

# 原发性闭角型青光眼的特点再认识

孙兴怀

作者单位：200031 上海，复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科 (Email: xhsun@shmu.edu.cn)

**【摘要】** 原发性闭角型青光眼有其特点，与原发性开角型青光眼在流行病学、发病的病理生理机制、临床表现过程、临床诊断方法指标、治疗和预防的策略等方面均有差异，是两类不同性质的青光眼。应该全面认识它们各自的特性、相关危险因素和疾病的发生发展规律。对存在问题应该按医学研究规则进行科学评价。 (*眼科*, 2006, 15: 76-78)

**【关键词】** 青光眼，闭角型/诊断；青光眼，闭角型/治疗

**Recognition of the nature of primary angle closure glaucoma** SUN Xing-huai. Department of Ophthalmology, Eye & ENT Hospital, Fudan University, Shanghai 200031, China  
Corresponding author: SUN Xing-huai, Email: xhsun@shmu.edu.cn

**【Abstract】** Primary angle closure glaucoma is different from primary open angle glaucoma in the nature of epidemiology, pathogenesis, clinical course, guideline of diagnosis, therapeutic and prophylactic. The characteristics of primary angle closure glaucoma should be comprehensively understood and need evaluation by further research. (*Ophthalmol CHN*, 2006, 15: 76-78)

**【Key words】** glaucoma, angle closure/diagnosis; glaucoma, angle closure/therapy

原发性青光眼是青光眼的主要类型，一般系双侧性，但两眼的发病可有先后，严重程度也常不相同。依据前房角解剖结构的差异和发病机制不同，传统上将原发性青光眼分为闭角型和开角型两类，虽然最终都表现为典型的青光眼性视神经病变，但其临床过程及早期治疗原则有所不同。我国教科书<sup>[1,2]</sup>上原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)的定义是：因原先就存在的虹膜构型而发生的前房角被周边虹膜组织机械性阻塞，导致房水流出受阻，造成眼压升高的一类青光眼。西方国家对 PACG 的认识与我国现有的概念不同，主要在于青光眼的诊断标准有差异。他们认为诊断青光眼必须有视神经和/或视野的损害，将 PACG 急性大发作但通过药物及时控制而无视神经和视野损害的患眼称为急性房角关闭，将已有房角粘连而尚未发生视神经损害的称为慢性房角关闭，将临床前期眼称为有可能发生房角关闭眼，但如果没有视神经和/或视野的损害，则均不属于青光眼<sup>[2-4]</sup>。因此，从他们的流行病学资料中所得到的我国 PACG 患病率与我们的就有差异。我想就这方面谈谈对 PACG 特点的再认识。

## 一、流行病学的差异

原发性青光眼的发病有地域、种族、性别、年龄上的差异。闭角型青光眼主要分布在亚洲地区，尤其是在我国；黄种人最多见，黑人次之，白人最少；女性多见，男女之比约为 1:3，与正常女性的前房角较窄的解剖结构有关；多发生在 40 岁以上，50~70 岁者最多，30 岁以下很少发病。按照我们的定义我国目前 PACG 的患病率为 1.79%，40 岁以上人群中为 2.5%，与原发性开角型青光眼(primary open-angle glaucoma, POAG)的比例约为 3:1，是我国最常见的青光眼类型。

大多数资料表明 POAG 的患病率为 1.5% ~ 2%，年龄多分布在 20 ~ 60 岁之间。在美国 POAG 是最常见的类型，约占青光眼总数的 2/3。从种族上看，白种人患者较多，黑种人患者的视神经损害较重。糖尿病患者、甲状腺功能低下者、心血管疾病和血液流变学异常者、近视眼患者及视网膜静脉阻塞患者是 POAG 的高危人群。在我国的原发性青光眼中，开角型明显少于闭角型，但近年来临床上所占的比例有所上升，可能与代谢性疾病、近视眼等的发病增加，以及卫生保健和诊断水平的提高有关。

