

PREFERRED PRACTICE PATTERN®



# 眼科临床指南

Preferred Practice Pattern®



## 原发性开角型青光眼

Primary Open-Angle Glaucoma

美国眼科学会编（2012 秋）

中华医学会眼科学分会第二次编译（2012 年 12 月）

编译者：赵家良

本册由美国眼科学会青光眼专家委员会编制

### 青光眼专家委员会成员

Bruce E. Prum, Jr., MD, 主席

David S. Friedman, MD, MPH, PhD, 美国青光眼学会代表

Steven J. Gedde, MD

Leon W. Herndon, MD

Young H. Kwon, MD, PhD

Michele C. Lim, MD

Lisa F. Rosenberg, MD

Rohit Varma, MD, MPH, 方法学家

### 眼科临床指南编写委员会成员

Christopher J. Rapuano, MD, 主席

David F. Chang, MD

Emily Y. Chew, MD

Robert S. Feder, MD

Stephen D. McLeod, MD

Bruce E. Prum, Jr., MD

R. Michael Siatkowski, MD

David C. Musch, PhD, MPH, 方法学家

### 美国眼科学会职员

Flora C. Lum, MD

Nancy Collins, RN, MPH

Doris Mizuiri

医学编辑: Susan Garratt

设计: Socorro Soberano

审阅: 理事会

2010年9月11日由理事委员会批准

2010 版权 美国眼科学会和推荐的临床实践典范保留本册所有版权

美国眼科学会和眼科临床指南注册为美国眼科学会的商标。所有其它的商标分别是各自所有者的资产。

本册来自于: 美国眼科学会青光眼专家委员会。眼科临床指南: 原发性开角型青光眼。  
旧金山, 加利福尼亚州: 美国眼科学会, 2010。从网站 <http://www.aao.org/ppp> 可以获取。

## 制订眼科临床指南的目的

作为对其会员和公众的一种服务，美国眼科学会编制了称为眼科临床指南（PPP）的系列丛书，它确定了高质量眼科医疗服务的特征和组成成份（附录 1）。

眼科临床指南是由学识渊博的卫生专业人员所组成的专家委员会对所能利用的科学资料进行解释来作为基础的。在一些情况下，例如当有认真实施的临床试验的结果可以利用时，这些资料是特别令人信服的，可以提供明确的指南。而在另一些情况下，专家委员会不得不依赖他们对所能利用的证据进行集体判断和评估。

**眼科临床指南是为临床医疗服务提供实践的典范，而不是为个别特殊的个人提供医疗服务。**一方面它们应当满足大多数患者需要，但它们又不可能满足所有患者需要。严格地遵照这些 PPP 将不一定保证在任何情况下都能获得成功的结果。不能认为这些指南包括了所有恰当的眼科医疗方法，或者排除了能够获得最好效果的合理的医疗方法。采用不同的方法来满足不同患者的需要是有必要的。医师应当根据一个特殊患者提供的所有情况来最终判断对其的医疗是否合适。在解决眼科医疗实践中所产生的伦理方面难题时，美国眼科学会愿意向会员提供协助。

**眼科临床指南并不是在各种情况下都必须要遵循的医疗标准。**美国眼科学会明确地指出不会承担在应用临床指南中任何建议或其他信息时由于疏忽大意或其他原因所引起的伤害和损伤的责任。

当提到某些药物、器械和其他产品时仅仅是以说明为目的，而并不是有意地为这些产品进行背书。这样的材料中可能包括了一些没有被认为是共同标准的应用信息，这些反映在没有包括于美国食品药品监督管理局(FDA)批准的适应证标识之内，或者只是批准为在限制的研究情况下应用的产品。FDA 已经宣称，确定医师所希望应用的每种药品或器械的 FDA 的看法，以及在遵从适用的法律，并获得患者的适当知情同意下应用它们，是医师的责任。

在医学中，创新对于保证美国公众今后的健康是必要的，眼科学会鼓励开发能够提高眼保健水平的新的诊断和治疗方法。有必要认识到只有最优先考虑患者的需要时，才能获得真正的优良的医疗服务。

所有的 PPP 每年都由其编写委员会审阅，如果证实有新的进展值得更新时就会提早更新。为了保证眼科临床指南是适时的，每册的有效期是在其“批准”之日起 5 年内，除非它被修改本所替代。编写眼科临床指南是由学会资助的，而没有商业方面的支持。PPP 的作者

和审阅者都是志愿者，并没有因为他们对本书的贡献而获得任何经济的补偿。



## 有关财务情况的公开

编写本册的专家委员会及其成员公开下列发生于2009年1月至2010年9月的财务关系：

David F. Chang, MD: Advanced Medical Optics - 咨询/顾问；Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问；Allergan, Inc. - 讲课费；Calhoun Vision, Inc. - 咨询/顾问，股票拥有者；Eyemaginations, Inc - 咨询/顾问，专利/版税；Ista Pharmaceuticals - 咨询/顾问，研究基金的资助；LensAR-咨询/顾问；Hoya - 咨询/顾问；Peak Surgical-咨询/顾问；Revital Vision - 股票拥有者；SLACK, Inc. - 专利/版税；Transcend Medical - 咨询/顾问；Visiogen, Inc. - 咨询/顾问，股票拥有者。

Emily Y. Chew, MD: 无经济关系可公布。

Robert S. Feder, MD: 无经济关系可公布。

David S. Friedman, MD, MPH, PhD: Alcon Laboratories, Inc. - 研究基金资助；NiCox - 咨询/顾问；Novartis Pharmaceuticals Corp. - 咨询/顾问；ORBIS International - 咨询/顾问；Pfizer, Inc. - 咨询/顾问，讲课费，研究基金资助；Promedior - 咨询/顾问；Zeiss Meditec - 研究基金资助。

Steven J. Gedde, MD: Lumenis, Inc. - 讲课费。

Leon W. Herndon, MD: Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问，讲课费；Allergan, Inc. - 讲课费；iScience - 讲课费；Ista Pharmaceuticals - 咨询/顾问，讲课费；Merck & Co., Inc. - 讲课费；Optonol, Ltd. - 讲课费；Pfizer, Inc. - 讲课费；Reichert, Inc. - 讲课费。

Young H. Kwon, MD, PhD: Allergan, Inc. - 咨询/顾问；Free Educational Publications, Inc. - 股票拥有者；Pfizer, Inc. - 咨询/顾问。

Michele C. Lim, MD: 无经济关系可供公布。

Stephen D. McLeod, MD: Abbott Medical Optics - 咨询/顾问，股票拥有者；Visiogen, Inc. - 咨询/顾问，股票拥有者。

David C. Musch, PhD, MPH: Glaukos Corp. - 咨询/顾问；MacuSight, Inc. - 咨询/顾问；National Eye Institute - 研究基金资助；NeoVista, Inc. - 咨询/顾问；Neurotech USA, Inc. - 咨询/顾问；OPKO Health, Inc. - 咨询/顾问；Oraya Therapeutics, Inc. - 咨询/顾问；Pfizer Ophthalmics - 研究基金资助；Washington University - 研究基金资助。

Bruce E. Prum Jr., MD: Alcon Laboratories, Inc. - 研究基金资助；Allergan, Inc.

