianni Virgili  
Joao Barbosa Breda  
Carlo A. Cutolo  
Marta Pazos  
Andreas Katsanos  
Gerhard Garhofer  
Miriam Kolko  
Verena Prokosch  
Panayota Founti  
Francesco Oddone  
Ali Ahmed Al Rajhi  
Tianjing Li

## 临床指南委员会

Augusto Azuara-Blanco

(主席)  
Carlo E. Traverso (联席主席)  
Manuele Michelessi (NGP 联席主席)  
Luis Abegao Pinto  
Michele Iester  
Joao Breda  
Carlo A. Cutolo  
Panayiota Founti  
Gerhard Garhofer  
Andreas Katsanos  
Miriam Kolko  
Francesco Oddone  
Marta Pazos  
Verena Prokosch-Willing  
Acknowledgments  
Cedric Schweitzer  
Andrew Tatham  
Marc Toteberg-Harms

## 感谢以下专家的方法 学监督工作

Anja Tuulonen  
Ted Garway Heath  
Richard Wormald  
Tianjing Li  
Manuele Michelessi  
Jenny Burr  
Azuara-Blanco

## 感谢以下专家指导证据 审查工作

Tianjing Li and  
Riaz Qureshi (US Cochrane Eye and Vision Group) and Manuele Michelessi (EGS)

## 感谢以下专家对证据 审查所做的贡献

Manuele Michelessi  
Gianni Virgili  
Joao Barbosa Breda  
Carlo A. Cutolo  
Marta Pazos  
Andreas Katsanos  
Gerhard Garhofer  
Miriam Kolko  
Verena Prokosch  
Panayota Founti  
Francesco Oddone  
Ali Ahmed Al Rajhi  
Tianjing Li

Riaz Qureshi  
Azuara-Blanco

感谢英国青光眼慈善组织 (Glaucoma UK) Karen Osborn 和 Joanna Bradley 对 ‘What matters to patients’ 章节所做的贡献  
(<https://glaucoma.uk>)  
感谢以下专家对特定主题部分作出贡献

Eleftherios  
Anastasopoulos  
Panayiota Founti  
Gus Gazzard  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
Gábor Holló  
Fotis Topouzis  
Anja Tuulonen  
Ananth  
Viswanatham

## 感谢Genoa大学临床 眼科团队所做的医学编 辑和插图工作

Luca Bagnasco  
Alessandro Bagnis  
Chiara Bonzano  
Carlo A. Cutolo  
Michele Iester  
Maria Musolino  
Roberta Parodi  
Riccardo Scotto

我们要感谢以下同道在  
审阅/编辑《1.7. 关于青  
光眼的标志性随机对照  
临床试验》这部分章节  
时给予的帮助:

Joe Caprioli  
Ted Garway Heath  
Gus Gazzard  
Divakar Gupta  
Anders Heijl  
Michael Kass  
Stefano Miglior  
David Musch  
Norbert Pfeiffer  
Thierry Zeyen

## 外请审阅人

感谢以下学会和专家的

支持:  
世界青光眼联合会:  
Parul Ichhpujani  
Monisha Nongpiur  
Tanuj Dada  
Sola Olawoye  
Jayme Vianna  
Min Hee Suh  
Farouk Garba  
Simon Skalicky  
Alex Huang  
Farouk Garba  
Pradeep Ramulu  
Verena Prokosch  
Carolina Gracitelli;

美国青光眼学会: Josh Stein和拉丁美洲青光眼学会: Daniel Grigera  
感谢上述外请专家的  
审阅和评论, 评语发  
布于: [https:// www.eugs.org/eng/guidelines.asp](https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp)

## 欧洲青光眼学会执委 会成员

Ted Garway Heath (主席)  
Fotis Topouzis (副主席)  
Ingeborg Stalmans (财务长)  
Anja Tuulonen (前任主席)  
Luis Abegao Pinto  
Andrei Brezhnev  
Alain Bron  
Gauti Jóhannesson  
Norbert Pfeiffer

## 欧洲青光眼学会基金董 事会成员

Carlo E. Traverso (主席)  
Fotis Topouzis (副主席)  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
John Thygesen  
Thierry Zeyen

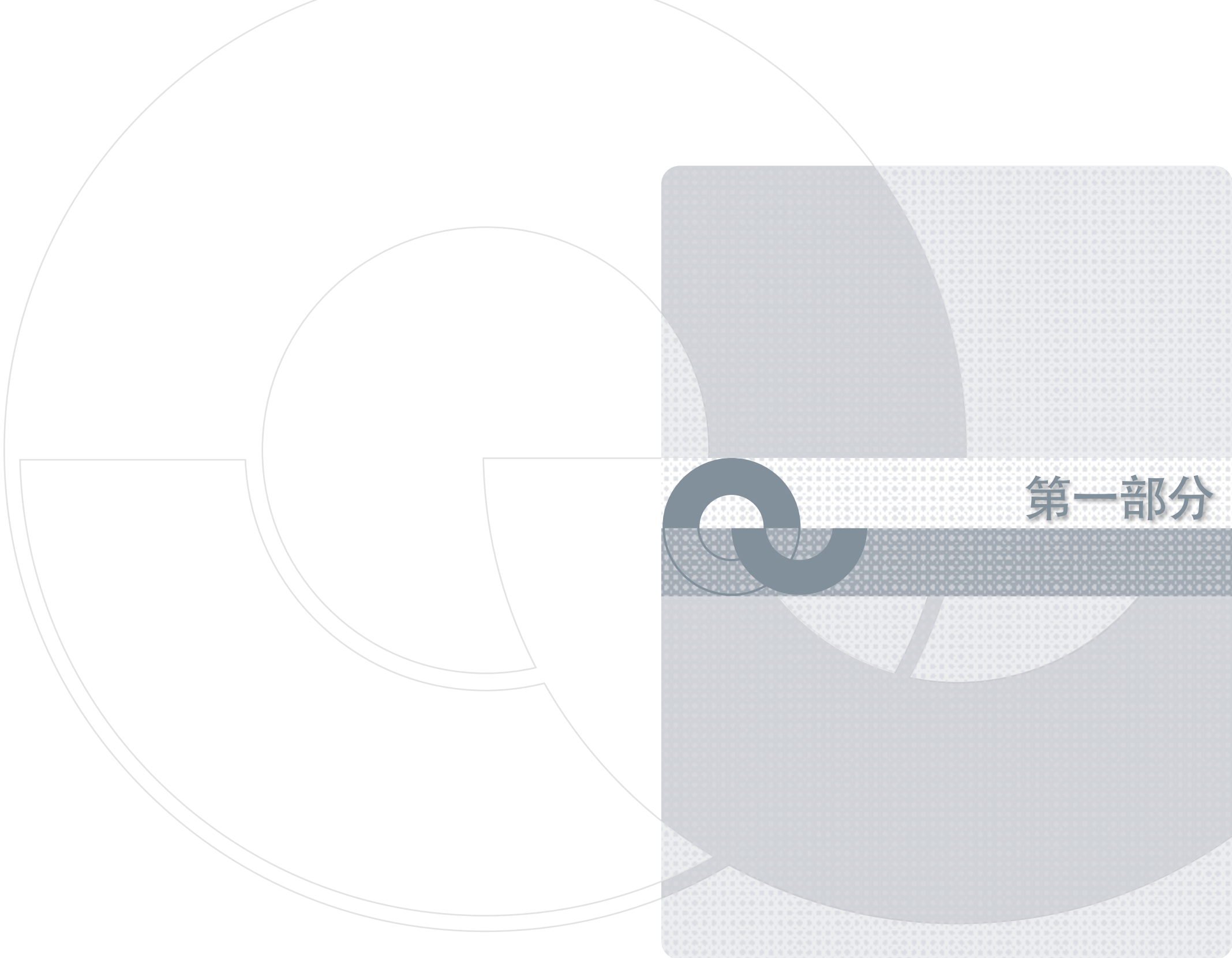


# 常用简称

5-FU	5-氟尿嘧啶
AAC	急性房角关闭
ACG	急性闭角型青光眼
AGIS	晚期青光眼干预研究
AH	房水
AI	人工智能
ALT	氩激光小梁成形术
BAC	苯扎氯铵
CCT	中央角膜厚度
CDR	杯盘比
CIGTS	青光眼初始治疗方案合作研究
CNTGS	正常眼压性青光眼合作研究
DCT	动态轮廓眼压测量
EAGLE	早期晶状体摘除对原发性闭角型青光眼治疗有效性研究
EGPS	欧洲青光眼防治研究
EGS	欧洲青光眼学会
EMA	欧洲药品管理局
EMGT	早期青光眼研究
FC	固定组合配方
FDT	倍频技术
FC	固定组合
FL	固视丢失率
FN	假阴性
FP	假阳性
GAT	Goldmann压平眼压测量
GHT	青光眼半视野检测
GRADE	推荐、评价、开发和评估的分级
HRT	海德堡视网膜地形图
ICE	虹膜角膜内皮综合征
IOL	人工晶体
IOP	眼压
ITC	虹膜小梁网接触
IV	静脉内/静脉（滴注或注射）
LIGHT	青光眼及高眼压症激光治疗研究
LPI	激光周边虹膜造孔术
LV	丢失方差
MD	平均缺损或平均偏差
MMC	丝裂霉素C
NCT	非接触式眼压测量
Nd:YAG	掺钕钇铝石榴石激光
NTG	正常眼压性青光眼
OAG	开角型青光眼
OCT	光学相干断层扫描
OHT	高眼压症
OHTS	高眼压症治疗研究
ONH	视神经乳头

# 词汇表

ORA	角膜硬度分析仪
OSD	眼表疾病
PAC	原发性房角关闭
PACG	原发性闭角型青光眼
PACS	可疑原发性房角关闭
PAS	虹膜周边前粘连
PCG	原发性先天性青光眼
PDS	色素播散综合征
PGA	前列腺素衍生物
POAG	原发性开角型青光眼
PG	色素性青光眼
PSD	模式标准差
PXF	假性囊膜剥脱综合征
PXFG	假性囊膜剥脱性青光眼
RCT	随机对照临床试验
RNFL	视网膜神经纤维层
RoP	病变进展率
SAP	标准自动视野检查
SITA	瑞典交互式阈值算法
SLT	选择性激光小梁成形术
SWAP	短波长自动视野检查
TLPI	温热激光周边虹膜成形术
TM	小梁网
UBM	超声生物显微镜
UGH	葡萄膜炎青光眼前房积血综合征
UKGTS	英国青光眼治疗研究
VEGF	血管内皮生长因子
VF	视野
VFI	视野指数
ZAP	中山房角关闭防治研究



第一部分



## 1.1 制定指南的背景

本指南旨在辅助眼科医生治疗青光眼患者或具有罹患青光眼风险的患者，也向正在接受培训的医生们提供有用信息。在第五版的编撰过程中，为更新指南内容，我们首先确定诊断、监测和治疗中的关键性问题，然后由专家组对这些问题做优先级分析。为了回答这些关键性问题，我们找出并评估了现有的询证依据。我们在2019年与美国Cochrane眼部与视觉工作组 (USA-Cochrane Eyes and Vision Group) 建立合作，针对青光眼治疗干预和诊断技术开展了系统综述 (参见 1.3)。与前面几版有所不同的是，在进行推荐、评价、开发和评估的分级 (GRADE)后，我们使用了为证据质量和推荐强度划分等级的一套分级系统，但仅用于回答关键性问题。而全文其他的推荐和建议，则主要基于专家共识。

在第5版中，我们仅选择高质量系统综述、里程碑性青光眼研究和基于人群的研究。这是因为我们认识到为指南选择参考文献的过程可能产生偏倚，而多数已发表文献都没有为临床决策提供直接信息，这就可能存在没有经验的读者对信息做出错误解读的风险。患者的诊疗护理与健康是我们的核心价值。我们与英国青光眼慈善组织 (Glaucoma UK charity) 也建立了合作，以便确定眼科医生需要向青光眼患者提出的最重要的问题，同时也找出患者们最为关切的问题。

本指南应当被当做一种指引，而非严格的诊疗决策方案。诊疗决策最终应当根据患者的需求和实际情况做调整，最好是在现有最佳证据的引导下做出。

欧洲青光眼学会 (EGS) 以及所有为此版临床指南做出贡献的专家们对于因使用本指南中描述的任何定义、诊断技术或治疗方法所直接或间接导致的不良医学或法律影响不承担任何责任。EGS也不会为任何产品、术式、公司或组织背书。

## 1.2 宗旨

对青光眼患者或具有罹患青光眼风险的患者，诊疗的目标，是在一个可持续的医疗保健体系下促进患者的健康并提高他们的生存质量(QoL)。危及视力的慢性进行性疾病对视功能和心理状态造成的影响，以及治疗的成本和副作用，都会影响到患者的整体健康和生存质量(QoL)。治疗成本包括对患者和照料他们的人带来的不便，以及检查、诊断、治疗过程对患者个人和全社会造成的财务成本。视功能给患者健康和生存质量带来的影响有不同程度，通常早中期青光眼只会带来轻微影响，但如双眼均患有重度青光眼，则会造成生存质量(QoL)的严重下降。

### 1.3 关键问题和询证推荐

#### 方法:

专家组在专程组织的两次会议（2018年10月，意大利卡莫利和2019年2月，德国美因茨）上确定了主题和问题的优先级，然后与美国Cochrane眼部与视觉工作组合作，对青光眼治疗干预和诊断技术进行系统综述，收集了与这些问题相关的证据（请参阅<https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>），使用GRADE法提出推荐，将证据质量水平分为高、中、低、很低等级别，并将推荐分为强或弱两种力度。强推荐表述为“我们推荐”和/或“与临床实践关联紧密”，而弱推荐则表述为“我们建议”和/或“与临床实践关联性较弱”。2019年11月在意大利热那亚举行的为期3天的会议上，临床专家和科学家们针对证据和推荐力度进行了探讨。

#### 问题1. 初步评估时推荐进行哪些检查？

初步评估时推荐做以下检查：

视力检查、屈光检查 (推荐力度: 强)

裂隙灯检查 (推荐力度: 强)

房角镜检查 (推荐力度: 强)

眼压测量 (推荐力度: 强)

中央角膜厚度 (CCT) (推荐力度: 弱) – 不推荐采纳用CCT调整后的眼压

视野 (VF) 检查 (推荐力度: 强)

临床评估视神经乳头 (ONH)、视网膜神经纤维层 (RNFL) 和黄斑。

推荐散瞳后行双眼检查 (房角关闭病例除外)。可行视盘及视网膜神经纤维层照相 (推荐力度: 强)。

视盘/视网膜神经纤维层/黄斑区的光学相干断层扫描 (OCT) 有用但不能单独作为青光眼的诊断依据 (推荐力度: 弱)。

证据质量水平: 对于所有推荐, 解决这个特定问题的直接证据质量水平是“很低”。

问题2. 临床实践中是否推荐除Goldmann压平眼压测量 (GAT)以外的其他眼压计？

推荐: 对于在临床实践中是否可以使用除GAT以外的其他眼压计, 尚未达成共识。

证据质量水平: 很低

推荐力度: 弱

点评: 很多类型的眼压测量方法都以GAT为目前的金标准, 通过与这个标准对比获得临床应用许可。通常, 以压平角膜方式获取测量结果的眼压计都会受到角膜生物力学特性 (包括如厚度、曲率等几何学特征以及如硬度、粘弹性等材料学特征) 的影响。这种影响对于可以快速压平角膜的眼压计更为明显 (例如借助气压和角膜反弹测量眼压的方法)。近年来, 市面上推出了一些新型眼压计, 试图降低角膜参数对眼压测量造成的影响。目前尚不清楚不准确和/或不精确的眼压计会对临床诊疗效果造成的确切影响。所有眼压计, 包括GAT, 都有一定程度的观察者间差异和观察者本身的测量差异。眼压计的准确性和精确性可影响临床选用。对于同一位患者, 随访时应当使用相同的眼压计。

问题3. 是否推荐设定靶眼压？

推荐: 诊断时应设定一个靶眼压, 作为治疗目标。在每次监测随访时, 应根据青光眼或其他眼部、全身疾病的病情变化, 对靶眼压设定值做更新调整。

证据质量水平: 低

推荐力度: 强

点评: 青光眼治疗的目标是通过降低眼压延缓视野缺损的恶化速度, 以便维持患者的生存质量。靶眼压是与这个治疗目标相匹配的眼压范围的上限值。我们推荐使用靶眼压。对于靶眼压应经常重新评估, 并在病情进展或发生继发性眼病、全身性疾病时做相应调整。如果未能达到靶眼压, 但青光眼病情稳定, 则应将靶眼压值上调。没有一个靶眼压值对每位患者都合适, 因此需要对每位患者的每只眼睛分别评估靶眼压, 并根据患者的状态变化调整。

问题4. 中央角膜厚度 (CCT): 是否建议使用CCT对患者进行风险分析? (参阅Q1和Q2)

推荐: CCT可能有助于基线风险分析。

证据质量水平: 低

推荐力度: 弱

点评: CCT是一个对多数眼压计准确性有影响的参数。对于角膜薄的患者, 眼压倾向于被低估。在多变量模型中, CCT薄与高眼压症 (OHT) 向青光眼转化的更高风险相关, 也与更高的青光眼进展风险相关, 但并没有强证据表明CCT是一个独立危险因素。基于CCT的眼压矫正算法未经验证, 应避免使用。

问题5. 通过影像学检查评估前房角: 是否建议用于诊断房角关闭?

推荐: 前房角影像学检查无法取代房角镜检查。应对所有接受青光眼评估的患者行房角镜检查。

证据质量水平: 低

推荐力度: 强

点评: 前房角影像学检查设备可用于评估窄房角眼的虹膜形态, 评估晶状体的影响, 用于分诊, 或在房角镜检查下无法看到房角时使用。但由于无法查看周边前粘连、色素和其他导致小梁网继发功能异常的因素, 前房角影像学检查不能替代房角镜检查。

问题6. 光学相干断层扫描 (OCT): OCT在青光眼诊断中发挥什么作用? 参阅Q1的解答内容 (流程图III)。

问题7. 推荐使用哪些监测检查?

视力 (推荐力度: 强)

视野检查 (推荐力度: 强) - 在随访检查中推荐使用相同的检查设备和检查方案使用基于软件的进展分析  
视野检查对于监测青光眼进展仍然是最为重要的检查方法

视盘和视网膜神经纤维层的临床检查 (推荐力度: 强)

眼压测量 (推荐力度: 强)

视盘/视网膜神经纤维层/黄斑的OCT影像检查 (推荐力度: 弱)

使用相同的设备做视盘/视网膜神经纤维层/黄斑的OCT扫描, 并使用软件分析, 可有助于监测病情进展。

不能用OCT进展分析取代视野进展分析

目前OCT进展分析未根据年龄做校正 (存在年龄相关性衰减)

OCT上的明显进展与视野进展并不总是存在相关性

在某些情况下重复房角镜检查 (推荐力度: 弱)

证据质量水平: 对于所有推荐, 针对本问题的直接证据的质量水平都“很低”

问题8. OCT在青光眼监控中发挥什么作用? 参见问题7的解答内容

问题9. 虚拟诊所 / 异步诊疗决策这类非传统诊疗模式是否可以使用?

推荐: 虚拟诊所/异步诊疗决策可以是青光眼诊疗的一种高效方式

证据质量水平: 很低

推荐力度: 弱

点评: 虚拟诊所/异步诊疗决策的诊疗模式对于改善患者获取医疗服务的便利性或许有帮助, 但必须采取妥善的管理和安全措施, 也需要确认患者的接受度和偏好。

问题10. 药物治疗: 什么是用于治疗开角型青光眼最有效的药物和一线用药选择?

推荐: 前列腺素衍生物 (PGAs) 是最为有效的药物, 通常作为一线用药选择被推荐用于开角型青光眼。

证据质量水平: 对于降低眼压证据水平高, 对于其他治疗结果很低。

推荐力度: 强

点评: 在为特定患者选择药物时, 应考虑诸如可能的不良反应、合并症、全身治疗、依从性、患者偏好、预期寿命、成本和获取治疗的难易程度等因素。

问题11. 什么干预措施可以改善对药物治疗的依从性?

推荐: 简化方案、患者教育、有效沟通 (例如, 提开放性问题)、设置闹钟/发送提醒信息。

证据质量水平: 很低

推荐力度: 弱

问题12. 是否推荐将选择性激光小梁成形术 (SLT) 作为首选治疗?

推荐: 可将SLT作为开角型青光眼的首选治疗。

证据质量水平: 中 (仅有LiGHT这一项高质量临床研究, 参阅 1.7.3.3)

推荐力度: 强

点评: 一项高质量临床研究表明, SLT至少与滴眼液效果相当, 且可将SLT作为轻中度开角型青光眼或高眼压症的首选治疗 (LiGHT研究, 参阅 1.7.3.3)。尚无证据证明SLT可有效治疗重度青光眼和色素性青光眼 (PG)。SLT和氩激光小梁成形术 (ALT) 可能疗效相似。在考虑将激光小梁成形术作为首选治疗时, 应考虑合并症、全身治疗、治疗依从性、使用滴眼液的能力、患者偏好、成本和获取治疗的难易程度等因素。

问题13. 开角型青光眼的推荐手术疗法是什么?

推荐: 推荐以抗纤维化药物增强的小梁切除术作为开角型青光眼的首选手术治疗。

证据质量水平: 低

推荐力度: 强

点评: 使用抗纤维化药物的小梁切除术是标准的青光眼手术方式。依据靶眼压、安全性评估、患者偏好等情况, 可以考虑采用其他治疗选择, 如对具有小梁切除术高失败率风险者采用引流设备 (青光眼阀), 或者对于早期青光眼患者可考虑选择侵入性更小的滤过手术, 或诸如小管成形术这类无滤过泡手术, 或微创青光眼手术。在选择手术方式时, 还应当考虑诸如成本、获取治疗的难易程度和术者偏好等因素。对于某些同时患有青光眼和白内障的患者, 可考虑行青光眼手术联合超声乳化术。

#### 问题14. 对于原发性房角关闭推荐采用什么干预治疗措施？

伴发白内障、急性房角关闭 (AAC) 发作后或真性小眼球等情况除外。干预措施取决于病情程度和是否存在白内障。激光和手术治疗通常联合药物治疗。

##### 可疑原发性房角关闭 (PACS):

点评: 并非所有可疑原发性房角关闭患者均需接受激光周边虹膜造孔术 (LPI)。来自中国的证据提示, 未经LPI治疗的病例有一个较低的病变进展风险 (ZAP研究, 参阅 1.7.2.1)。在欧洲白种人中尚无相关研究。

推荐: 对于诸如高度近视、需反复散瞳的视网膜疾病患者或难以获取医疗服务的高风险患者, 推荐采用激光周边虹膜造孔术。

证据质量水平: 低

推荐力度: “弱”

##### 对年龄不足50岁的原发性房角关闭 (PAC) 和原发性闭角型青光眼 (PACG) 患者:

推荐: 激光周边虹膜造孔术

证据质量水平: 低

推荐力度: “强”

##### 对年龄超过50岁的原发性房角关闭 (PAC) 和原发性闭角型青光眼 (PACG) 患者:

点评: 晶状体摘除可取得更好的临床效果和改善患者的生存质量 (EAGLE研究, 参阅 1.7.4.1), 但需根据患者个体情况做风险评估。

推荐: 晶状体摘除或激光周边虹膜造孔术

证据质量水平: 中 (有一项高质量研究: EAGLE)

推荐力度: 强

#### 问题15. 药物治疗: 什么是对原发性闭角型青光眼最有效和首选的药物 (在已完成加宽前房角的干预措施后)?

推荐: 前列腺素衍生物是最为有效的药物

证据质量水平: 低

推荐力度: 强

点评: 在东亚地区开展的临床研究结构可能并不适用于欧洲人群。在为某位特定患者选择用药时, 应考虑诸如可能的副作用、合并症、全身治疗、依从性、患者偏好、预期寿命、成本和获得治疗的难易程度等因素。在某些例外情况下, 也可使用缩瞳剂作为长期用药 (例如激光周边虹膜造孔术后、反复发作房角关闭且无法行晶状体摘除术的虹膜高褶综合征)。

#### 问题16. 对原发性闭角型青光眼推荐什么手术治疗方式 (在已完成加宽前房角的干预措施后)?

干预措施的选择有赖于晶状体状态和青光眼病变程度。

##### 人工晶体眼伴原发性闭角型青光眼:

推荐: 滤过手术 (小梁切除术)

证据质量水平: 很低

推荐力度: 强

##### 有晶状体眼伴原发性闭角型青光眼:

推荐: 单纯超声乳化术或超声乳化联合青光眼手术

证据质量水平: 很低

推荐力度: 强

点评: 对重度青光眼患者可行超声乳化联合小梁切除术。

## 1.4 明智的去选择: 应当避免的事情



- 1) 根据中央角膜厚度 (CCT) 调整眼压的算法:  
依据CCT调整眼压的算法都未经验证, 应避免使用。
- 2) 用短波长自动视野计 (SWAP) 做青光眼检查:  
尚无证据表明SWAP是一种更好的检测方式。SWAP目前在临床实践中并无作用。
- 3) 仅依据OCT诊断青光眼和监测青光眼进展  
单凭OCT并不能对青光眼做出临床诊断。OCT仅能反映相对于参考数据库的统计学偏差。  
也不能仅凭OCT检查的结果诊断青光眼是否发生进展。
- 4) 以杯盘比 (CDR) 为依据诊断青光眼或探查青光眼进展。  
由于人群中存在视盘大小和形状的巨大差异, 不能将杯盘比作为青光眼的诊断依据。此外, 即便由专家评估杯盘比, 也存在很大差异, 对评估青光眼进展没有什么用处。
- 5) 用前房角成像检查取代房角镜检查。  
眼前段影像学检查诊断房角关闭的准确性并不理想。
- 6) 常规性做基因检测, 直接对消费者提供基因分型服务。  
不能向青光眼患者常规行基因分型检测。  
通过在线家庭测试套件获得的遗传信息可能不可靠, 因此不应用于指导诊断或治疗。
- 7) 仅凭人工智能技术做青光眼诊疗决策。技术可以支持但不能取代临床判断。
- 8) 房角关闭的激发试验。  
激发试验阴性, 也不能排除急性房角关闭的风险; 而激发试验阳性也不能代表真实生活场景。
- 9) 对已失明的、无痛感、眼压很高的患眼实施治疗干预。  
一旦视力已丧失, 没有必要再行进一步的治疗干预, 除非有眼痛症状, 且眼痛由高眼压引起。
- 10) 对原发性迟发青少年型青光眼行激光小梁成形术。  
目前尚无证据表明激光小梁成形术对青少年型青光眼有效。
- 11) 对镰状细胞病患者使用碳酸酐酶抑制剂和高渗剂。  
这些类型的药物可导致镰状细胞病患者出现急性溶血危象, 需避免使用。
- 12) 对晚期青光眼仅仅将眼压控制到21 mmHg以下。  
对于晚期青光眼患者, 需要将眼压控制得较低, 例如在10 mmHg或略高的水平。

## 流程图 I - 建议应向青光眼患者提出的问题

### 基线时

病史/危险因素, 应特别注意询问:

所有用药  
家族史 (一般/眼科/失明史)  
类固醇皮质激素治疗史 (局部用药/全身用药)  
眼外伤或眼部炎症史  
屈光手术  
心血管或呼吸系统疾病/其他慢性或严重疾病  
血管异常  
药物过敏

您是否还有什么疑问或有什么事项希望探讨?

### 可在随访观察中直接提出的问题

您好吗?  
您觉得最近您眼部的情况如何?  
您觉得情况有所好转、稳定还是变差了?  
您从事日常活动是否有困难?  
您对诊断是否理解?  
您使用滴眼液时是否有遇到什么问题?  
您是否为您的视力感到担忧?  
您是否一直在按照处方坚持使用滴眼液?  
您自己点眼药水还是请家人帮忙?  
如果是自己点药, 请演示给我看一下您是怎么操作的?  
您是否还有什么疑问或有什么事项希望探讨?



## 1.5 什么对患者是重要的

### 1.5.1 青光眼相关性焦虑

被诊断，特别是意外的被诊断为青光眼时，很明显对于患者是一个让人焦虑的时刻。但通过提供及时的支持和更多信息，可以缓解患者的焦虑。在做诊断时，对患者感同身受尤为重要，将自己放在患者角度试图去理解患者们的想法和感受，并给他们足够的机会提问和表达自己的忧虑。

诊断所带来的打击过后，焦虑并不会消散，患者常担忧的问题包括未来视力会否减退恶化、是否还能持有驾照、在诊疗服务的提供上是否会遇到困难、诊疗管理中是否有年龄相关性困难等。家族史和家族成员因罹患青光眼而遭受的影响，很可能会影响到患者对疾病的认知。

### 1.5.2 信息落差

信息不足本身就可以是焦虑和不确定性的源头。不理解临床诊疗体系、没办法提出有关联性的问题、在临床咨询过程中感觉被低估，这些都是患者的常见感受，也会加重信息落差。相比之下，掌握信息可以使患者充分参与自我护理并改变生活方式，从而使青光眼诊疗更为有效。

关键的信息落差包括：

#### 青光眼视力损害的本质特征：

即使是长期患者，也可能难以理解青光眼视力损害的本质特征。帮助人们理解自身视野损害的特征，也可以帮助他们开发避免绊倒的技巧。人们还可能臆测手术或激光治疗可改善视力，因此主动向患者传递信息常常是很有帮助的。

#### 青光眼和驾驶

这是给患者带来压力和焦虑的主要来源之一，但医务人员对本地驾驶相关法规以及患者应该何时通知主管部门也有很多不清楚的地方，使患者继续收到不正确或不一致的意见。考虑到失去驾驶执照可能产生的潜在影响，这种焦虑是可以理解的。

#### 滴眼液

患者对自身疾病的应对处理能力因个人情况而异。滴眼液种类变化、个人情况变化，对治疗的态度也会发生变化。持续询问患者情况，鼓励探讨沟通，避免带着判断和谴责的去提问，例如可以问患者“您对使用眼药水有什么担忧或困难吗”？对于患者而言，似乎每位临床医生都认为点眼药水是别人的事。每个诊所都应配备一个专业医务人员负责积极主动的教育患者如何使用滴眼液。患者需要持续了解有关用药依从性的信息，而不仅仅在用药方案改变时、或供给出现问题

时、或出现副作用时。要鼓励患者在他们使用滴眼液遇到问题时说出来，并需告诉患者在出现问题时应到何处寻求帮助。

#### 手术和激光

做诊疗决策，需要通过复杂路径，且患者需要很多支持、意见和时间。应当用适合每位患者不同的方式，花时间向患者解释他们的病情与治疗可能产生的结果和风险。对于术者而言，小梁切除术或其他类型的青光眼手术都是常规，而对于患者，想着有人拿刀割自己的眼睛是很可怕的，他们也很可能会忘记你向他们传递的信息。提供患者可以带走的及时、准确的书面信息，可以使患者安心并有能量继续治疗。在知情的情况下拒绝手术的患者，则可以更好的理解自己承受的风险和潜在影响。

#### 难以提出问题

患者常感到很难从医务人员那里获取信息。有些人认为临床环境不利于激发参与感，有的人则描述医生不愿意与他们打交道，而很多人则因为花费医生的时间而感到愧疚。还有些患者的困难在于不知道针对自己患上的青光眼去提出问题。由于缺乏知识，患者可能很难构建和提出有意义的问题，患者也可能缺乏自信或受制于记忆力和听力上的困难。临床医生们应该在患者每次来访时请患者提问，鼓励患者把问题写下来并带过来，或携朋友、家人来帮忙。

#### 青光眼支持小组

这些小组在信息传播和患友支持方面是绝佳工具。

总之，我们应当记住患者们的需求是错综复杂的，这一点对于刚刚确诊的和已经确诊几十年的患者都一样。即便是那些起初看上去很了解情况的患者，也常常缺乏处理自身病情的关键信息和技能。我们应为患者提供与病情和治疗相关的信息，鼓励他们提问，并向患者提供在需要时与诊疗机构取得联系的途径。

随时间出现的功能丧失对个性化治疗有指导意义

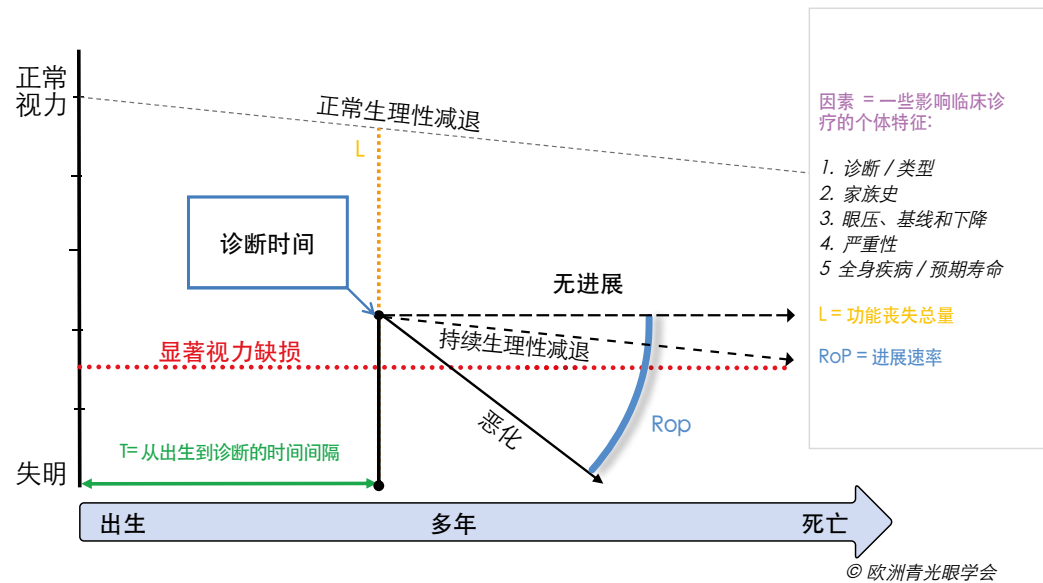


图 1.4.1 评估功能丧失 / 个性化治疗时间

IOP = 导致损害发生的眼压水平

L = 年龄匹配的正常群体视功能水平与确诊时的视功能水平之间的差异

RoP = 代表生理性功能减退和病变进展的两条线间的夹角

T = 出生和确诊之间的间隔时间。

1.6 青光眼的流行病学

流行病学研究对于我们更好的了解青光眼及其社会影响贡献极大。以下简要介绍一些关键性的流行病学研究发现。全球多地区，包括一些欧洲国家，都已开展了基于人群的青光眼研究。<sup>1-8</sup> 这其中有极少数的几项研究随时间延展对研究对象进行再次检查并收集了极为宝贵的纵向数据。<sup>3,9-13</sup> 基于人群研究，我们已获得的知识包括：a) 青光眼的疾病负担；b) 青光眼的自然史及致盲情况；c) 青光眼危险因素；d) 其他重要的公共卫生问题，如青光眼的诊断不足和过度诊断。

1.6.1 青光眼的疾病负担

青光眼是全球致盲率最高的疾病之一。<sup>14</sup> 据估算，40岁至80岁人群中开角型青光眼 (OAG) 的全球患病率为3.5%，而闭角型青光眼 (ACG)则为0.50%。<sup>15,16</sup> 全球青光眼患者数量截止到2020年按估算约为7600万人，到2040年预估将增至1.12亿人。青光眼的患病率受种族影响：开角型青光眼在黑人群体中患病率更高，而闭角型青光眼则在东亚人群中更为常见。

1.6.2 青光眼的自然史和致盲性

尽管开角型青光眼远比闭角型青光眼更为常见，闭角型青光眼则比开角型青光眼更容易致盲(在患者生命周期内致盲率分别约为25%和10%)。<sup>14,15</sup> 由于降眼压在青光眼诊疗中的益处已经很明显，很少能有机会去研究未经治疗的青光眼病例随时间的发展情况。

早期青光眼研究 (EMGT, 参阅 1.7.1.4)、英国青光眼治疗研究 (UKGTS, 参阅 1.7.1.5) 和正常眼压性青光眼合作研究 (参阅1.7.1.1) 提供了非常有价值的开角型青光眼自然史相关数据。在EMGT研究的未治疗组中，视野的总体自然进展率是1.08 dB/年。有不同疾病表型的受试者呈现不同的进展速率 (高眼压性青光眼1.31 dB/年，正常眼压性青光眼0.36 dB/年，假性剥脱性青光眼 (PXF) 3.13 dB/年。<sup>13</sup>

1.6.3 青光眼危险因素

年龄更大、眼压升高、非白种人族裔(尤其是黑色人种)、有青光眼家族史、假性囊膜剥脱、视盘出血和近视(参阅 11.2.2) 都曾被报道是导致开角型青光眼发生的危险因素。<sup>15,17,18</sup> 东亚及华裔人种的原发性闭角型青光眼患病率最高。<sup>15</sup>

1.6.4 青光眼的诊断不足和过度诊断

有若干基于人群的研究都曾报道，在欧洲，至少有50%的青光眼病例未得到诊断。<sup>8,18,19</sup> 眼压在正常范围的青光眼尤其容易诊断不足。据报道，在亚洲和非洲，青光眼诊断不足的情况更为严重。

相反，临床上也存在开角型青光眼过度诊断和过度治疗的情况，而相关研究数据却非常有限。塞萨洛尼基眼部研究 (Thessaloniki Eye Study) 近期报道了一个欧洲老年白种人群体中存在严重的开角型青光眼过度诊断情况。<sup>20</sup>

## 参考文献（侧重于欧洲的研究）：

1. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-55
2. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, Pappas T, Koskosas A, Coleman AL. Prevalence of open angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144:511-19.
3. Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2007;85:832-37.
4. Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, Lackner KJ, Beutel M, Wild PS, Pfeiffer N. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One* 2015 16;10(3):e0120476.
5. Saarela V, Karvonen E, Stoor K, et al. The Northern Finland Birth Cohort Eye Study: Design and baseline characteristics. *BMC Ophthalmol* 2013;13:51. Published 2013 Oct 8.
6. Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. *BMJ* 2017;358:j3889. Published 2017 Sep 13.
7. Karvonen E, Stoor K, Luodonpaa K, et al. Prevalence of glaucoma in the Northern Finland Birth Cohort Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019;97:200-207.
8. McCann P, Hogg R, Wright DM, et al. Glaucoma in the Northern Ireland Cohort for the Longitudinal Study of Ageing (NICOLA): cohort profile, prevalence, awareness and associations. *Br J Ophthalmol* 2020 Feb 7;bjophthalmol-2019-315330.
9. Bengtsson BO. Incidence of manifest glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989;73:483-87.
10. De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of open angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2005;112:1487-93.
11. Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, De Jong PT, Vingerling JR, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117:1705-12.
12. Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2017;32:691-99.
13. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271-76.
14. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
15. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-90.
16. Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96:1162-67
17. Topouzis F, Harris A, Wilson MR, Koskosas A, Founti P, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Coleman AL. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:606-613.
18. Burr JM, Mowatt G, Hernandez E, et al. The clinical and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-190.
19. Topouzis F, Coleman AL, Harris A, Koskosas A, Founti P, Gong G, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Wilson MR. Factors associated with undiagnosed open angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145:327-35.
20. Founti P, Coleman AL, Wilson MR, Yu F, Anastasopoulos E, Harris A, Pappas T, Koskosas A, Kilintzis V, Salonikiou A, Raptou A, Topouzis F. Overdiagnosis of open angle glaucoma in the general population: the Thessaloniki Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2018;96:e859-e864.