因此，从这方面来看，中国眼科医生对 PACG 的识别、处理和研究都具有丰富的临床经验和理论总结。

## 二、发病的病理生理机制迥异

研究表明 PACG 的发生须具备二个因素：眼球解剖结构的异常以及促发机制的存在<sup>[1,2]</sup>。众多研究手段如眼球的光学、超声波乃至超声生物显微镜（UBM）等生物测量证实其眼球的解剖结构特征是：前房较浅（尤其周边前房），角膜（相对）较小，晶状体相对较大较厚（随着年龄的增长尤其明显），房角入口狭窄；加之眼球轴长较短，形成晶状体位置相对偏前，使得相对狭小的眼前段更为拥挤。晶状体的前表面与虹膜紧贴的面积增大，瞳孔括约肌与晶状体前囊膜密切接触有可能造成虹膜后面压力增高，使易感个体的虹膜向前膨隆。因此，使已狭窄的房角易于关闭堵塞。具备了这些眼球解剖特征的患眼，往往在内在的或外在的促发因素作用下发生青光眼。临床上最多见的是情绪波动、过度疲劳、近距离用眼过度、暗室环境、全身疾病等等。在促发因素方面，也见有越来越多的关于神经血管调节功能、内分泌因子乃至精神心理因素的定量分析等研究。可能机制是这些刺激直接或通过内分泌系统引起眼部植物神经功能的紊乱，交感-副交感系统失去平衡，使得瞳孔扩大并加重瞳孔阻滞；或睫状肌调节痉挛，向前顶推根部虹膜；或周边虹膜触碰摩擦损害小梁组织，加之眼局部血管舒缩功能失调，共同导致狭窄的房角堵塞关闭和粘连，眼压升高，损害视神经，促使青光眼发病。

POAG 的发病机制至今仍不明了，造成青光眼视神经损害的主要因素是升高的眼压，同时患者也存在一些易感因素如近视眼、糖尿病和心血管疾病等<sup>[5]</sup>。目前有几种理论：1) 机械压迫学说，强调眼压作用于筛板直接压迫视神经纤维，阻碍了轴浆流运转。2) 血循环障碍学说，强调视网膜神经血管病自我调节机制障碍，可能促成了视神经的损害。3) 近年来又提出了青光眼视神经损害的自身免疫病理机制新学说。造成其眼压升高的病理机制可能是小梁途径的房水外流排出系统发生病变，房水流出阻力增加。包括小梁组织局部的病变、小梁组织后的 Schlemm 管到集液管和房水静脉部位的病变，以及血管-神经-内分泌或大脑中枢对眼压的调节失控等。目前分子生物学研究表明，开角型青光眼具有多基因或多因素的基因致病倾向性，确切的发病机制尚未阐明。

从这点来说，对 PACG 的认识较为深入和明了，同时也为临床上可能采取的预防保健措施提供了研究基础。

## 三、临床表现过程各具特点

自 1960 年代起我国就已对 PACG 的临床表现进行了系统观察，总结了其临床病程的演变规律，归纳出 PACG 的临床分期，并提出根据不同分期进行不同方式的干预治疗<sup>[1,2]</sup>。临床上又分为急性和慢性二种临床表现型。急性闭角型青光眼多见于虹膜膨隆型的明显窄房角眼，相对性瞳孔阻滞较重，房角呈“全”或“无”的方式关闭，可伴有程度上的不同。由于房角关闭的突然且范围较大，因此一般眼压升高的明显表现。根据其临床发展规律，可分为四个阶段：1) 临床前期，存在着急性发作的潜在危险。2) 发作期，根据发作的临床表现，又分为典型的大发作和不典型的小发作。3) 间歇缓解期，通过及时治疗或自行缓解，病情可得到暂时的缓解或稳定。4) 慢性进展期，房角损害粘连逐渐加重，眼压逐渐升高，病程继续进展，视神经乳头出现凹陷性损害，视野也开始受损。慢性闭角型青光眼眼压升高，同样也

是由于周边虹膜与小梁网发生粘连所致。但其房角粘连是由点到面逐步发展的,眼压水平也随着房角粘连范围的缓慢扩展而逐步上升。视神经乳头则在高眼压的持续作用下,逐渐形成凹陷性萎缩,视野也随之发生进行性损害。多见于50岁左右的男性,周边前房浅,中央前房深度可以正常或接近正常,虹膜膨隆现象不明显,房角为中等狭窄,可呈多中心地发生点状周边虹膜前粘连。导致周边虹膜逐步与小梁网发生粘连的因素可能是多方面的,但房角狭窄是最基本的条件。

POAG早期病例几乎没有症状,眼前部可无任何改变,与正常眼外观没有差异。只有在病变进展到一定程度时,患者方有视力模糊、眼胀和头痛等感觉。临床上一旦发现时都已经发生了视神经和/或视功能的损害。即所谓的POAG早期表现:视神经乳头特征性的形态改变有视网膜神经纤维层缺损、局限性的盘沿变窄以及视乳头杯凹的切迹等,均为不可逆性病变<sup>[5]</sup>。