- 咨询/顾问。

Christopher J. Rapuano, MD: Alcon Laboratories, Inc. - 讲课费; Allergan, Inc.

- 咨询/顾问, 讲课费; Bausch & Lomb - 讲课费; Inspire - 讲课费; EyeGate Pharma - 咨询/顾问; Inspire - 讲课费; Rapid Pathogen Screening - 股票拥有者; Vistakon Johnson & Johnson Visioncare, Inc. - 讲课费。

Lisa F. Rosenberg, MD: 无经济关系可供公布。

R. Michael Siatkowski, MD: National Eye Institute - 研究基金资助。

Rohit Varma, MD, MPH: Alcon Laboratories, Inc. - 咨询/顾问, 讲课费; Allergan, Inc. - 咨询/顾问, 研究基金资助; Aquesys - 咨询/顾问, 股票拥有者, 研究基金资助; Bausch & Lomb Surgical - 咨询/顾问; Genentech, Inc. - 咨询/顾问, 研究基金资助; Merck & Co., Inc. - 咨询/顾问; National Eye Institute - 研究基金资助; Optovue - 研究基金资助; Pfizer, Inc. - 咨询/顾问, 讲课费, 研究基金资助; Replenish, Inc. - 咨询/顾问, 股票拥有者, 研究基金资助



## 目 录

前言

定位

疾病的定义

患者的群体

采取的行动

目的

目标

**背景**

流行病学

危险因素

眼压

年龄

家族史

种族

中央角膜厚度

眼部低灌注压

2型糖尿病

近视眼

遗传因素

其他因素

人群中青光眼的筛查

**诊治过程**

患者诊治结果的标准

诊断

视功能的评估

眼部检查

补充的眼部试验

处理

目标

原发性开角型青光眼的目标眼压

治疗的选择

随诊检查

病情进展的危险因素

治疗的调整

医疗提供者和环境

医师质量报告行动

咨询和转诊

**附录 1. 眼保健服务质量的核心标准**

**附录 2. 对诊断和治疗的主要建议**

**附录 3. 原发性开角型青光眼患者处理流程图**

**附录 4. 疾病和相关健康问题编码（ICD）的国际统计学分类**

建议的阅读资料

相关的学会资料

参考文献





## 前言

眼科临床指南（PPP）的编写基于三个原则：

- ◆ 每册眼科临床指南必须与临床密切相关和高度特异的，以便向临床医师提供有用的信息。
- ◆ 所提出的每一项建议必须具有表明其在临床诊治过程中重要性的明确等级。
- ◆ 所提出的每一项建议也必须具有表明其证据强度的明确的等级，这些证据强度支持了所提出的建议，反映了可利用的最好的证据。

在修改本册的过程中，于2008年12月3日和2009年4月28日从Cochrane Library和PubMed详细地搜索了2004年至文献搜索日为止以原发性开角型青光眼（POAG）为主题词的文献。另外，复习了由英国国家合作中心为国家健康研究所的精细医疗护理所准备的综合证据，<sup>1</sup>以及青光眼的临床指南：慢性开角型青光眼和高眼压症的诊断和处理。<sup>2</sup>文献搜索的详细情况可以查询网站[www.aao.org/ppp](http://www.aao.org/ppp)。这些结果经青光眼专家委员会的专家们审阅，并用于提出建议，他们采用了两种方法来进行评估。委员会的专家们首先根据所提的建议在临床诊治过程中的重要性来进行评估。这种“对临床诊治过程重要性”的评估表明小组的专家们认为临床诊治应当通过各种有意义的方式来提高医疗的质量。对于所提建议重要性的等级分为三个水平。

- ◆ A 级， 定义为最重要的。
- ◆ B 级， 定义为中等重要的。
- ◆ C 级， 定义为相关的，但不是关键的。

委员会的专家们也对在可利用的文献中用于支持每个建议的证据的强度进行了评估。“证据强度的评估”也分为三个等级。

- ◆ I 级包括至少有一个来自于实施准确、设计周密的随机对照试验的证据。它也可以包括对随机对照试验进行荟萃分析的证据。
- ◆ II 级包括从以下几个方面所得到的证据：
  - ◆ 设计很好的对照试验，但不是随机的试验。
  - ◆ 设计很好的队列试验或病例对照研究，最好是来自于多个中心的。
  - ◆ 有或无干预的多个时间点的系列研究。
- ◆ III 级包括从下列之一所得到的证据：

- ◆ 描述性研究。
- ◆ 病例报告。
- ◆ 专家委员会/组织的报告（例如由外部的同行审阅的眼科临床指南专家委员会的共识）。

所谓证据是指那些能够支持相关建议的价值，从而应当施行来提高医疗质量的事实。专家委员会认为对每个建议提供可利用的证据强度是很重要的。通过这种方法，读者能够了解到委员会提出的每项建议的重要程度，他们能够明白何种类型的证据支持所提出的建议。

在每个建议之后右上角方括号中提供了建议的重要性和证据强度的分级。例如“[A: II]”表明该建议对临床诊治很重要[A]，并被相当多已经发表的严格的证据所支持，即使它们并不是随机对照试验的结果[II]。

“定位”和“背景”部分没有包含建议的内容，而是用于教育和提供在“诊治过程”部分提出的建议的总结性背景资料和理由。附录 2 提供了对疾病诊治的主要建议的总结。附录 3 是处理 POAG 患者的流程图。附录 4 包含疾病和相关健康问题编码（ICD）的国际统计学分类中本册 PPP 所涉及的疾病。



## 定位

### 定义

原发性开角型青光眼是一种成人的进行性、慢性的视神经病变，眼压和其他目前尚不清楚的因素促成了损伤，在缺少其他可确定的原因的情况下，出现特征性获得性视神经萎缩和视网膜神经节细胞及其轴索的丢失。这种情况与前房角镜下其前房角开放相联系。

### 原发性青光眼的临床表现特征

原发性开角型青光眼是慢性的眼部病变过程，通常是进行性的，双眼发病，但常常是不对称的。它与以下特征相关联：

- ◆ 具有下列两者或其中之一的视神经损伤的证据：
  - 视盘或视网膜神经纤维层的结构异常
    - 视盘盘沿呈弥漫性变薄、局限性变窄或切迹，特别在视盘的下极或上极
    - 记录到视盘神经视网膜盘沿进行性变窄，并有视盘凹陷的扩大
    - 弥漫性或局限性视乳头周围视网膜神经纤维层异常，特别是在视乳头的下极或上极
    - 盘沿或视乳头周围视网膜神经纤维层出血
    - 双眼视盘的神经盘沿不对称，并与神经组织的丢失相一致
    - 考虑确实为代表患者视功能状态的可靠的和可重复的视野异常
      - 与视网膜神经纤维层损伤相一致的视野缺损（鼻侧阶梯、弓形视野缺损，或者成簇检查点的旁中心视敏度降低）<sup>3</sup>
      - 半视野缺损，与另一半视野相比呈现不同表现，如以水平线分成的上下两半视野（在早期/中期的病例中）
      - 缺少其它已知的解释
- ◆ 成年发病
- ◆ 前房角开放
- ◆ 没有其他的（如继发性青光眼）已知原因（如色素播散症、假性晶状体囊膜剥脱[囊膜剥脱症]、葡萄膜炎、外伤和糖皮质激素的应用）来解释进行性青光眼性视神经改变