临床诊疗应个性化，并以询证依据为指导。具有里程碑意义的随机对照临床试验可以为临床诊疗建议提供有用信息。医生还应考虑治疗方案的成本效益，以便能够提供具有可持续性的医疗保健服务。

## 1.7 关于青光眼的里程碑性随机对照临床试验

在下面的章节中，我们将简短总结一些关于青光眼的高质量随机对照临床试验（RCT）的结果，以及一些与临床诊疗决策相关的点评。

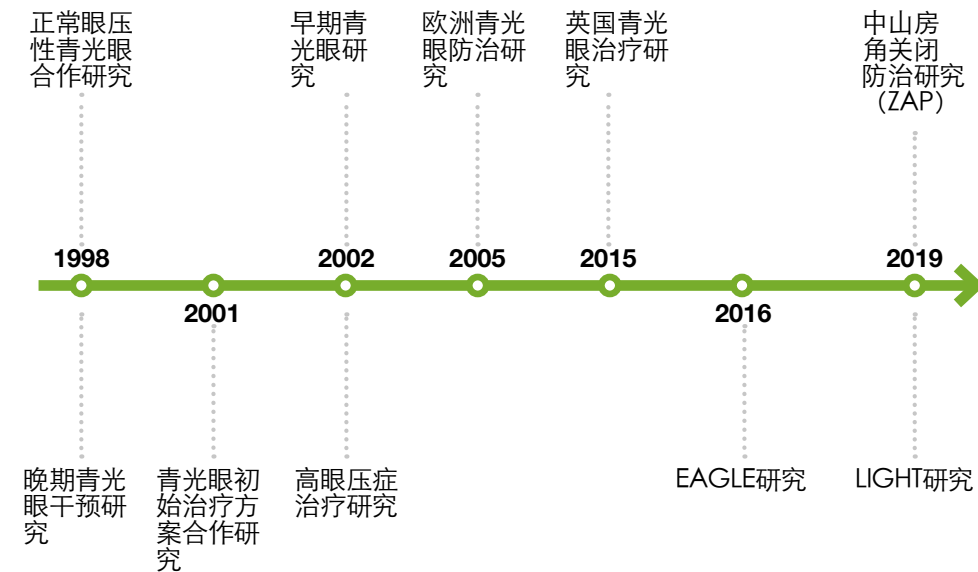


Figure 1.7.1 关于青光眼的里程碑性随机对照临床试验和第一次发表结果的年份

### 1.7.1 对房角开放病例是否实施治疗干预的临床对照研究

#### 1.7.1.1 正常眼压性青光眼前合作研究 (CNTGS)

CNTGS在多中心随机研究中对向了正常眼压性青光眼病例实施治疗干预和不治疗的结果。230名符合入选条件的患者被纳入研究，仅对确认视野缺损发生进展或有可能损伤固视能力的病例做了随机分组(n=140)。主要研究结果指标，是视野或静态视盘照片显示的疾病进展。<sup>1</sup>

#### 研究结果总结<sup>2-5</sup>:

- 治疗目标是眼压相对基线水平降低30%，且近50%患者的眼压维持在这个水平。治疗组中12% (7/61) 发生进展，而对照组中35% (28/79) 发生进展。
- 在意向治疗分析 (the intent-to-treat analysis) 中，并未发现治疗益处。
- 只有在排除白内障形成对视野的影响后，才能发现降眼压治疗带来的有益疗效。
- 接受手术治疗的患者中白内障更为常见。
- 进展速率存在很大差异，非治疗组的平均进展速率为 0.41 dB/年。既往记录在案的进展并不会增加未来发生进展的风险。

#### 参考文献

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Am J Ophthalmol 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. Am J Ophthalmol 2003;136(5):820-29.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. Ophthalmology 2001;108(2):247-53.

#### 1.7.1.2 高眼压症治疗研究 (OHTS)

OHTS是一项多中心随机对照临床试验，旨在研究局部药物治疗对延缓或预防高眼压症患者发生青光眼的疗效，有总计1,636名患者参与受试，在药物治疗和不治疗两组间随机分配。治疗目标是将眼压降低至24 mmHg以下，且较基线水平至少低20%。主要研究结果是发生原发性开角型青光眼 (POAG)，定义为可复制的视野缺损或可复制的视盘病变恶化。<sup>1</sup>

#### 研究结果总结<sup>2-6</sup>:

- 治疗组平均眼压降低22.5%。对照组眼压下降4.0%。
- 发生青光眼的危险因素包括：中央角膜厚度薄、眼压更高、视盘出血、年龄更大、垂直和水平杯盘比更大、视野模式标准偏差(PSD)更大。
- 在临床检查中，87%在照片中可以发现的视盘出血都未被发现。有视盘出血的病例更容易转化为青光眼。
- 5年后，治疗组4.4%的患者发生了青光眼损害征象，而对照组中这个比例则是9.5% (p < 0.0001)，相对风险降低50%。
- 此外，5年后超过90%未经治疗的患者都并未转化为青光眼。
- 13年后，22%当初被随机分入对照组的受试者已转化为青光眼，而在研究初始便开始接受治疗的受试者中，这个比例是16%。
- 转化为原发性开角型青光眼的病例有50%是通过视盘照相发现，约有40%通过视野检查发现。
- 在以下网站发布有可以评估5年青光眼发生风险的免费风险计算器<http://ohts.wustl.edu/risk/calculator.htm>。
- 用药组中白内障的发生更为常见。

**参考文献:**

1. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(5):573-83.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
3. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):276-87.
4. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(9):1603-12.
5. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
6. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):800-10.

**1.7.1.3 欧洲青光眼防治研究 (EGPS)**

EGPS是一项多中心随机双盲研究，对照组使用的是安慰剂。研究目的是评估多佐胺的降眼压效果对预防高眼压症患者发生青光眼损害的作用。患者被随机分入两组：活跃治疗组（多佐胺）和安慰剂组。主要研究结果评价指标为视野和/或视盘改变。<sup>1</sup>

**结果总结<sup>2-6</sup>:**

研究总计纳入1081名患者。随访时间长度的中位数值为55个月。治疗组和对照组的眼压值差异很小。多佐胺组治疗6个月后平均眼压降幅为15%，治疗5年后平均眼压降幅为22%。但在安慰剂组，6个月和5年后也分别有9%和19%的降幅，这在很大程度上与较高的样本丢失率有关。无论是降眼压效果，还是向原发性开角型青光眼的进展率，此项研究都没能在药物治疗组和安慰剂组之间发现统计学上有显著性的差异，而且样本丢失率很高。在OHTS研究的观察组和EGPS研究的安慰剂组，都找到了发生原发性开角型青光眼的相同风险预测因素，包括基线评估时患者年龄更大、眼压更高、中央角膜厚度更薄、垂直杯盘比更大，以及Humphrey视野的模式标准差 (PSD) 更大。而之后发表的一篇文章则指出，使用利尿剂也是一个可能的危险因素。<sup>4</sup> 在EGPS研究的受试者中，海德堡视网膜断层扫描 (HRT) 的若干基线参数，无论是单独分析还是与基线临床特征和人口因素相结合分析，都与开角型青光眼的发生有显著相关性。

**参考文献:**

1. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. *Ophthalmology* 2002;109(9):1612-21.
2. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
3. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.

4. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
5. Hoffmann EM, Miglior S, Zeyen T, et al. The Heidelberg retina tomograph ancillary study to the European glaucoma prevention study: study design and baseline factors. *Acta Ophthalmol* 2013;91:612-19.
6. Miglior S, Zeyen T, Hoffmann T, et al. Predictive value of heidelberg retina tomograph parameters for the development of glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2015;159:265-76.

**1.7.1.4 早期青光眼研究 (EMGT)**

EMGT是一项随机、前瞻性临床研究，将治疗组与未经治疗组进行比较，对于早期且既往未经治疗的青光眼，评估降眼压的治疗效果。<sup>1</sup> 次要研究目标是评估与青光眼进展相关的因素，并确立疾病自然史。在瑞典开展的一项涉及44243位居民的基于人群的筛查中，从1993年至1997年，255名患者的316只眼被纳入研究并获得前瞻性随访，直至2013年12月31日。受治疗患者接受了依据标准化方案实施的激光小梁成形术和倍他洛尔滴眼液局部治疗。在发生明确的疾病进展前，治疗组及未经治疗组方案保持不变。主要研究结果指标是疾病进展，表现为持续性视野恶化和视盘变化。<sup>1</sup>

**研究结果总结<sup>2-18</sup>:**

- 这项研究首次对开角型青光眼、正常眼压性青光眼和假性囊膜剥脱性青光眼患者中降眼压治疗的价值进行证实和定量分析。
- 眼压较基线值降低25% (未经治疗时平均眼压为20.6 mmHg)，可将病情进展的相对风险降低50%。
- 基线眼压较低、治疗初始眼压降低幅度较大者发生病情进展的风险更小。
- 以眼压降低幅度为表现的治疗效果，非常依赖于治疗前的眼压水平。
- 导致病变进展的重要危险因素包括：眼压较高、假性囊膜剥脱综合征(PXF)、基线损害较重、年龄较大、视盘出血、高眼压性青光患者的中央角膜厚度更薄，以及正常眼压性青光患者的血压更低。
- 眼压波动不是病变进展的危险因素。
- 未经治疗干预的开角型青光眼的的眼压随时间并未上升，而是保持平稳；而假性囊膜剥脱性青光眼病例的眼压则会随时间升高。
- 与对照组相比，治疗组中晶状体混浊的发生率更高。
- 没有证据表明开始青光眼治疗会使视野得到改善。
- 不同患者疾病进展速度差异很大。
- 与高血压性青光眼相比，在未经治疗状态下，正常眼压性青光眼的疾病进展速度（自然史）更慢。而未经治疗的假性囊膜剥脱性青光眼的进展速度则相对快得多。
- 视野平均缺损 (MD) 降低超过2dB，与病情发生明确进展相关。
- 对于有明确青光眼表现的患眼，探查视野缺损发生进展，比发现视盘表现发生进展的可能性高4倍。在基线时未发现视野缺损的对侧眼中，在视盘表现和视野缺损上发现进展的概率相当。在青光眼的各阶段，都是先从视野上发现进展。
- 在数年随访后，视功能相关性生活质量在治疗组间无差异，也就是说，是否实施治疗，都不会影响生活质量。一个广为应用、主观设定的界定视功能相关性生活质量

显著下降的重要阈值标准，是相对更好的一只眼残余视野丢失超过50%。一项针对20年随访情况的分析，对这个阈值标准的设定给出了支持依据。

- 在眼压较低时、在女性患者中、在伴有近视时，视盘出血的几率相对较高，且这种趋势与是否接受治疗无关。
- 对EMGT研究中被随访至少15年的患者进行分析发现，使用严格标准判定的2次视野检查结果，或在视野结果为临界状态时有视盘表现作为支持依据，做出的青光眼诊断几乎总是正确的。

#### 参考文献:

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
3. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
4. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
5. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-48.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
7. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-09.
8. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-07.
9. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(13):5611-15.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-76.
11. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Öhnnell H, Heijl A, Brenner L, Anderson H, Bengtsson B. Structural and functional progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016;123(6):1173-80.
14. Öhnnell H, Heijl A, Anderson H, Bengtsson B. Detection of glaucoma progression by perimetry and optic disc photography at different stages of the disease: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2017;95(3):281-87.
15. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
16. Peter D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2015;93(8):745-52.
17. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-48.
18. Öhnnell H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.

#### 1.7.1.5 英国青光眼治疗研究 (UKGTS)

UKGTS是一项多中心、随机、盲法、以安慰剂为对照的临床研究，目的是评估与安慰剂相比，0.005%拉坦前列腺素对开角型青光眼患者视功能保护的作用。研究纳入了516名患者。主要研究结果是24个月内视野缺损开始恶化的时间，由于视野检查频率增加，在这样的时间范围内即可观察到病情进展情况。<sup>1</sup>

#### 研究结果总结<sup>2-5</sup>:

- 未经治疗时，拉坦前列腺素治疗组平均眼压为19.6 ± 4.6 mmHg，安慰剂组平均眼压为 20.1 ± 4.8 mmHg。
- 拉坦前列腺素治疗组平均眼压降低3.8 ± 4.0 mmHg，安慰剂组平均眼压降低0.9 ± 3.8 mmHg。
- 这项以安慰剂组作为对照的临床试验，是唯一量化评估单个降眼压药（在这项研究中为前列腺素衍生物）对开角型青光眼患者视野保护作用的临床研究。
- 相比于19.6 mmHg的基线水平，拉坦前列腺素治疗组眼压降低幅度达20%，视野保存期较安慰剂组明显更长 (HR: 0.44)。
- 基线眼压值每升高1 mmHg，疾病进展风险就会增加7%；如果双眼均患有青光眼，则疾病进展风险增加59%；如果基线检查发现视盘出血，则疾病进展风险翻倍。
- 患者年龄和视野缺损的严重程度与病情进展风险无关。
- 视野平均缺损 (MD) 降低1.6 dB，与病情发生明确进展相关。
- 不同治疗组间未发现生活质量 (QoL) 不同。
- OCT测定的视网膜神经纤维层变薄速度更快，与更高的视野缺损进展风险相关。
- 安慰剂组25.6% 的患者在24个月内达到视野恶化的观察终点，而在拉坦前列腺素治疗组，这个比例是15.2%。
- 在探查病情进展时，联合分析视野和OCT数据，比单独用视野数据更有效率。

#### 参考文献:

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled trial: baseline characteristics. *Ophthalmology* 2013;120:2540-45.
2. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-1304.
3. Garway-Heath DR, Zhu H, Cheng Q, et al. Combining Optical Coherence Tomography With Visual Field Data to Rapidly Detect Disease Progression in Glaucoma: A Diagnostic Accuracy Study. *Health Technol Assess* 2018 Jan;22(4):1-106.
4. Founti P, Bunce C, Khawaja AP, et al. Risk factors for visual field deterioration in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study [published online ahead of print, 2020 Jun 12]. *Ophthalmology* 2020;S0161-6420(20)30527-3.
5. Jones L, Garway-Heath DF, Azuara-Blanco A, Crabb DP; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Are Patient Self-Reported Outcome Measures Sensitive Enough to Be Used as End Points in Clinical Trials?: Evidence from the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2019;126:682-89.

## 1.7.2 比较是否实施治疗对房角关闭影响的临床研究

### 1.7.2.1 ZAP研究

"激光周边虹膜造孔术对原发性房角关闭的预防研究：一项单中心随机对照临床试验"

通过社区人口筛查招募的889名未经治疗的中国可疑原发性房角关闭者 (PACS, 定义为虹膜小梁网接触范围不低于180度, 无周边前粘连 (PAS) 或眼压升高), 对入选者随机选择一只眼行激光周边虹膜造孔术 (LPI), 另一只眼不治疗。达到研究终点的主要标准为: 出现周边前粘连, 或眼压升高超过24 mmHg, 或发生青光眼。<sup>1</sup>

研究结果总结<sup>2-4</sup>:

- 6年后, 两组间结果有差异, 但达到研究终点的患者比例很低。
- 符合主要标准、到达研究终点的患眼在治疗组中有19只, 无治疗组中36只 ( $p=0.0041$ )。
- 符合主要标准、到达研究终点的发生率在治疗组中为每1000眼-年4.19, 在无治疗组中为每1000眼-年7.97 (风险比0.53;  $p=0.024$ )。
- 发表研究结果的作者们建议不应将预防性激光周边虹膜造孔术作为常规, 而只用于高风险眼 (参见 1.3, 问题 14)。
- 尚不确定这项研究的发现是否可推广应用于非中国人群体。

参考文献:

1. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 20;393(10181):1609-18.
2. Jiang Y, Friedman DS, He M, Huang S, Kong X, Foster PJ. Design and methodology of a randomised controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern China: the Zhongshan angle Closure Prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Oct;17(5):321-32.
3. Congdon N, Yan X, Friedman DS, Foster PJ, van den Berg TJ, Peng M, Gangwani R, He M. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012 Jul;119(7):1375-82.
4. Jiang Y, Chang DS, Zhu H, Khawaja AP, Aung T, Huang S, Chen Q, Munoz B, Grossi CM, He M, Friedman DS, Foster PJ. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle closure suspects: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014 Sep;121(9):1699-1705.

## 1.7.3 比较开角型青光眼治疗方法的研究

### 1.7.3.1 晚期青光眼干预研究 (AGIS)

AGIS是一项多中心、前瞻性随机研究, 针对单纯使用最大强度用药方案无法控制病情的开角型青光眼患者。研究纳入591名患者 (789只眼), 随机分入以下两组:

1. ATT组: 先行氩激光小梁成形术, 再行小梁切除术, 然后行二次小梁切除术, 或
2. TAT组: 先行小梁切除术, 再行氩激光小梁成形术, 然后行二次小梁切除术。

被纳入研究的受试眼的眼压持续性升高, 不低于18 mmHg。视野平均缺损MD低于-16 dB的患者排除于纳入标准以外, 因此该研究排除严重青光眼。约有三分之一的研究对象患有早期青光眼。<sup>1</sup>

研究结果总结<sup>2-9</sup>:

- 7年后, TAT组平均眼压下降幅度更大, ATT组第一项干预治疗的累计失败概率更高。
- 在非裔美国人患者中, 与TAT组相比, ATT组患眼视力下降或视野进展的发生率更低。初次小梁切除术对欧洲血统白种人具有更强延缓青光眼进展的效果。
- 小梁切除术后5年内障发生率更高, 高达78%。
- 与病情进展相关的危险因素包括年龄更大、随访时间更长、青光眼干预治疗次数更多等。
- 眼压波动仅对于平均眼压低的患者是与视野缺损进展相关的危险因素。
- 氩激光小梁成形术和小梁切除术都在年轻患者和治疗前眼压更高的患者中失败率更高。
- 施行小梁切除术的手术技巧在研究开展期间有所变化。1990年之前, 术中不使用抗代谢药物。1990年后, 术后使用5-氟尿嘧啶。1991年后, 术中使用丝裂霉素-C。
- 在对随访超过6年的患者进行析因分析时, 在前三次6月随访期间, 与平均眼压低于14 mmHg的患眼相比, 平均眼压超过17.5 mmHg的患眼更容易发生视野恶化。对于随访期间眼压100%低于18 mmHg的患眼, 没有视野损害进展, 而眼压控制较差的患眼视野缺损则出现了进展。<sup>9</sup>

参考文献:

1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
2. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
3. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 6. effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
5. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-79.
6. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.

7. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
9. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.

### 1.7.3.2 青光眼初始治疗方案合作研究 (CIGTS)

研究目的是观察对于新确诊的开角型青光眼，药物治疗和立即施行滤过手术相比，哪种方法作为首选治疗可以收到更好疗效。<sup>1</sup> 严重开角型青光眼患者不符合纳入标准。研究纳入607名新确诊的开角型青光眼患者，随机分组，将药物或小梁切除术（联合或不联合使用5-氟尿嘧啶）作为首选治疗。

研究使用了根据每只眼的情况确定靶眼压的算法。主要研究结果变量为视野缺损进展和生存质量 (QoL)。次要研究结果变量为视力、眼压和发生白内障。该研究采用的纳入标准使一些高血压症患者也被纳入研究，因而这些混杂病例表现出较小的病情进展风险。<sup>1</sup>

#### 研究结果总结<sup>2-10</sup>:

- 手术治疗组的眼压降低幅度(48%; 治疗后眼压平均为14-15 mmHg)比药物治疗组的眼压降低幅度(35%; 治疗后眼压平均为17-18 mmHg)更大。
- 在最初的几年内，两组的视野检查结果进展程度很小且很相似。8年后手术组21%的患者和药物治疗组25%的患者都出现病情进展（定义为视野检查MD值降低超过3 dBs）。
- 在对基线风险因素进行校正后发现，药物治疗组在实施治疗3至9年后眼压波动变化较大与视野平均缺损MD值恶化相关，但在手术治疗组中并未观察到这种情况。
- 最初药物治疗组的生活质量更高，但在最后一次随访时两组生活质量并无差异。基线时50%的CIGTS受试者都担心会失明，但在研究中，这一比例在两组中都降至25%并保持恒定。
- 5年后手术治疗组中1.1%的患者发生了眼内炎。
- 与药物治疗组相比，被随机分入手术治疗组的患者接受白内障手术的比例翻倍。
- 视盘杯样改变(optic disc cupping)在手术治疗组13%的患者中发生逆转，但并不伴有视功能改善。
- 两个治疗组间与病情进展相关的危险因素不同。与以药物作为首选治疗相比，基线时视野丢失更为严重的患者在接受手术作为首选治疗时病情进展的风险更低。而对于伴有糖尿病的受试者，与首选药物治疗相比，首选手术治疗会导致更为严重的视野缺损进展。首选药物治疗组的受试者在有用药依从性较差的情况时视野缺损进展更快。
- 导致病情发展的危险因素包括，基线眼压值较高、基线视野状态较差，和教育程度较低。

#### 参考文献:

1. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
2. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
3. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-1700.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
5. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-07.
6. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
7. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.
8. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2013;155(4):674-80, 80.e1.
9. Parrish RK, Feuer WJ, Schiffman JC, Lichter PR, Musch DC & CIGTS Optic Disc Study Group. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):717-24.e1.
10. Newman-Casey PA, Niziol LM, Gillespie BW, Janz NK, Lichter PR, Musch DC. The association between medication adherence and visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2020;127(4):477-483.



### 1.7.3.3 LiGHT研究:

选择性激光小梁成形术 (SLT) 与滴眼液作为高眼压症和原发性开角型青光眼首选治疗的比较研究 (LiGHT): 一项多中心、随机、对照试验。

初次诊断为高眼压症和原发性开角型青光眼的患者 (718名) 被随机分配到两个治疗组: 首选激光治疗组 ('laser-1st') 或首选滴眼液治疗组 ('drops-1st')。在首选激光治疗组, 患者先接受最多两次选择性激光小梁成形术, 效果不佳才会考虑药物治疗。根据青光眼严重程度和治疗开始前的眼压水平为患者设定靶眼压, 作为治疗目标。是否升级治疗措施, 需依据严格的客观标准。此研究的主要观察指标是与健康相关的生活质量 (health-related QoL), 通过治疗3年后的EQ-5D数据评估。如果未观察到病情进展, 则靶眼压会被上调。约50%的受试者患有高眼压症, 另外50%则患有早期青光眼。<sup>1</sup>

研究结果总结<sup>1-5</sup>:

- 两组之间与健康相关的生活质量无差异。
- 3年后, 首选激光治疗组中74%的患者无需用药眼压即可控制在靶眼压范围内, 需要接受小梁切除术者也更少 (首选激光治疗组为0, 首选药物治疗组为11), 病情进展者也更少。
- 与药物相比, 选择性激光小梁成形术是一种安全、性价比高的治疗方法。
- 选择性激光小梁成形术可以作为初次诊断的原发性开角型青光眼和高眼压症的常规治疗。

参考文献:

1. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Morris S, Buszewicz M. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019 Jun;23(31):1-102.
2. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 13;393(10180):1505-16.
3. Konstantakopoulou E, Gazzard G, Vickerstaff V, Jiang Y, Nathwani N, Hunter R, Ambler G, Bunce C; LiGHT Trial Study Group. The Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. *Br J Ophthalmol*. 2018 May;102(5):599-603.
4. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculoplasty versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(6):813-821.
5. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019;23:1-102.

### 1.7.4 闭角型青光眼治疗方法的比较研究

#### 1.7.4.1 早期晶状体摘除对原发性闭角型青光眼治疗有效性研究 (EAGLE)

EAGLE研究是一项多中心、随机、前瞻性临床研究。设计此项研究的目的是为比较激光周边虹膜造孔术 (LPI) 和透明晶状体摘除术作为首选治疗用于治疗原发性房角关闭和原发性闭角型青光眼的有效性、安全性和成本效益比。入选患者年龄不低于50岁, 无白内障, 且初次确诊为眼压不低于30 mmHg的原发性房角关闭或已确诊为原发性闭角型青光眼。对419例患者随机分组治疗后随访3年, 其中208例被分配至透明晶状体摘除术组, 211例被分配至LPI组。主要研究结果指标包括术后3年用五维度欧洲生活质量量表 (EQ-5D) 评估的生活质量 (QoL)、眼压和成本效益。<sup>1</sup>

研究结果总结<sup>2-4</sup>:

- 该研究为首选晶状体摘除作为原发性闭角型青光眼 (PACG) 和伴有眼压升高的原发性房角关闭 (PAC) 的一线治疗提供了支持依据。术后36月, 与LPI组相比, 从所有主要结果指标的测量结果看, 一期行晶状体摘除术都有少量但无可争议的优势。
- 晶状体摘除术后EQ-5D平均健康状态评分 (range 0; 1) 比LPI组高0.052。
- 晶状体摘除术后眼压与LPI术后相比, 低1.18 mmHg (研究中允许临床医生为达到靶眼压而升级治疗策略)。
- 与LPI组相比, 晶状体摘除术组中需要通过接受药物治疗和青光眼手术控制眼压的患者更少。
- 首选晶状体摘除术, 比首选LPI的增量成本效益比更高(通过在英国接受治疗的受试者子群体推算, 并不确定能够代表其他情况)。
- 接受晶状体摘除术的患者变为正视眼 (最终屈光状态平均为0.08屈光度), 而LPI组的患者则仍为远视 (0.92屈光度)。
- 后3年, 两组的视野缺损严重程度相似。
- 晶状体摘除会导致角膜内皮细胞丢失, 这部分评估不属于EAGLE研究的一部分。
- 入选患者为眼压高于30 mmHg的原发性房角关闭 (PAC, 只有少数患者属于此类) 或没有严重青光眼损害的原发性闭角型青光眼 (PACG), 研究结果不能直接推广应用到所有的PAC或PACG病例。
- 在此项研究中, 参与的术者经验丰富。而使用晶状体摘除治疗房角关闭, 有时技术上可能具有挑战性。

**参考文献:**

1. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:1389-97.
2. Traverso CE. Clear-lens extraction as a treatment for primary angle closure. *The Lancet* 2016;388:1352-54.
3. Javanbakht M, Azuara-Blanco A, Burr JM, Ramsay C, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Scotland G. Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma: an economic evaluation based on data from the EAGLE trial. *BMJ Open*. 2017.13;7:e013254.
4. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018;102(12):1658-62.

## 1.8 青光眼诊疗的成本效益

在青光眼诊疗中，成本效益是一个重要的考虑因素。

### 1.8.1 青光眼的病例探查及筛查

目前尚无系统性回顾或研究提供证据表明青光眼筛查与视野丢失、视功能损害、视神经损害、眼压或患者汇报的治疗效果等因素存在直接或间接的联系。关于筛查成本效益的经济模拟模型无法得出结论性结果，且有很多不确定的地方。尚无证据表明治疗干预（如，培训）可以改善病例的发现机会。

### 1.8.2 筛查、探测和监控青光眼诊断检测的临床有效性和成本效益

尽管已经开展了很多比较性诊断研究，尚无证据显示哪种单一检测或多种检测的组合能够改善患者的诊疗结果且成本上具有可持续性。关于青光眼检测技术诊断准确性的各项研究，在设计和研究质量上存在很大差异。此外，成本也因各个国家和地区的医疗体系不同而存在差异。

### 1.8.3 青光眼与高眼压症治疗在预防视觉障碍方面的有效性

有高质量研究证据显示，与不做治疗干预相比，治疗可降低眼压，减少青光眼发生及病情恶化的风险。美国、英国、荷兰和中国的经济模拟模型研究显示，与不做治疗干预相比，对青光眼施加治疗的成本效益反而更高。关于治疗高眼压症的成本效益，目前尚无明确结论。<sup>1,7-9</sup>

**点评:**

已发表的模拟模型研究都是基于参与随机对照临床试验的受试者的特征，可能无法涵盖大众群体和每日诊疗中涉及的所有重要预测指标。此外，随机对照临床研究可能会对诊疗结果形成比较乐观的印象，而在现实生活中，患者对治疗的依从性和遵守力更差，临床医生们对指南和标准诊疗方案的执行也可能不够严格。关于青光眼导致视觉障碍的数据有限，而用数据建模估计致盲率的研究使用的评估方法则各有不同。同样，关于功能效用值和青光眼严重程度对健康状况的影响，数据也很有限。回顾性观察性数据不完整且可能存在选择偏倚。目前尚无可靠且符合现实情况的数据（最好来自大规模随机试验或由“寻常患者”组成的前瞻性队列研究）。

### 1.8.4 随访措施和诊疗模式

目前尚无确凿证据显示,对于明确患有青光眼或高眼压症的患者,最佳的监控方案是什么(例如随访的频率和时间,以及用于探查病情进展的技术)。一些数据建模研究和回顾性研究提示,对于高眼压症和病情稳定的青光眼,实施更多治疗可能有助于减少随访监控的频率。已有观点认为,在初次确诊起的两年内,更为频繁的随访观察会产生更佳的成本效益。

### 1.9 命名、分类和定义

分类和疾病定义都可能存在主观性,只有当多数眼科医生从理论和实践角度都接受的才算是达成共识。也有些情况下,做精准分类尤其有难度,例如与其他异常相关的先天性疾病。为了可以向患者提供有效诊疗,需考虑以下因素:

1. 解剖 / 结构 (参阅 II.1)  
房角开放、房角关闭、视神经乳头等  
例如临床征象,假性囊膜剥脱,色素播散等。
2. 功能 (参阅 II.1.4)  
例如视野
3. 眼压水平 (参阅 II.1)
  - 3.1. 确诊时的眼压水平 (参阅 II.2)
  - 3.2. 靶眼压 (参阅 II.3.3)
  - 3.3. 大体情况: 预期寿命、合并症
4. 可确定的病因

**原发性开角型青光眼** 原发性开角型青光眼是一种慢性、进行性、有潜在致盲性、不可逆性眼病,可导致视神经盘沿和视网膜神经纤维层丢失并伴随相应的视野缺损。房角开放且形态正常。主要风险因素包括眼压水平和年龄。通过早期诊断和治疗干预,通常可预防视觉障碍的发生。参阅 II.2.2



## 第II部分 · 第1章

### 患者检查

## II.1.1 眼压 (IOP) 和眼压测量

眼压 (IOP)值在人群中近似遵循正态分布, 略微右偏。成年人的平均眼压水平约在 15-16 mmHg范围, 标准差约为3.0 mmHg。传统而言, 正常眼压的定义是平均值以上两个标准差, 即21 mmHg。高于该水平的任何情况都被认为是眼压升高, 但不应该用任何主观设定的眼压阈值区分健康和患病。眼压水平是青光眼发生和进展的主要危险因素 (参阅 II.3.3)。

眼压的昼夜变化幅度可以很大, 且青光眼患者的变化幅度比正常人更大。评估一天不同时间段的眼压水平, 对于部分患者的诊疗很有帮助。

### II.1.1.1 测量方法 (眼压测量)

眼压测量的原理, 基于眼内压力水平和使角膜自然形态发生一定程度的变形所需的力之间的关系。角膜的生物机械特性, 如厚度和弹性, 可以对眼压测量造成影响 (表 1.1)。眼压计可分为接触式和非接触式。有些设备可随身携带且手持操作。

表 1.1 角膜状态、厚度和泪膜对Goldmann压平眼压测量的眼压值的影响

角膜状态	眼压读数偏高	眼压读数偏低
中央角膜薄		x
中央角膜厚	x	
上皮水肿		x
泪膜过厚		x
泪膜厚度不足	x	
角膜屈光手术*		x

\* 角膜屈光手术由于改变了角膜的厚度、曲率和结构, 因此会影响眼压测量值

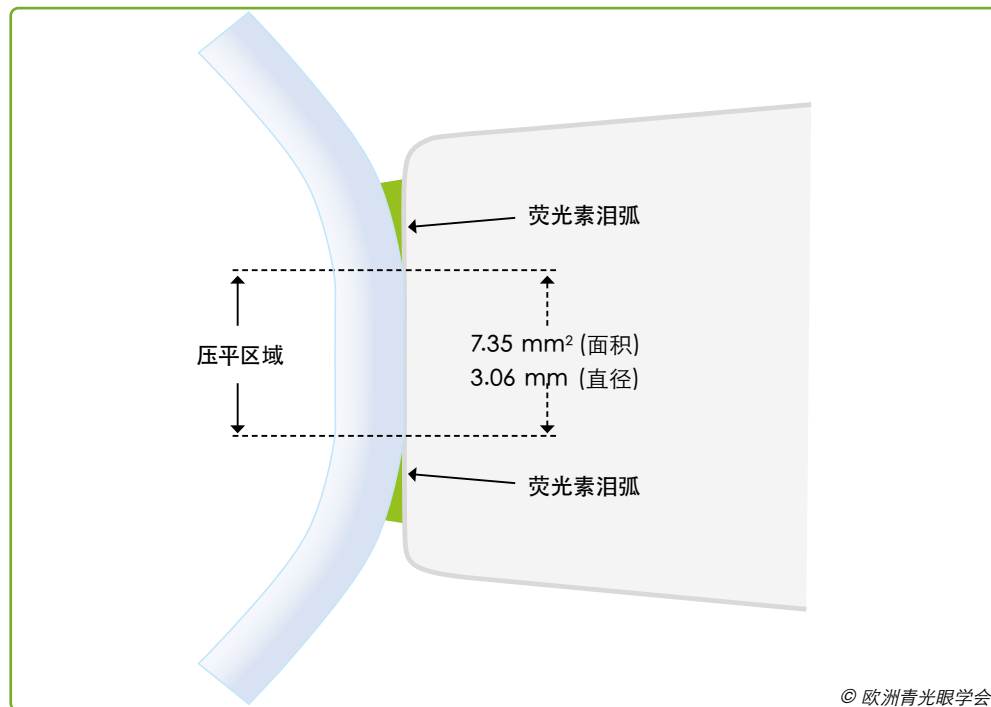
### II.1.1.1.1 Goldmann压平眼压测量 (GAT)

安装在裂隙灯上使用的GAT是最为常用的测眼压设备,也是目前的金标准,测量时需使用蓝光(通过钴滤镜获取)照射双棱镜眼压计头。被麻醉后的角膜表面有一层含有荧光素的泪膜,用棱镜将角膜压平,然后旋转仪器侧面的刻度旋钮,直至通过各个棱镜看到的上下两个半圆形荧光素泪弧的内边缘刚刚接触。(图 II.1.1).