#### 四、临床诊断方法指标的侧重

PACG的早期诊断检查主要依据前房浅、房角窄的解剖结构,如有急性发作的病史,更易作出。凡是年龄在40岁以上,特别是远视眼、女性患者具有浅前房、房角窄的解剖特点,并有发作性的虹视、雾视、头痛或鼻根部酸胀等病史,均应怀疑其可能,必要时可考虑暗室俯卧激发试验以明确诊断。对PACG详细询问病史,并进行全面细致的检查,尤其强调房角检查,才能作出准确的诊断和分期,以利于治疗。

如果眼压升高、视乳头的青光眼性特征改变和相应的视野损害,加之房角开放,则POAG的诊断明确。但在疾病的早期往往特征不明显,诊断往往难以及时做出,还要鉴别高眼压症和生理性大杯凹。POAG的诊断是一个综合眼压、眼底、视野、房角等多因素的分析判断过程,有时还需要经过一段时间的随访观察对比,才能作出结论<sup>[2,5]</sup>。

#### 五、治疗和预防的策略不同

虽然青光眼的治疗最终都是为了阻止视神经视功能的损害,但早期病例的处理策略完全不同,适当干预PACG可以预防其发生或阻止其进展。PACG的诊断一旦确立,首要的是解除或阻止房角的继续关闭,保护有功能的房角不再继续受到损害。这时视神经可以是没有受到损害的状况。临床前期眼、间歇缓解期眼仅仅施行眼内引流术——周边虹膜切除/切开术,解除瞳孔阻滞,防止房角关闭,就能控制病情发生发展,不使视神经受到任何损害。即使是急性发作眼也用缩瞳剂保护房角功能并防止房角形成永久性粘连。发作眼充血明显,甚至有前房纤维素性渗出,可局部或全身应用皮质类固醇制剂,一则有利于患眼反应性炎症消退,二则减轻房角组织的炎症水肿有利于房水引流和减少永久性粘连的发生。对于伴有白内障的PACG,如白内障明显可行白内障摘除手术,解除常常存在晶状体较大造成的眼前部拥挤状况,在临床前期眼、间歇缓解期眼可完全解除其病理解剖结构的异常,达到加深前房、开放房角的青光眼防治目的<sup>[2]</sup>。

而POAG的治疗策略是尽可能地阻止青光眼的病程进展,使得已发生了的视神经损害不再继续。但目前还无法预防青光眼损害的发生。治疗的手段为将眼压降低到靶眼压、改善视网膜视神经血循环以及直接视网膜神经节细胞保护,主要方法有药物治疗、激光治疗和手术治疗,可以联合采用。应用皮质类固醇制剂不当,还有可能诱发眼压升高。

#### 六、存在的问题

PACG与POAG是两类不同性质的青光眼。因此,不能简单地以房角关闭与否而区分,应该全面认识它们各自的特性、相关危险因素和疾病的发生发展规律。而不应该简单地跟国外的所谓PACG的定义。当然,国内虽然有大量临床文献报道了对临床前期和间歇缓解期的原发性急性闭角型青光眼进行预防性虹膜周边切除(开)术能有效地阻止青光眼的发作和视神经视野损害的发生,但按目前国际公认的临床流行病学、循证医学研究规则获得的PACG相关资料尚缺乏,亟待开展这方面的工作。目前正在进行的全国多中心、随机对照、前

瞻性临床研究将对此获取进一步的科学评价。再者,有关 POAG 的分子生物学研究已发现了一些相关致病基因,但没有一个与 PACG 有关。相信随着更广泛深入的探索,我国眼科工作者一定会逐步揭示 PACG 的分子生物学发病机制。

### 参 考 文 献

- [1] 李美玉. 青光眼学. 北京: 人民卫生出版社, 2004,297-314.
- [2] 葛坚. 眼科学(八年制). 北京: 人民卫生出版社, 2005.
- [3] 何明光, 葛坚. 原发性房角关闭——闭角型青光眼的新定义? 中华眼科杂志, 2005,41:1061-1064.
- [4] South East Asia Glaucoma Interest Group. Asia pacific glaucoma guidelines. Sydney Australia, 2003-2004.
- [5] Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 2nd Ed. St.Louis: Mosby, 2004.
- [6] European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 2nd ed, Dogma, 2003.1-2.

(收稿日期: 2006-02-16)