原发性开角型青光眼代表了一个成人的疾病谱，在这组患者中视神经对损伤的易感性是因人而异的。一方面，许多青光眼患者的眼压是升高的，但另一方面确有一定数量的患者具有 POAG 其他特征，但其没有眼压升高。<sup>4</sup> 大多数患有 POAG 的患者有视盘改变或有视盘和视野的改变，<sup>5</sup>但是仍有少数病例在他们出现可发现的视神经改变之前就有早期的视野的改变。

青光眼损伤的严重程度可以采用下列分类来估计：

- ◆ 轻度: 视神经异常与上面详述的青光眼改变相一致，以及应用标准自动视野计检查视野正常
- ◆ 中度: 视神经异常与上面详述的青光眼改变相一致，以及应用标准自动视野计检查发现在1个半视野内出现与中心注视点相距5度之外的视野异常
- ◆ 重度: 视神经异常与上面详述的青光眼改变相一致，以及应用标准自动视野计检查发现在2个半视野中出现视野异常，和/或至少在1个半视野中出现与中心注视点相距不足5度的视野缺损

## 患者的群体

患者群体由 18 岁及以上的患有 POAG 的人所组成。

## 采取的行动

确定和处理 POAG 患者。

## 目的

在尽量减少治疗的不良反应的情况下，通过确定和治疗 POAG 来保护视功能，从而增强患者的健康水平和改善生活质量。

## 目标

- ◆ 就诊时记录视神经结构和功能状态
- ◆ 确立一个眼压值，当眼压低于此值时就不太可能发生视神经的进一步损伤（见《诊治过程》有关目标眼压的讨论）
- ◆ 开始进行适当的治疗干预，使眼压维持在目标眼压水平或以下。
- ◆ 监测视神经的结构和功能，确定有无进一步受损；如果病情恶化，调整确定更低水平的目标眼压
- ◆ 减轻治疗的副作用及其对患者视功能、全身健康与生活质量的影响

- ◆ 在处理疾病中教育与指导患者和合适的家庭成员/看护者，并让他们参与其中

## 背景

### 流行病学

原发性开角型青光眼是一个主要的健康问题。估计在全世界有 4500 万人患有开角型青光眼 (OAG)。<sup>6</sup> 青光眼（包括开角型和闭角型两者）是全世界致盲的第二位主要原因，约有 840 万人因青光眼而致盲。<sup>6</sup> 总体来说在 2004 年，在美国 40 岁及以上的成人中，POAG 的患病率估计为 2%。<sup>7</sup> 在美国估计开角型青光眼影响到 220 万人，由于人口的老龄化，到 2020 年这一数目增加到 330 万人。然而在不同种族中，青光眼的患病率存在着很大的差别（见表 1 和图 1）。总的说来，在美国非洲裔美国人中开角型青光眼的患病率比非西班牙裔的白种人大约高三倍。<sup>7, 8</sup> 青光眼也是非洲裔美国人中致盲的主要原因。<sup>8</sup> 而且，在非洲裔-加勒比人中开角型青光眼的患病率比非洲裔美国人中更高。近来在西班牙/拉丁美洲人中获得的证据提示在他们之中开角型青光眼患病率很高，可与非洲裔美国人相比。<sup>9</sup> 在还没有美国亚裔人的开角型青光眼患病率的资料。

**表 1 在其它研究中所报告的确定的开角型青光眼的患病率**

研究名称	种族组	年龄特异性患病率					
		年龄组 (岁)					
		40 - 49	50-59	60-69	70-79	80+	总计
Baltimore 眼病研究 <sup>1</sup>	非洲裔美国人	1.27	4.15	6.19	8.88	12.87	4.97
Barbados 眼病研究 <sup>2</sup>	非洲裔加勒比人	1.4	4.1	6.7	14.8	23.2	6.8
LALES	拉丁美洲人	1.32	2.92	7.36	14.72	21.76	4.74
Proyecto VER <sup>3</sup>	拉丁美洲人	0.50	0.59	1.73	5.66	12.63	1.97
Baltimore 眼病研究 <sup>1</sup>	NHW	0.18	0.32	1.53	3.33	1.94	1.44
兰山眼病研究 <sup>4</sup>	NHW	0.4*		1.3	4.7	11.4	3.0
视力损伤项目 <sup>5</sup>	NHW	0.5	1.5	4.5	8.6	9.9	3.4
Beaver Dam 眼病研究 <sup>6</sup>	NHW						2.1
Roscommon <sup>7</sup>	NHW		0.72	1.76	3.2	3.05	1.88

LALES = 洛杉矶拉丁美洲人眼病研究；NHW = 非西班牙白种人

\* 这一研究将年龄 40 - 59 联合成为一个组。

注：这些研究报告的患病率采用了不同的疾病定义，因而，在比较这些研究结果应当慎重。

来源：经Varma R, Ying-Lai M, Francis B, 等, 洛杉矶拉丁美洲人眼病研究组允许引用。Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology 2004;111:1445.

1. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266:369-74.
2. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-9.
3. Quigley HA, West S, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1819-26.
4. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103:1661-9.
5. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, et al. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 1998;105:733-9.
6. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-1504.
7. Coffey M, Reidy A, Wormald R, et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol* 1993;77:17-21.

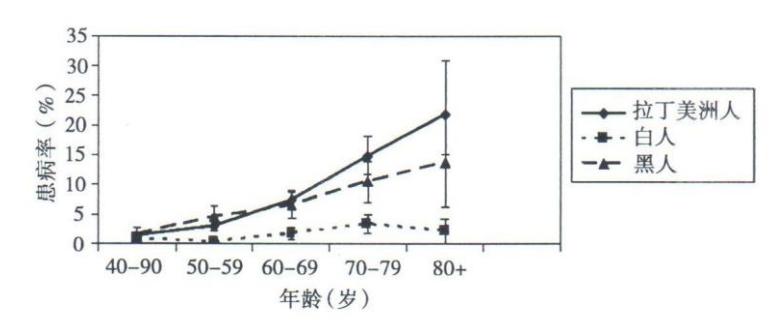


图1. 在拉丁美洲人（洛杉矶拉丁美洲人眼病研究）、非洲裔美国人/黑人和非西班牙裔白人（巴尔的摩眼病研究）中开角型青光眼年龄特异性患病率的比较

\* 从洛杉矶拉丁美洲人眼病研究所显示的资料来自于不同的研究。

来源：经Varma R, Ying-Lai M, Francis B, 等, 洛杉矶拉丁美洲人眼病研究组允许引用。 Prevalence of

open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study.