使用GAT测量眼压的一个潜在问题,是因接触泪膜和角膜而存在传播疾病的隐患。推荐对眼压计头进行化学消毒或使用一次性眼压计头。应根据生产厂商提供的指导方法对眼压计做经常性的校准。

不正确的操作技术以及角膜和眼球的生物学变异均可能导致GAT测量有误(图 II.1.2)。Valsalva憋气动作、屏住呼吸、因挤眼或检查者碰触而挤压到眼睑,或是领带系得太紧,都可能导致眼压计读数假性升高。Perkins眼压计是便携版的GAT。应采取所有对GAT棱镜进行灭菌的措施。

#### Goldmann压平眼压测量技术



© 欧洲青光眼学会

图 II.1.1 当眼压计棱镜(右侧)和角膜接触时,通过棱镜可观察到染色泪弧的形态。

**荧光素环的正确对齐方法**

<b>A</b>	正常角膜	散光角膜	
旋转刻度的读数	高于实际眼压	低于实际眼压	
<b>C</b>			
居中性	正确	正确	错误
荧光素环	太宽	太窄	正确
旋转刻度的读数	假性偏低	假性偏高	不可靠

© 欧洲青光眼学会

图 II.1.2 (A)显示的是正确技术:棱镜正确对准角膜中央,将施加的压力调整到刚好使两个半圆环的内边缘刚好彼此相接触。在半圆环对齐达到(A)的状态之前,压平压力不会与旋转刻度显示的眼压值(B)正确对应。如果对齐方式和荧光素量都不正确,则是错上加错(C)。

**注意:**对于高度或不规则散光病例,需要进行校正。一种选择是行两次测量,第一次测量将棱镜摆在水平位,第二次测量摆在垂直位,将读数取平均值。另一种方法则是将棱镜上的红色标记线与负柱镜的轴向对齐,校正大的规则性散光(> 3 D)。

### 11.1.1.1.2 其他种类的眼压计 (参阅 1.3, 问题2)

本指南不会罗列迄今为止市场上所有能够找得到的测量技术。

#### 动态轮廓眼压测量 (DCT, or Pascal)

这个设备使用时需安装在裂隙灯上, 包含表面轮廓凹陷的传感器探头和一个小型压力传感器。检测结果和检测质量评分都是数字化显示。与GAT相比, 这个技术受中央角膜厚度的影响较小。DCT还能测量眼脉动幅度, 是平均收缩期眼压和舒张期眼压间的差值。

#### 非接触式眼压测量 (NCT)

非接触式或喷气式眼压测量使用快速空气脉冲压平角膜表面, 因此与Goldmann眼压计的基本原理相同。主要优点包括检测快速、无需使用表面麻醉剂、无需直接接触眼球。市场上存在若干不同型号的设备。有些患者觉得设备喷出的空气流令人感觉不适。推荐每只眼测量多次后取平均值。

#### 眼反应分析仪 (ORA) 和ZCR

ORA使用喷气式技术记录两个压平测量值, 一个值在角膜向内移动时测量, 另一个值则在角膜恢复正常形态过程中测量。这两个眼压值的平均数是一个与Goldmann眼压计相关的眼压测量值。而这两个读数之间的差值则称为角膜迟滞, 是角膜组织粘性阻尼的产物。这两个测量值还是另外两个新参数的基础: 角膜补偿眼压 (IOPcc) 和角膜阻力因子。角膜补偿眼压受角膜特性的影响较小。推荐做若干次高质量测量, 取读数平均值。

#### Corvis ST眼压计

Corvis ST是喷气式眼压计, 与高速Scheimpflug相机联合使用, 记录喷气过程中的角膜变形。输出数据包括未经矫正的眼压值、根据角膜生物机械特性校正的眼压值和中央角膜厚度。

#### 回弹式眼压测量

回弹式眼压计 (iCare) 便携且易于使用。尽管属于接触式眼压计, 但不需要使用表麻滴眼液。眼压计有一次性探头, 最大程度降低交叉感染的风险。检查设备对柱状探针与眼球发生交互作用后发生的回弹动作做分析, 眼压升高时, 回弹幅度也会增大 (持续时间短)。测量6次, 取平均值显示。回弹式眼压计对于儿童尤为有用。家用版的iCare设备是为眼压自测而设计的型号。

#### Tono-Pen

Tono-Pen是一种手持式便携眼压计, 测量时探头尖端与角膜接触 (推荐中央角膜部位), 使角膜上的一小片区域压平或压陷。检测时需使用表麻滴眼液。设备在获取四次读数后取平均数, 并给出标准误。

由于接触面积小, iCare和Tono-Pen都可用于角膜病患者和角膜表面不规则者的眼压测量。

### 11.1.1.1.3 眼压自测方法

眼压自测设备 (例如iCare家庭版)在某些情况下可以是有用的, 但不能取代医疗环境下的专用眼压测定设备。

### 11.1.1.2 眼压和中央角膜厚度 (参阅 1.3, 问题4)

中央角膜厚度 (CCT) 会对Goldmann压平眼压测量 (GAT) 读数造成影响 (表 1.1)。依据CCT的眼压校正算法都未经经验证, 应避免使用。测量CCT有各种不同方法。超声测定的CCT值遵循正态分布, 均值±标准差为 $540 \pm 30 \mu\text{m}$ 。

角膜屈光手术导致的CCT变化会使眼压计读数难以解读。记录术前的CCT和眼压值有助于对做过屈光手术的患者施行青光眼治疗。

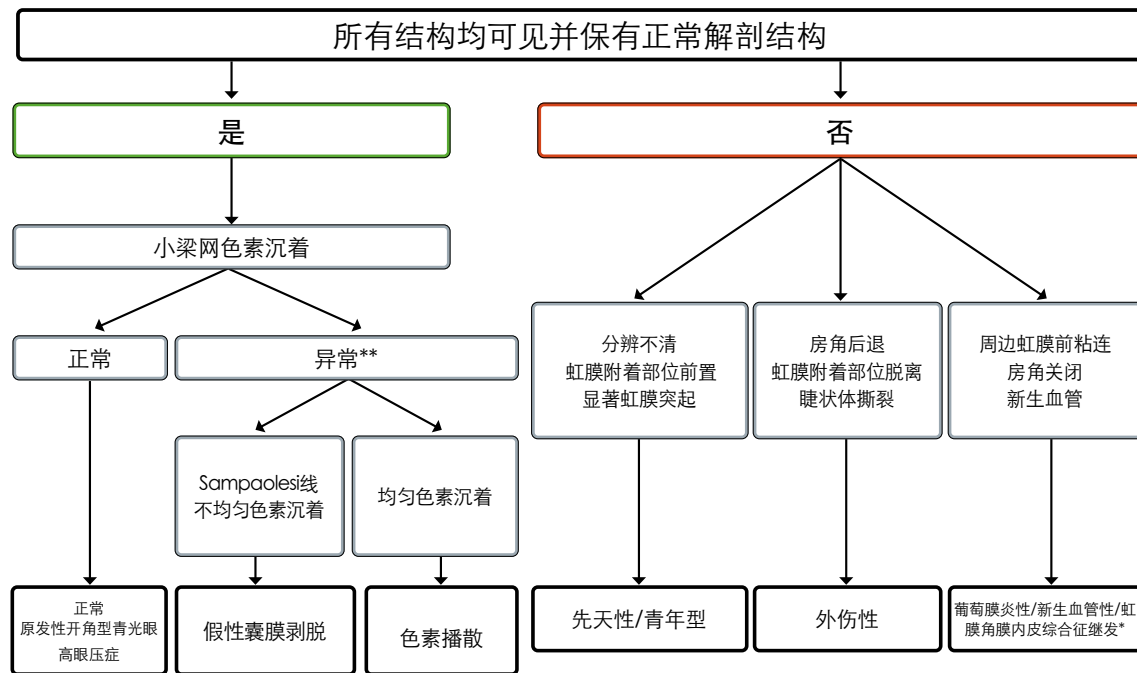
### II.1.2 - 房角镜检查

房角镜检查对于评估可疑罹患或已经患有青光眼的患者至关重要 (参阅流程图 II 和 I.3 章节的问题5)。

房角镜检查的目的是对前房角进行检查, 检查的基础是对房角解剖标志的识别, 同时必须对以下几点进行评估:

- 虹膜附着水平: 分别评估未经角膜压陷的显性附着, 以及在角膜压陷操作下的真性附着
- 周边虹膜形态: 平坦、凸起或凹陷
- 周边虹膜和角膜之间的成角宽度
- 小梁网色素沉着的程度、类型和分布
- 虹膜小梁网附着的区域范围和粘连情况

### 流程图 II - 开角型青光眼的诊断性房角镜检查



\* 虹膜角膜内皮综合征

\*\* 外伤、炎症、虹膜激光治疗后都可能出现小梁网色素沉着

### II.1.2.1 解剖

#### II.1.2.1.1 解剖标志

**Schwalbe线:** 由角膜后弹力层胶原蛋白凝结形成的一条透明细线, 位于小梁网 (TM) 和角膜内皮之间。Schwalbe线可能会突出并向前移位 (角膜后胚胎环), 或者表面有严重色素沉着。有色素沉着的Schwalbe线可能会被误认为是小梁网, 尤其在虹膜前凸和房角狭窄时。使用角膜楔形切面法有助于分辨解剖结构, 可靠识别Schwalbe线。

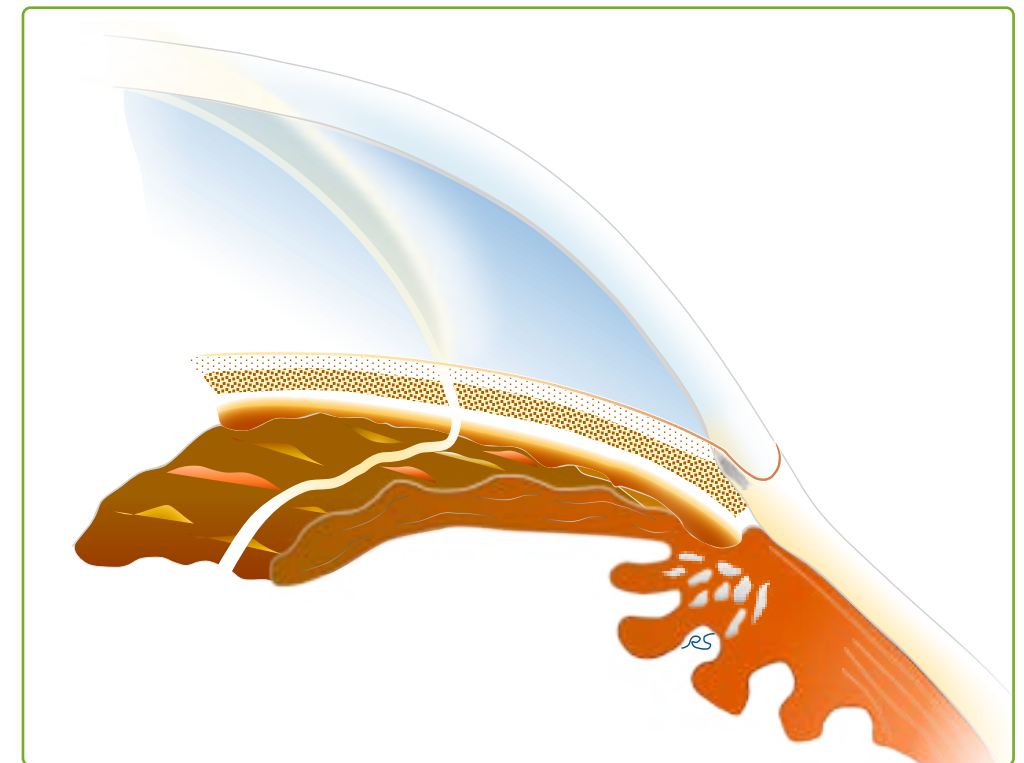


图 II.1.3 角膜楔形切面法是一种房角镜检查技术, 当患者的小梁网前界由于缺乏色素或色素过多很难看清时, 这种技术可以帮助检查者识别Schwalbe线。用窄且明亮的裂隙光带对准周边角膜, 通过角膜光学切面前部和后部的反射面交汇点辨认识别Schwalbe线。



**Trabecular Meshwork (TM):** 小梁网从Schwalbe线向后延展直至巩膜突, 其中靠近Schwalbe线的部分是非功能型小梁网, 该部分与后部通常有色素沉着的功能性小梁网相融合。在检查小梁网时, 主要的难点在于判定所观察到的结构特征是正常的还是病理性的 (尤其是色素沉着、血管和虹膜突)。压迫 (“动态”) 房角镜检查有助于在房角关闭时探查小梁网。

**Schlemm管:** 位于巩膜突前方, 一般无法看到, 通常不可见, 但在管内充血时可能可以观察到。从表层巩膜静脉反流血的情况可见于颈动脉-海绵窦瘘、Sturge-Weber综合征、静脉压迫、低眼压、镰状细胞病, 也可能由房角镜检查中房角镜对眼球的负压吸引导致。

**巩膜突:** 呈白色, 位于色素性小梁网和睫状体之间。

**睫状体带和虹膜根部:** 虹膜根部通常附着于睫状体前表面, 附着部位可以有变异。睫状体带可以很宽, 可见于近视眼、无晶状体眼或外伤后。睫状体带也可以较窄或消失, 可见于远视眼、房角关闭和虹膜附着点前移等情况。

**色素沉着:** 色素沉着通常在后部小梁网更为明显。在成年人中可见, 范围变异很大, 但青春期前很罕见。与浓密色素沉着有关的常见情况包括: 假性囊膜剥脱综合征、色素播散综合征 (PDS)、既往外伤史、既往虹膜激光治疗史、葡萄膜炎和房角关闭发作后。

#### 11.1.2.1.2 其他解剖特征

**血管:** 房角血管常见于有蓝色/浅色虹膜者, 通常呈放射状或环形走行, 较少发生血管吻合, 但不会越过巩膜突。病理性血管, 如新生血管形成, 通常管径更细, 走行扭曲, 可越过巩膜突。异常房角血管也可见于Fuchs异色性虹膜睫状体炎和慢性前葡萄膜炎。

**虹膜突:** 在1/3的正常眼中可见, 在年轻患者中更明显。当虹膜突数量众多且显著突出时, 可能是Axenfeld-Rieger综合征/先天异常的一种表现形式。房角粘连的表现则与虹膜突不同, 相对更厚、更宽且可能越过巩膜突。

#### 11.1.2.2 技术

房角镜检查应在暗室中进行, 用细窄裂隙光带, 避免光线从瞳孔射入眼部。瞳孔因光照而缩小会打开房角, 导致低估房角关闭的风险。

为避免错误分级, 房角宽度分级应在眼睛处于原在位时进行。如果患者向镜面所在方向看, 房角会显得更宽, 反之亦然。一个常见陷阱是意外施加在角膜上的压力, 会将虹膜后推, 从而产生房角加宽的假象。应采用各种措施对房角镜进行消毒。

观察房角的检查技术可分为两类:

##### 直接房角镜检查

使用Koeppe或Barkan房角镜, 这些房角镜在与角膜接触时可将光线透过角膜向外反射, 从而使检查者能够观察房角内结构 (图 11.1.4 A)。

##### 间接房角镜检查

从前房射出的光线可以通过接触镜内部包含的镜面向外折射 (图 11.1.4 B)。

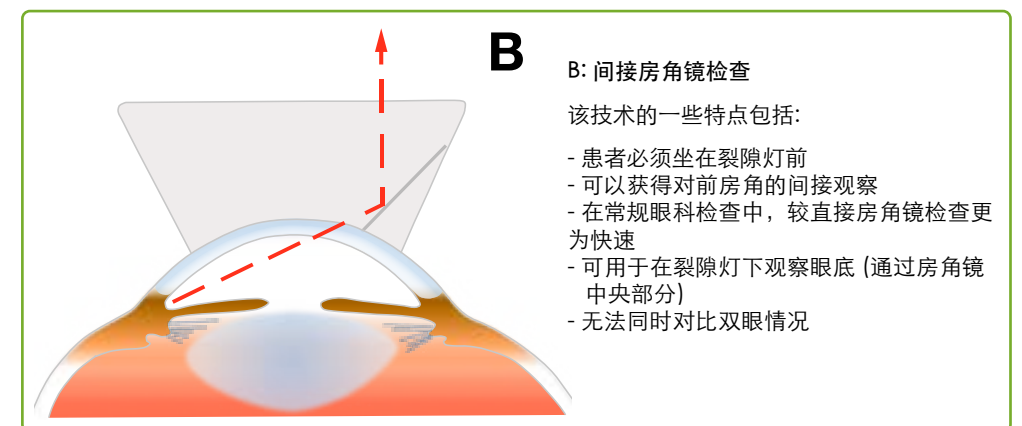
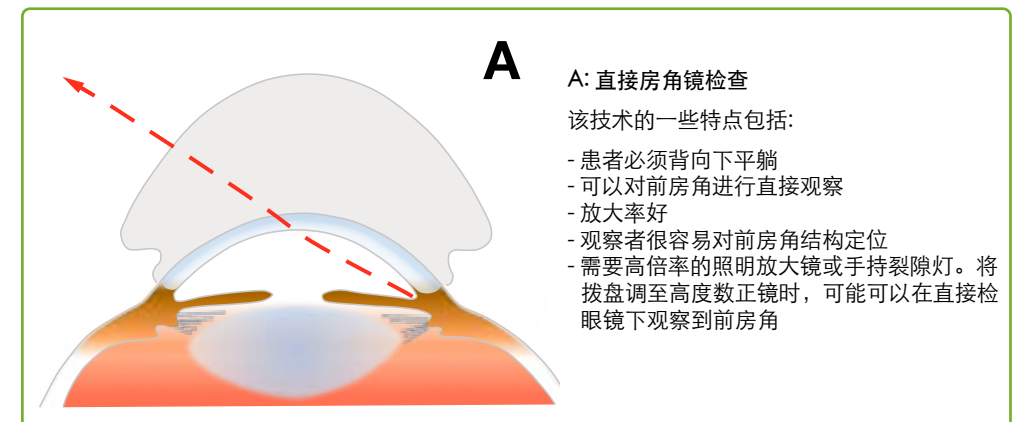


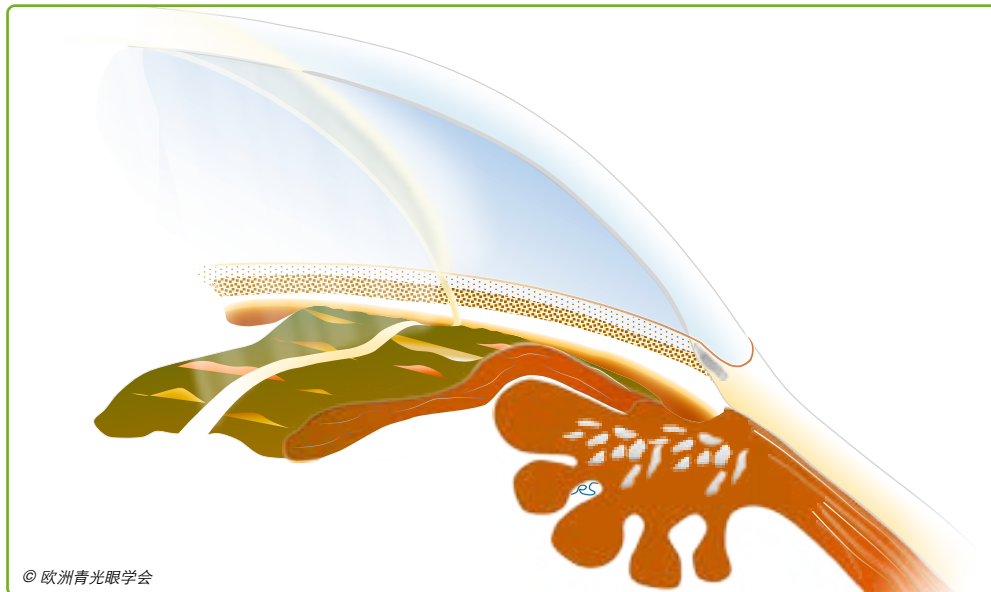
图 11.1.4

## 常见房角镜:

直接	Koeppe房角镜 (需要液态接触介质) Layden房角镜 (尺寸为婴儿设计; 需要液态接触介质) Worst房角镜 Swan-Jacob房角镜
间接	Posner、Zeiss、Sussman 或Khaw四面镜房角镜 (无需液态接触介质) Goldmann房角镜, 镜面从单面至四面不等 (需要液态接触介质) CGA 1.4© Lasag房角镜 (需要液态接触介质) Magnaview房角镜 (需要液态接触介质)

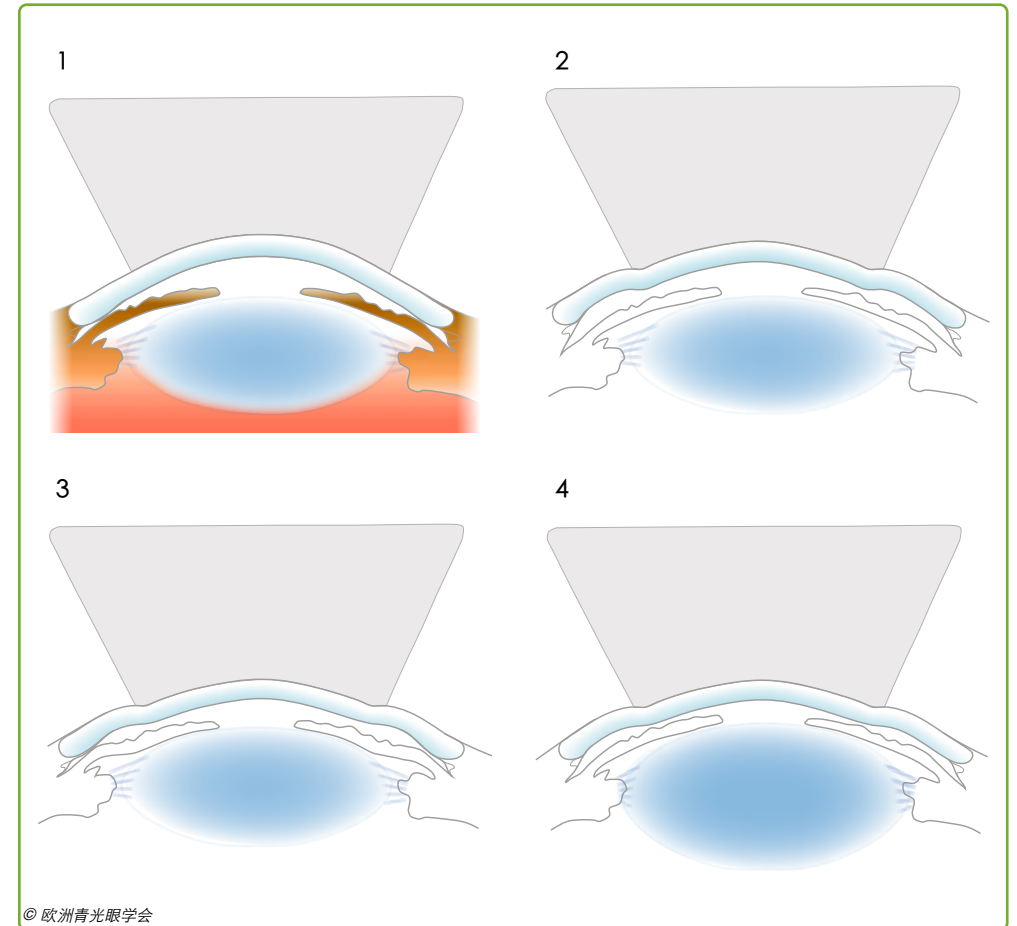
## II.1.2.2.1 不使用压陷操作的房角镜检查技术

应指导患者直视前方。当使用间接Goldmann型房角镜时, 推荐从观察下方房角开始, 相对更容易识别不同的房角结构。镜下观察到的下方房角通常比上方房角显得更宽且有更多色素。然后继续旋转房角镜内的反射镜面。房角镜的前表面应与观察轴向保持垂直, 这样就不会导致检查过程中随镜头旋转房角结构显得不同。通过移动裂隙灯和旋转棱镜获得对四个象限的观察。



© 欧洲青光眼学会

图 11.1.5 高褶虹膜眼中观察到的“双峰征”。



© 欧洲青光眼学会

图 11.1.6 动态压陷式房角镜检查: 如果在进行压陷操作之前无法直接观察到任何房角结构, 可能存在房角关闭, 并且可以是粘连性或接触性关闭 (1)。如果在压陷操作的过程中周边虹膜向后位移, 房角隐窝可变宽 (2), 图中(1)显示的情况可以解释为房角接触性关闭, 怀疑存在相对性瞳孔阻滞 (2)。如果在压陷操作的过程中房角变宽但虹膜条索仍与房角外壁相连 (3), 图中(1)显示的情况则可以解释为房角粘连性关闭。当晶状体的体积大和/或位置靠前时, 虹膜在压陷操作的过程中只会轻度、均匀的向后移位 (4), 使晶状体成为可能导致房角关闭的因素。

“压陷式”或“压迫式”动态房角镜检查对于分辨接触性房角关闭和粘连性房角关闭至关重要。

### II.1.2.2.2 使用压陷或压迫技术的‘动态’房角镜检查

在角膜压陷房角镜检查中，推荐使用直径较小的房角镜(例如，四面镜)。当通过房角镜向角膜中央轻度施压时，前房水(AH)和虹膜被推压后移。此操作可在接触性房角关闭的病例中将房角打开。如果虹膜和小梁网间存在粘连，例如房角粘连性病变，则粘连部位的房角在压陷检查中仍会保持关闭(图 II.1.6 (3))。

当房角关闭的主要机制为瞳孔阻滞时，压陷可导致周边虹膜后凹。对于存在虹膜高褶的病例，压陷操作不会使虹膜后凹范围延展到最周边部，这是睫状突前移的表现，称为双峰征(图 II.1.5)。当晶状体在房角关闭机制中发挥重要作用时，角膜压陷只会使虹膜略微向后移位，但仍保持前凸形态(图 II.1.6 (4))。

### II.1.2.3 前房角分级

在房角镜检查中推荐使用分级系统。分级系统可促使观察者用系统性方式评估房角的解剖结构，便于比较相同患者在不同时间的检查结果，并对房角进行分类。

Spaeth房角镜检查分级系统内容相对最为详尽(图 II.1.7)。其他较为实用的分级系统包括Shaffer和Kanski系统；均以房角宽度和镜下可见的解剖结构为基础进行分级。

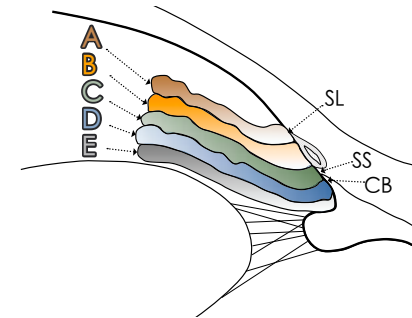
#### II.1.2.3.1 裂隙灯下的周边前房深度分级- Van Herick法

Van Herick分级(图 II.1.8)是对房角宽度的一种间接估计方法，但不能替代房角镜检查。该技术用角膜厚度作为单位，测量最周边的前房深度，最好选择在颞侧进行。

0级代表虹膜角膜接触，即房角关闭。

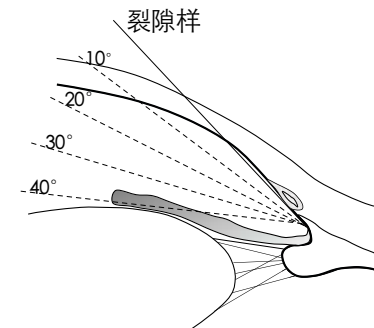
当虹膜与角膜内皮面之间的距离  $< 1/4$  角膜厚度时，分级为Shaffer I级，可解读为发生解剖性房角关闭的风险高。当该距离介于  $1/4$  和  $1/2$  角膜厚度之间，分为II级，发生房角关闭的风险很低。III级被认为无房角关闭风险，虹膜与角膜内皮面间距大于  $1/2$  角膜厚度。周边前房深度还可以表达为周边角膜厚度的百分比。

记录加压动态房角镜检查之前和过程中虹膜根部附着点的位置



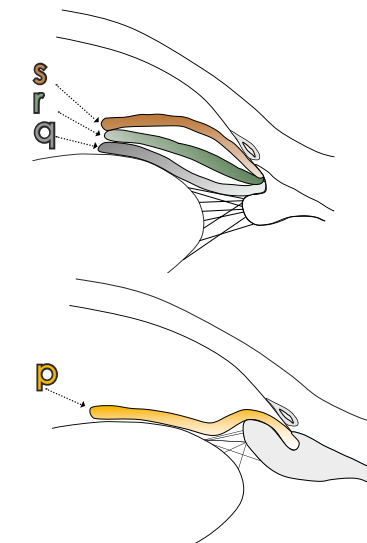
虹膜根部附着位置

- A Schwalbe线 (SL) 前方
- B Schwalbe线 (SL) 后方
- C 巩膜突 (SS) 上
- D 巩膜突后方
- E 睫状体带 (CB) 上



用角度测量的房角隐窝宽度

- |     |     |
|-----|-----|
| 裂隙样 | 关闭  |
| 10° | } 窄 |
| 20° |     |
| 30° | } 宽 |
| 40° |     |



周边虹膜构型

- S 陡峭前凸形态
- R 正常形态
- Q 弧度凹面向前、凸面向后的形态
- P 高褶虹膜构型

© 欧洲青光学会

图 II.1.7 房角镜检查的Spaeth分级系统。

### II.1.2.4 眼前段成像技术 (参阅 I.3, 问题5)

在有些情况下,UBM、眼前段OCT和Scheimpflug照相等检查技术会有价值,但不能取代房角镜检查。这些技术可能有助于阐明房角关闭的发生机制,可作为房角镜检查的补充。UBM检查尤为有用,可以成像显示虹膜后结构(高褶虹膜中前置的虹膜突、肿瘤、囊肿)。眼前段成像技术可对房角做定量测量,并帮助记录房角在不同光照条件下的动态变化。与房角镜检查相比,眼前段成像可能将更多的眼睛分类为有房角关闭,因而会导致过度诊断。目前市场上也已经出现自动的360°房角照相设备。

#### 系统综述:

- Jindal A, Ctori I, Virgili G, Lucenteforte E, Lawrenson JG. Non-contact tests for identifying people at risk of primary angle closure glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5:CD012947.

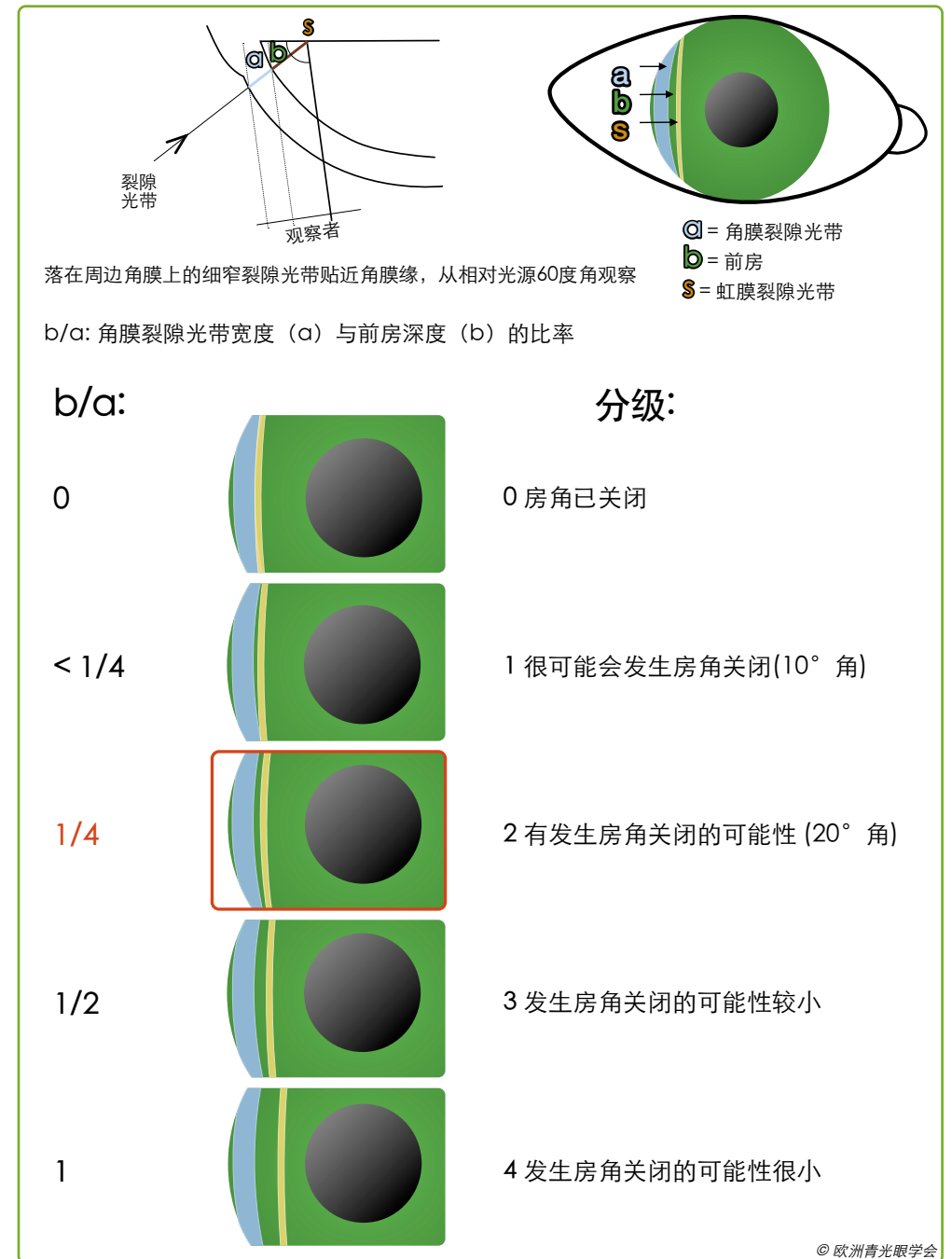


图 II.1.8 Van Herick检查 (参阅 II.1.2.3.1).