Ophthalmology 2004;111:1446.

1. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. JAMA 1991;266:369-74.

## 危险因素

流行病学调查和临床试验的发现为评估与 POAG 相关的危险因素提供了一个框架。与 POAG 相关的重要危险因素如下：

- ◆ 眼压水平
- ◆ 高龄
- ◆ 青光眼家族史
- ◆ 非洲裔或拉丁美洲/西班牙人
- ◆ 中央角膜薄<sup>10</sup>
- ◆ 眼部低灌注压<sup>11, 12</sup>
- ◆ 2 型糖尿病<sup>13-15</sup>
- ◆ 近视眼<sup>12, 16-18</sup>
- ◆ 遗传变异<sup>19</sup>

## 眼压

几项以人群为基础的研究显示POAG的患病率<sup>4, 20-26</sup>随着眼压水平的升高而增加（见图2、3）。这些研究提供了很强的证据显示，眼压在POAG的神经病变发生中起到重要作用。而且，这些研究显示降低眼压水平能够减少开角型青光眼中视野缺损进展的危险（见表2）。<sup>27-32</sup>另外，具有较大眼压波动的治疗眼可能处于病情进展的很大危险中，虽然这一点还没有被一致地显示出来。<sup>33-37</sup>

尽管眼压水平和POAG之间存在着这一关系，但是视神经与眼压相关损伤的易感性在不同人之间有着很大的变异。人群为基础的研究显示眼压大于21 mmHg 患者比率是不同的（意大利北部 [13%]、<sup>38</sup> 洛杉矶[18%]、<sup>9</sup> 亚利桑那[20%]、<sup>23</sup> 兰山[25%]、<sup>21</sup> 墨尔本[39%]、<sup>39</sup> 巴尔的摩[45%]、<sup>40</sup> 鹿特丹 [61%]、<sup>4</sup> 巴巴多斯[71%]<sup>12</sup>）有青光眼性视神经损伤。<sup>20</sup>这就提示眼压水平大于21 mmHg是一个人为的定义的水平，强调了应用一个特殊的眼压分界点来筛查和诊断POAG是没有什么价值的。

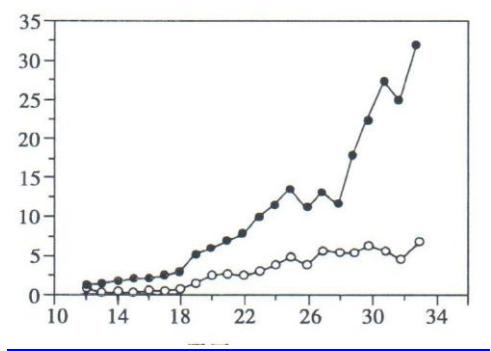


图2. 与筛查时眼压相关的原发性开角型青光眼的患病率

非洲裔美国人, n = 4,674只眼 (实心圆);

高加索裔美国人, n = 5,700只眼 (空心圆).

来源: Sommer AE, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. Arch Ophthalmol 1991;109:1092. 1991年版权。经美国医学会允许后引用。保留所有权利。

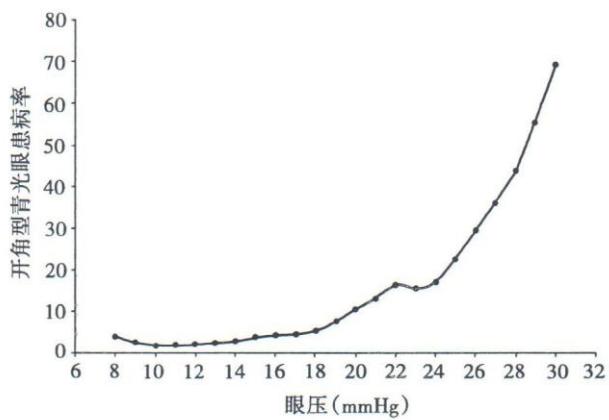


图3. 在洛杉矶拉丁美洲人眼病研究中拉丁美洲人(n=5970)开角型青光眼患病率和眼压(以Goldmann压平眼压计测量)之间的关系

来源: 经Francis B、Varma R、Chopra V等及洛杉矶拉丁美洲人眼病研究组允许后引用。Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Am J Ophthalmol 2008;146:743.

**表2 随机临床试验发表的结果**

研究名称	研究设计	患者数	随诊时间(年)	发现
<b>苏格兰青光眼试验<sup>1, 2</sup></b>	新诊断POAG患者：药物治疗与小梁切除术比较	116	4.6 (平均数)	小梁切除术(降眼压幅度为58%)降低眼压程度大于药物治疗(降眼压幅度为42%); 药物治疗组中视野恶化多于小梁切除术组。
<b>Moorfields 初期治疗试验<sup>3</sup></b>	新诊断的POAG：药物治疗与激光小梁成形术及小梁切除术比较	168	5+	小梁切除术(降低眼压幅度为60%)和降低眼压最多; 激光小梁成形术(降低眼压幅度为38%)和药物治疗组(降低眼压幅度为49%)比小梁切除术组有更多的视野恶化。
<b>联合的正常眼压性青光眼研究<sup>4</sup></b>	正常眼压的POAG；进展的速率，降低眼压对进展速率的作用	230	5+	降低眼压(眼压降低幅度为37%)与不治疗眼(眼压降低幅度为1%)相比，可以减少视野缺损进展的速率。
<b>明显青光眼的早期治疗试验<sup>5, 6, 7</sup></b>	新诊断的POAG：药物治疗与激光小梁成形术和不治部相比	255	8 (中位数)	以药物治疗和小梁成形术(降低眼压幅度为25%)减慢视盘和视野损伤。
<b>联合的青光眼初始治疗研究<sup>8</sup></b>	新诊断的POAG：药物治疗与小梁切除术比	607	5+	在阻止视野损伤进展方面，初始治疗采用眼外滤过术降眼压作用(降眼压幅度为46%)与药物治疗(降眼压幅度为38%)是同样有效的，虽然手术后降眼压幅度稍大一些。
<b>晚期青光眼干预预研究(AGIS)<sup>9, 10</sup></b>	以前没有施行过手术的药物治疗失败的POAG：激光小梁成形术与小梁切除术相比较	591	10 - 13	手术结果因种族而不同；非洲裔患者以激光小梁成形术作为首选治疗后效果较好(降低眼压30%)，而在长期(4年以上)的观察，发现高加索美国人患者以小梁切除术作为首选手术的效果较好(降低眼压幅度为48%)。在晚期青光眼患者中，手术干预后随诊中最降低眼压组(降低眼压幅度47%)阻止了进一步的视野恶化。

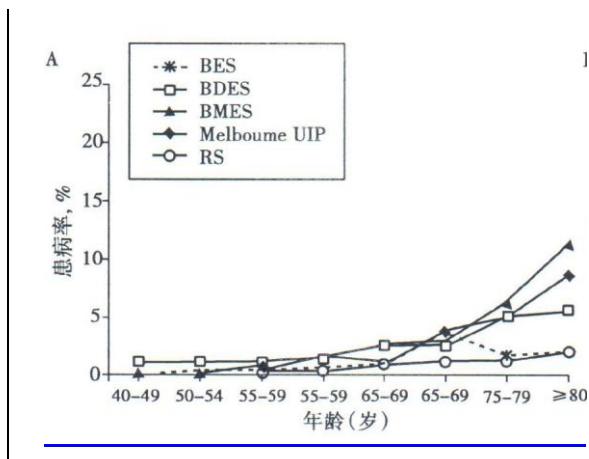
IOP = 眼压； POAG = 原发性开角型青光眼

1. Jay JL, Allan D. The benefit of early trabeculectomy versus conventional management in primary open angle glaucoma relative to severity of disease. *Eye* 1989;3:528-35.
2. Jay JL, Murray SB. Early trabeculectomy versus conventional management in primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1988;72:881-9.
3. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1994;101:1651-7.
4. Collaborative Normal-Tension Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487-97.

5. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression. Results from the Early Manifest Glaucoma Trial. Arch Ophthalmol 2002;120:1268-79.
6. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment. The Early Manifest Glaucoma Trial. Arch Ophthalmol 2003;121:48-56.
7. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. Ophthalmology 2007;114:1965-72.
8. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al, CIGTS Study Group. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. Ophthalmology 2001;108:1943-53.
9. The AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. Am J Ophthalmol 2000;130:429-40.
10. The AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race. Ten-year results. Ophthalmology 2004;111:651-64.

## 年龄

高龄是POAG存在的另一个危险因素。<sup>21-23, 39, 40</sup> 一些流行病学研究表明青光眼的患病率随着年龄的增加而急剧地增加，特别在拉丁美洲/西班牙和非洲裔人中(见表1，图1、4)。非洲裔美国人中，73岁至74岁组和75及以上组的患病率分别为5.7%和23.2%。同样，在73岁至74岁的白人中开角型青光眼患病率为3.4%，而在75岁及以上组中则为9.4%。<sup>41</sup>



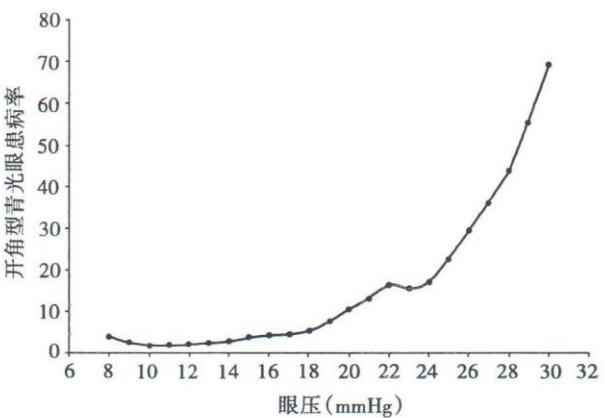


图4. 白人 (A) 及黑人和西班牙人 (B) 中青光眼的患病率。 BES指巴尔的摩眼病调查 (Baltimore Eye Survey) ,<sup>1</sup> Baltimore, Md; BDES为 Beaver Dam 眼病研究 (Beaver Dam Eye Study) ,<sup>2</sup> Beaver Dam, Wis; BMES, 指兰山眼病研究(Blue Mountain Eye Study),<sup>3</sup> Sydney, New South Wales; Melbourne VIP指墨尔本视觉损伤项目 (Melbourne Visual Impairment Project) ,<sup>4</sup> Melbourne, Victoria; RS指鹿特丹研究 (Rotterdam Study) ,<sup>5</sup> Rotterdam, the Netherlands; Barbados指巴巴多斯眼病研究 (Barbados Eye Study),<sup>6</sup> Barbados, West Indies; KEP指Kongwa眼病项目(Kongwa Eye Project),<sup>7</sup> Tanzania; 以及 Proyecto VER指视觉评估研究 ( Vision Evaluation Research) ,<sup>8</sup> Nogales and Tucson, Ariz.

来源: Friedman DS, Wolfs RC, O' Colmain BJ, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. Arch Ophthalmol 2004;122:535. 2004 版权。经美国医学会允许后引用。保留所有权利。

1. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma: the Baltimore Eye Survey. JAMA 1991;266:369-374.
2. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 1992;99:1499-1504.
3. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 1996;103:1661-9.
4. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, Livingston PM, Taylor HR. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. Ophthalmology 1998;105:733-739.
5. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, et al. Changing views on open-angle glaucoma: definitions and prevalences: the Rotterdam Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41:3309-3321.
6. Leske M, Connell A, Schachat A, Hyman L. The Barbados Eye Study: prevalence of open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1994;112:821-829.
7. Buhrmann RR, Quigley HA, Barron Y, West SK, Oliva MS, Mmbaga BB. Prevalence of glaucoma in a rural East African population. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41:40-48.
8. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. Arch Ophthalmol 2001;119:1819-1826.

## 家族史

家族史是青光眼的一个危险因素。在鹿特丹（Rotterdam）眼病研究中，对青光眼患者的同胞兄妹和对照者进行了检查，发现在第一级亲属（兄弟姐妹或父母）中有证实为 POAG 患者的人中 POAG 的疾病优势比（odds）高 9.2 倍。<sup>42</sup> 在其它的一些研究中并没有对家庭成员进行检查，而仅是根据患者对其家庭成员情况所做的报告进行研究，这种研究会发生一些偏倚。不过，他们还是支持了开角型青光眼第一级亲属具有更大发病危险这样的概念。例如，在巴尔的摩眼病调查和洛杉矶拉丁美洲人眼病研究（LALES）中，对于患有 POAG 的人来说，他们与没有青光眼的人相比，所报告的第一级亲属（父母、孩子和兄弟姐妹）中发生青光眼的疾病优势比高 2 倍（分别为 1.92 和 2.85）。然而，如果他们报告兄弟姐妹患有青光眼的话，则疾病优势比就会增加 3 倍以上（LALES 3.47，<sup>43</sup> 巴尔的摩 3.744）。有兴趣的是，如果有二个或更多的兄弟姐妹报告有青光眼病史的话，疾病优势比会增加到 5 倍。

## 种族

对于POAG，种族是一个重要的危险因素（见图1、4）。在西非人、非洲裔加勒比人或拉丁美洲/西班牙人中POAG患病率比其它种族高。<sup>9, 22, 23, 40, 45, 46</sup> 在非洲裔美国人和墨西哥的西班牙裔人中青光眼的患病率比非西班牙的白人高3倍。<sup>9, 40</sup> 在非洲裔美国人中因青光眼而致盲者至少为高加索裔美国人的6倍。<sup>8</sup>