## II.1.3 视神经乳头和视网膜神经纤维层

青光眼会改变视神经乳头的外观，尤其是视神经盘沿和血管，以及特征性的视网膜神经纤维层改变。

最好在散瞳下通过放大的立体视角观察轮廓变化。对于临时检查，如果目的是发现诸如视盘出血等醒目特征，可以不散瞳。

要获得后极部有立体感的观察，最好：

- 在裂隙灯下使用有足够放大率的非接触式间接眼底镜，或
- 在裂隙灯下使用接触式直接眼底镜

直接检眼镜也有助于检查视神经乳头和视网膜神经纤维层。

在对视神经乳头和视网膜神经纤维层做临床评估时应注意以下特征。

### II.1.3.1 临床检查

#### II.1.3.1.1 视神经盘沿

在健康眼中，盘沿形态会受到视神经乳头的大小、形状和倾斜度影响。视盘通常在垂直方向上略微呈椭圆形。黑色人种的视盘这种特征更为明显，直径也更大。对于中等大小的视盘，视神经盘沿的典型形态是在12点和6点位宽度不比其他部位窄，但通常在颞下方最宽，其次是颞上方、鼻侧、颞侧（参阅图 II.1.9）。这个形态特征被描述为 ISN' T 分布。在盘沿宽度分布更为均匀的大视盘和视杯较浅的小视盘上，上述特征相对更不明显。较大和较小的视盘形态都更难解读：例如，对于小视盘，与青光眼相关的变化可能不会导致视杯加深，而是在视盘表面发生“碟子样改变”。而对于大视盘，正常情况下盘沿宽度相对更窄，这可能会被误判为青光眼病变。

视神经可能会斜向走行离开眼球，这会导致视盘倾斜。倾斜视盘在近视眼中更为常见，表现为视盘一部分的盘沿更宽且略呈斜坡状，而对侧的盘沿则更窄、轮廓更为清晰。高度近视眼的视盘形态则更难以解读。

青光眼以视神经盘沿逐渐缩窄为特征。盘沿丢失有不同模式，可以表现为广泛缩窄，局部切迹，或两种方式的组合（图 II.1.10）。盘沿缩窄在视盘各部分都可发生，但通常在视盘上下极更为常见，程度也更显著。

#### II.1.3.1.2 视网膜神经纤维层

在后极部中央60度范围用蓝光滤过照相技术可以更好的观察评估视网膜神经纤维层形态。临床上在裂隙灯下，用无赤光和较低放大率和/或用明亮的短窄白光带在较高放大率下在视盘边缘两个视盘直径范围内，可获得视网膜神经纤维层最佳观察视角。将焦点调节至恰好位于视网膜主血管层之前，可最清晰的观察到视网膜神经纤维层表面。

神经纤维束在正常眼底上表现为视盘周围银色的放射状条纹，呈裂隙状、沟状或梭状缺损，宽度比视网膜血管更窄。随年龄增长视网膜神经纤维层可见度更低，且在色素含量更少的眼底上更难以观察到。

局部缺损（楔形和裂隙状）表现为暗的条带，比视网膜血管更宽，可一直延伸至视盘边缘。局部缺损比视网膜神经纤维层的广泛变薄更易于观察，后者表现神经纤维束条纹亮度丧失、分布密度减小。当视网膜神经纤维层变薄，血管壁会在一个哑光、斑驳的背景下呈现锐利轮廓。而青光眼的初始异常表现则可能是视网膜神经纤维层的广泛变薄或局部缺损。

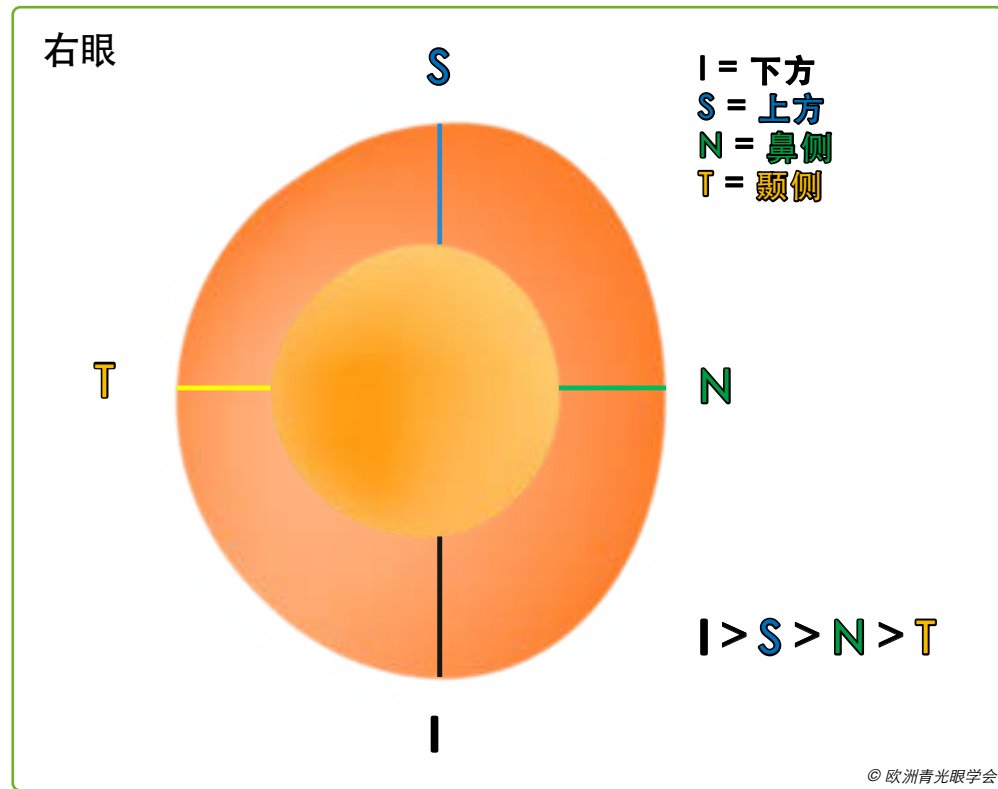


图 11.1.9 ISNT法则

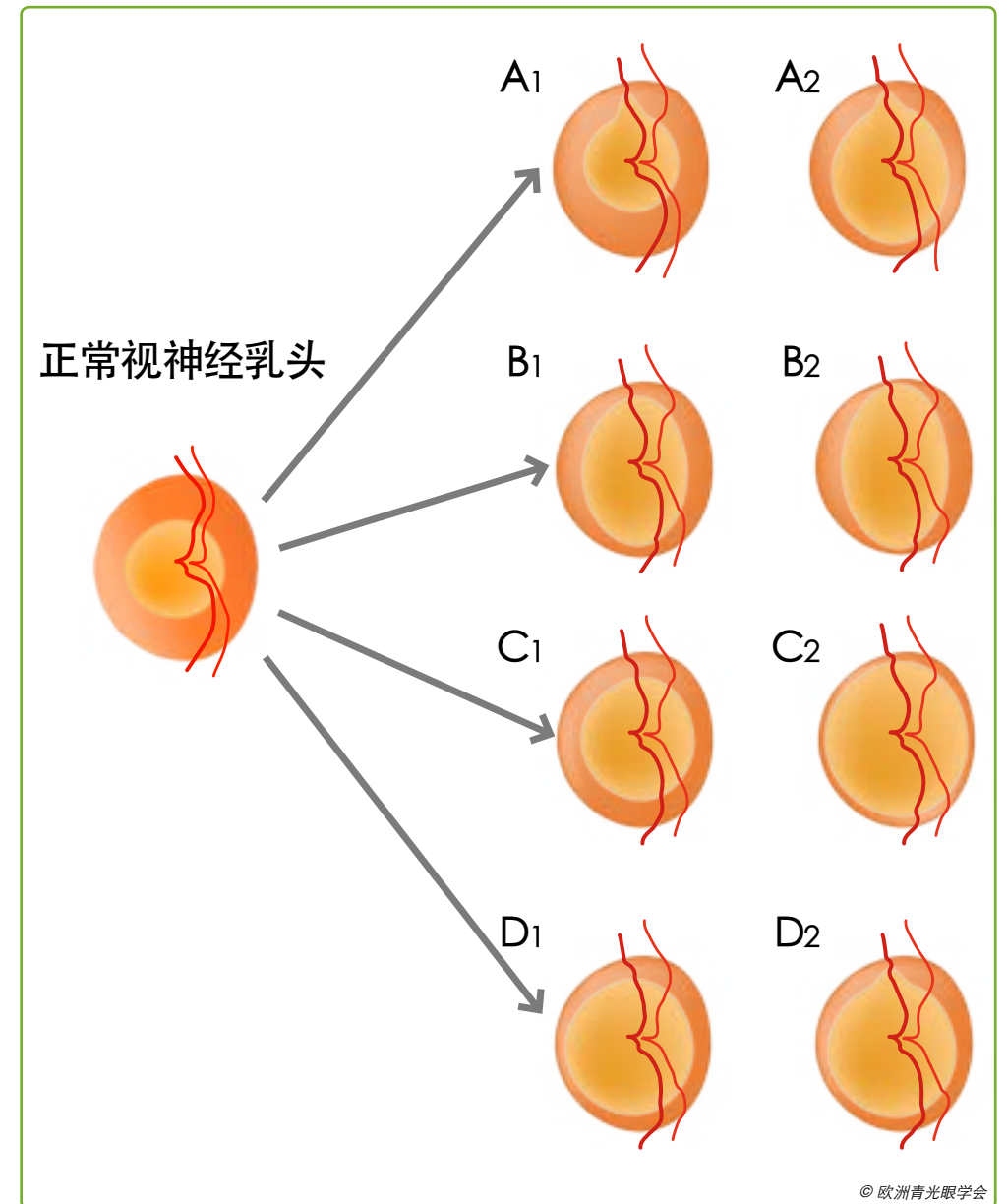


图 11.1.10 青光眼视盘损害的进展:  
 早期局部盘沿丢失 (A1), 进展为局部加广泛盘沿丢失 (A2).  
 早期的局部盘沿丢失, 上下两极切迹 (B1); 更为严重的上下两极切迹 (B2). 广泛或同轴性盘沿丢失, 早期 (C1); 晚期 (C2).  
 广泛盘沿丢失 (D1), 继发局部盘沿丢失 (切迹) (D2).

### II.1.3.1.3 视盘出血

很大一部分青光眼患者在疾病发展的某个阶段都曾发生视盘出血 (图 II.1.11)。临床检查中很容易被忽视,但在眼底照片中更易于发现。临床检查中应积极的寻找是否存在视盘出血。有多项研究表明,视盘出血与更高的青光眼进展风险相关。

### II.1.3.1.4 视盘血管

视盘的视神经视网膜缘变窄,会改变血管的走行,出现血管弯曲、血管屈膝走行,或环形血管暴露等现象。在随访观察过程中从一系列照片中观察是否发生血管位置变化,对于寻找病变进展证据尤为重要。

### II.1.3.1.5 视盘旁萎缩弧

视盘旁萎缩弧可划分为:  $\alpha$ 区(阿尔法区),多数眼中都会出现;  $\beta$ 区(贝塔区),出现于部分正常眼,在青光眼病例中的发生率显著增高。 $\beta$ 视盘旁萎缩弧在近视和老年患者中很常见。在临床诊疗中,大的视盘旁萎缩弧 $\beta$ 区可被视为一种线索,而非明确的青光眼体征。(图 II .1.12)



图 II.1.11 视盘出血

### II.1.3.1.6 视盘大小 (垂直观盘直径)

人群中视盘大小变异很大。盘沿宽度或视杯大小随视盘整体的大小而变化。视盘的平均纵向直径约为 1.9 mm。

视盘的垂直直径可在裂隙灯下用手持高倍凸透镜测量。裂隙光带应与观察轴向同轴,用窄光带测量视盘垂直直径,以白色Elschnig环的内缘作为测量时的参考标志。需根据选用的手持镜头的放大率,使用校正因子将测量结果转化为真正的视盘直径值 (图 II.1.13)。

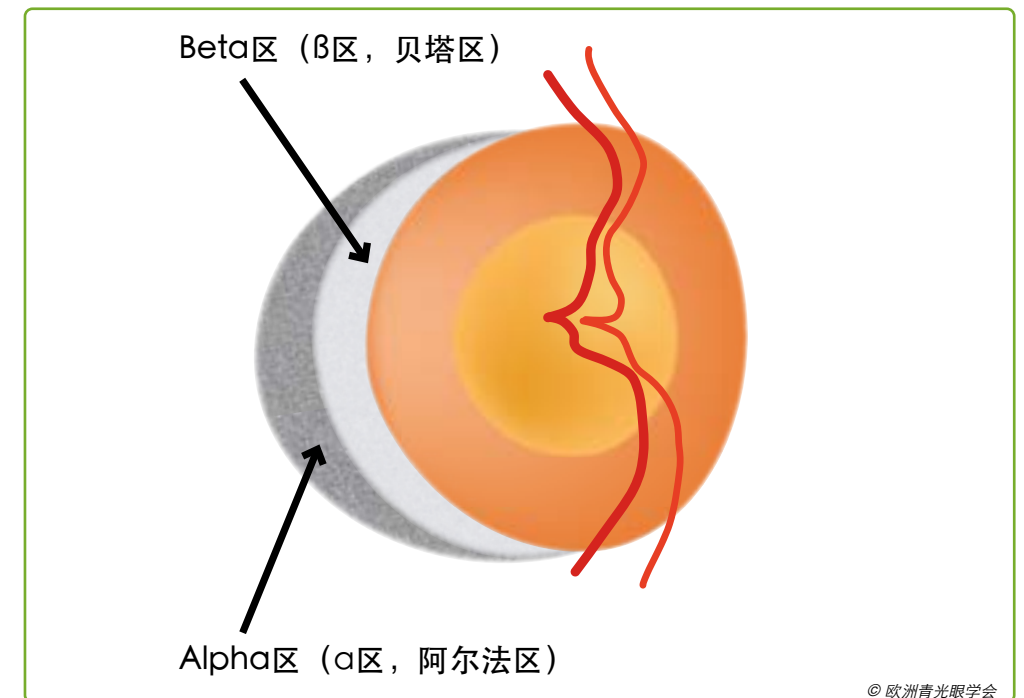
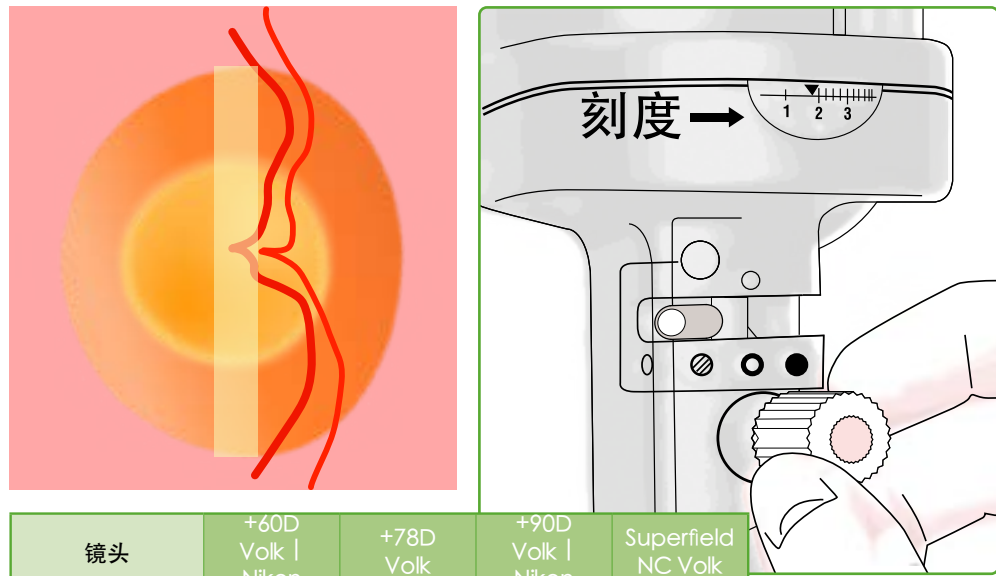


图 II.1.12 视神经乳头及视盘旁萎缩弧区。 $\alpha$ 区在相对 $\beta$ 区更周边的位置,特征表现为不规则色素脱失和色素沉着。 $\beta$ 萎缩区紧邻视盘边缘,在Elschnig环外侧 (Elschnig环是一条白色环形带,分隔视盘上的视神经乳头内区和视神经乳头旁区),可见巩膜及大的脉络膜血管。

### II.1.3.1.7 盘沿宽度和杯盘比 (CDR) (参阅 “明智的去选择 - 应当避免的事情” 1.4)

杯盘比大被当做是青光眼损害的象征。但杯盘比主要跟视盘大小有关，大视盘的大杯盘比可能被误认为是青光眼引起的病变，而有青光眼病变的小视盘上如杯盘比较小则可能被误认为是正常 (图 II.1.13)。不推荐使用杯盘比对患者做分类，而应将注意力聚焦于视神经盘沿。



镜头	+60D Volk   Nikon	+78D Volk	+90D Volk   Nikon	Superfield NC Volk
校正因子	0.84   1.03	1.08	1.32   1.59	1.30
测量未校正的视盘垂直直径				
	小 (<1.6 mm)	中 (1.6 至 2.8 mm)	大 (>2.8 mm)	
Volk 60 D	<1.65 mm	1.65 至 2.2 mm	>2.2 mm	
Volk 78 D	<1.3 mm	1.3 至 1.75 mm	>1.75 mm	
Volk 90 D	<1.1 mm	1.1 至 1.45 mm	>1.45 mm	
Superfield	<1.15 mm	1.15 至 1.50 mm	>1.5 mm	
Digital 1.0x	<1.5 mm	1.5 至 1.95 mm	>1.95 mm	
Super 66	<1.45 mm	1.45 至 1.9 mm	>1.9 mm	
Nikon 60 D	<1.45 mm	1.45 至 1.9 mm	>1.9 mm	
Nikon 90 D	<0.95 mm	0.95 至 1.25 mm	>1.25 mm	
Haag-Streit Goldmann	<1.3 mm	1.3 至 1.7 mm	>1.7 mm	

图 II.1.13 在裂隙灯下透过手持高度数凸透镜评估视盘大小

### II.1.3.2 记录视神经乳头和视网膜神经纤维层特征

为记录视神经乳头和视网膜神经纤维层形态，可采用某些照相或成像手段。如果无法获得照片，可详细手绘记录。即便很难画出一幅好的视神经乳头画像，绘制过程本身会促使医生对视神经乳头做透彻的临床评估。应记录是否存在视盘出血。随时间连续拍摄多张照片，有助于探查视盘和视网膜神经纤维层损害的进展。

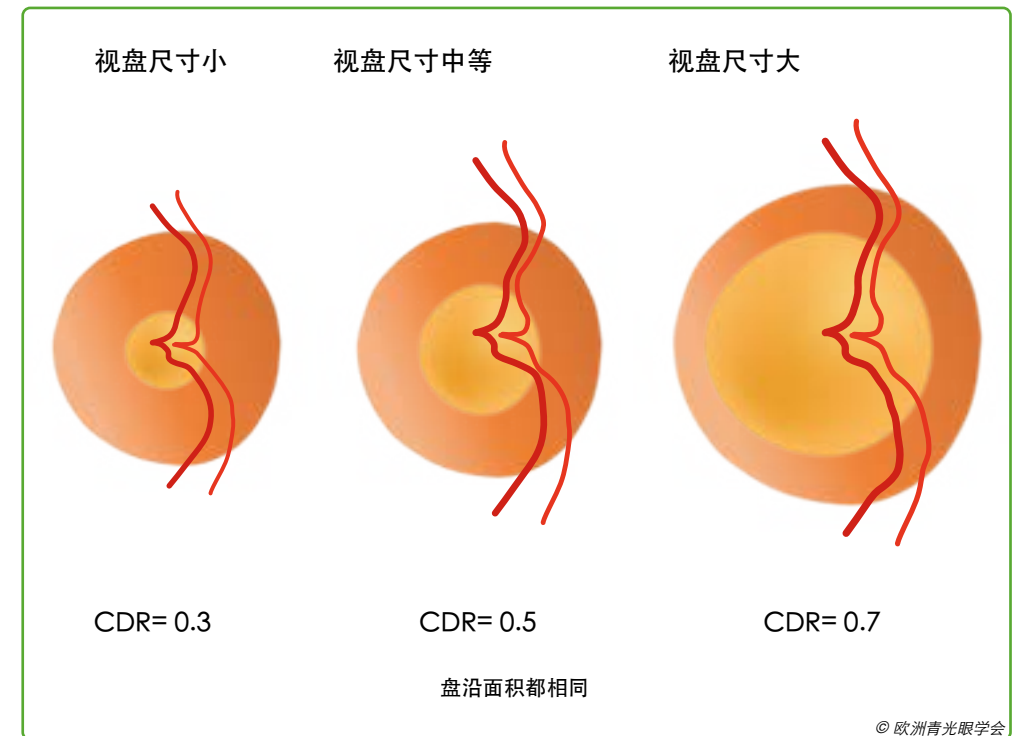


图 II.1.14 视盘面积不同但盘沿面积和视网膜神经纤维数量相同的视神经乳头：小视盘 (视盘面积小于  $2 \text{ mm}^2$ ，杯盘比为 0.3)，中等大小的视盘 (视盘面积介于  $2-3 \text{ mm}^2$  之间，杯盘比为 0.5) 和大视盘 (视盘面积大于  $3 \text{ mm}^2$ ，杯盘比为 0.7)。



### II.1.3.2.1 定量成像 (参阅 I.3)

视神经乳头、视网膜神经纤维层和黄斑区内层结构的定量成像, 被广泛用于辅助诊断青光眼和在随访期间探查青光眼病变进展。这些检查不应该也不能够取代临床检查和视野检查。关于OCT检查和结果解读的细节, 可参阅欧洲青光眼学会出版的专著"Glaucoma Imaging" (2017): <https://www.eugs.org/eng/books.asp>

#### 光学相干断层扫描

OCT 是基于干涉量度学原理设计的常用成像技术。目前的设备包括光谱域OCT和扫频OCT两种系统。他们从技术、软件、参考数据库特征等方面都有不同, 因此不同的OCT系统的测量数据是不能互换的。用于分类和探查病变进展的三组主要参数: 视神经乳头, 视乳头周围视网膜神经纤维层, 和黄斑视网膜内层。

OCT显示明显进展时, 需谨慎解读, 因为可能存在测量值变异, 而且可能有非青光眼相关性改变。在已有严重病变损害时的进展分析可能会超出设备的动态范围。

OCT血管造影是一项发展迅速的技术, 在青光眼治疗中的作用尚不明确。

#### 共聚焦扫描激光

HRT (Heidelberg Engineering, 德国海德堡) 用于描绘和测量视神经乳头和周围组织的三维解剖。它还可以帮助检测视神经乳头表面形貌的进行性变化, 但检测到的变化需根据相关临床情况加以解读。

### II.1.3.2.2 OCT在青光眼诊断中的作用 (参阅 I.3)

OCT成像仪器通常会提供三种可能的结果: “在正常范围内”, “临界状态” 和 “超出正常范围”。根据测量参数与健康眼睛相应参考数据库的比较, 没有成像设备可以提供临床诊断, 而只能提供统计结果。因此结果解读必须结合临床情况。

OCT检查结果显示“超出正常范围”, 可能是假阳性, 可以忽略不计, 尤其是在临床检查和视野检查结果正常且没有青光眼危险因素的情况下。

### II.1.3.2.3 用OCT探查病变进展 (参阅 I.3)

大多数商用成像设备都具有用于量化青光眼进展 (包括计算进展速度) 的软件。这些结果可作为评估青光眼进展的其他工具, 但需要结合其他检查和患者情况进行仔细解释。高质量的基线图像很重要。在将软件输出结果纳入患者评估过程之前, 用户应评估检查的图像和软件分析质量。在已发表的研究中, 相对较短的时间内, 由于结构和功能测试的测量变异性, 结构进展与功能恶化之间的一致性只是部分或较差。大多数商用软件没有针对年龄改变做补偿, 因此具有统计学显著意义的坡度值并不一定意味着真正的青光眼病变进展, 且用不同检查设备获得的结果不可互换。

## 11.1.4 视野检查

### 11.1.4.1 自动阈值视野检查

视野检查在青光眼诊断中发挥核心作用，对于青光眼治疗则作用更为重要。视功能丧失往往伴随着生存质量 (QoL) 的下降，因此有必要监控每位青光眼患者的视野状态。青光眼诊疗中更为推荐使用计算机静态视野检查。动态技术，如Goldmann视野检查，则不适于检测早期青光眼视野缺损，因为等视线之间的小缺损常会被遗漏。计算机视野检查的主观性也更小，检查结果以量化数字表达，而且还有计算机辅助的结果解读工具可供使用。手动动态视野检查可用于病变终末期，以及极少数患者无法配合行自动视野检查的情况。

#### 11.1.4.1.1 自动阈值视野检查

标准自动视野检查 (SAP) 这个名称，是指静态计算机阈值视野检查，检查时在白色背景上使用标准Goldmann白色刺激视标，在青光眼诊疗中被推荐为金标准。

#### 检测算法和程序

各种视野计都试图使用不同的检测算法和程序估计视野阈值敏感度。Humphrey视野计中常用的阈值算法包括标准瑞典交互式阈值算法 (SITA算法)，快速SITA算法 (SITA Fast) 和高速SITA算法 (SITA Faster)。在Octopus视野计中，推荐使用动态模式 (Dynamic Strategy)。Octopus TOP算法 (趋势导向性视野检查) 也很常用。TOP是一种快速模式，在每个检测点部位仅施加单个刺激视标，在几个监测点之间推演估算阈值。

对于已经患有青光眼者或可疑青光眼患者，通常使用Goldmann III号刺激视标检查中央24° 或 30° 视野，因为这个视野范围对应绝大多数视网膜神经节细胞集中分布的区域。而30° 以外的视野范围则很少测试。近年来有时中央10° 范围的视野检查会受到推荐，作为补充检查，旨在检测更为靠近中心的视野缺损。欧洲青光眼学会并不推荐减少进行标准 24° 或 30° 范围视野检查的频次而代之以10° 范围视野检查。上述补充检查对于结构和功能检查结果不相符的病例可能会有用，例如，24° 或 30° 视野检查结果正常，但视神经或视网膜神经纤维层检查结果异常或可疑有问题。中央视野缺损在青光眼中很常见，这类缺损可以发生在非常核心的位置，常被称为 ‘threat to fixation’，在临床上是一种令人担忧的情况，因为中心视野缺损可导致视觉症状，也会影响驾驶能力。

在尽可能的情况下，随访过程中使用同样的检测模式和策略，更有助于探查病例并定量监控病情进展。对于严重视野缺损，可能需要更换使用更大尺寸的刺激信号，如Goldmann V号刺激视标，而不是III号；或是切换为重点检测仍有视功能的残余视野范围的检测模式。对于仅残留“管状视野”的情况，可使用仅覆盖中心 10° 范围的检测点阵分布模式。

#### 11.1.4.1.2 非常规视野检查

其他一些计算机视野检查设备使用的刺激视标与SAP有所不同，例如短波自动视野检查 (Short Wavelength Automated Perimetry, SWAP)、倍频技术 (Frequency Doubling Technology, FDT) 和闪光视野检查。开发这些技术的目的是希望能够比传统SAP更早发现青光眼视野损害，但缺乏相关证据，目前在青光眼诊疗中也不常用。

#### 11.1.4.1.3 患者指导

对于从未接受过视野检查的患者，视野检查技师的作用最为重要。操作技师只需向患者解释他们将会在检查中遇到什么且应作何反应，即便是对视野检查没有经验的患者，也可以获得较为可靠的检查结果。必须向视野检查的初学者指出，多数刺激光标都很暗淡，即便是视野完全正常的患者也只能看到一半的刺激光标。在正式开始检查之前，可做一个短短数秒的演示，会有助于患者理解刺激光标是什么样子、出现在何处以及亮度如何变化，这些都有助于患者更好的了解视野检查，减少患者的焦虑，并使他们未来更愿意接受视野检查。多数有经验的患者只需要很少的一点重新指导。但即便对于经验丰富的患者，操作技师还是应该在检查过程中等在视野计旁边，以便随时可以听到患者的问题并做出回应。要保持周围环境安静且昏暗。所有视野检查技师都应该亲自体验足够次数的阈值视野检查，以便获得关于如何接受视野检查的第一手信息。

#### 学习效应

很多受试者在接受头几次检查过程中表现出水平逐渐提高，反映在可靠性和视敏度的改善。

### II.1.4.2 检查报告解读

多数视野计都会以纸质版或电子版给出检查结果及分析, 含有不同形式的视野图和总结参数及其解读。

#### II.1.4.2.1 视野检查报告中常见的检查数据元素

- 数字阈值图 (numerical threshold map) 给出了每个检测点的粗估阈值。
- 灰度图 (grey scale map) 给出的是数字阈值图的图形表达, 而彩色编码图 (colour-coded map) 则是以图形表达检测数值与经年龄校正的正常值之间的偏差幅度。
- 数字总偏差图 (numerical total deviation map) 显示了每个测试点上经年龄校正的正常阈值视敏度与患者测得的阈值之间的差异。
- 数字模式偏差图 (numerical pattern deviation map) 和校正后的偏差图 (corrected deviation map) 显示相同的值, 是在校正广泛视敏度下降后获得的数值。两种类型的偏差图都强调局部视野丢失。
- 概率图 (probability maps) 给出的, 是与经年龄校正的正常值相比的数字偏差的统计学显著性。

#### II.1.4.2.2 可靠性参数

这些参数是在自动视野检查的发展早期开发的, 主要作用是评估检查结果的可靠性。但随时间逐渐发现, 这些参数本身并不是很可靠。高频率的假阴性 (FN) 反应被证明对于评估青光眼视野改变价值相对较小, 因为视野异常的患者即使注意力非常集中、反应非常迅速, 也可能呈现很高的FN值。使用盲点技术测出的高固视丢失率 (FL) 可能表明固视能力差, 但如果对盲点定位错误, 即使有完美的固视能力, FL值也依然会很高。最好借助视野计上的自动眼/注视追踪系统, 或者视野计自身的判断。假阳性率 (FP) 高, 可能是检查可靠性低的征象, 但也有很多FP相对高的检查结果能提供有用信息。在正确指导下, 多数患者可以得到很有用的视野检查结果。不应当仅因为设备软件对某个或某些可靠性参数标注异常而丢弃视野检查结果。

#### II.1.4.2.3 视野指数

视野指数是用于总结视野检查结果的数据。MD (在Humphrey视野检查中代表mean deviation, 平均偏差; 在Octopus视野检查中代表mean defect, 平均缺损), 代表所有的检测点上年龄校正后的正常视敏度与测量到的阈值视敏度之间差值的平均数。视野指数 (Humphrey视野计上的VFI), 与MD相似, 但更偏重于中间视野范围。与MD

相比, VFI结果是以百分比而非分贝数表达, 且更不容易受白内障影响。Humphrey视野计的模式标准差 (PSD) 和Octopus视野计的丢失方差 (LV) 指标是为探查局部视野缺损而设计。一般而言, 视野计的通用指标主要不是为了单独用于诊断而设计, 且不应单独用于诊断青光眼。

#### II.1.4.2.4 解读方法和辅助工具

初次检查如果结果正常且可靠, 可以接受; 但如果初次检查明显异常, 且与其他临床检查结果, 即视神经和视网膜神经纤维层形态 (参阅 流程图 III), 不相符, 则应重复进行视野检查加以确认。

##### 根据测试点集群特征分析单次视野检查结果

视敏度显著降低的测试点集群, 与相同数量在视野范围内随机分布的视敏度显著降低位点相比, 是检测早期青光眼性视野缺损更为可靠的指标。一条常用法则是, 要将一份测试结果分类为“超出正常范围”, 需最少3个视敏度显著降低的点聚集在一起, 其中最少一个测试点视敏度降低的显著性 $p < 1\%$ 。

##### Bebié曲线

Octopus视野计的Bebié曲线, 又称累计缺损曲线, 是总结性描绘局部和广泛视敏度丢失的图表。在完全弥散性视敏度丢失情况下, 整体曲线呈现与正常值相比的视敏度降低。这通常与屈光间质混浊有关, 而与青光眼无关。而当视野出现局部缺损时, 与正常参考值曲线相比, 测量值曲线右侧压低。与弥散性视敏度丢失相比, 局部缺损对于青光眼更具诊断意义。

##### 青光眼半视野检测 (GHT)

青光眼半视野检测是Humphrey视野计为诊断青光眼而特定开发, 将检查结果分类为: “within normal limits” (在正常范围内), “outside normal limits” (超过正常范围) 或 “borderline” (边界状态)。另外两个GHT分类级别为 “general depression of sensitivity” (视敏度普遍低下), 通常会出现在有屈光间质混浊但没有青光眼表现的患眼; 以及 “abnormally high sensitivity” (视敏度异常增高), 通常这意味着患者在无感受到刺激时也按下了反应按钮。

#### II.1.4.2.5 对诊断分类的确认

如视野缺损明确符合青光眼病变特征, 且与其他临床表现相一致, 则通常不需要进行确认性检查作为诊断依据。但如果视野仅有微小缺损, 则需行确认性检查。

II.1.4.2.6 对青光眼视野缺损恶化进行探查和定量分析

对正在接受青光眼治疗的患者，探查视野缺损是否出现恶化并进行定量分析，有重要意义 (参阅 流程图 IV)。

计算机辅助下的视野缺损进展分析主要有两种方法：

事件分析

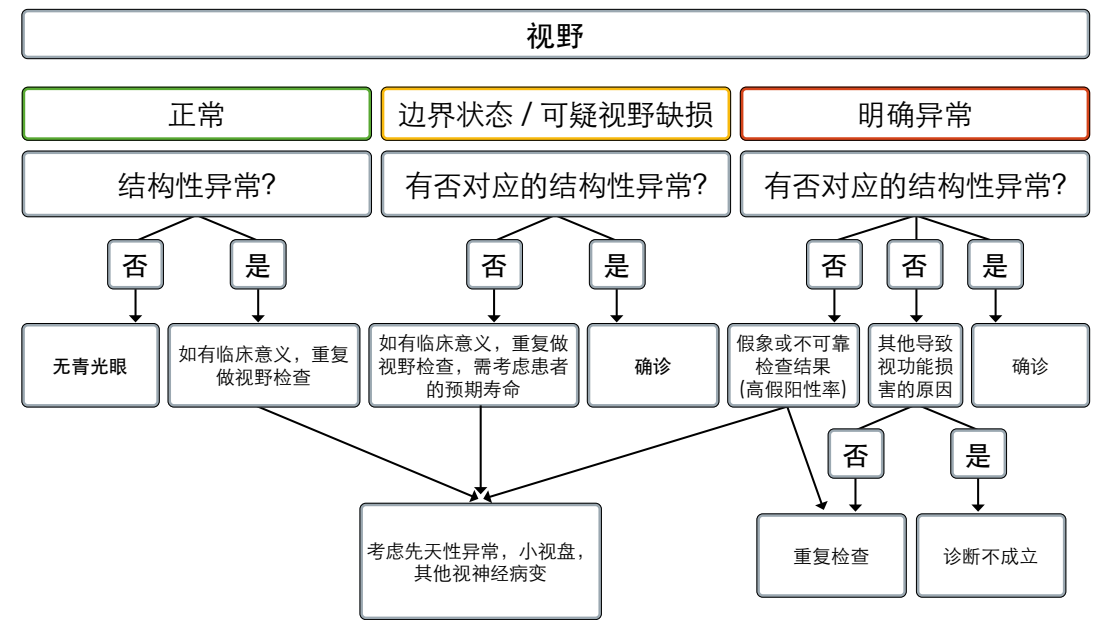
视野缺损进展事件分析，是为探查视野是否出现统计学上有显著性意义的变化。如果视野缺损的恶化程度超过了两次测试间的预期差异，则对视野指标或测试点/测试点集群做标记。所有大型随机对照青光眼研究，如EMGT、AGIS、CIGTS和UKGTS研究，都使用了基于事件的分析方法。在临床实践中，事件分析没有趋势分析重要。事件分析通常需要确认性测试。

趋势分析

用回归分析确定视野缺损的进展速度，是一种被广泛接受的方法，用于治疗有青光眼性视野缺损的病例。视野进展率(perimetric rate of progression)，是视野缺损的恶化速度，通常对MD或VFI等通用指标随时间的变化趋势做线性回归分析得出。进展率的单位常表达为dB/年或%/年。绘制一只眼的MD或VFI值随时间的变化趋势，可以显示出是否观察到的进展速度会在患者的预期寿命间导致生存质量下降。不应将PSD和LV指标用于趋势分析，因为在疾病早期这些指标值会随视野缺损恶化而增加，在达到峰值后却会在视野损害从中度向重度的发展过程中开始降低。