## 中央角膜厚度

因为压平眼压的测量会受到对角膜压陷和角膜刚性的抵抗力的影响，中央角膜厚度（CCT）的不同会在眼压测量中引入人为因素的影响。<sup>10, 29, 47-53</sup> 在健康人眼中平均CCT会依种族不同而有所不同。在高加索美国人中，以超声测量法所测得的平均CCT为556μ m，在拉丁美洲人中为546μ m，<sup>54</sup> 在非洲裔美国人中为534μ m。<sup>52</sup> 如果在CCT薄的人中低估眼压，就会低估眼压水平和开角型青光眼损伤之间的关系，这是因为眼压实际上高于测量值。而与此相反，如果在非水肿的厚角膜上测量眼压时高估了眼压值，就会高估眼压水平与开角型青光眼损伤之间的关系，这是因为眼压实际上低于测量值。虽然有几个图表已经发表，但是并没有标准的列线图可以十分确实地依据CCT来矫正压平眼压测量值。<sup>55, 56</sup>

已有报告，较薄的中央角膜是一个与POAG相关的独立（与眼压无关）的危险因素，<sup>57</sup> 虽然这一点并没有在所有研究中都能显示出来。在LALES中，即使在调整眼压（见图5）后，较薄CCT的人中发生开角型青光眼的比率高于正常或较厚CCT的人。<sup>58</sup> 研究表明，不同的人中角膜生物力学的不同可能比CCT对眼压测量产生更大的影响。<sup>59, 60</sup>

## 眼部低灌注压

眼部灌注压是指血压（收缩压或舒张压）与眼压之差。已经假设眼部低灌注压会导致视神经乳头的血流发生改变，有助于青光眼性视神经损伤的进展。在非洲裔美国人、西班牙人和非西班牙白人中进行的以人群为基础的研究提供了证据，表明低舒张期灌注压降低(<50 mmHg)与POAG较高的患病率相关联。<sup>11, 23, 61, 62</sup> 另外，在确定的青光眼早期治疗研究中，在8年随诊期间，低收缩期灌注压(≤125 mmHg)与青光眼进展的较高危险(相对危险性为1.42)相关联。<sup>36</sup>

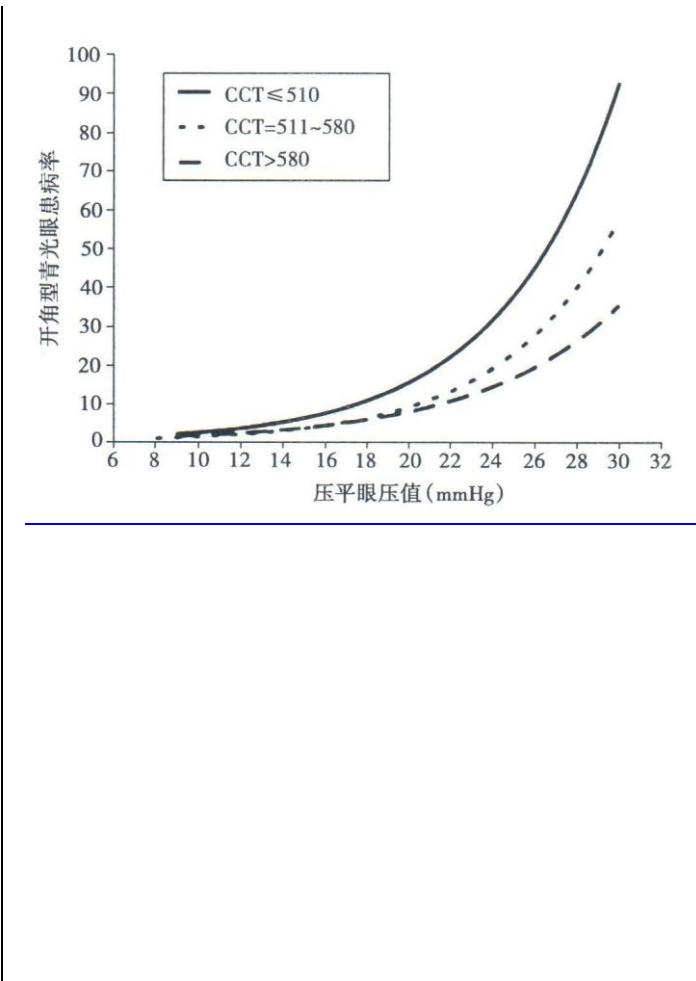


图5. 在洛杉矶拉丁美洲人眼病研究中拉丁美洲人(n=5970)开角型青光眼患病率与以中央角膜厚度(CCT, 以微米为单位)分层的压平眼压值之间的关系。

来源：经Francis B、Varma R、Chopra V等及洛杉矶拉丁美洲人眼病研究组允许后引用。Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Am J Ophthalmol 2008;146:743.

## 2型糖尿病

虽然对于2型糖尿病（2型DM）与POAG之间的联系存在着一些相互矛盾的资料，<sup>13-15, 63-69</sup>但是越来越多的以人群为基础研究的证据提示2型DM是POAG的重要的危险因素。<sup>13-15, 65, 67</sup>在西班牙人（加利福尼亚州洛杉矶）、非西班牙白人（在威斯康辛州的Beaver Dam和and澳大利亚的兰山），<sup>13, 67</sup>以及在护士健康研究<sup>65</sup>中征集的大样本队列显示2型DM的人更易患POAG（疾病优势比：在西班牙人中高40%，在非西班牙白人中高2倍）。而且在LALES中，<sup>14</sup>2型DM病程较长也与发生POAG的高危险有联系。对于这种观察的一种解释是视神经的微血管的改变可能使2型DM患者的视神经损伤的易感性增加。<sup>66</sup>

### 近视眼

在非洲裔加勒比人、西班牙人、非西班牙白人、中国人、亚洲印度人和日本人中施行的大规模横断面流行病学研究提示，近视眼的人比没有近视眼的人有较高的开角型青光眼患病率。<sup>12, 16-18, 70-73</sup>新近从LALES中获得的资料提供了较长眼轴（轴性近视眼）与开角型青光眼高患病率之间存在着独立关系的证据。<sup>74</sup>潜在的假设是轴性近视眼的人在视神经处巩膜的支持作用相当地弱，这就有助于视神经对青光眼损伤产生更大的易感性。

### 遗传因素

与POAG相关联的第一个基因是1号染色体上的myocilin基因(*MYOC*)。<sup>75</sup>在一个研究中，3%~4%的POAG病例被发现有myocilin基因的突变。<sup>19</sup>现在有几个染色体的区域被认为与POAG有关联，也有另外的基因被确定。<sup>76, 77</sup>然而，大多数POAG病例没有确定有遗传异常，提示青光眼性视神经损伤的发生可能是多因素造成的，一些不同的基因改变了不同因素，如年龄、眼压和血流的影响。

### 其它因素

另外，偏头痛与周围血管痉挛也被确定为青光眼性视神经损伤的危险因素。<sup>78-80</sup>POAG与并存的心血管疾病和系统性高血压之间的关系还没有被一致地显示出来。<sup>12, 16, 61, 62, 81-85</sup>