II.1.4.2.7 检查的次数和频率

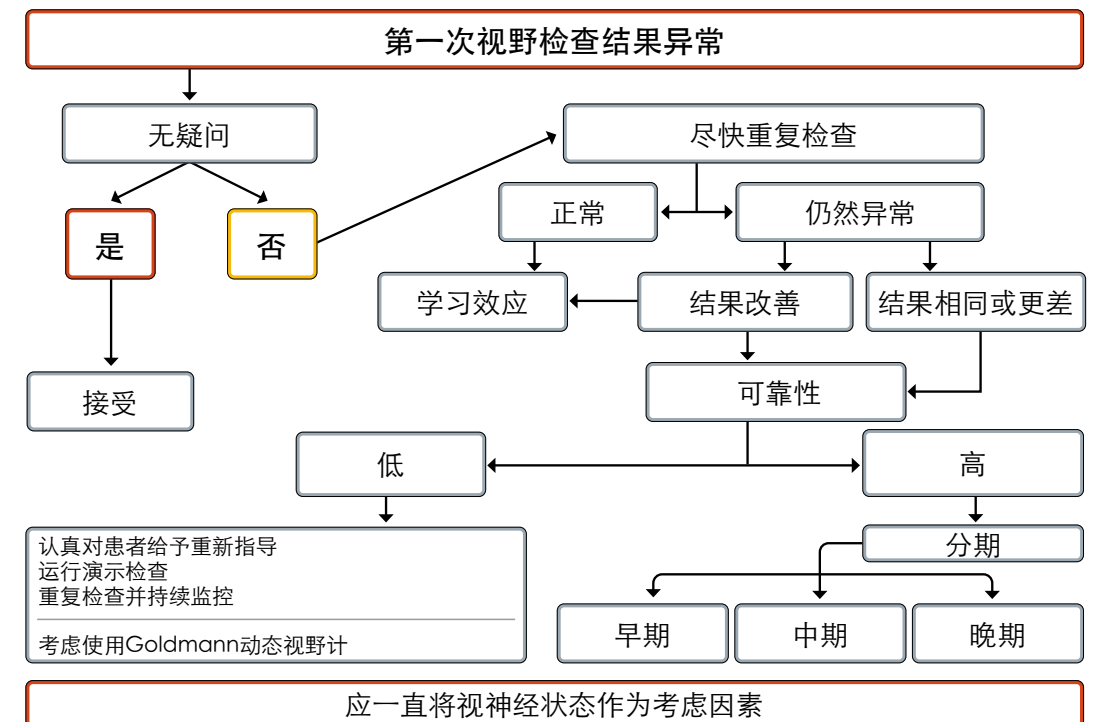
要确定一只眼的视野缺损进展速率，需要一个相当长的时间跨度，通常至少为两年，期间也要完成足够数量的视野检查。有方案建议对于初次确诊青光眼的患者，在诊断确立后的两年内，需用标准自动视野检查 (SAP) 检测视野每年至少3次。另一种方案是采用集群式检测。使用这种方案，可在疾病发展的早期阶段确定进展率，也能更为确定的揭示进展快速的病例。最为常见的情况是，根据观察到的进展速率和疾病发展阶段调节降低检测频率。高眼压症患者不需要频繁做视野检查。



在根据检查结果做决策之前，需考虑检测结果的可靠性

© 欧洲青光眼学会

流程图 IV – 在初次视野检查异常时的诊断策略



© 欧洲青光眼学会

### II.1.4.3 视野缺损分期

青光眼分期的依据是视野损害的严重程度。目前已开发出几种分期系统，一个简单基于MD值的分期体系是可接受的（参阅下方由Hodapp分类体系简化得出的系统）。MD值变差，与更高的致盲风险相关。

早期青光眼损害  $MD \leq 6$  dB

中期青光眼损害  $6 > MD \leq 12$  dB

严重青光眼损害  $MD > 12$  dB

### II.1.5 人工智能

人工智能 (AI) 已应用于多个健康领域。在青光眼中，AI已用于解读眼底照片、OCT和视野检查结果。尽管人工智能具有巨大的潜力，可以改变未来的青光眼诊疗，但仍需要克服许多挑战。模型的通用性和数据质量一般是机器学习领域的问题。诸如数据量和模型可解读性（所谓“黑匣子”）之类的其他问题则是针对深度学习的。应对这些挑战的潜在解决方案包括国际数据收集合作（以实现大规模和多样化的健康数据收集），提高数据收集过程质量的工具，来自电子健康记录系统的数据自动集成以及通过不仅保护个人数据而且保护分析模型来确保安全性的法规。

## 11.1.6 遗传学

许多形式的先天性和青少年性青光眼与特定的基因突变有关，但是这些疾病的治疗是基于表型，即临床表现。本节的其余部分涉及对POAG的遗传影响，因为这是造成青光眼疾病的最大负担。流行病学发现促使人们寻找POAG的遗传基础，例如青光眼患者的一级亲属患病的风险要高得多。与POAG相关的基因组区域可以分为孟德尔突变和复杂变异。

### 11.1.6.1 孟德尔突变

孟德尔疾病通常是由单一的遗传缺陷引起的，这种遗传缺陷是罕见的，并且与疾病的发展密切相关。除致病突变外，环境因素和基因组其他部位的变异不影响疾病的存在与否。最常见的POAG孟德尔形式是由myocilin (MYOC) 基因突变引起的。在POAG患者中，MYOC突变的患病率估计为2-4%，但是如果根据发病年龄小，高眼压和强大的家族史优先选择患者，患病率将上升到16-40%。

年轻人，目前患有MYOC突变的家庭中未受影响的成员，可以通过基因测试受益，以发现他们是否具有该突变，因为如果他们没有突变，那么POAG的患病风险不会很高，而如果确实有，那么密切监视和早期治疗可能会保留视力。但是，基因检测的可取性将取决于许多因素，例如有关病情及其预后的详细信息，遗传方式以及对儿童或其他家庭成员的风险。对于有风险但目前未受影响的家庭成员的咨询，应重点探讨基因检测的潜在动机，并说明检测过程和检测结果的潜在影响。

建议：如有多个家庭成员在相对较小的年龄时患POAG，提供机会进行MYOC突变的基因检测。在做出最终决定前，应结合临床遗传学咨询服务的讨论情况。

### 11.1.6.2 复杂变异

与孟德尔突变相反，导致复杂疾病的变异体出现在许多基因中，更为常见，且效应规模相对较小。概念框架是许多这样的变异体与环境因素一起产生疾病。随着全基因组关联研究的出现，已经发现了数百种与POAG，眼压和视盘形态相关的此类变异。与眼压相关的变异已被整合到POAG的遗传预测模型中，而TMCO1基因的变体已经被纳入OHTS研究中计算OHT向POAG转换风险的计算模型。尽管复杂变异对POAG的诊断和管理的贡献正在不断和迅速地改善，但目前不适合将这些变异用作遗传学筛查的基础。

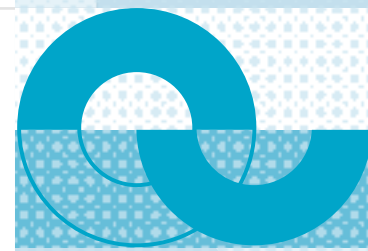
建议：不要为POAG患者常规提供基因分型。

### 11.1.6.3 第三方基因分型

个人可以向医疗保健服务机构寻求有关其基因型结果的建议，这些结果是从直接面向消费者的公司获得的。此类遗传信息通常不受临床遗传学服务或临床研究中相同的质量控制措施的约束，因此结果可能会产生误导。当前不应使用第三方基因分型措施来为临床决策提供依据。

建议：当患者就诊时携带从外部机构获得的基因检测信息时，应告知患者，这些信息不一定可靠，不应用于指导诊断或治疗（参阅 1.4）。

有关诊断和治疗选项的详细信息，参阅 11.2和11.3（另请参阅 1.4 明智的去做选择：应当避免的事情）



## 第II部分 · 第2章

### 分类和命名



### II.2.1 原发性儿童青光眼 / 青少年型青光眼

原发性先天性青光眼 (PCG) 是一种很罕见的疾病,但对患儿的发育及其生命周期中的生活质量都有严重影响。早期诊断和合理治疗至关重要。通常需要手术治疗。

#### II.2.1.1 原发性先天性青光眼: 从出生到一岁

- 初生即患病,或初生时发病 (0-1个月)
- 婴儿时发病 (1个月以上,直至24个月)
- 发病较晚或发现较晚 (2岁以上),参阅II.2.1.2
- 自发非进展性病例,眼压正常,但具有PCG典型表现,也可划分为自愈性PCG

#### 流行病学:

先天性青光眼在欧洲白种人中的发生率为每12,000至18,000例新生儿1例。如果父母为近亲结婚,则发病率可以升高5至10倍。因严重视力丧失而致残的病例很多见。PCG在男性中更为常见 (65%),70%的患者双眼患病。孤立存在的小梁网发育不良是原发性先天性青光眼最为常见的类型。

#### 发病原因和发病机制:

小梁网在出生前和/或出生后发育不全,导致房角发育不全。有很强的单基因遗传影响。多数病例在遗传分析中表现不同外显率的隐性遗传,也可以是散发病例。已发现相关的特定染色体异常,位于1p36区和2q212区。推荐行基因检测排除其他可能影响生育计划的先天性异常。房水外流减少,会导致眼压显著升高。

#### 疾病特征:

- 典型的早期体征包括畏光、流泪、眼睑痉挛、揉眼
- 患儿并不总是有症状
- 患儿如果在第一周或第一年总是啼哭或不高兴,则应生怀疑
- 角膜直径较大 (出生时通常大于10.5 mm, 生后第一年达到12 mm以上)
- 眼轴也有所增长 (出生时大于20 mm, 1岁后达22 mm以上)
- 角膜上皮 (有时是基质) 水肿
- 后弹力层破裂 (Haab线)
- 在患儿清醒时用手持眼压计测得眼压值
- 在全麻下,眼压通常会因使用镇静麻醉类药物而假性降低
- 除非眼压极高,单凭眼压不足以确诊
- 视盘内的视杯扩大加深表现通常要在数月后才会出现
- 房角镜检查显示虹膜附着点靠前,形成扇形线条,伴有永存胎儿葡萄膜组织,分化异常的组织 and/或小梁网发育不良,通常称为Barkan“膜”
- 患儿发病时年龄越大,症状体征越少



**治疗:**

治疗这类病例尤其具有挑战性。几乎所有原发性先天性青光眼病例都需要以手术干预作为首选治疗。药物治疗在远期上通常既无效又不可行。包括口服碳酸酐酶抑制剂在内的药物治疗,可以在尚未确定是否施行手术时作为临时治疗,或用于单靠手术无法良好控制眼压的病例,在等待实施其他进一步治疗时作为临时方案。

一期手术治疗方法包括:早期行房角切开术、小梁切开术、滤过手术,如果上述方案都不成功,可考虑植入长管引流装置。重复手术的情况相对常见。

**系统综述:**

- Ghate D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;1:CD008213.

**II.2.1.2 迟发儿童期开角型青光眼 (发病年龄从2岁以上直至青春期)**

**病因及病理生理:** 除以下几点外,与PCG相似(参阅II.2.1.1):

- 没有眼球扩大
- 没有眼部先天异常或综合征
- 在视野严重缺损之前无症状

**体征:**

- 房角开放
- 眼压升高
- 与疾病不同阶段有关的视神经和视野缺损

**治疗:**

临床表现出现较晚的病例通常都不会有眼球扩大,手术治疗的结果会相对更好。参阅上文II.2.1.1

儿童性青光眼,由于病变的本质特征,以及对这个年龄段患儿手术治疗和检查的难度,在治疗上挑战性很强。治疗需要针对首要病变异常及眼压升高的机制。在任何可能的情况下,均应将这类病例转诊到三级诊疗中心。

**II.2.1.3 继发性儿童青光眼**

此类青光眼可能有多种不同发病机制。本临床指南不会涵盖所有病因的完整清单和对病因的全面讨论。由于各种机制导致的继发儿童青光眼有很多表型重叠,强烈建议行基因检测。

**继发性儿童青光眼的治疗方法** 参阅PCG治疗(II.2.1.1)

根据原发异常、眼压升高的机制和患者生存质量采用相应的治疗策略。这些病例需要高度专业的治疗。

**II.2.1.3.1 与非获得性眼部异常相关的青光眼**

- Axenfeld Rieger 异常(如果有全身相关表现,称为综合征)
- Peters异常(如果有全身相关表现,称为综合征)
- 无虹膜
- 葡萄膜外翻
- 永存胎儿血管/PFV(如果白内障手术前就存在青光眼)
- 眼皮肤黑色素细胞增多症(太田痣)
- 后部多形性营养不良
- 小眼球
- 小角膜
- 晶状体异位
- 真性小眼球

**II.2.1.3.2 与非获得性系统性疾病或综合征相关的青光眼**

- 染色体异常,如21三体(唐氏综合征)
- 结缔组织病变
  - Marfan综合征
  - Weill-Marchesani综合征
  - Stickler 综合征
- 代谢异常
  - 高胱氨酸尿症
  - Lowe综合征
  - 粘多糖贮积症
- 斑痣性错构瘤病
  - 神经纤维瘤病(NF-1, NF-2)
  - Sturge-Weber综合征
  - Klippel-Trenaunay-Weber综合征
  - Rubinstein-Taybi 综合征
  - 先天性风疹

### II.2.1.3.3 与获得性病变相关的青光眼

- 葡萄膜炎
- 外伤 (前房积血、房角后退、晶状体异位)
- 糖皮质激素应用所致
- 肿瘤 (良性/恶性, 眼部/眼眶部)
- 早产儿视网膜病变

### II.2.1.3.4 儿童白内障术后继发青光眼

继发性青光眼是婴幼儿白内障术后的常见严重并发症, 如在患儿9月龄之前施行白内障手术, 发生率可高达50%。继发性青光眼很难治疗, 并且通常为达到远期眼压控制需手术植入长管引流装置。

## II.2.2 开角型青光眼

### II.2.2.1 原发性开角型青光眼 (POAG)

定义: POAG是一种慢性、渐进性、有潜在致盲性的不可逆性眼病, 可导致视神经盘沿和视网膜神经纤维层丢失, 和相应的视野缺损。房角形态正常, 主要危险因素包括眼压水平和年龄更大。早期诊断、早期治疗, 可防止因视力损害而导致残疾。

#### 病因和发病机制:

病因尚不明确, 多重遗传因素影响和合并症的影响, 都可能发挥作用。

对于引起青光眼损害的原因, 目前的理解包括, 由个体患眼无法耐受的眼压水平导致视神经筛板变形, 引发神经元损害和继发的视网膜神经节细胞凋亡。血管因素在发病机制中也发挥一定作用。有相当一部分患者在眼压处于正常范围时发生了POAG。POAG即便代表的是一系列的视神经病变, 还是被主观划分为“高眼压性”和“正常眼压性”两类疾病。如果青光眼发生于较低的眼压水平, 则眼压以外的危险因素被认为发挥相对更为重要的影响。两类POAG的治疗原则虽然相同, 但临床特征可能有所不同。眼压水平较低的POAG更常见于有血管功能失调 (例如偏头痛、雷诺综合征) 的女性。这部分病例中视盘出血和旁中心暗点可能更为多见 (参见流程图V)。

#### 流行病学

青光眼是欧洲和全世界导致不可逆性盲的最常见原因之一。POAG在40岁以下不常见, 其患病率随年龄增长。

#### POAG的发病危险因素:

- 年龄较大
- 眼压较高
- 人种/种族: 青光眼患病率在黑人中最高 (参阅青光眼流行病学, 1.6)
- 青光眼家族史: 在一代直系亲属中有确诊开角型青光眼 (OAG) 者, 患OAG的风险更高。
- 中度至高度近视
- 血压的舒张压较低
- 中央角膜厚度 (CCT) 较薄: 在单因素分析中, 更薄的CCT不是OAG发病的独立预后因素

关于糖尿病、系统性高血压、偏头痛、雷诺综合征和阻塞性睡眠呼吸暂停的文献数据不一致。

**POAG进展的危险因素**

早期青光眼研究 (EMGT)、晚期青光眼干预研究 (AGIS)、青光眼初始治疗方案合作研究 (CIGTS)、正常眼压性青光眼合作研究 (CNTGS)已经发现以下与病变进展相关的危险因素 (关于这些研究的细节, 参阅 1.7):

- 年龄较大
- 眼压较高
- 出现视盘出血
- CCT较薄: 在单因素分析中, 较薄的CCT不是OAG进展的独立预后因素。

**治疗:**

参阅第I部分和第II.2章

需根据每位患者的具体情况选择主要治疗方式。

**II.2.2.1.1 原发性迟发青少年型青光眼**

**病因和发病机制:** 房水外流减少

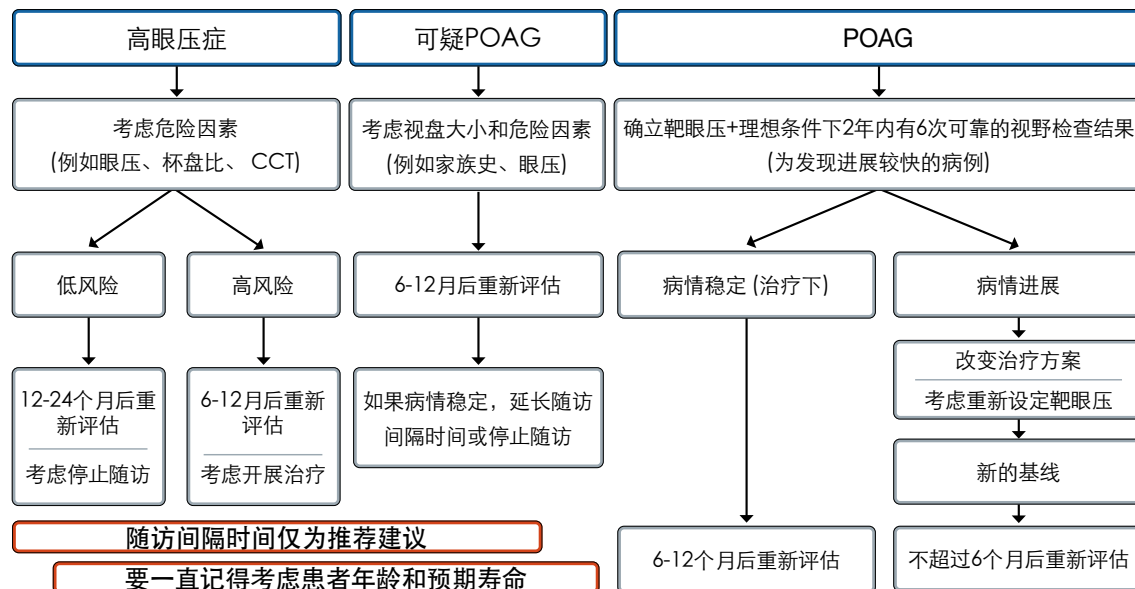
**特点:**

起病: 发病年龄超过婴儿期, 通常在青春期后或青年成人时期。

遗传性: 如果表现为家族性遗传, 常为显性。MYOC已被认定为与原发性青少年型青光眼相关的基因。

- 未经治疗时眼压异常升高
- 视神经乳头和视网膜神经纤维层: 典型表现为广泛弥散损害, 但也可出现任何类型的青光眼性损害
- 视野: 青光眼性视野缺损
- 房角镜检查: 前房角宽大开放, 但通常分化不良
- 无先天性或发育性异常

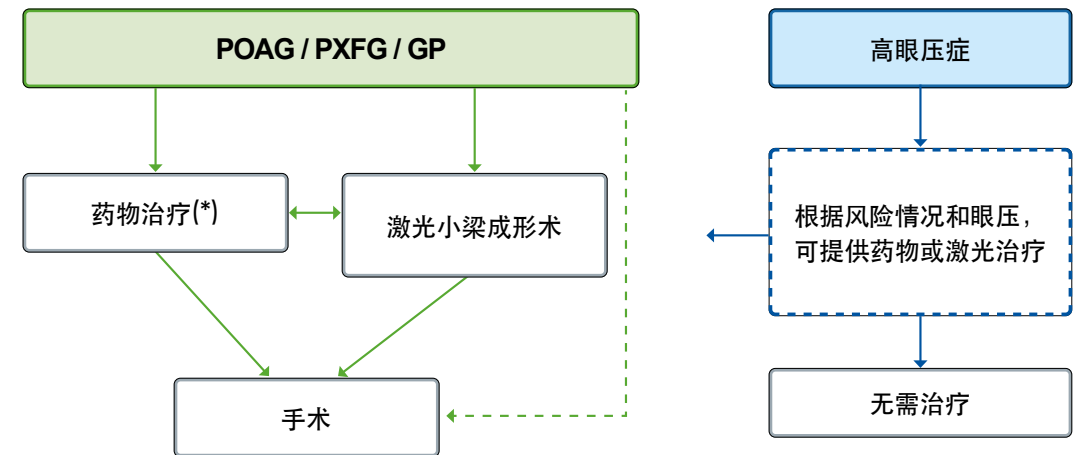
流程图 V – 评估和随访周期



POAG = 原发性开角型青光眼  
OHT = 高眼压症  
IOP = 眼压  
CCT = 中央角膜厚度  
Rx = 治疗方案

行房角镜检查排除房角关闭

流程图 VI – 治疗选择



考虑行滤过手术, 使用抗代谢药物或其他替代药物 (参阅 II.3.6.2.4) 或长管引流植入物/睫状体破坏性手术

(\*) 最多可使用2-3种不同药物。不要在一种无效药物基础上加药; 考虑替换药物 (参阅流程图 XII-XIV)

POAG = 原发性开角型青光眼

PXFG = 假性剥脱性青光眼

PG = 色素性青光眼

治疗 (参阅流程图 VI):

- a) 药物治疗: 任何有效且可被良好耐受的局部用药方案。
- b) 手术: 常需早期行手术治疗 (滤过手术或房角切开术/小梁切开术, 可考虑使用抗代谢类药物)
- c) 激光小梁成形术: 不推荐使用

#### II.2.2.1.2 可疑原发性开角型青光眼

**定义:** 可疑青光眼, 是指临床表现提示、但无法确认OAG诊断。

可能有若干结构性和/或功能性检查临界结果的不同组合。通常只能随时间观察方能确定可疑青光眼是否会发展为早期青光眼 (参阅流程图 V)。

**特征:**

- 视野和/或视盘和/或神经纤维层正常或可疑, 上述三者至少一项出现可疑表现
- 眼压可正常或升高

治疗 (参阅流程图 VI):

需根据青光眼视盘损害的发生风险, 权衡治疗方案的风险和收益。任何形式的治疗方案, 在这种情况下的适应症都是相对的, 应与患者讨论确定。一般而言, 如果眼压不升高, 就没有必要给予治疗。开始以6-12个月为周期随访观察, 之后如果各项检查参数保持不变, 则可延长随访问隔时间, 或停止随访观察。

#### II.2.2.1.3 高眼压症 (OHT)

**特征:**

- 未治疗时眼压高于 21 mm Hg
- 视野正常
- 视盘和视网膜神经纤维层: 正常
- 房角镜检查: 前房角开放 (排除间歇性房角关闭, 参阅 II.2.4.1)
- 没有其他眼病史或相应体征, 没有甾体类激素应用史
- 其他危险因素: 无

**OHT向POAG转化的危险因素:**

高眼压症治疗研究 (OHTS) 和欧洲青光眼防治研究 (EGPS) 都曾报道以下危险因素和预测因素 (关于这些研究的更多信息, 参阅 I.7):

- 年龄较大
- 眼压较高
- 视野模式标准差 (PSD) 更高
- CCT较薄

以下网站上有估算5年内OHT发生青光眼风险的免费计算器:

<http://ohs.wustl.edu/risk/calculator.html>

**治疗:**

对于有较高风险向青光眼转化的高危患者, 可考虑开始治疗。除非眼压非常高, 否则在开始治疗之前应再次检查确认眼压确有升高。一般而言, 即便没有其他危险因素, 如果重复测量显示眼压一直是二十多接近三十, 应给予治疗。

治疗原则和选项与POAG相似, 首选治疗方式是药物治疗或激光小梁成形术。

刚开始随访问隔时间可以设为6-12个月, 如果所有参数维持稳定, 可延长。

在做是否需治疗的决策时, 应对每位患者做个体化评估, 与患者讨论, 询问患者的意见。

## II.2.3 继发性开角型青光眼

继发性青光眼由一组各有特点的疾病组成。在这组疾病中，异常升高的眼压是导致青光眼性视神经损害的主要病理因素。多数类型的继发性青光眼都有复杂的发病机制，可能涉及从房角开放到房角关闭等各种机制。

### II.2.3.1 由眼部疾病引起的继发性开角型青光眼

#### II.2.3.1.1 假性剥脱性或剥脱性青光眼 (PXFG)

**流行病学:** 假性剥脱性青光眼 (PXFG) 是继发性开角型青光眼中最为常见的类型，在各类人群中患病率差异很大。根据基于人口的研究数据，约有15%至26%患有假性剥脱综合征 (PXF) 的患者在5年内会患上PXFG。PXF/PXFG可能与全身疾病有关 (例如血管性疾病、腹股沟疝和女性盆腔器官脱垂)。PXFG的进展速度大约比POAG快3倍。

**病因和发病机制:**

PXFG继发于PXF，眼部产生异常的纤维-颗粒蛋白 (囊膜剥脱物质)。

**遗传学:** PXF发生与包括LOX L1基因在内的某些变异关联性很强。而从PXF发展为PXFG，则可能受环境因素影响。

**特征:**

- 起病: 通常在50岁以上，在不同人群中差异很大。
- 假性囊膜剥脱物质会以某种特征性形态沉积在晶状体前囊膜上 - 散瞳后更容易看到，分布于瞳孔缘、小梁网和晶状体悬韧带。
- 瞳孔缘的色素丢失很常见 (“蚕食状瞳孔”)。
- 横断面评估时一只眼或双眼都可能呈现PXFG的临床体征; 常常是双眼累及，两侧不对称。
- 眼压比POAG病例更高，且眼压昼夜波动大。
- 初次就诊时常可见到两只眼中相对较差的一只呈现严重的视野/视神经乳头损害。
- 房角形态可以是宽大开放的，也可以是狭窄的。当晶状体因悬韧带松弛而前移，房角也可能关闭。
- 在房角镜下，可观察到Sampaolesi线 (也就是Schwalbe线前方的色素沉着线)，这是PXFG的常见特征性表现。
- 由于晶状体悬韧带的渐进性损害，晶状体震颤和晶状体半脱位都不罕见，白内障手术的并发症发生率也会增高。即便在成功的白内障术后，几年后也常可见到人工晶体 (IOL) 术后晚期囊袋内脱位。

**治疗:**

PXFG的治疗选择与POAG相似，但PXFG发生进展的风险更高。激光小梁成形术和药物治疗同样有效，但都会在几年后失去疗效。临床上单侧PXFG的对侧眼也需要常规定期检查，评估是否有眼压升高和是否发生青光眼，因为对侧眼向疾病的转化率是很高的 (参阅 II.3)。

#### II.2.3.1.2 色素性青光眼 (PG)

**流行病学:**

PG在所有青光眼病例中仅占1-1.5%，在欧洲裔白人近视男性中更为常见，确诊的典型年龄在30-50岁之间。有色素播散综合征 (PDS) 的患者，据报道有10-50%会发生青光眼。但研究群体有选择偏倚，仅代表有眼压升高的PDS患者。

**发病机制:**

虹膜后表面与晶状体悬韧带发生摩擦，导致虹膜色素上皮释放黑色素。很多有色素播散的患眼虹膜后凹形成“反向瞳孔阻滞”构型。黑色素颗粒会导致小梁网房水外流阻力增加，致使眼压升高。目前的理解是小梁网细胞吞噬色素颗粒，随后导致细胞死亡。

可以被描述为两类情况

- PDS: 通常双眼有特征性虹膜色素播散，与眼压升高相关
- PG: 青光眼视神经病变和色素播散综合征

**特征:**

- 中周部虹膜因色素丢失而在透照试验中呈现放射状轮辐样透光区，用后照明最容易观察到。
- 角膜内皮面的色素沉着典型表现为色素垂直聚集成梭状，称为Krukenberg梭。这种体征很常见，但不能因单纯发现Krukenberg梭而确诊PDS。
- 黑褐色的色素颗粒色素小梁网均匀密集分布。
- 晶状体悬韧带在后部囊膜的附着点的有色素沉积，被称为“Scheie条索”或“Zentmayer环”。
- 前房很深，周边虹膜后凹。
- 眼压升高导致的一过性视力模糊 (常发生在运动后或瞳孔散大时)。

**治疗:**

推荐用于PG的药物治疗与POAG的疗法相比并无区别，并没有专门用于PG的特殊疗法。激光小梁成形术和药物治疗同样有效。激光小梁成形术后眼压升高很常见，因此需在治疗时格外谨慎，用低能量设置，并采用预防性治疗，防止眼压大幅升高，参阅 II.3。

### II.2.3.1.3 晶状体诱发的开角型青光眼

#### 病因 / 发病机制:

在晶状体诱发的开角型青光眼中,小梁网房水外流通道被晶状体颗粒物质和/或炎性细胞堵塞。

- 晶状体溶解性青光眼:小梁网被成熟或过熟的白内障泄漏出的晶状体物质堵塞。
- 外伤性晶状体损伤:晶状体物质颗粒从因外伤或手术而损伤的晶状体漏出,堵塞小梁网
- 晶状体过敏性青光眼:晶状体蛋白引发肉芽肿性葡萄膜炎,对小梁网造成影响

#### 特征:

- 单侧眼痛、眼红和炎症反应
- 视力降低,眼压升高
- 晶状体有受损伤/成熟期白内障/过熟期白内障相关的临床表现,伴或不伴虹膜炎(注意观察房水闪辉和角膜沉积物(KP))

#### 特征:

摘除晶状体或去除晶状体碎片,然后局部抗炎治疗,必要时可行玻璃体切除术。

### II.2.3.1.4 眼内出血伴青光眼

#### 病因 / 发病机制:

急性前房出血或长时间玻璃体体积血均可导致眼压升高。大量的正常红细胞(前房积血)或富含血红蛋白的巨噬细胞(溶血性青光眼)或退化的红细胞(血影细胞性青光眼)堵塞小梁网。

#### 特征:

- 疼痛和眼部刺激症状。
- 眼压升高常见于较大量前房积血病例,更常见于反复出血或再出血病例。再出血可发生于外伤性前房积血后3-7天(发生率5-10%)。
- 在溶血性青光眼病例中,可见房水中出现的淡红色细胞,和小梁网红棕色。“血影细胞”出现于玻璃体出血后1-4周,并可进入前房。前房内可能可以看到小的卡其色细胞随房水循环移动。
- 房角镜检查可显示下方小梁网表面覆盖有血影细胞。

#### 治疗:

- 必要时局部和全身应用降眼压药物。对有镰刀细胞病的患者建议避免选用碳酸酐酶抑制剂类和高渗类药物。
- 对于没有并发症的前房出血患者,可保守治疗、卧床休息、局部用睫状肌麻痹剂和甾体类抗炎药。抗纤溶制剂,例如氨甲环酸,可降低再出血风险。但目前尚不明确上述这些干预因素是否会在视力上表现疗效。
- 如果眼压保持很高,并有导致角膜血染和/或视神经病变的风险,可经穿刺切口进行前房冲洗和/或行玻璃体切割术,从玻璃体去除红细胞。

### II.2.3.1.5 葡萄膜炎继发青光眼

#### 病因 / 发病机制:

急性眼压升高通常发生于青光眼睫状体炎综合征(Posner-Schlossman syndrome)或病毒感染,例如单纯疱疹病毒和水痘带状疱疹病毒等。慢性眼压升高典型见于Fuchs'葡萄膜炎,青少年特发性关节炎,Behcet病,睫状体平坦部炎,交感性眼炎,类肉瘤病和梅毒。

- 前房角内的炎性细胞、沉积物、坏死物质、继发瘢痕和新生血管导致小梁网堵塞且水肿。
- 房角粘连性关闭或瞳孔闭锁诱发房角接触性关闭,则可导致继发房角关闭。
- 类固醇皮质激素治疗在某些患者中也会导致眼压升高。

#### 特征:

- 可能出现疼痛、眼红、畏光、视力下降。
- 眼压升高,有时表现为眼压大幅振荡或周期性眼压升高。

#### 治疗:

- 针对基础疾病进行局部和全身抗炎治疗。
- 局部和全身应用降眼压药物。
- 传统局部β受体阻滞剂和碳酸酐酶抑制剂是首选治疗。
- 在葡萄膜炎控制良好时,可以使用前列腺素衍生物。
- 选择适于炎性疾病的青光眼手术方式
- 应避免行激光小梁成形术

Posner Schlossman综合征 (虹膜睫状体危象), 或疱疹病毒眼病中的角膜内皮炎/小梁网炎症, 都可能导致急性眼压升高伴角膜水肿, 但房角开放。

#### II.2.3.1.6 新生血管性青光眼 (参阅 II.2.5.2.1)

#### II.2.3.1.7 眼内肿瘤导致的青光眼

##### 病因 / 发病机制:

因原发性和继发性眼内肿瘤, 主要是眼前段肿瘤, 导致房水外流减少。漂浮在房水中的肿瘤及肿瘤细胞浸润小梁网。肿瘤相关的炎症、肿瘤坏死物质、出血和色素播散可导致小梁网堵塞。也可发生继发性闭角型青光眼。

##### 特征:

- 眼压升高
- 肿瘤和青光眼的表现相混合, 形成高度多变的临床表现

##### 治疗:

治疗基础肿瘤病变(放疗、手术切除、眼球摘除); 局部和全身应用降眼压药物; 在等待明确治疗方案的过程中, 药物通常是首选治疗。

##### 睫状体破坏性手术

只有当肿瘤治疗取得成功后才考虑行切开性青光眼手术。

#### II.2.3.2 眼外伤导致的继发性开角型青光眼

眼外伤导致的开角型青光眼有几种不同发病机制。继发性外伤性青光眼的发病机制可分为开角型和闭角型, 应加以明确判定并针对导致眼压升高的原因实施治疗, 对眼部病变损害进行详细评估。

##### 病因 / 发病机制:

眼部非穿透性钝性外伤, 或眼球贯通伤, 可损害眼内结构。

外伤对小梁网的影响导致小梁网房水外流减少。小梁网的瘢痕化及炎症反应, 红细胞及碎屑物质对小梁网的堵塞, 房角后退, 晶状体源性因素也都是发生青光眼的可能机制。

##### 特征:

- 眼压可能在外伤后很长时间才会升高
- 临床特征取决于外伤的原因

##### 治疗:

- 抗炎药物
- 局部和全身降眼压药物治疗
- 在存在永久性眼前段损伤时, 对眼压进行长期追踪
- 抗青光眼手术

#### II.2.3.3 医源性继发性开角型青光眼

##### II.2.3.3.1 类固醇皮质激素治疗所致的青光眼

##### 病因 / 发病机制:

局部、玻璃体腔用药, 以及全身长期应用类固醇皮质激素, 包括鼻部喷雾剂、吸入剂或皮肤制剂, 可导致眼压升高。导致眼压异常升高的风险与甾体类激素的化学结构(强度)、剂量、用药频率、治疗持续时间和给药途径有关。糖皮质激素诱导小梁网细胞外基质(糖蛋白)发生变化, 导致房水外流减少。TIGR基因可能与上述机制有关。

##### 特征:

- 眼压通常在开始类固醇皮质激素治疗后2-6周后升高, 但也可能在任何时候发生。
- 通常在停用类固醇皮质激素后眼压会缓慢逆转回降。

##### 治疗:

- 建议停止类固醇皮质激素治疗, 对基础病变换用没有类固醇皮质激素的用药方案。如果没有可能采取这样的措施, 考虑换用较弱的甾体类激素(e.g. 氯替泼诺, 氟米龙)
- 局部及全身应用降眼压药物
- 激光小梁成形术
- 对于难治病例应行青光眼手术

### II.2.3.3.2 继发眼部手术或激光治疗后继发开角型青光眼

眼部手术可导致继发性开角型青光眼，部分发病机制已在上文加以探讨：眼内出血、炎症反应、晶状体物质、葡萄膜组织释放出的色素颗粒或外伤。

#### 发病机制：

眼部手术或激光治疗后继发的开角型青光眼是由小梁网水平房水外流降低所致。内眼手术后的眼压升高通常是一过性的。导致眼压升高的原因可能包括：粘弹剂、炎症碎屑、白内障术后进入前房的玻璃体组织、晶状体物质颗粒以及前列腺素释放。

Nd:YAG激光周边虹膜造孔术、激光晶状体后囊膜切开术和激光小梁成形术后继发眼压急性升高。眼压升高通常为一过性，发生于术后24小时内，在治疗后4小时内最为频发。

玻璃体切除联合硅油植入术后在房角开放情况下的眼压升高主要由以下因素引起：

- 硅油迁移进入前房并堵塞小梁网(早期术后眼压升高)，通常与硅油填充过多有关。
- 乳化硅油迁移进入前房并堵塞小梁网。硅油颗粒部分被聚集于小梁网内的巨噬细胞吞噬，尤以上方小梁网处为典型，常可导致小梁网炎(引起中晚期眼压升高)。
- 硅油与小梁网较长时间的接触可能会导致永久性的结构损害。
- 玻璃体切除合并硅油植入术后眼压升高的危险因素包括：已存在的高眼压性青光眼、糖尿病和无晶状体眼(房角关闭型)。
- 葡萄膜炎-青光眼-前房积血(UGH)综合征-眼压升高与前房型人工晶状体导致虹膜根部出血和前葡萄膜炎。而现代新型的人工晶体导致UGH综合征的风险大大降低。

#### 治疗：

- 局部和全身应用降眼压药物
- 抗炎治疗
- 对于硅油乳化继发眼压升高的病例，可考虑行硅油取出。但目前的数据提示，硅油取出并不会对所有病例有效，且视网膜再次脱落的风险会增加。经巩膜睫状体光凝和植入房水引流装置是更为有效的治疗选择，尽管后者可能会导致硅油进入结膜下。对于需要行硅油取出和抗青光眼治疗的患眼，内窥镜下的睫状体光凝似乎是一种有效的治疗选择。传统滤过手术用于此类病例时预后较差。
- 发生UGH综合征后可能需要取出人工晶状体。
- 根据某些特定情况采用青光眼手术治疗。

### II.2.3.3.3 与玻璃体视网膜手术相关的青光眼

#### 病因及发病机制：

长期视网膜脱离会导致缺血性新生血管形成。视网膜脱离通常与眼压降低相关。手术中的玻璃体腔气体填充则可导致眼压显著升高。

增殖性视网膜病变导致的新生血管生成、瘢痕形成、色素播散、炎症反应、视网膜细胞外节脱落形成的细胞碎屑(Schwartz综合征)，可堵塞小梁网。治疗视网膜脱离的手术也可能导致青光眼。

#### 症状和体征：

眼压升高和视网膜脱离同时出现。眼红、眼痛也是常见特征。

#### 治疗：

- 局部和全身使用降眼压药物
- 手术治疗视网膜脱离
- 如果眼压控制不良，考虑行青光眼手术

### II.2.3.4 眼外疾病引发的继发性开角型青光眼

#### II.2.3.4.1 上巩膜静脉压增加导致的青光眼

#### 病因与发病机制：

浅层巩膜、眼眶或系统性疾病可导致上巩膜静脉压升高，后续小梁网房水外流减少和眼压升高，可以分为下列几种情况：

- 巩膜上和眼眶原因：巩膜浅层静脉的化学烧伤和辐射损伤，Sturge-Weber综合征的血管瘤，太田痣，内分泌眼眶病、眼眶(球后)肿瘤，假瘤，眼眶静脉炎，眼眶或颅内动静脉瘘
- 神经科疾病：硬脑膜分流，海绵窦血栓形成
- 其他全身病因：上腔静脉阻塞，颈静脉阻塞(根治性颈部淋巴结清扫)，肺静脉阻塞
- 特发性形式

#### 特征：

眼压可以急性升高，伴有眼部刺激症状和眼痛。瞳孔散大，浅层巩膜静脉充血，球结膜水肿，面部淋巴水肿，眼眶血管杂音。血管杂音是动静脉瘘的典型体征。

#### 治疗：

- 治疗基础疾病
- 局部和全身应用降眼压药物
- 青光眼手术



## II.2.4 房角关闭

房角关闭的定义依据为, 是否存在虹膜小梁网接触(Iridotrabecular Contact, ITC)。通常认为ITC范围在180度以上才有临床意义, 既可以是接触性关闭, 也可以是粘连性关闭。两种情况都可以由多个可能机制中的某个引发。房角关闭可导致眼压升高, 继而导致青光眼性视神经病变。

房角关闭通过房角镜检查诊断, 重要的是除外会导致继发性房角关闭的原因: 例如 晶体源性、葡萄膜炎性和新生血管性, 治疗这些病例, 需治疗原发疾病。

房角关闭的激发试验无法提供额外信息, 因为阴性结果无法排除发生房角关闭的潜在可能。这种试验无法模仿生理性条件, 因而可能得出错误结果。

可以用阻塞房水外流的解剖因素描述导致房角关闭的机制: 虹膜、睫状体、晶状体或来自晶状体后的原因。不同的机制可以共同存在, 且有人种差异。

### I. 瞳孔阻滞机制

瞳孔阻滞是最为常见的机制, 与一半至四分之三的原发性房角关闭病例有关。瞳孔阻滞是一种夸大的生理现象, 从后房经过瞳孔至前房的房水液流受到阻滞, 导致后房压力较前房增高。作为结果, 周边虹膜前凸接触小梁网和/或周边部角膜。典型表现是前房深度变得比平均水平更浅。

### II. 睫状体水平的异常 (“高褶虹膜构型”)

这组前部非瞳孔阻滞机制, 被称为“高褶虹膜”。这类情况是睫状突解剖变异的结果, 睫状突前置, 将周边虹膜前推与小梁网接触。中央前房深度不浅, 虹膜形态平坦。房角镜下可观察到双峰征(double hump sign) (参阅 II.1.2 和 图 II.1.5)。

高褶虹膜“综合征”应区别于高褶虹膜构型。睫状突前置也可以发生在有瞳孔阻滞时, 在这种情况下虹膜形态可能被遮挡, 需行激光周边虹膜造孔术缓解瞳孔阻滞, 才能辨识出高褶虹膜。高褶虹膜“构型”是指虹膜轮廓在周边急剧成角, 但没有形成虹膜小梁网接触。而“高褶虹膜综合征”则是指激光虹膜造孔术后, 虹膜孔保持开放畅通, 相对瞳孔阻滞因素已被去除, 但在房角镜下仍然存在房角接触性关闭。

### III. 晶状体水平的异常

晶状体与房角关闭的瞳孔阻滞机制相关, 但也可与其他导致房角关闭的机制直接相关:

- 厚度增加, 例如, 外伤后白内障
- 向前移位的晶状体半脱位, 例如, 假性剥脱综合征, Marfan综合征或外伤 (参阅 II.2.5.1, II.2.3.1.1和II.2.3.2)

前房均匀一致的变浅, 与对侧眼相比常有不同。

## IV. 晶状体后的异常

### - 房水迷流

房水迷流也称为恶性青光眼, 是一种不常见的房角关闭形式 (参阅 II.2.5.3.1), 其机制尚不清楚, 但可能与脉络膜体积增加以及房水从后部向眼前段液流异常相关。晶状体/虹膜隔被推挤向前, 堵塞前房角, 使前房变得很浅或消失。如果在青光眼手术后发生, 在早期阶段眼压也可能正常, 但通常都非常高。

### - 其他后方推挤机制

例如, 肿瘤、视网膜气体或硅油填充物、葡萄膜渗漏 (自发性, 药物诱发性, 等)。

这些机制导致晶状体被推挤向前, 可能加重瞳孔阻滞或直接通过晶状体机制或两种机制相结合, 产生虹膜小梁网接触 (ITC) (见下方内容)。

## 药物性瞳孔散大和全身用药对房角的影响

### 全身用药和房角关闭

可能导致急性房角关闭的全身用药包括: 雾化的支气管扩张剂 (异丙托溴铵和/或沙丁胺醇), 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂, 三环类抗抑郁药, 肌肉松弛剂, 非法刺激药物和其他具有副交感神经作用和拟交感神经作用的药物。托吡酯和磺酰胺类药物可因周边葡萄膜渗出而引起急性房角关闭。患者在箭毒全麻下甚至可能发生双眼急性房角关闭。

诊断性散瞳通常在一般人群中是安全的, 并且由于房角关闭的风险非常低, 因此建议对需要进行彻底的视网膜检查的所有患者都使用。未散瞳进行的眼底检查不足而导致视力丧失的视网膜疾病风险远远超过了由诊断性瞳孔散大引起的房角关闭所导致的风险。但是, 应建议经历瞳孔散大的人在出现以下症状时紧急寻求眼部护理: 例如眼痛, 或不断加重的视力模糊。

Pandit RJ, Taylor R. Diabet Med. 2000 Oct;17(10):693-9. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review.

### II.2.4.1 原发性房角关闭 (PAC)

#### 原发性房角关闭的分期

- 可疑原发性房角关闭 (PACS)
  - 两个或两个以上象限虹膜小梁网接触 (ITC), 眼压正常, 无周边虹膜前粘连 (PAS), 无青光眼性视神经病变表现(GON)。
- 原发性房角关闭 (PAC)
  - ITC导致虹膜周边前粘连 (PAS) 和/或眼压升高。无发生青光眼视神经病变的证据。
- 原发性闭角型青光眼 (PACG)
  - ITC 导致青光眼性视神经病变。
  - 初次检查可能会观察到PAS和眼压升高。

房角镜检查仍是确认ITC和诊断房角关闭的金标准。房角关闭定义为至少180度范围内有接触性或粘连性ITC。

多数患者的房角关闭都无症状。尽管眼痛、眼红、视力模糊或眼前光晕症状有助于识别房角关闭引起的眼压亚急性升高, 通过上述症状诊断房角关闭的敏感性和特异性都很低。

房角关闭可以通过单纯堵塞小梁网, 或引起小梁网发生不可逆变性和损害而影响房水外流。如果没有发现导致房角关闭的明确原因, 则可诊断原发性房角关闭 (PAC)。

#### 危险因素:

原发性房角关闭疾病的危险因素包括, 年龄较大、有家族史、女性、远视和种族 (南亚、东亚人群中最为常见, 例如中国人)。其他与PAC相关的因素包括周边虹膜厚、虹膜附着点靠前、晶状体前部弧度更为明显突出等。假性剥脱综合征也与PAC有关联, 可能与晶状体悬韧带松弛有关。多数情况下, 瞳孔阻滞和房角关闭的易感因素是眼前段结构尺寸小, 以及年龄相关性晶状体增大 (参阅 II.2.3)。

在欧洲裔白种人中, 原发性闭角型青光眼的患病率约为0.4%, 四分之三的患者都是女性。

#### II.2.4.1.1 可疑原发性房角关闭 (PACS) 或“可关闭”房角

病因和发病机制、特征: 参见 II.2.4.1

#### 治疗:

推荐对于可疑房角关闭中的高危病例, 例如高度远视、家族史或因患视网膜疾病需散瞳检查的患者, 推荐行激光周边虹膜造孔术 (LPI)。如果PACS在激光周边虹膜造孔术后房角仍保持接触性关闭, 没必要采取进一步干预措施。

#### II.2.4.1.2 原发性房角关闭 (PAC) 和 原发性闭角型青光眼 (PACG) (参阅流程图 VIII)

#### 病因和发病机制:

特征: 参阅 II.2.4.1

#### 治疗:

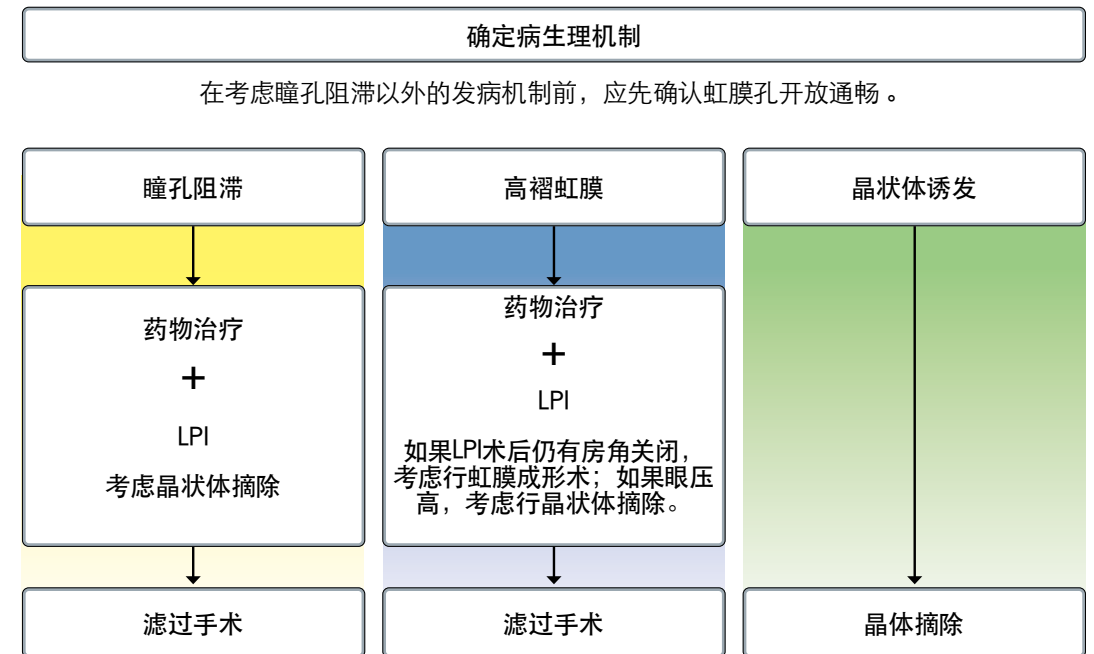
药物治疗必须在用激光周边虹膜造孔术或晶状体摘除术加宽房角之后配合使用。

如果有白内障, 建议立即行晶状体摘除。如果没有白内障, 任何时候都可以考虑摘除晶状体。

这些眼更常发生房水迷流(恶性青光眼), 考虑行青光眼手术时需要谨慎。

如果晚期PACG和就诊时眼压控制不良 (例如, >35 mmHg), 可考虑早期行内眼手术 (如超声乳化术、小梁切除术, 联合手术), 以期更好的控制眼压 (参阅 I.3, 问题 14)。

### 流程图 VII – 治疗慢性房角关闭



### II.2.4.1.3 由瞳孔阻滞或混杂机制引起的急性房角关闭 (AAC)

#### 病因和发病机制:

在少数情况下,虹膜与小梁网环形接触,小梁网房水外流通路完全堵塞,会导致眼压急性增加到很高水平,例如50-70 mmHg。瞳孔括约肌和瞳孔开大肌同时激活,瞳孔中度散大时,由于虹膜和晶状体间接触面积增加,经瞳孔的房水外流阻力增加。导致这种情况出现的诱因可能包括生理刺激,例如弱光照射,或药物反应。

通常AAC急性发作不会自行缓解。瞳孔阻滞是最常见的发病机制,但其他机制也可能同时发挥作用(例如,高褶虹膜、房水迷流、晶体源性)。

#### 特征:

- 患眼一侧不同程度的眼痛、额部头痛
- 视力下降、视物模糊、看灯光周围有“光晕”
- 各种迷走神经系统症状(恶心、呕吐、腹部痉挛、心率减慢、心律不齐)
- 眼压高,通常高于40 mmHg
- 角膜水肿,初始多数情况是角膜上皮水肿。周边前房浅或消失。
- 周边虹膜被推挤向前:房角镜检查显示360°广泛虹膜小梁网接触
- 瞳孔中度散大,光照下瞳孔缩小或没有反应
- 静脉充血和睫状体充血
- 眼底:视盘可能正常或表现出青光眼特征性视盘凹陷;视盘水肿,静脉充血,有可能出现视网膜出血

治疗选择:参阅流程图 VII-VIII

需立即采用的治疗措施:药物治疗(眼局部和全身)和LPI。其他治疗选择:前房穿刺,温热激光周边虹膜成形术(TLPI),二极管激光睫状体光凝。

#### A. 药物治疗

药物治疗的目的是降低眼压、缓解症状、帮助恢复角膜透明以便可以施行激光周边虹膜造孔术(LPI)。

以下所有药物疗法的措施步骤应同时开展,同时也要考虑所采用的每种药物可能的禁忌证。

- **房水生成减少**  
乙酰唑胺10毫克/公斤静脉内给药。局部碳酸酐酶抑制剂(CAIs)药效还不足。肾功能差或磺胺过敏者可能为禁忌症。  
局部使用β受体阻滞剂和α受体激动剂。
- **玻璃体脱水**  
高渗剂有效,但对某些患者可能有导致显著系统性损害的风险:必须评估患者是否有心脏和肾脏疾病,因为高渗剂可增加血流量,增加心脏负荷。  
甘油可改变血糖水平,不能用于糖尿病患者(流程图 VII)  
甘油 1.0 - 1.5 g/Kg 口服

30分钟内甘露醇 1.0 - 2.0 g/Kg 静脉给药(例如,一个体重70公斤的患者,静脉输注350毫升至700毫升20%的甘露醇)

- **瞳孔收缩:**  
1% 或 2%匹罗卡品  
备注:瞳孔括约肌缺血和瞳孔缺乏对光反射,局部点用拟副交感神经药物刚开始可能没有效果。缩瞳剂在眼压降低后才可能发挥瞳孔收缩效果,大剂量使用缩瞳剂可能会通过鼻粘膜吸收并导致腹部痉挛和出汗等全身并发病。因此不推荐高强度局部使用拟副交感神经药物。
- **减轻炎症**  
高强度局部点用甾体类激素滴眼液,例如每5分钟用一次,连续用3次后,每日4-6次,具体频率依据眼压升高的持续时间和炎症的严重程度确定。

#### B: 激光和手术治疗

- **Nd:YAG 激光周边虹膜造孔术**  
如果角膜足够透明,应尝试行激光周边虹膜造孔术。对于深色虹膜,热激光预处理(例如氩激光),可降低术中需使用的Nd:YAG激光总能量。
- 当无法行Nd:YAG激光周边虹膜造孔术时可选择手术周边虹膜切开

#### C: 温热激光周边虹膜成形术 (TLPI)

TLPI 和药物治疗一样可快速打破急性房角关闭。如果滴眼液和乙酰唑胺无法在一小时内缓解急发作,可立即行 TLPI。TLPI可更好穿透水肿的角膜,而LPI则需角膜相对透明。

D: 前房穿刺可用于缓解急发作,在药物治疗无效且没有激光治疗条件时尤其有用。前房穿刺可以由经验丰富的眼科医生在裂隙灯下操作。

- 在急性原发性房角关闭病例中迅速降低眼压
- 症状可得到立即缓解,但前房很浅时操作风险大
- 降眼压效果在操作后数小时内减弱
- 仍需用抗青光眼药物维持眼压的控制效果
- 前房穿刺无法直接解除瞳孔阻滞,但可缓解疼痛并使角膜透明,以便行激光周边虹膜造孔术
- 可能的并发症包括:导致前房过浅,虹膜、晶状体穿刺损伤,脉络膜渗出,因眼球内压力突然降低导致出血

**E: 晶状体摘除:** 参阅 流程图 VII

在缓解急性发作后的几日或几周内, 尤其是高眼压病例, 和在激光周边虹膜造孔术后房角仍然关闭的病例, 可考虑行晶状体摘除。

对PACG病例行超声乳化术通常难度比较大, 比正常眼或有POAG眼更易发生并发症, 因为前房浅、晶状体大、角膜水肿、瞳孔难以散大或瞳孔缩小, 广泛的虹膜后粘连、内皮细胞计数低、晶状体悬韧带更弱, 尤其对于急性房角关闭。参阅 1.3, 问题 14

**F: 小梁切除术**

参阅 1.3, 问题 16

**II.2.4.1.4 急性房角关闭发作后状态**

**病因和发病机制:**

既往有过急性房角关闭发作史

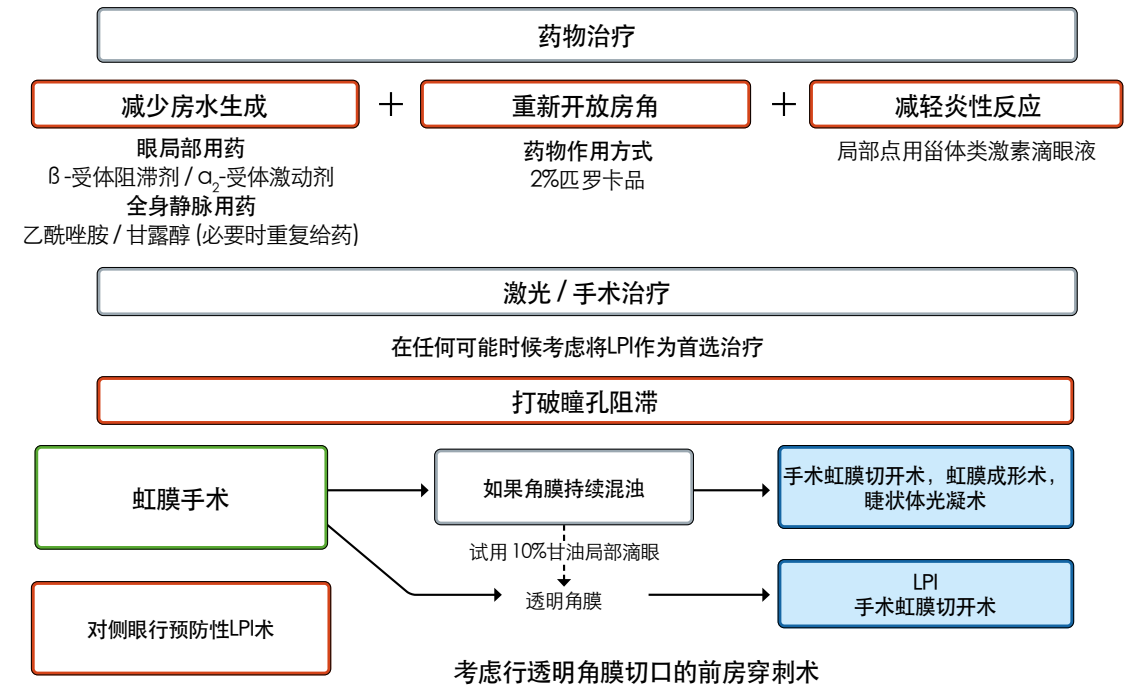
**特点:**

- 虹膜斑块样萎缩, 虹膜变形扭曲
- 虹膜后粘连
- 瞳孔反应差或无反应
- 晶状体前表面“青光眼斑”(晶状体上皮和前皮质混浊)
- 房角镜下的周边前粘连
- 即便没有粘连, 小梁网也可能受损导致房水外流减少
- 内皮细胞计数减少
- 晶状体悬韧带常很薄弱
- 视盘可能颜色苍白、表面平坦, 提示前部缺血性视神经病变, 否则会显示典型的青光眼视神经病变特征

**治疗:**

根据房角、晶状体、眼压和视盘/视野情况制定治疗方案。对这类病例的白内障手术, 可能存在瞳孔难以散大、角膜内皮细胞数量低和晶状体悬韧带松弛等问题。

**流程图 VIII – 处理原发性急性房角关闭发作**



## II.2.5 继发性房角关闭

继发性房角关闭有很多不同原因，临床体征根据基础疾病不同会有很大变化。本指南不包含对这个主题的全面讨论。

### II.2.5.1 有瞳孔阻滞继发性房角关闭

病因和发病机制:

瞳孔阻滞将虹膜前推，阻塞房角。在虹膜炎或虹膜睫状体炎中，后粘连的发生可导致瞳孔闭锁和绝对性瞳孔阻滞，随后的虹膜前凸（“iris bombé”），导致急性继发性闭角型青光眼。

导致相对或绝对瞳孔阻滞的一部分原因:

- 增大、肿胀的晶状体（白内障、外伤性白内障）
- 晶状体前脱位（外伤、悬韧带松弛、Weil-Marchesani综合征、Marfans综合征等）
- 无晶体眼玻璃体前界面突出或玻璃体腔内硅油填充
- 小球形晶状体
- 缩瞳诱发的瞳孔阻滞（晶状体也会发生前移）
- 人工晶体诱发的瞳孔阻滞；前房人工晶体、有晶体眼人工晶体、后房型人工晶体前移（PC-IOL）

特征:

- 眼压 > 21 mmHg
- 房角镜检查显示接触性或粘连性房角关闭

治疗:

- 根据致病机制的临床情况，可以考虑分几步治疗
- 局部及全身降眼压药物治疗（单独使用无法达到满意效果）
- Nd:YAG激光周边虹膜造孔术
- 晶状体摘除，玻璃体切除
- 对于缩瞳所致的瞳孔阻滞，停止用缩瞳剂
- 散瞳
- Nd:YAG激光粘连松解术处理后粘连

### II.2.5.2 由前方“牵拉”机制导致的继发性房角关闭，无瞳孔阻滞

病因和发病机制:

小梁网被虹膜或膜性组织阻塞。虹膜和/或膜性组织渐进性向前牵拉，阻塞房角。

特征:

- 眼压 > 21 mmHg
- 接触性或粘连性房角关闭
- 视盘特征与青光眼相符

### II.2.5.2.1 新生血管性青光眼

伴有视网膜缺血的眼部微血管病变导致的虹膜小梁网纤维血管膜；病变开始时新生血管膜覆盖房角，导致继发性开角型青光眼，然后新生血管膜收缩，形成粘连性房角关闭

治疗:

- 针对原发基础疾病 / 视网膜缺血
- 抗新生血管生长因子 (VEGF)
  - 激光或冷冻视网膜消融

针对青光眼

- 病变开始时局部用甾体类抗炎药物
- 必要时用局部和全身降眼压药
- 使用抗代谢药物的滤过手术，如果成功治疗并抑制新生血管生成，预后相对较好
- 房水引流装置
- 睫状突破坏性手术
- 禁忌使用缩瞳剂

系统综述:

- Simha A, Aziz K, Braganza A, et Al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Syst Rev 2020 Feb 6;2(2):CD007920.

### II.2.5.2.2 虹膜角膜内皮综合征

虹膜角膜内皮(ICE)综合征，形成渐进发展的内皮样结构和渐进加重的虹膜小梁网粘连。周边虹膜前粘连(PAS)的典型表现是斑块状，非常靠前，小梁网区域外观正常。根据累及的眼前段结构，ICE综合征有不同临床表现。ICE综合征累及单侧眼，在中老年妇女中更为常见。

治疗

- 必要时用局部和全身降眼压药物
- 联合使用抗代谢类药物的滤过性手术，成功率有限
- 植入房水引流装置

### II.2.5.2.3 眼前段手术或穿通伤后上皮及纤维内生

眼前段手术或穿通伤后上皮及纤维内生, 形成炎性膜样结构

治疗:

- 必要时使用局部和全身用降眼压药
- 切除和破坏迁徙进入眼内的膜组织
- 滤过性手术联合使用抗代谢类药物, 成功率有限
- 植入房水引流装置
- 睫状突破坏性手术

### II.2.5.3 继发性房角关闭: 无瞳孔阻滞, 有来自后方的“前推”机制

#### II.2.5.3.1 房水迷流或恶性青光眼

病因和发病机制:

房水迷流, 是一种罕见的继发性闭角型青光眼, 最常见于PACG行滤过手术后, 也可以出现在任何内眼手术后。典型情况是, 发生在可能有导致前房变浅风险的手术之后, 例如小梁切除术后或晶状体摘除术后。晶状体虹膜隔前移, 导致房角关闭, 使眼压升高。危险因素包括小眼球 (眼轴长度 < 21 mm), 高度远视 (> +6 D) 和PACG。

脉络膜扩张和液体从后流向眼前段的阻力, 会使虹膜-晶状体隔前移, 使前房角关闭。

治疗:

- 药物治疗  
抗副交感神经类药物 (阿托品、环戊酮)  
房水生成抑制剂口服和/或局部点眼  
高渗剂 (参阅 II.2.4.1.2)  
禁忌使用缩瞳剂!
- 手术治疗  
虹膜孔必须保持畅通, 如果不通, 应行激光周边虹膜造孔术  
有晶体眼: 经平坦部玻璃体切割术, 伴或不伴晶状体摘除  
人工晶体眼: 可尝试Nd:YAG激光玻璃体前界膜切开/晶状体后囊膜切开  
人工晶体眼: 经前房、周边虹膜孔入路行晶状体悬韧带-玻璃体前界膜-玻璃体切割

任何时候都可考虑使用二极管激光睫状体光凝术

#### II.2.5.3.2 虹膜和睫状体囊肿, 眼内肿瘤

治疗:

- 肿瘤放射治疗或切除
- 滤过手术只能在肿瘤获得控制后施行
- 睫状突破坏性手术

#### II.2.5.3.3 玻璃体腔硅油或其他充填性液体或气体

治疗:

- 必要时使用局部/全身降眼压药物
- 下方虹膜造孔
- 吸除硅油或气体
- 滤过手术
- 长管引流设备
- 睫状突破坏性手术

#### II.2.5.3.4 葡萄膜渗漏

病因和发病机制:

- 1) 炎症, 例如巩膜炎、葡萄膜炎和HIV感染
- 2) 造成脉络膜血管压增高的情况, 例如真性小眼球、巩膜扣带、全视网膜光凝、视网膜中央静脉阻塞、动静脉沟通
- 3) 肿瘤
- 4) 药物诱发

治疗:

- 抗炎药物
- 必要时局部和全身应用降眼压药物
- 对真性小眼球病例可放松巩膜扣带、玻璃体切割、行巩膜切开
- 肿瘤切除或放疗
- 尝试解决基础发病机制

#### II.2.5.3.5 早产儿视网膜病变 (V期)

特征:

- 眼部不适、眼痛、眼红
- 角膜水肿
- 眼压  $\geq$  21 mmHg
- 轴性浅前房

**治疗:**

- 局部和全身降眼压药物
- 单纯滤过性手术或联合使用抗代谢类药物
- 引流装置植入

**II.2.5.3.6 可能与继发性青光眼有关的先天性异常**

这些疾病在发病机制、临床表现和所需治疗方式等方面千差万别。本指南不会对此开展广泛探讨。

**病因和发病机制:**

睫状体和虹膜被推挤向前，导致房角关闭。眼后段体积增加。例如，家族性虹膜发育不全、异常虹膜浅层血管、无虹膜、Sturge-Weber综合征、神经纤维瘤病、Marfan综合征、Pierre Robin综合征、同形半胱氨酸尿症、房角发育不全、Lowe综合征、小角膜、小球形晶体、风疹、宽拇指及巨趾综合征、永存原始玻璃体增生症。

**特征:**

- 眼压 > 21 mmHg
- 角膜水肿
- 轴性浅前房

**治疗:**

针对原发异常选择合适的治疗方案。激光周边虹膜造孔术和手术虹膜切开都无效。



## 第II部分 · 第3章

### 治疗选择





### II.3.1 青光眼治疗的一般原则

对于已患青光眼或者有患青光眼风险，治疗的目标，是在一个可持续性健康医疗体系内，改善他们的整体健康和生存质量。整体健康和生存质量与患者视功能、慢性渐进性可威胁视力的疾病给患者带来的心理影响以及治疗成本和副作用相关。治疗成本包括疾病给患者个人及其护理者带来的不便，以及检查、诊断过程、治疗，对个人和社会造成的成本。视功能对整体健康和生存质量的影响，存在个体差异。一般而言，对于早中期青光眼，只有轻微影响，而晚期病例的双眼视功能损害则会使生存质量受到严重影响。

青光眼在欧洲仍是第二大致盲眼病。在多数西方国家，至少一半青光眼患者都未得到诊断，且青光眼常确诊较晚。相当一部分青光眼患者（超过 10%）在一生中遭受双眼失明或双眼严重视野丢失。青光眼致盲的主要危险因素是就诊时的疾病严重程度、是否双侧患病和患者年龄。一位双眼有轻微损害的年轻患者，有生之年因患青光眼而残废的风险，远远大过一名80岁单眼中度青光眼患者。因此，必须根据每位患者的需求和病变进展速度，而给予个性化治疗方案（参阅 1.3, 问题 3, 图 II.3.1）。

应评估青光眼导致生存质量下降的风险，以确定靶眼压、治疗强度和随访频率。例如，与风险很小或没有风险的病例相比，例如年龄非常大且视野只有早期损害或仅为单侧患病，对于有严重视功能损害的患者或诊断明确的年轻患者，应采取更为激进的治疗策略，并做更为密切的随访观察。而对于可疑青光眼病例，视力损害的风险则更小。

对多数有合理预期寿命的晚期青光眼患者，都推荐采用激进的降眼压治疗。有严重健康问题的老年患者和眼压相对低的轻度青光眼，可能可以单纯随访而无需治疗。在与患者讨论治疗选择时，应考虑患者整体健康状态，并应尊重患者的个人选择。确保患者能依从和坚持治疗，也很重要。

疾病的进展速度对于不同的患者和青光眼类型有很大区别，从快速到非常缓慢。很多青光眼患者经历多年随访观察病情仍然没有变化，或者仅有很小幅的恶化。而其他一些情况，例如假性剥脱性青光眼，进展速度可以很快。应根据可能的或观察到的病变进展速度来确定靶眼压和治疗强度（参阅 II.3.3）。

确定病变进展速度，是青光眼诊疗的标准。对于有很高风险会遭受视功能相关性生存质量下降的患者，需要有足够数量的视野检查，以便对病变进展速度做出评估。频繁做视野检查，如确诊后的最初2年内每年做3次视野检查，这对于有显著病变患者很有价值，有助于明确是否存在青光眼快速进展的情况。如果在确诊最初2年内未发现病情进展，可以降低视野检查的频次。并不需要对所有青光眼患者都进行如此频繁的检测，例如，单眼轻度患病的老年患者和未加以治疗时眼压低的病例。

一旦确定了病情进展速度，便可根据测量的病情进展速度和随访期间测量的眼压值，重新评估靶眼压。

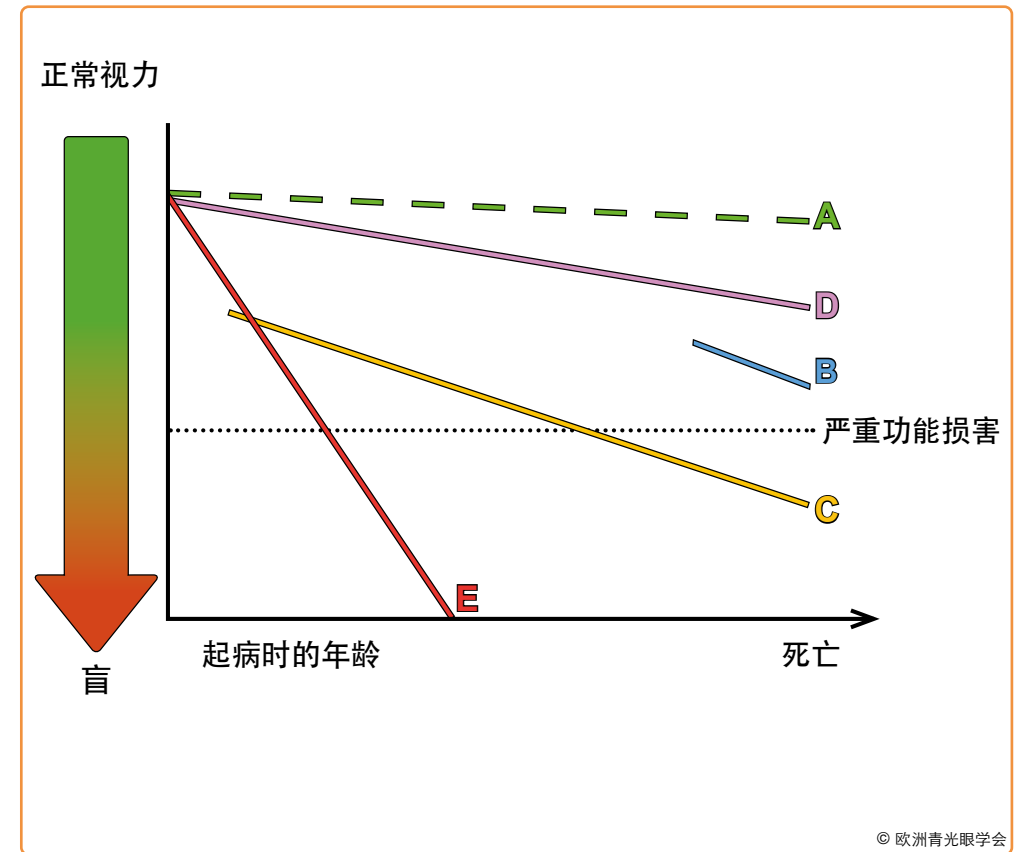


图 11.3.1 治疗对象设定图  
 视网膜神经节细胞的丢失速度及其所致的视功能损害速度，对于不同的青光眼患者差异很大。当视野缺损变得严重，青光眼患者的生存质量也会降低。A线条代表单纯年龄衰老产生的影响。而青光眼造成的视功能下降则常常快得多。与一个视野损害程度和病情进展速度相似的年轻患者(C)相比，老年患者，确诊很晚，病情进展速度中等 (B)，发展为严重视功能损害的风险要低得多。如果病情进展非常慢，对患者不会造成严重影响，治疗方法也不用变 (D)。而如果病情进展速度快 (E)，则靶眼压就要显著降低。患者的生存质量 (QoL) 很大程度上取决于双眼的视野或相对较好眼的视野范围，而治疗方法则需要参考每只眼分别的进展速度来确定。

目前,唯一被证实可有效保护视功能的途径是降低眼压(参阅第I部分和流程图 IX 至 XIII)。然而有些患者对眼压水平比其他患者更为敏感。

非眼压相关性治疗的价值已获得认识。血压对青光眼治疗可能也有重要意义。已有证据表明,有些被过度治疗的系统性高血压患者可能面临更高的视野丢失风险。然而目前尚无结论性证据支持眼部血流可改善且改善眼部血流可改变青光眼患者的治疗效果这个观点。神经保护可定义为以直接预防神经元损害为目标的治疗方式。实验室青光眼动物模型研究显示,若干化合物都有神经保护作用。目前尚无足够证据支持哪一种化合物可有效用于青光眼患者的神经保护治疗。

青光眼治疗的目标是使青光眼患者在一个可持续性健康医疗体系下最大程度改善健康状态和生存质量,并且将青光眼导致视功能障碍的可能性降到最低。

获得治疗目标的总体策略

- 找出青光眼患者,尤其是有严重视力损害风险的患者
- 找出有患上青光眼风险的患者
- 判定青光眼类型和发病机制(参阅II.2)
- 根据预期疾病进展速度和生存质量丧失风险实施治疗
- 降低疾病进展风险
- 为个体患者确定靶眼压。一般来说,当患者的青光眼损害很严重时,需将眼压控制到更低水平才能预防病情进一步恶化。

用药物/激光/手术降低眼压

- 确认治疗效果,重新评估靶眼压(参阅II.3)
- 监控进展速度(视野和视盘)
- 根据病情进展速度调整治疗方法
- 将患者对治疗方案的坚持和依从情况以及对随访的配合情况作为考虑因素
- 核查治疗结果,例如疗效、安全性、对资源的利用情况(参阅I.8)
- 界定治疗失败的标准包括患者遭受眼压降低不足、药物副作用和手术并发症带来的后果

## II.3.2 治疗选择

已有充分证据表明,无论治疗前的眼压水平如何,在POAG治疗中降低眼压都有明确治疗效果,且可以降低OHT向POAG的转化率。对于多数形式的开角型青光眼,可将眼局部用药或激光小梁成形术作为首选治疗。如患者就诊时已有严重视野缺损,可考虑首选手术治疗。

如有可能,对于OHT及眼压不高、也没有严重损害的青光眼患者,在开始降眼压治疗前多次测量眼压是有帮助的。

系统综述:

- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399.