## 人群中青光眼的筛查

目前以人群为基础的青光眼筛查不是一个有成本-效益的方法。<sup>86</sup>当针对青光眼的高危人群，如高龄者，<sup>7</sup>有青光眼家族史者，<sup>42, 44, 87-89</sup>以及非洲裔美国人和西班牙人<sup>7</sup>施行筛查时，可能就更加有用和更有成本-效益。青光眼的筛查包括眼病的一般筛查，特别是在老年人群中。一旦筛查的技术得以改进，筛查就可以适用于更广泛的人群。2009年，在美国健康保健研究和高质量有效的健康保健项目管理局资助了一项有关青光眼筛查有效性比较的综述性

研究。当这些结果可以利用的时候，将会有助于确定应当应用哪一种筛查方法。

重要的是要考虑在普通人群中筛查POAG的方法，这是因为直至疾病过程的晚期患者是无症状的。对于POAG患者是有可能进行治疗的，可以减慢或防止其视野缺损的进展。即使只有轻度视野缺损也会降低健康相关的生活质量。<sup>90, 91</sup> 有三种主要方法来筛查POAG患者——眼压测量、评估视神经乳头和视网膜神经纤维层，以及评估视野。眼压、视神经乳头的形态和视功能的状态提供了互补的线索，但是在人群为基础的筛查项目中一次检查要评估所有的指标是不现实的。<sup>92 blunted</sup>

眼压测量不是一个在人群中筛查青光眼的有效方法。在一个人群调查中，以眼压大于21mmHg作为阈值，眼压测量对于诊断POAG的敏感度为47.1%，特异度为92.4%。<sup>93</sup> 以人群为基础的研究提示，一半的POAG患者的眼压持续在22mmHg以下，而此值通常却是筛查的阈值<sup>4, 21</sup>。而且，在单次筛查中半数POAG患者的眼压小于22mmHg。<sup>20</sup> 另外，虽然随着眼压的升高，视神经损伤的危险性加大，<sup>7, 8</sup> 但多数眼压升高的人却没有视神经损伤，甚至从来不会发生视神经损伤。<sup>20, 21</sup> 研究表明在筛查时，发现大约10~15个眼压升高的人中有一个人发生明显的视神经损伤，其中有一半（每20~30个人中有1个）的人在以前并没有被诊断为青光眼。<sup>20, 21, 94, 95</sup>

筛查青光眼的第二种方法是评估视神经乳头和视网膜神经纤维层。目前要做到这一点是技术依赖性的；他们需要检查的专门技能，因而这也并不是符合筛查特点的理想手段。虽然一些作者报告主观的视盘检查具有高敏感度和特异度，但是其他作者却发现一致性很差，在观察者间差异性较大。<sup>96-98</sup>

第三种筛查青光眼的方法是评估视野。视野检查已被应用于大规模筛查，但是其敏感度和特异度是不清楚的。<sup>99</sup> 基于倍频技术的视野检查法作为发现中度青光眼损伤的筛查工具是有希望的。在以临床为基础人群中，倍频视野技术能确证91%的经青光眼半视野试验(GHT)确定的异常眼，以及94%的经Humphrey视野分析仪(Zeiss Humphrey Systems, Dublin, CA)阈值试验为视野正常的青光眼疑似者。<sup>100</sup> 每只眼进行这项检查所需的时间约为1分钟。在日本用于以人群为基础的青光眼筛查时，基于14814个人中的资料，单用倍频视野技术显示出阳性预测值的范围为32.6%至45.1%，而基于4141个人中的资料，估计阴性预测值为98.7%。<sup>101</sup>

在2002年1月，国家医疗照顾制(Medicare)和医疗服务中心启动了由负责糖尿病诊治的诊所中眼保健专业人员开展青光眼检查的工作，其覆盖范围为那些有青光眼家族史、50岁及以上的非洲裔美国人以及65岁及以上的西班牙裔美国人。虽然这种情况称为筛查或检查的

福利，但是另一方面它不可能适用于社区中随机人群的检查。

2005年，国家质量保证委员会在一种健康计划中引进了新的质量控制措施，在认识到确定青光眼患者的重要性及其筛查的困难后提供了国家医疗照顾制的优先覆盖范围。这一措施是基于在过去的2年中为老年成人所做的综合眼部检查的基础之上。采取这些质量控制措施的目的是允许医疗健康的购买者和消费者能比较实施中的健康计划可靠地执行情况。



## 诊治过程

### 患者治疗效果的判断

- ◆ 保持视功能
- ◆ 维持生活质量

### 诊断

首次青光眼的综合评估（病史和体格检查）包括成人综合眼部检查的所有内容，<sup>102</sup> 此外还应当特别注意对POAG的诊断、病程和治疗有影响的那些因素。完成检查需要不至一次就诊。例如，一个患者第一次就诊可能怀疑有青光眼，但需要复诊进行进一步评估来证实诊断，包括进行另外的眼压测量、前房角镜检查、CCT测量、视野检查，以及完成视神经乳头的检查和记录。

### 视功能的评估

自我报告的视觉功能状态或因视觉所造成的困难程度可以由患者的主诉或以特殊的问卷表，包括国家眼科研究所-视觉功能问题表-25来评估。<sup>90, 103-109[A:III]</sup> 青光眼患者可以有足够的视野缺损而损伤夜间驾驶能力、近视力和户外活动能力。<sup>91, 110-112</sup>

### 眼部评估

在完成综合的成人眼部评估中，<sup>102</sup> 眼部评估要特别注意下列各点：

- ◆ 病史<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 视力测量<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 瞳孔检查<sup>[B:II]</sup>
- ◆ 眼前节检查<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 眼压测量<sup>[A:I]</sup>
- ◆ 前房角镜检查<sup>[A:III]</sup>

- ◆ 视神经乳头和视网膜神经纤维层检查 [A:III]

- ◆ 眼底检查 [A:III]

### 病史

- ◆ 眼部、<sup>[A:III]</sup> 家族史<sup>4, 43, 44 [A:II]</sup> 和全身病史(如哮喘)。<sup>[A:III]</sup> 应当在首次评估时获取家族成员中青光眼患者的严重程度和后果，包括因青光眼损失视力的病史。<sup>42, 44 [B:III]</sup>

- ◆ 复习相关的记录，<sup>[A:III]</sup> 特别注意以前的眼压水平以及视神经乳头和视野的状态  
[A:III]

- ◆ 目前的眼部和全身用药(如糖皮质激素)，以及对眼部或全身用药的已知的眼部或全身耐受性<sup>[A:III]</sup>

- ◆ 眼科手术<sup>[A:III]</sup>

重要的是要注意到LASIK或激光角膜屈光手术后由于角膜变薄而使眼压测量值错误地偏低。<sup>113</sup> 白内障手术后与手术前基线时相比眼压偏低。<sup>114</sup> 应当询问是否有过青光眼激光或切开性手术的历史。