## II.3.3 靶眼压

青光眼治疗的目标是降低眼压,将视野恶化速度延缓到足以维持患者的生存质量。靶眼压就是与这个治疗目标相符的眼压范围的上限值,需常规性反复评估。此外,在确认疾病发生进展或出现眼部、全身合并症时,都应重新评估靶眼压。没有一个对所有患者都适合的靶眼压值,所以对每位患者的每只眼都单独评估靶眼压。

### II.3.3.1 设置靶眼压

没有充分证据支持使用任何一种设置靶眼压的算法。对于新确诊的患者,靶眼压是根据疾病阶段和基线眼压确定的。治疗目标通常表达为某个特定的眼压水平或眼压降低的百分比。例如,在早期青光眼,眼压控制在18至20 mmHg范围,或较基线水平降低至少20%可能就足够达到满意疗效。对于中度青光眼,可能需要将眼压控制在15至17 mmHg范围,或较基线水平降低至少30%。对于晚期青光眼则需更低的靶眼压,例如10至12 mmHg(参阅流程图 X)。

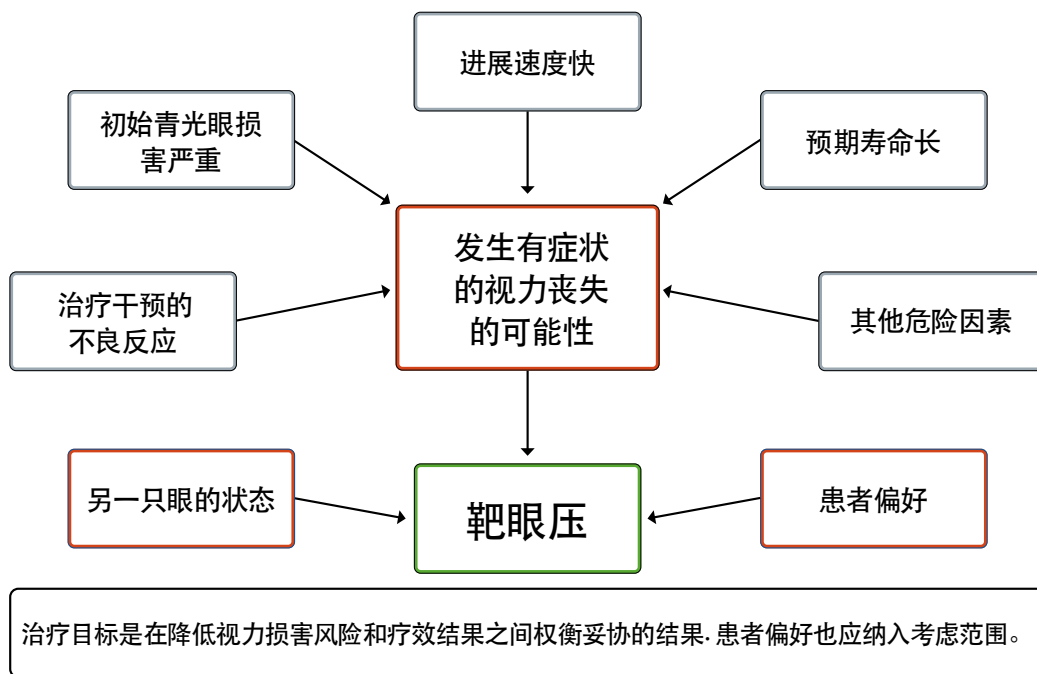
设定靶眼压时需考虑的因素包括:

- 青光眼的阶段  
已有青光眼损害越严重, 靶眼压就应该设置得更低
- 年龄和预期寿命  
由于年轻患者的预期寿命更长, 靶眼压也需设置得更低。年龄大是青光眼快速进展的一个危险因素
- 治疗开始前的眼压水平
- 治疗开始前的眼压水平越低, 靶眼压也应越低
- 如果角膜薄, 则Goldmann眼压会被低估
- 其他危险因素, 例如, 假性剥脱综合征 (参阅 II.2.3.1.1)
- 随访期间的病变进展率  
进展越快, 靶眼压应越低

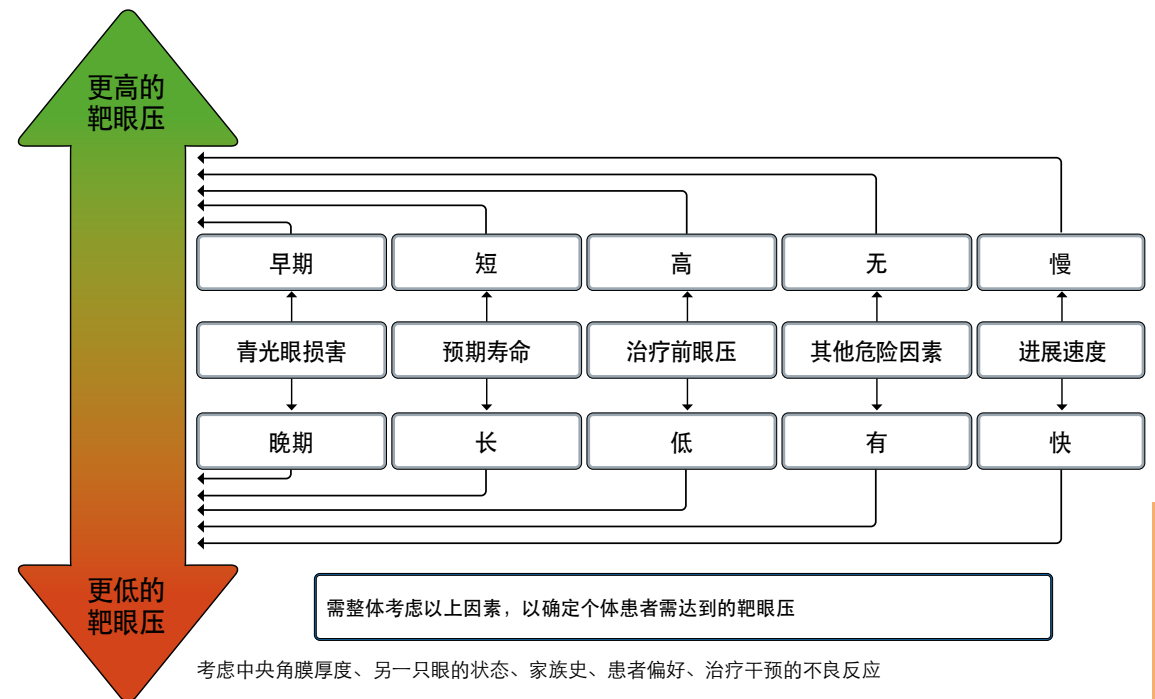
- 需考虑的其他因素: 治疗干预的不良反应, 患者偏好, 家族史, 另一只眼的状态

就诊时的初始视野缺损程度更重, 是青光眼致盲的最重要预测因素。对于新确诊的患者, 尚没有关于进展速度的相关数据, 靶眼压的确定, 是以病变进展的危险因素作为评估依据 (参阅 II.2.2.1)。在达到足够长的随访期和有足够视野检查数据时, 就能可靠的判定病情进展状态, 这个时间通常是2-3年, 危险因素在诊疗决策中的重要性逐渐降低, 而通过测量数据得出的疾病进展速度的重要性则逐步提高。进展速度 (ROP) 应用于调整靶眼压, 同时将观察期内的眼压水平、预期寿命和目前的视功能损害水平也纳入考虑范围 (参阅 流程图 X)。

流程图 IX - 与靶眼压相关的考虑因素



流程图 X - 设定靶眼压



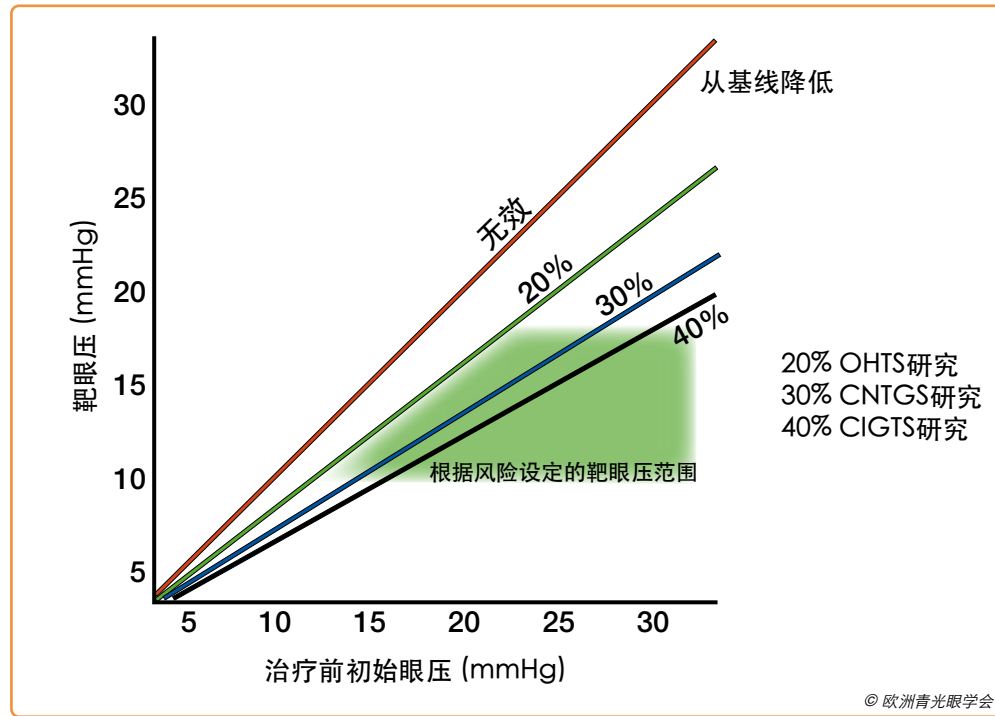


图 11.3.2 图解评估靶眼压。靶眼压常位于图中阴影区域内。眼压下降百分比目标 (即, 20%, 30%, 40%) 主要取决于诊断时的视野损害和疾病进展速度 (参阅流程图 X)。

### 11.3.3.2 达到和重新评估靶眼压

流程图 XI 至 XIV展示了为达到治疗目标而调整治疗方案的原则。

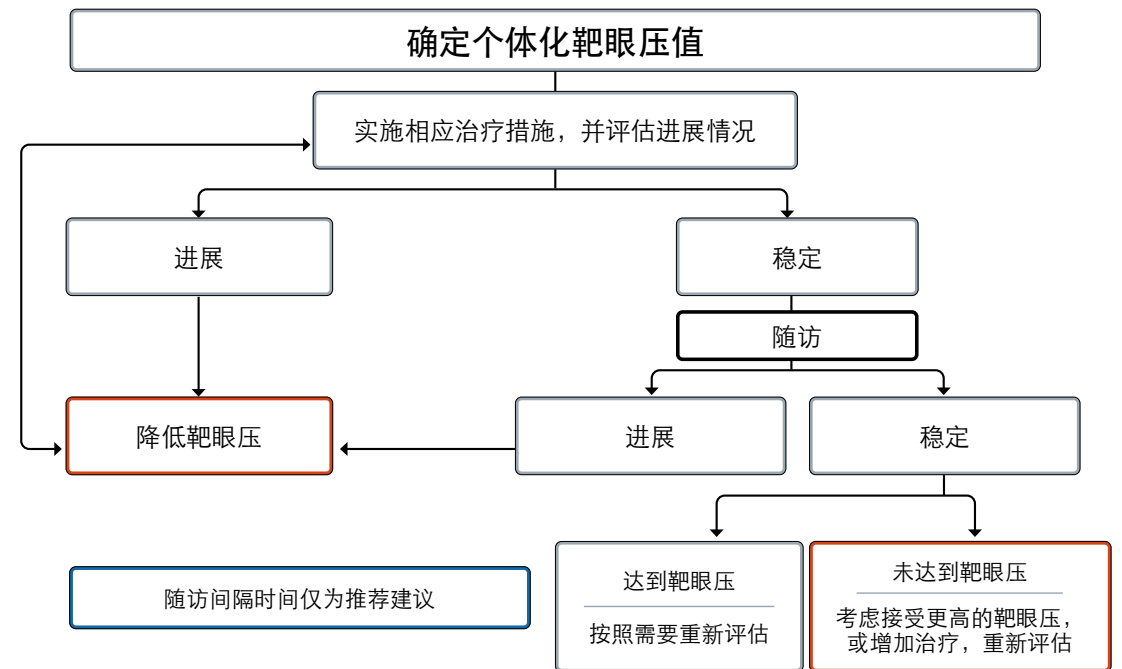
如果在患者的预期寿命内, 视野恶化的速度会威胁到生存质量, 则应进一步调低靶眼压、改变治疗方案。

在与患者协商时, 应权衡其他治疗干预措施的风险和收益 (参阅 流程图 XI)。

如果有足够的视野数据判定病变进展速度, 这个速度足够慢时就不会影响患者的生存质量, 如果未达到靶眼压, 或如果患者正接受过度治疗, 或有副作用, 可将靶眼压调高。

如果没有足够的视野检查结果去判定进展速度, 且未达到靶眼压, 则可考虑其他疗法。

### 流程图 XI – 靶眼压调整



### II.3.4 药物治疗的一般原则

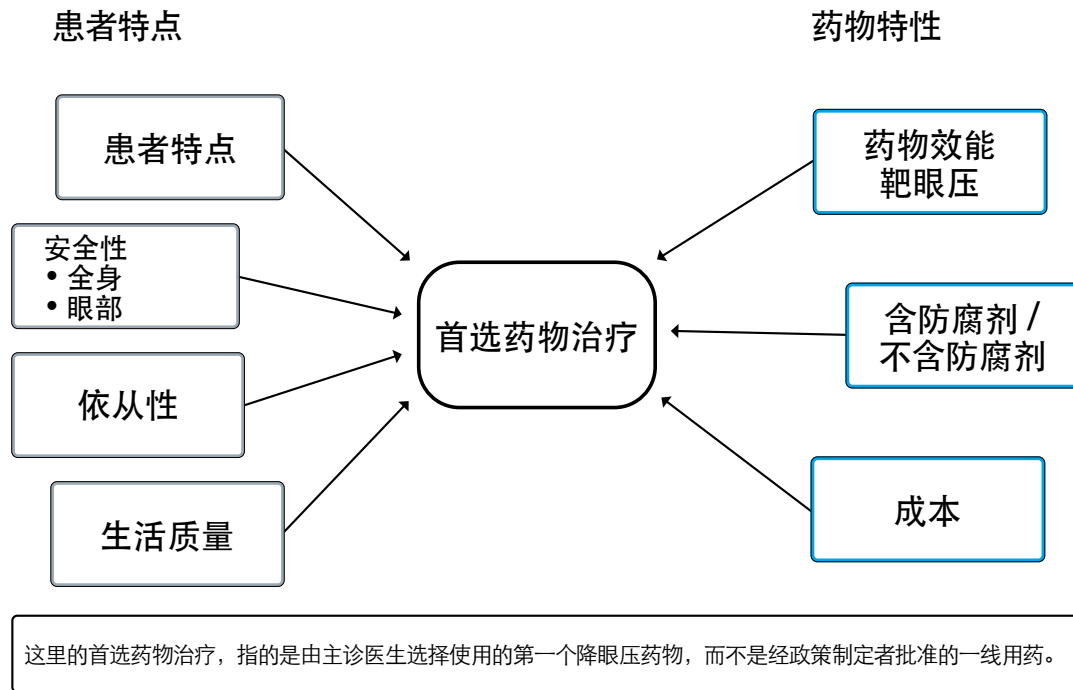
#### II.3.4.1 从单一用药开始

为了能够最大程度的降低副作用，在能达到理想疗效的同时需尽可能使用最小用量。除了眼压非常高的和病情程度严重的病例，推荐治疗从单方用药开始（参阅流程图 XII、XIII和XIV）。某种药物在应用时，若眼压与文献报道在相似人群中应用时的平均水平相近，则可视为“有效”。降眼压幅度最大的药物是前列腺素类，其次是非选择性β受体阻滞剂、Rho激酶抑制剂、α肾上腺素能激动剂、选择性β受体阻滞剂，最后是碳酸酐酶抑制剂。降眼压药物的治疗效果与未治疗时的眼压水平相关，未治疗时的眼压水平较高时，眼压降低幅度也相对更大。单眼药物试验对于疗效评估可能有帮助。

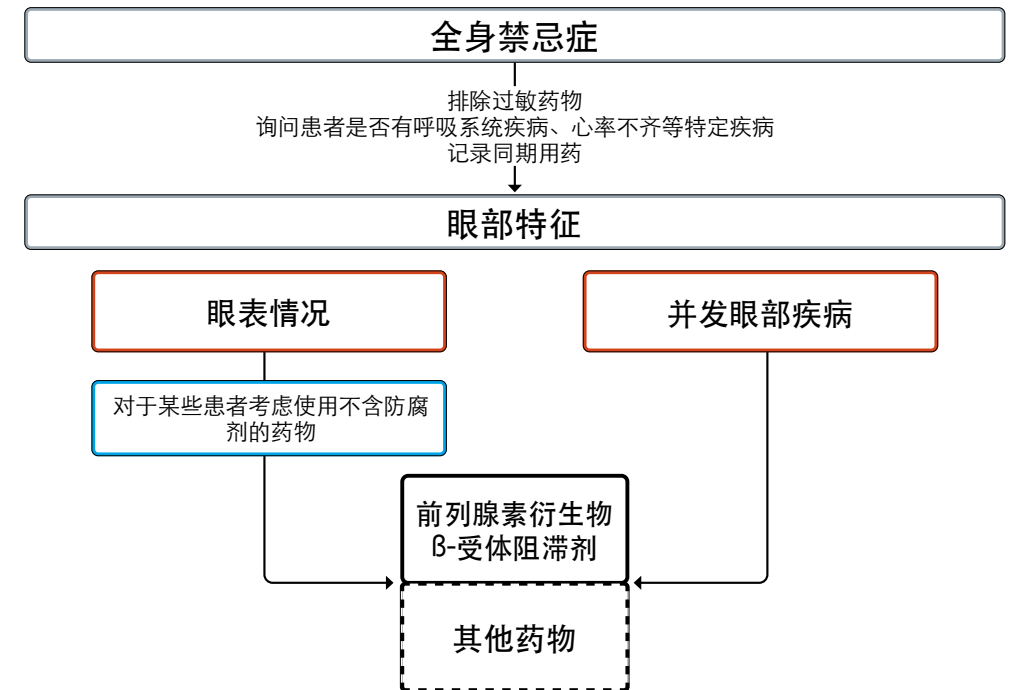
#### 系统综述:

- Li T, Lindsley K, Rouse B, et al. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. Ophthalmology. 2016;123(1):129-140.

流程图 XII – 首选药物的选择考虑



流程图 XIII – 药物治疗的疗法选择



### II.3.4.2 切换至另一种单方药物

如果首选药物无效，或患者无法耐受，应切换至另一种单方药物（可在同类或其他类别药物中选择），而不是加用第二种药物。激光小梁成形术是一种可选方案（参阅流程图 XIV）。

### II.3.4.3 添加第二种用药 / 联合疗法

如果患者对单方治疗能良好耐受且治疗有效，但还不能将眼压降至靶眼压水平，可考虑添加另一种不同类别的药物（参阅表3.1至3.6）。使用多种眼局部用药可能会降低用药依从性，增加眼部对防腐剂的接触。因而如果有可选用的固定组合配方，要优于使用两种需分开滴用的药物。

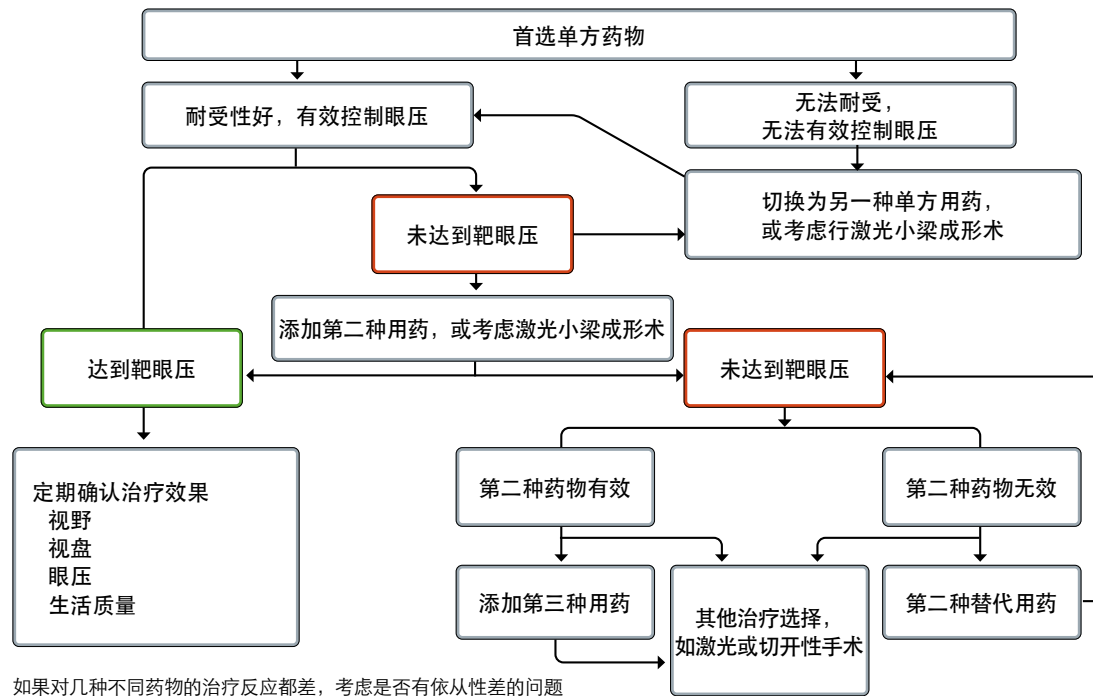
多数欧洲市场上已有的固定组合配方制剂都含有β-受体阻滞剂。β-受体阻滞剂可能会改善患者对配方中另一种药物的眼局部耐受力，但也可能会导致全身并发症，在有相关禁忌症的患者中需谨慎使用。最常用的组合配方是前列腺素衍生物联合β-受体阻滞剂。其他组合配方包括碳酸酐酶抑制剂联合α-2受体激动剂，以及前列腺素衍生物联合Rho激酶抑制剂。

固定组合配方与一般联合用药通常临床效果相当。不推荐将联合用药作为首选治疗。但在某些特殊情况下，例如晚期青光眼和/或眼压非常高时，使用单一用药效果不太可能达到靶眼压，则建议选择联合用药。

偶尔在对药物效能不确定的情况下，可考虑暂时停用降眼压药物，重新评估无药物治疗下的眼压情况。

如使用两种药物都不足以控制眼压，则可考虑添加第三种用药，或考虑行激光治疗或切开性手术治疗（参阅流程图 XIV）。

流程图 XIV – 青光眼局部治疗的方案算法



如果对几种不同药物的治疗反应都差，考虑是否有依从性差的问题

© 欧洲青光眼学会

在选择治疗方案时，很重要的一点是请患者参与决策。

应当一直将使用最小量药物（以及药物治疗所带来的不便、成本和副作用）达到治疗反应作为目标。

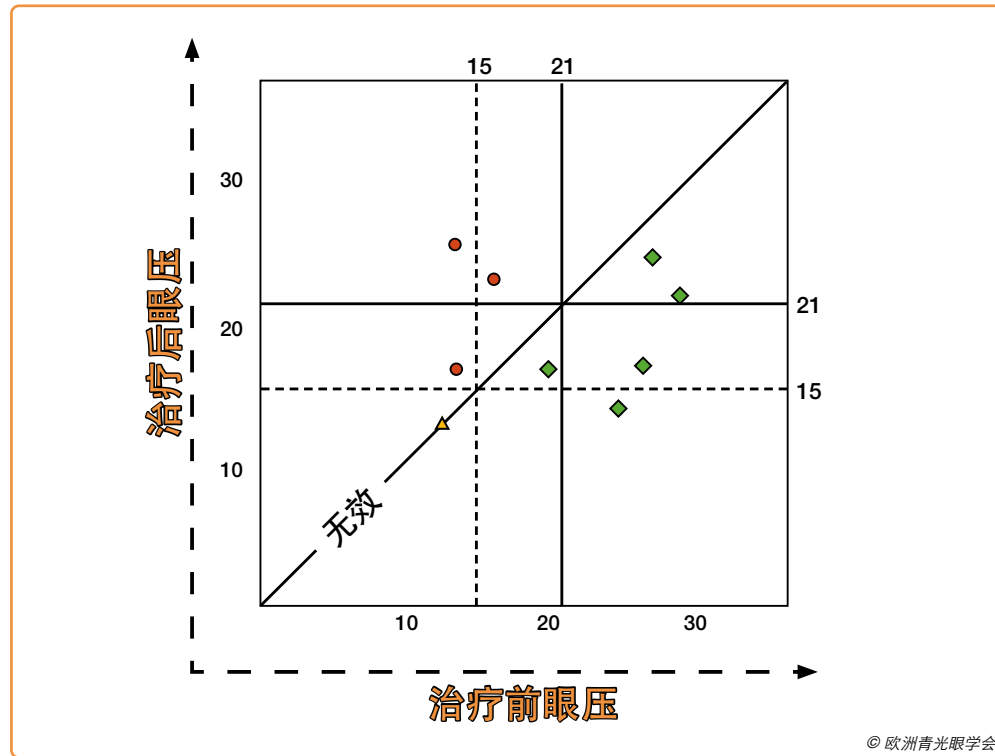


图 11.3.3 治疗前后眼压对比图。红色圆圈代表治疗后眼压值较基线水平升高。绿色菱形代表治疗后眼压较基线水平降低。黄色三角位于“无效线”上。

以下几页列出的是最为常用的抗青光眼药物，重点列出这些药物的作用方式、剂量和副作用。本指南无法提供所有可能用药的完整清单。

抗青光眼药物自1875年开始问世，以下图表列出了降眼压局部用药问世的年代顺序（图 3.3）。

文字部分应作为一般指南，而非包罗所有信息。所列药物中只有拉坦前列腺素曾在儿童中开展临床试验。

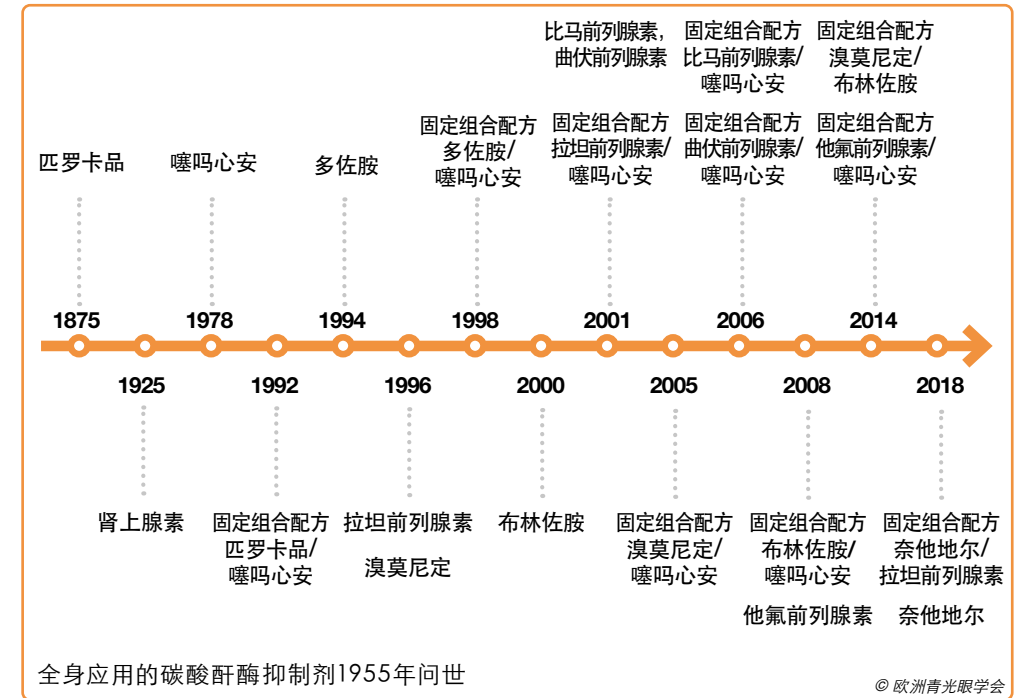


图 11.3.4 降眼压药物成分，及首次应用于临床的年份，FC: 固定组合配方



### 11.3.5 降眼压药物

表中列出的部分成分在欧洲尚未上市

表 3.1 类别: 前列腺素衍生物

	化合物	作用方式	降眼压幅度	副作用
前列腺素衍生物	0.005%拉坦前列素 0.0015%他氟前列素  0.003% - 0.004%曲伏前列素  0.024% 拉坦前列素Bunod	增加葡萄膜巩膜通路的房水外流	25-35%	局部: 结膜充血, 灼痛, 异物感, 瘙痒, 眼周皮肤色素沉着增加, 眶周脂肪萎缩, 睫毛改变, 虹膜色素沉着增加 (绿色棕色, 蓝色/灰色棕色或黄棕色), 无晶体眼或人工晶体眼在晶状体后囊膜破裂或在已知黄斑水肿危险因素下发生黄斑囊样水肿, 疱疹性角膜炎再激活, 葡萄膜炎
前列腺酰胺	0.03%比马前列素  0.01%比马前列素	增加葡萄膜巩膜通路的房水外流	25-35%	全身: 呼吸困难、胸痛/心绞痛、背部肌肉酸痛、哮喘加重

表 3.2 分类: β-受体阻滞剂

	化合物	作用方式	降眼压幅度	禁忌症	副作用
非选择性	0.1-0.25-0.5% 噻吗心安  0.25%左旋布诺洛尔  0.1-0.3%美替洛尔  0.5-2.0%卡替洛尔	减少房水生成	20-25%	哮喘病史, 慢性阻塞性肺疾病, 窦性心动过缓 (<60次/分钟), 心律不齐或心力衰竭	局部: 结膜充血, 浅点状角膜炎, 干眼症, 角膜麻醉, 过敏性眼脸结膜炎 全身性: 心动过缓, 心律不齐, 心力衰竭, 晕厥, 支气管痉挛, 气道阻塞, 远端水肿, 低血压, 可能被胰岛素依赖型糖尿病 (IDDM) 所掩盖的低血糖, 夜间系统性低血压, 抑郁, 勃起功能障碍
β1-选择性	0.25 -0.5% 倍他洛尔	减少房水生成	≈20%	哮喘病史, 慢性阻塞性肺疾病, 窦性心动过缓, 心脏传导阻滞或心力衰竭	局部: 烧灼刺痛感比非选择性同类药物更明显。 全身: 与非选择性同类药物相比, 心脏和呼吸系统副作用较轻; 可引起抑郁症和勃起功能障碍。

表 3.3 分类: 碳酸酐酶抑制剂

	化合物	作用方式	降眼压幅度	禁忌症	副作用
眼局部用药	1%布林佐胺 2%多佐胺	减少房水生成	20%	角膜内皮细胞计数较低的患者, 因为药物会导致角膜水肿风险增加	局部: 灼痛, 刺痛, 苦味, 浅表点状角膜炎, 视力模糊, 流泪 全身: 头痛, 荨麻疹, 血管性水肿, 瘙痒, 乏力, 头晕, 感觉异常和一过性近视。
全身用药	乙酰唑胺	减少房水生成	30-40%	钠和/或钾的血药浓度降低, 肾脏和肝脏疾病或功能障碍, 肾上腺衰竭, 高氯酸中毒, 对磺胺类药物过敏者。	全身: 感觉异常, 听力障碍, 耳鸣, 食欲不振, 味觉改变, 恶心, 呕吐, 腹泻, 抑郁, 性欲下降, 肾结石, 血液异常, 代谢性酸中毒, 电解质失衡

表 3.4 类别:  $\alpha$ -2选择性肾上腺素能受体激动剂

	化合物	作用方式	降眼压幅度	禁忌症	副作用
$\alpha$ -2 选择性	0.5-1.0%阿可乐定	减少房水生成	25-35%	口服单胺氧化酶(MAO)抑制剂使用者 小儿年龄 成人体重很低	局部: 眼睑回缩, 结膜苍白, 一定程度的瞳孔散大(apraclonidine), 过敏性睑结膜炎, 眼周接触性皮炎, 过敏或迟发性超敏反应(阿可乐定和可乐定>溴莫尼定)  全身: 口鼻干燥(阿可乐定), 疲劳, 嗜睡(溴莫尼定)
	0.2%溴莫尼定	减少房水生成, 增加葡萄膜巩膜通路的房水外流	18-25%		

表 3.5 分类: Rho激酶抑制剂

化合物	作用方式	眼压降低幅度	副作用
0.02%奈他地尔	小梁网通路房水外流增加, 浅巩膜静脉压降低	20% - 25%	<p>局部: 结膜充血, 角膜涡状营养不良, 滴眼处疼痛, 结膜出血, 滴眼处充血, 角膜染色, 视力模糊, 泪液增加, 眼睑充血</p> <p>全身: 头痛, 鼻腔不适, 鼻痛, 过敏性皮炎, 接触性皮炎, 苔藓样硬化, 瘀斑, 多发软骨炎, 表皮脱落</p>
0.4%利帕舒地尔	小梁网通路房水外流增加	20%	<p>局部: 结膜充血, 结膜炎, 睑缘炎, 眼睛刺激, 角膜上皮疾病, 眼部瘙痒, 眼部感觉异常, 眼部分泌物, 眼痛, 结膜滤泡, 眼压升高, 接触性皮炎</p> <p>全身: 胃肠道疾病, 头晕, 头痛, 鼻充血, 过敏性鼻炎</p>

表 3.6 类别: 拟副交感神经药物 (胆碱能药物)

	化合物	作用方式	眼压降低幅度	禁忌症	副作用
直接作用	0.5-4% 匹罗卡品	通过睫状肌收缩, 张力传导于巩膜突, 牵拉小梁网, 促进房水外流	20-25%	术后炎症, 葡萄膜炎性新生血管性青光眼, 有视网膜脱离风险的患者, 痉挛性胃肠道疾病, 消化性溃疡, 明显的心动过缓, 低血压, 近期发生过心肌梗死, 癫痫, 帕金森病	<p>局部: 由于瞳孔缩小和调节性近视导致的视力下降, 结膜充血, 视网膜脱离, 晶体混浊, 加速房角关闭, 虹膜囊肿</p> <p>全身: 肠绞痛, 支气管痉挛, 头痛</p>
间接作用	0.03% 碘化环磷		15-25%		<p>局部和全身: 副作用相似, 但比直接作用的化合物更明显</p>

表 3.7 分类: 高渗剂

	化合物	作用方式	降眼压幅度	禁忌症	副作用
口服用药	甘油 异山梨醇	脱水 and 减少玻璃体体积, 使虹膜-晶状体平面后移, 加深前房	15-20%	心功能衰竭或肾功能衰竭	恶心、呕吐、脱水(特别慎用于糖尿病患者)、排尿增加、低钠血症(严重时可导致嗜睡)、反应迟钝、惊厥、昏迷, 可能导致血糖升高, 急性少尿性肾功能衰竭、超敏反应
静脉用药	甘露醇		15-30%		

### 11.3.5.1 前列腺素衍生物 (PGAs)

前列腺素衍生物因疗效显著、每日只需用药一次、安全性高, 已成为一线用药。

前列腺素衍生物的主要作用机制是增加葡萄膜巩膜通路的房水外流。初次用药后约2-4小时眼压开始下降, 大约8-12小时内降眼压效果达到峰值。与其他类药物相比, 前列腺素衍生物可减少短期眼压波动。

同类别不同药物的临床效果并无显著区别。与多数其他降眼压药物联合使用时, 前列腺素衍生物可产生叠加降眼压效果。但不应将两种前列腺素衍生物联合使用。使用前列腺素衍生物的一个常见反应是结膜充血, 通常比较轻微, 但同类中不同药物引起的该反应的频率和程度有所不同。结膜充血程度随时间会减轻。表 3.1列出了前列腺素衍生物的其他副作用。

拉坦前列腺素是唯一在儿童中做过临床试验且被证明安全性很高的前列腺素衍生物类降眼压药物。

表3.2-3.7详细列出了其他一线药物 ( $\beta$ -受体阻滞剂、碳酸酐酶抑制剂、 $\alpha$ -2选择性肾上腺素能受体激动剂、Rho激酶抑制剂) 和二线用药的作用方式、降眼压效果、禁忌症和副作用。

### 11.3.5.2 眼局部用药的毒性: 防腐剂的影响

局部使用含有防腐剂的抗青光眼药物可能导致和/或加重原先已存在的眼表疾病 (OSD), 例如在成年人中有很高发病率的干眼症和睑板腺功能失调。苯扎氯铵 (BAC) 是抗青光眼药物最常用的防腐剂。将含有BAC防腐剂的滴眼液替换为无防腐剂滴眼液, 常会使OSD症状减轻。长期使用BAC而可能产生的另一个副作用是降低滤过手术的成功率。

减轻OSD的治疗选择包括使用不含防腐剂或不含BAC的药物, 减少滴眼液的种类(可以使用固定配方的组合制剂), 用不含防腐剂的人工泪液保护眼表, 以及提早行激光或手术治疗。对于OSD, 应考虑几方面因素: 例如, 药物的活性成分、特定的防腐剂类型和其他赋形剂、患者是否有能力使用单剂量小包装滴眼液, 以及患者的眼表状况。

欧洲药品管理局 (EMA) 建议, 对无法耐受防腐剂的患者或在长期治疗中应避免使用防腐剂, 或在每瓶制剂中使用能达到满意抗菌效果的最低浓度水平的防腐剂。另外, 需特别注意避免使用含汞制剂。

并非所有患者都对防腐剂敏感, 且并非观察到的所有抗青光眼滴眼液引起的局部副作用都与防腐剂有关。对于已有OSD的青光眼患者, 或随时间逐渐发生干眼症或眼部刺激症状者应特别注意, 仔细评估眼睑边缘是否充血、角膜和结膜染色是否阳性或是否泪膜破裂时间缩短。

### II.3.5.3 无商标的局部降眼压药物

从定义上来看，无商标的通用配方药物与品牌药物在剂量、强度、给药途径、作用特点和用途上相同。为获得审批，无商标药品和品牌药物之间的互换性需遵循“基本相似”原则。对于全身用药，可以用血样进行生物等效性研究，以确定无商标药物的血浆浓度是否在一定界限之类与品牌药等同。审批眼科无商标通用配方药物，通常不要求做临床研究，无商标药和品牌药中化合物的浓度相差不超过 $\pm 10\%$ ，欧洲药品管理局都认为可以接受。然而活性成分的含量应当相同，其他添加剂则可有很大变化。这一点很关键，因为不同的添加物质可能改变滴眼液的粘性、渗透压和pH值。因此对患者的用药耐受性和角膜穿透效率都会有影响。现在，许多药物已失去专利权，并且通用替代品比比皆是。但这些无商标非专利保护药与品牌药多大程度上在药效和患者耐受度上有相似性，尚无详细的研究数据，但不同药物在每滴眼药水的含量、瓶体大小和瓶口设计上也都不同，切换药物后需对患者严密观察。

#### 系统综述:

- Hedengran A, Steensberg AT, Virgili G, et al. Efficacy and safety evaluation of benzalkonium chloride preserved eye-drops compared with alternatively preserved and preservative-free eye-drops in the treatment of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2020.
- Steensberg AT, Müllertz OO, Virgili G, et al. Evaluation of Generic versus Original Prostaglandin Analogues in the Treatment of Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmology Glaucoma* 2020;3:51-59.

### II.3.6 青光眼与膳食补充及替代疗法

目前尚无证据支持膳食补充或大麻素对于青光眼治疗有正向效果。

#### 系统综述:

- Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2015;313:2456-2473.

### II.3.7 孕期和哺乳期的青光眼治疗

关于青光眼治疗，最为敏感的阶段是孕期的前三个月，因该阶段很容易受致畸因素影响。因此，对于患有青光眼的可能有生育愿望的育龄妇女，应与患者探讨怀孕前和怀孕期间的治疗策略（参阅表 3.8 和 3.9），以及探索其他治疗选择（例如，激光或手术）。

必须在继续使用青光眼药物对胎儿（及新生儿）可能形成的潜在风险和母亲视力丧失的风险之间做权衡。怀孕期间眼压水平可能会降低，对某些患者可考虑在严格随访下暂时性停止治疗。然而如果必须用药，则应使用药物的最低有效剂量。

用药过程中需用泪小点堵塞、眼睑闭合等方式减少药物的全身吸收。没有降眼压药物在标签上注明在孕期和/或哺乳期间适用。某些抗青光眼药物治疗是禁忌的，例如碳酸酐酶抑制剂，尤其在孕期前三月可能致畸。溴莫尼定可能导致婴儿呼吸暂停，因此在怀孕后期和哺乳期应避免使用。

尽管降眼压药物的动物试验曾报道过不良反应，但总体而言并无充分证据表明对孕妇和胎儿/婴儿风险高。对于 $\beta$ -受体阻滞剂和匹罗卡品使用经验丰富，通常认为比较安全。

在哺乳期间，前列腺素衍生物治疗是可以接受的，且美国儿科学会建议，碳酸酐酶抑制剂和 $\beta$ -受体阻滞剂可用于哺乳期母亲。这些药物，也是在考虑对患有先天性青光眼的婴幼儿行药物治疗时的首选用药。

目前尚无来自对照设计良好的孕期人体研究数据，因此无法准确判定不良反应的真实发生率，或排除对胎儿存在其他不可预见的副作用的可能性。

表 3.8 在产品标签上传达与怀孕有关的风险

怀孕 怀孕风险暴露登记	风险总结	提供“风险声明”，根据以下信息为药物描述不良反应的发生风险。 所有相关的来自人体的数据（文献、临床试验）、动物数据以及药物的药理作用。应该是一个整体总结，在某些情况下，可能需要多个风险声明。此处包含的信息应由医疗服务提供者解读。
	临床考量	- 与疾病相关的孕产妇和/或胚胎/胎儿风险 - 怀孕和产后剂量调整 - 孕产妇不良反应 - 胎儿/新生儿不良反应 - 产程或分娩
	数据	- 人体 - 动物
哺乳期	风险总结	总结有关人乳中药物和/或其活性代谢产物的存在，对母乳喂养的孩子以及对乳汁影响的信息
	临床考量	风险利益咨询数据
具有生殖潜力的男性和女性	应包含在药物治疗之前、期间或之后进行妊娠试验和/或避孕的建议。 另外，如果有人类或动物数据表明药物存在与生育相关的影响（例如，睾丸或卵巢的组织学表现），则应包括以下方面的内容： a) 怀孕检测； b) 避孕； c) 不孕	

表 3.9 类别: 降眼压药物在孕期/哺乳期的不良反应

	怀孕			哺乳
	动物实验	人体		
		理论上的风险	报道的病例	
副交感神经药物	致畸性	致畸性 胎盘灌注调节异常	新生儿脑膜炎	癫痫，发热，出汗
交感神经药物 • 溴莫尼定	无显著效果	产程延缓/子宫张力减退	无副作用报道	中枢神经系统抑制，低血压和呼吸暂停
前列腺素衍生物	流产高发	子宫收缩	一例流产	无副作用报道
β-受体阻滞剂	胎儿骨化延迟， 胎儿吸收	心律、呼吸系统变化	心律失常和心动过缓，新生儿呼吸控制能力受损	母乳含量过高引起争议。 呼吸暂停和心动过缓
碳酸酐酶抑制剂		致畸性 (孕期前三月)		
滴眼液	体重增加减少 椎体畸形	胎儿体重较低	无副作用报道	无副作用报道
口服药	前肢异常	肢体畸形	一例畸胎瘤	无副作用报道

Adapted from Reproductive and Developmental Toxicology 2nd Edition, Elsevier 2017. Based on FDA Pregnancy, Lactation, and Reproductive Potential Guidance, 2014.  
<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/pregnancy-lactation-and-reproductive-potential-labeling-human-prescription-drug-and-biological>  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling_en.pdf)

### II.3.8 神经保护与青光眼治疗

神经保护可以定义为以直接保护神经元细胞或显著阻止神经元细胞受损为目标的“治疗方法”。尚无证据支持在青光眼治疗中使用神经保护药物。胞磷胆碱口服液在四个欧洲国家都已注册为可用于青光眼治疗。还有一些医生偶尔会使用银杏叶制剂。

#### 系统综述:

- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.

### II.3.9 与眼局部药物治疗相关的实际考量

一旦将药物滴入结膜囊，自发性泪液分泌产生的泪液流会在5分钟内将药物完全洗脱。

在使用两种滴眼液时，点两种药之间，建议应相隔最少2分钟。眨眼也会影响药物洗脱。

经血管丰富的鼻粘膜吸收的药物，可以避免经过药物代谢肝脏第一关，因而可能导致全身副作用，尤其是β-受体阻滞剂。堵塞泪点可能不会增加眼局部用药的效能，但可能会减少全身副作用。如果药物是悬浮液制剂，应建议患者在使用前摇晃瓶体。

### II.3.10 青光眼治疗的坚持度

青光眼是一种慢性渐进性疾病，需要患者对医生提出的青光眼治疗方案长期、持续配合。

#### II.3.10.1 命名

过去很常用的名词“依从性” (compliance) 近来已经被越来越多的替换成“坚持度” (adherence)。二者的定义都是“患者对医生推荐治疗的合作程度”，但前者更为被动，而后者则包含了患者在治疗过程中的主动性。“持久性” (perseverance) 的定义则是患者按照处方内容坚持用药的时间长度。

#### II.3.10.2 与患者不能坚持治疗相关的因素

坚持使用青光眼药物的常见阻碍因素包括：

- 药物因素 (例如药物成本、副作用、复杂的用药方式)
- 个体因素
  - 情境 / 环境 (例如患者生活中发生的重大事件，不平稳的生活方式加上大量旅行)
  - 健忘、其他并发疾病、对疾病缺乏理解
  - 性别 (男性更倾向于不能坚持治疗)
  - 疾病阶段 (病情较轻的患者对治疗更不容易坚持)
- 临床医生 (例如与医生缺乏沟通)

#### II.3.10.3 辨识患者对治疗坚持度差

除非患者自愿，否则临床医生无法探查患者是否对治疗坚持情况不佳。最好通过询问如何和由谁来点眼药水，采用充满同理心的方式提出开放性问题，例如，上周期间您是否曾忘记使用眼药水？如果是，请问多少次？有时可以让患者演示自己点眼药水的技巧，可以获得很有用的信息。

#### II.3.10.4 帮助患者改善对治疗的坚持度

可通过简化滴眼液的使用方案、患者教育、改善沟通和设置提醒闹钟/信息来改善患者对治疗的坚持度。

**系统综述:**

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD006132.

患者对青光眼治疗的配合，体现为坚持度和持久性，这对于获得良好的降眼压效果和防止青光眼进展至关重要。

**II.3.11 激光手术****II.3.11.1 激光周边虹膜造孔术 (LPI)****适应症:**

房角关闭疾病 (具有原发性房角关闭高危因素者、原发性房角关闭、原发性闭角型青光眼) 治疗存在可疑瞳孔阻滞或高褶虹膜机制的急性房角关闭 (参阅 流程图 VII 和 VIII)。

**术前准备:**

点匹罗卡品滴眼液。如果角膜水肿，在有条件时眼局部点10%甘油、醋氮酰胺全身用药、静脉点滴甘露醇或口服高渗剂 (参阅流程图 XI)。在发生急性房角关闭时，可能需要使用这些方法使角膜透明。为预防术后一过性眼压升高，术前1小时和术后立即局部点 $\alpha_2$ 受体激动剂。

**操作流程:**

在点局麻药物后，角膜表面放上加入耦合液的激光虹膜造孔专用接触镜。镜头可以帮助撑开眼睑、固定眼球、提供附加放大率、使激光光束聚焦，并发挥散热器功能。激光虹膜造孔部位通常选在上方象限，使虹膜孔可以被上眼睑遮盖(减少视觉症状)，选择一个周边虹膜看上去较薄的部位或是虹膜隐窝。当混杂着色素的房水从后房涌至前房，可以判定虹膜已经全层穿通。一旦在虹膜上形成全层穿通孔，可以沿水平方向进一步扩大，以形成一个足够大的虹膜孔 (直径约200微米)。虹膜孔的大小应当使虹膜即便在虹膜水肿、色素上皮增殖和瞳孔散大的状态下也保持足够畅通。而在虹膜孔处透光，并不是治疗成功的可靠指征。

对于厚且色深的虹膜，为减少所用的Nd:YAG总能量，可以考虑使用氩激光分为两阶段做预处理。第一阶段内使用90-250 mW能量较低的氩激光，激光脉冲持续时间 0.05秒，光斑直径50微米，随后使用700 mW高能量氩激光，激光脉冲持续时间 0.1秒，光斑直径 50 微米，激光在虹膜上冲击形成一个深坑，然后用Nd:YAG激光完成造孔。

**Nd:YAG激光周边虹膜造孔术的激光参数**

能量	1-6 mJ
Dimensione dello spot	50-70 $\mu\text{m}$ (每个激光模式中保持相同)
每次激光发射包含的脉冲数量	1-3
推荐方案	将光束聚焦于虹膜基质而非虹膜表面* 避开任何明显的虹膜血管使用能发挥效力的最低能量 能量设置为2mJ以上时可能损伤晶状体囊膜 多数情况下每个脉冲都仅需要不到5mJ的能量

\* 可选用氩激光做预处理，通过热凝虹膜血管最大程度减少出血 (光斑大小400  $\mu\text{m}$ ，持续时间0.2秒，能量约为200-300 mW)

对于深色肥厚虹膜，为降低Nd:YAG激光能量，可以考虑用两阶段氩激光做预处理。第一阶段用90-250毫瓦的低能量氩激光，光斑照射持续时间0.05秒，光斑直径50微米；随后使用700毫瓦高能量氩激光，光斑照射持续时间0.1秒，光斑直径50微米，凿出坑形；最后用Nd:YAG激光完成LPI。

**并发症:**

- 术中并发症  
虹膜孔处出血，通常可通过接触镜向眼部加压达到止血效果。
- 术后并发症  
视觉问题，例如炫光、视物模糊、伪影、光晕、新月形光影。当虹膜孔被眼睑完全覆盖时，出现视觉问题的可能性较小。

治疗后数小时内的一过性眼压升高，是最常见的早期并发症。术后的炎症反应是一过性的、轻微的，很少会导致虹膜后粘连。罕见并发症包括黄斑囊样水肿和房水迷流。

**术后处理:**

治疗后立即检查周边虹膜孔是否畅通。术后1-3小时检查眼压并给予相应处理。术后1周局部用抗炎滴眼液。用房角镜定期观察房角。



### 1.3.11.2 激光小梁成形术

#### 适应证:

需要降低眼压的原发性开角型青光眼、假性囊膜剥脱性青光眼和色素性青光眼, 以及有高危因素的高眼压症:

- 作为初始治疗 (参阅流程图VI)
- 作为附加治疗或替代治疗 (例如因效果、耐受性和坚持度等原因) (参阅流程图XIV)

#### 禁忌症:

- 房角关闭
- 新生血管性青光眼
- 葡萄膜炎继发青光眼
- 外伤后青光眼伴房角后退
- 房角发育不全

#### 术前准备:

行表面麻醉。推荐使用降眼压药物防止眼压一过性升高, 可选择在术前或术后即刻使用 $\alpha_2$ 受体激动剂、匹罗卡品或乙酰唑胺。

#### 系统综述:

- Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased IOP after laser trabeculoplasty. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD010746.

#### 操作流程:

最常用的激光是:

- Q-开关短波倍频 Nd:YAG (532 nm) 激光 - 选择性激光小梁成形术 (SLT)
- 连续波氩激光(绿色或蓝绿) - 氩激光小梁成形 (ALT)

#### 可供选用的镜头包括:

Goldmann 型房角镜、Ritch小梁成形镜©、CGA©、Meridian©、Latina© (SLT)、Magnaview©

在检查过所有象限后找到房角解剖标志, 将激光治疗点放在 $360^\circ$  范围的色素性小梁网 (对于色素沉着很重的小梁网, 可以选择先治疗 $180^\circ$  范围)。

#### 激光小梁成形术的激光参数

激光参数	氩激光小梁成形术	选择性激光小梁成形术
光斑大小	50 $\mu\text{m}$	400 $\mu\text{m}$
作用时间	0.1 sec	3 nsec (固定)
能量	根据小梁网对激光的反应在500-1200 mW范围间变化; 对于色素较多的小梁网, 使用低能量即可	根据是否达到理想的反应状态, 在0.4至1.2 mJ 范围间调整。对于色素较深的小梁网, 从较低能量水平开始, 例如0.4 mJ。
最佳反应	一过性变白或形成小气泡	调整能量直至激光烧灼部位出现微小气泡 (常称为“香槟泡”), 然后以0.1 mJ为梯度逐渐降低激光能量直至不再见到气泡*
光斑数量	在 $180-360^\circ$ 范围内平均分布50至100个点	50至100个互不重叠的光斑分布于 $180-360^\circ$ 范围

\* 有些医师选择将能量水平继续保持在能产生香槟泡的状态

#### 并发症:

- 一过性眼压升高
- 炎性反应 (轻度)
- 周边前粘连 (ALT术后)
- 角膜内皮损害

#### 术后处理:

24小时内检查眼压, 对于高危患者 (例如有晚期青光眼损害者) 可在术后1小时检查眼压。可以给患者开类固醇皮质激素或非甾体类抗炎滴眼液, 连续用药4-7天, 但常常不需要。4-8周后评估治疗效果。

#### 激光小梁成形术的有效性:

氩激光小梁成形术 (ALT) 和选择性小梁成形术 (SLT) 效果相同。激光小梁成形术最初会在80至85%受治疗患眼中表现有效, 平均眼压降低幅度为20%至25% (6至9 mmHg)。ALT和SLT的疗效都会随时间减低。

#### 重复治疗:

如果首次完整疗程的治疗是有效的, 但尚未达到靶眼压, 或如果在病情得到控制后的一段时间内效果减弱, 重复治疗就可能有效。缺乏进一步重复治疗的相关证据。

#### 疗效预测:

基线眼压越高, SLT和ALT术后眼压降低幅度越大。ALT对于无色素沉着的小梁网成功率较低。SLT 则似乎不受小梁网色素状态影响。

### II.3.11.3 温热激光周边虹膜成形术 (TLPI)

#### 适应症:

对于周边虹膜孔通畅但仍有房角关闭的高褶虹膜综合征或眼压高的病例可能有效, 尽管这种治疗方法的降眼压效果有限 (参阅流程图VIII)。

#### 激光:

不同类型的连续波激光都可以用于光凝。

#### 术前准备:

点匹罗卡品滴眼液, 为预防一过性眼压升高, 可在术前和术后即刻局部滴用 $\alpha 2$ 受体激动剂。

#### 镜头:

TLPI接触镜。

#### 激光虹膜成形的激光参数

激光参数[II,D]	收缩性烧灼 (较长持续时间-低能量-大光斑)
光斑大小	200-500 $\mu\text{m}$
作用时间	0.3-0.6 sec
能量	200-400 mW
部位	将光束瞄准虹膜最周边部位
最佳反应	可见周边虹膜收缩, 且虹膜曲率变平坦 (不会看到气泡形成或色素颗粒释放)
光斑数量	360度范围内打20-24个点, 点间距约为2个光束直径, 避开可见的放射状血管

#### 并发症:

- 轻度虹膜炎
- 角膜内皮灼伤
- 眼压一过性升高
- 术后瞳孔粘连
- 永久性瞳孔扩张
- 周边虹膜萎缩

#### 术后处理:

- 第一周点用抗炎药物
- 预防一过性眼压升高
- 房角镜检查

### II.3.12 睫状体破坏性手术

#### 适应症:

- 滤过性手术或引流管植入术失败可能性大、已经失败或不可行
- 难治性青光眼

#### 可选技术:

##### - 激光

激光能量的输送模式包括: 经巩膜、内窥镜下和经瞳孔。每种技术都需要使用相应适合的探头。

- 经巩膜二极管激光睫状体光凝术
- 微脉冲激光睫状体光凝术
- 直接和内窥镜下睫状体光凝术

##### - 超声波

高强度聚焦超声环形睫状体光凝术

##### - 冷冻探头

#### 技术:

麻醉	球后或球周注射
巩膜透照	将光源朝向角膜缘后方, 用透照法识别睫状体位置。黑暗部分的边界线对应睫状体前缘
探头摆放位置、设置、应用	根据生产厂商推荐操作

#### 内窥镜下的睫状体光凝:

内窥镜与激光技术结合, 可行睫状体光凝。手术入路可通过角膜缘或平坦部。

#### 经瞳孔睫状体光凝:

该技术仅限于无虹膜、大的周边虹膜切开孔或广泛全粘连导致虹膜前移的病例。

#### 并发症:

- 持续炎性反应
- 前房出血
- 角膜失代偿
- 视力丧失
- 低眼压和眼球萎缩

### 术后处理:

可以考虑使用止痛药。局部应用类固醇皮质激素和阿托品滴眼液。术后早期应对眼压进行监测,并相应的减少抗青光眼药物的用量。

### 系统综述:

- Michelessi M, Bickett AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009313.
- Chen MF, Kim CH, Coleman AL. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012223.
- Tóth M, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) for open angle glaucoma and primary angle closure. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012741.

## II.3.13 切开性手术

### II.3.13.1 一般原则

不同切开性手术的适应症与以下因素有关:

- 青光眼类型
- 靶眼压
- 既往病史 (例如手术史、用药史、视野缺损程度)
- 风险情况 (例如独眼、职业、屈光状态)
- 术者的偏好和经验值
- 患者的偏好、期望值和术后对治疗的依从性

任何时候当药物或激光治疗难以维持青光眼患眼的视力,都应考虑手术治疗,而不应将手术治疗当做最终手段 (参阅II.3.1)。对每一个案例,在早期行手术治疗时,眼科医生都应在风险和益处间做评估权衡。手术的主要目标是降低眼压,理想状态下是不需要其他用药而达到靶眼压。如单纯通过手术无法达到靶眼压,可添加其他用药。从降眼压效果看,在没有其他降眼压药物治疗的情况下,才能最好的评估手术方法的成功率。如图II.3.3所示,统计将眼压控制在某个水平下的“成功”百分比,有助于评估手术效果。很重要的一点是,选择手术方法时不能仅考虑眼压控制效果,还应考虑并发症发生率和功能方面的效果。滤过手术是一个通用名称,用于描述通过制造一个通路将房水引流到巩膜上/结膜下空间从而达到降眼压效果的手术方式。原发性先天性青光眼通常用手术治疗,如小梁切开术,或房角切开术,或使用抗纤维化药物的滤过手术 (参阅 II.2.1)。复杂的青光眼病例,例如既往手术失败、继发性青光眼、先天性青光眼,需由经验丰富的专科医生治疗,除小梁切除术之外,还需其他治疗方式。

对于二次重复手术,睫状体破坏性手术和长管植入术 (long-tube implants) 是常用的手术方式 (参阅流程图VI)。

### II.3.13.2 技术

青光眼手术可以通过很多方式成功施行。详细的手术技术描述不是本指南的内容范畴。

#### II.3.13.2.1 穿透性青光眼手术

##### II.3.13.2.1.1 小梁切除术

小梁切除术是最广泛使用的青光眼手术方式,手术目的是在前房和结膜下区之间构建一个保护性瘘结构。手术方式上已发展出各种改良技术,包括改变巩膜瓣的大小、形状和厚度,采用以角膜缘或穹窿部为基底的结膜瓣,使用固定、可松解或可调整缝线,为减少创面愈合而使用抗纤维化或其他抗瘢痕药物并通过不同方法给药。

据报道,由经验丰富的术者操作且患眼没有手术史的情况下,滤过手术的远期成功率很高,很多病例都能获得良好的远期眼压控制效果,尽管某些患者会需要进一步治疗或重复手术。

然而,不同研究用于定义手术成功率的标准和最终观察到的成功率有很大不同。行滤过手术时是否使用植入物,则应权衡设备成本和预期收效。

导致滤过手术失败的危险因素包括:

- 年轻
- 非洲后裔
- 炎性眼病
- 长期使用多种药物治疗
- 无晶体眼
- 曾做过有并发症的白内障手术
- 近期有内眼手术史 (3月内)
- 结膜切开性手术
- 有失败的青光眼滤过手术史
- 新生血管性青光眼

适应症:

- 其他治疗手段失败时,如药物或激光治疗,无法控制病情,或不适合使用其他疗法(例如 因依从性或副作用问题)
- 不太可能通过局部用药和/或激光治疗达到靶眼压,例如晚期青光眼或眼压很高

对于轻度病例，无论初始治疗方式是药物、激光还是小梁切除术，视野保护效果没有显著差异。但对于晚期青光眼，首选手术治疗则可能更为有效。

#### 小梁切除术的远期风险：

滤过手术后常见白内障进展加速。应使接受小梁切除术的患者了解发生滤过泡炎/眼内炎时的症状，包括眼红、流泪、分泌物或视力减退，以及需要告诫患者在手术眼出现任何上述症状时立即就医。在滤过泡薄弱、囊性变和渗漏时，眼内炎更为常见。如果无法在上方象限施行滤过手术，应使用长管引流装置。术后任何时候都有可能发生因低眼压导致临床上可能显著威胁视力的情况，例如，黄斑皱褶、视网膜前胶质增生和慢性脉络膜脱离。

#### II.3.13.2.1.2 小梁切开术和房角切开术

单纯行小梁切开术或与小梁切除术联合，一般用于治疗儿童性青光眼，对于成人效果相对较差。小梁切开术可以从内路进行，在房角镜检查辅助下行内路小梁切开术。如果角膜透明，房角切开术对儿童青光眼是一种有效的治疗选择（参阅 II.2.1）。

#### II.3.13.2.2 非穿透性青光眼手术

这类技术的目的是以更小风险降低开角型青光眼的眼压。在部分病例中也可能形成滤过泡。非穿透性青光眼手术的远期降眼压效果相对于小梁切除术更弱。手术技术包括深巩膜切除术、小管成形术和粘弹剂小管切开术。

#### 系统综述：

- Eldaly MA, Bunce C, Elsheikha OZ, Wormald R. Non-penetrating filtration surgery versus trabeculectomy for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD007059.
- Gabai A, Cimarosti R, Battistella C, Isola M, Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open angle Glaucoma: A Meta-analysis. J Glaucoma. 2019;28(9):823-833.

#### 支持小梁切除术的观点：

术后远期眼压较低  
术后使用的降眼压药物较少

#### 反对小梁切除术的观点：

白内障发生率可能更高  
术后与滤过泡相关的并发症  
发生术后低眼压相关性并发症的风险高，例如脉络膜脱离

#### 支持非穿透性青光眼手术的观点：

术中并发症更少，例如虹膜脱垂、爆发性出血  
对术后护理要求更低，例如滤过泡处理  
与低眼压相关的并发症更少  
白内障发生率更低

#### 反对穿透性青光眼手术的观点：

眼压降低幅度更小  
技术要求高  
手术中房角穿刺这一步常会面临解剖上的不确定性

#### II.3.13.2.3 长管青光眼引流装置

长管青光眼引流装置，例如Molteno©, Baerveldt©, Ahmed© 通常适用于有风险因素导致小梁切除术联合应用抗纤维化类药物效果不佳的病例（参阅 II.3.13.3.1）。近期的一些临床研究结果表明，对于某些病例，这种手术方式可以作为首选手术治疗。

#### 系统综述：

- Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;7(7):CD004918.

#### II.3.13.2.4 其他/替代手术技术

与传统滤过手术相比，近年来发展出一些对组织干扰较少、预期安全性更高、恢复更快的手术技术，成为微创或微切口青光眼手术。

这些术式可以分为外路和内路两类，而只有内路非滤过泡形成性手术可被界定为“微创青光眼手术”（“Minimally Invasive Glaucoma Surgery”，MIGS）。MIGS一般会产生适量降眼压效果，但可减轻药物治疗的负担。然而一些研究报道的减轻药物治

疗负担,而不是绝对的降眼压效果,与传统的青光眼手术目的并不一致。MIGS 对轻中度青光眼更为适合。

所有这些术式都可以与超声乳化术联合开展,但很难严格区分降眼压效果是与MIGS还是与超声乳化术相关。

目前尚无充足证据支持几种MIGS术式之间相比,或与小梁切除术相比,哪种效果更优,还是效果相当。目前关于远期安全性、成本效益比、对药物治疗依赖性以及以及在理想患者案例中与传统术式相比较的数据都有限和/或不足。最后,用于报道研究结果的方法尚不统一,在不同研究结果之间很难做比较。

#### 系统综述:

- Hu K, Gazzard G, Bunce C, Wormald R. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(8):CD011693.
- King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;12(12):CD012742.
- Le JT, Bicket AK, Wang L, Li T. Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012743.

#### 其他/替代手术技术 (\*)

##### 基于结膜下/透巩膜滤过机制:

内路设备  
外路设备

##### 基于脉络膜上腔引流机制:

内路设备  
外路设备

##### 基于Schlemm管引流/旁路导流/扩张:

小梁网旁路引流支架/小管扩张器  
内路小梁切除术  
外路小管成形术/小梁切开术

(\*)此列表并非包含所有术式。EGS不允许对任何产品或手术方式支持背书。

### II.3.13.3 预防滤过泡瘢痕化的方法

#### II.3.13.3.1 抗纤维化药物

损伤愈合过程是滤过手术后远期眼压控制的主要决定因素。结膜瘢痕化愈合的风险因素包括:年轻、非洲后裔、眼部炎症性疾病、长期使用多种眼局部用药、无晶状体眼、出现并发症的白内障手术、近期内眼手术史(3个月内)、结膜切开性手术史、既往青光眼滤过手术失败史和新生血管性青光眼(参阅前文文本框)。

抗纤维化药物,如5氟尿嘧啶(5-FU)和丝裂霉素-C(MMC),常用于接受青光眼滤过手术的患者,目的是减轻术后结膜瘢痕化和增加房水引流。虽然5-FU和MMC并未被正式批准应用于眼部手术,但在滤过手术中的应用已成为临床实践标准,且有询证依据支持这种应用方法。

#### 系统综述:

- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD001132.
- Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002897. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD001132.
- Cabourne E, Clarke JC, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(11):CD006259.
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;4(4):CD011875.

#### II.3.13.3.1.1 应用抗纤维化药物的一般注意事项

使用抗纤维化药物会带来潜在风险,需通过手术技术仔细预防并发症的发生。使用抗纤维化药物时,术后早期和后期的房水过度引流和低眼压,以及与更高的感染风险相关的滤过泡局限且壁薄等并发症都更为常见。选用更大的抗纤维化药物作用区域,且使用以穹窿部为基底的结膜瓣,可最大程度降低薄壁囊样滤过泡的发生率。对于每个病例做危险因素评估是很重要的,评估是否需要更低的靶眼压,然后根据个体情况选择药物种类、浓度、容量和作用时间。使用抗纤维化药物会放大任何因术中不准确操作造成的不良后果。此外术中还应考虑采纳一些对房水引流量加强控制的策略,例如更小的巩膜切开范围,更大和/或更厚的巩膜瓣,巩膜瓣缝合更紧,以及使用可松解或可调节缝线。

用细胞毒性药物处理一块大的眼表面积,制作较大的巩膜瓣,准确缝合以穹窿部为基底的结膜瓣,有助于形成弥散、向后延展、无囊样变的滤过泡,有效降低如滤过泡炎和眼内炎等滤过泡相关性并发症的发生率。

抗代谢药物不应进入眼内，也应避免接触结膜瓣的切割边缘。应谨慎使用和丢弃细胞毒性药物。

#### II.3.13.3.1.2 给药

##### 5-氟尿嘧啶:

- 术中用药
  - 浓度: 25 或 50 毫克/毫升未稀释溶液。
  - 给药方式: 术中用滤纸或海绵给药, 或结膜下注射
  - 给药时间: 通常5分钟
- 冲洗: 20 毫升平衡盐溶液
- 术后用药
  - 如果有角膜上皮问题, 是相对禁忌症。浓度: 注射0.1 毫升 浓度为50 毫克/毫升未经稀释的原液
  - 给药: 在滤过泡邻近结膜下注射, 而不是向滤过泡内注射 (pH值为9), 用小口径针头(如胰岛素注射器上的30 G针头)。应使用干海绵或棉棒头防止溶液从注射处反流至眼表。
  - 经常会需要重复注射

##### 丝裂霉素C:

- 术中应用:
  - 浓度: 0.1-0.5 毫克/毫升
  - 给药: 术中通过滤纸或海绵给药, 或行结膜下注射
  - 作用时间: 1-5 分钟.
  - 冲洗: 10-20 毫升平衡盐溶液
- 术后应用
  - 浓度: 注射浓度为0.1-0.5 毫克/毫升的溶液0.1 毫升
  - 给药: 在滤过泡邻近注射, 而不是向滤过泡内注射, 用小口径针头 (如胰岛素注射器上的30 G针头)。应防止溶液从注射处反流至眼表。极少量的MMC进入眼内也会角膜内皮造成不可逆性损害。

#### II.3.13.3.2 II.3.13.3.2 预防滤过泡瘢痕化的其他替代方法

临床试验已证明β-辐射有效。

#### II.3.14 白内障和青光眼手术

当存在行青光眼手术的指证且白内障已显著影响视力, 可联合或先后施行两种手术。无并发症的透明角膜切口超声乳化术只会在术后很快施行二次手术时才会影响后续的青光眼手术。青光眼手术后常见显著影响视力的白内障发生或加重。小梁切除术后行白内障手术可能影响眼压控制效果。

单独行白内障手术对开角型青光眼的降眼压价值有限, 不推荐作为控制青光眼的干预措施。透明晶状体摘除, 对于原发性闭角型青光眼和伴有高眼压的原发性房角关闭等原发性房角关闭疾病, 是一种治疗选择 (参阅 II.2.4 和 I.3, 问题14)。

青光眼手术联合超声乳化术, 与单纯超声乳化术相比, 降眼压效果更明显。与单纯滤过手术相比, 超声乳化术和滤过手术联合术式的成功率更低。

使用适当技巧, 超声乳化术可安全应用于小瞳孔、浅前房或原先已有滤过泡的病例。

先后行白内障和青光眼手术, 与联合行白内障和青光眼手术, 目前尚无充足证据比较两种治疗方案的效果, 从而为我们的治疗决策提供支持依据。

Lined writing area on the left side of the page.

Lined writing area on the right side of the page.





ISBN 979-12-80718-03-7