### 视力测量

应当测量当前的矫正远视力(记录现在的矫正度数)；如果可行，也要测量近视力。<sup>[A:III]</sup> 有时需要施行屈光检查以便获得最好矫正视力。

### 瞳孔检查

检查瞳孔的反应程度和有无传入性瞳孔缺陷。<sup>115-117 [B:II]</sup>

### 眼前节检查

眼前节的裂隙灯活体显微镜检查能够提供与窄前房角相关的身体上的发现，如变浅的周边前房深度、拥挤的前房角解剖、<sup>118, 119</sup> 角膜病变，或发现眼压升高的继发性机制，如假性晶状体囊膜剥脱(剥脱综合征)、有角膜纺锤形(Krukenberg)色素沉着和虹膜透光缺陷的色素播散症、虹膜和前房角新生血管或炎症。<sup>[A:III]</sup>

### 眼压测量

对于每只眼都要测量眼压，在前房角镜检查和散大瞳孔之前最好以Goldmann压平眼压计来测量。<sup>5, 27, 30-32, 120-128 [A:III]</sup> 记录测量眼压的时间有助于评估眼压的昼夜波动。没有认识到的眼压波动可以导致POAG的进展。<sup>129-132</sup> 因此，在同一天的不同时间或在不同天进行另外的眼压测量是必要的。

### 前房角镜检查

POAG的诊断需要仔细地评估前房角，以便除外前房角关闭或眼压升高的继发性原因，如

前房角后退、色素播散症、周边部前粘连、前房角新生血管和炎性沉着物。<sup>133 [A:III]</sup> (见网站 [www.gonioscopy.org](http://www.gonioscopy.org) 和前房角镜检查的讨论中选择性参考教科书部分)。

### 视神经乳头和视网膜神经纤维层检查

视神经乳头和视网膜神经纤维层检查可以提供有关青光眼性视神经损伤的有价值的信息。<sup>134-136</sup> 视神经乳头和视网膜神经纤维层可见的结构性改变以及视乳头旁脉络膜萎缩常常发生在视野缺损能被检出之前。<sup>135, 137-144</sup> 仔细地研究视盘神经盘沿有无小出血是重要的，因为这些出血可以早于视野缺失和进一步的视神经损伤。<sup>27, 28, 30, 36, 145-149</sup> 在高眼压症治疗研究中，在有视盘出血的眼中POAG的八年发病率为13.6%，相比之下没有视盘出血的眼中八年发病率为5.2%。<sup>146</sup> 在明显的青光眼早期治疗试验中，13%的患者在基线检查时有视盘出血，这些出血与青光眼的进展相关。<sup>30</sup>

视神经乳头和视网膜神经纤维层评估的最好技术是放大的立体像(如同裂隙灯活体显微镜检查那样)，最好通过散大的瞳孔进行检查。<sup>[A:III]</sup> 在一些病例中，直接眼底镜可以补充放大的立体像，由于其相当大的放大作用，可以详细提供视神经的附加信息。应用在裂隙灯上的间接镜、直接眼底镜对眼底后极部进行无赤光照明，或者应用数码无赤光照像可以有助于评估视网膜神经纤维层。<sup>150</sup>

### 眼底检查

眼底检查，如果可能的话通过散大的瞳孔进行检查，包括寻找表明视神经改变和/或视野缺损的其它异常（如视神经乳头颜色苍白、视盘玻璃膜疣、视神经小凹、由于中枢神经系统疾病导致的视盘水肿、黄斑变性、视网膜血管阻塞和其他的视网膜疾病）。<sup>[A:III]</sup>

### 补充的眼部试验

补充的眼部试验包括下列各项：

- ◆ 中央角膜厚度测量<sup>[A:II]</sup>
- ◆ 视野检查<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 视神经乳头和视网膜神经纤维层分析<sup>[A:II]</sup>

### 中央角膜厚度测量

测量中央角膜厚度(CCT)有助于解释眼压的读数，能有助于将患者根据发生眼部损伤的危险程度来分层。<sup>29, 53, 57, 151 [A:II]</sup> 在厚于平均值的角膜上测量压平眼压可以过高地估计眼压值，而在薄于平均值的角膜上测量则会低估真正的眼压值。已有几个研究试图定量地了解测量的眼压水平和CCT之间的关系，但是还没有一个普遍能够接受的矫正公式。CCT是否由于它可

能对估计眼压值产生影响而成为一个危险因素，还是CCT与眼压没有关系，本身就是一个危险因素，还存在着争论。<sup>50, 152, 153</sup> 一方面，已经明确较薄的CCT是发生POAG的一个危险因素，但另一方面一些有关进展的研究获得了不一致结果。一些研究发现CCT与POAG的进展有关联，但另一些研究则没有发现。（见表3）。

### 视野检查

自动静态阈值视野检查是检查视野的最好的方法。<sup>154 [A:III]</sup> 应用中心 20 度试验程序 (C-20) 的倍频视野检查技术 (FDT) 和应用中心 24 度试验程序 (24-2) 的短波自动视野检查法 (SWAP) 是几种替代方法中的二种，用于在施行更为明确的阈值试验之前来筛查视野缺损。<sup>154</sup> 在一些患者中，基于 SWAP<sup>155</sup> 和 FDT<sup>156</sup> 的视野检查可以比通常的白-白视野计更早地发现视野缺损或视野缺损的进展。<sup>157</sup> 当患者不能够进行可靠的自动视野计检查或者没有自动视野计时，仔细地施行手动的动态和静态联合的阈值试验 (如 Goldmann 视野计检查) 是可以接受的替代方法。<sup>[A:III]</sup> 对于试验结果不可靠时或者有新的青光眼性缺损需要改变处理方法时，重复的证实性的视野检查是需要的。<sup>27, 124 [A:III]</sup> 在视野检查时，最好要应用一致的检查策略。

**表3 有关中央角膜厚度作为青光眼进展的危险因素的研究结果总结**

研究名称	患者数	证据等级	危险	评论
明显的青光眼的早期试验 <sup>1</sup>	255	I	+	薄的CCT是青光眼进展的危险因素 (在基线眼压 $\geq 21$ mmHg的人中)
Kim <sup>2</sup>	88	II	+	薄的CCT与青光眼的视野缺损进展相关
Chauhan <sup>3</sup>	54	II	-	CCT不能预测视野或视盘状况的进展
Jonas <sup>4</sup>	454	II	-	CCT与视野缺损的进展没有关联
Jonas <sup>5</sup>	390	II	-	CCT与视盘出血没有关联
Congdon <sup>6</sup>	230	II	-	CCT与青光眼进展没有关联 (虽然与角膜迟滞性有关联)
Stewart <sup>7</sup>	310	III	+/-	在单因素分析是CCT与青光眼进展有关联，但在多因素分析时两者没有关联

CCT = 中央角膜厚度

来源：经Dueker D, Singh K和Lin SC等允许后引用。. Corneal thickness measurement in the management of primary open-angle glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology 2007;114:1784.

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. Ophthalmology 2007;114:1965-72.
2. Kim JW, Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. Ophthalmology 2004;111:2126-32.
3. Chauhan BC, Hutchison DM, LeBlanc RP, et al. Central corneal thickness and progression of the visual field and optic disc in glaucoma. Br J Ophthalmol 2005;89:1008-12.
4. Jonas JB, Stroux A, Velten I, et al. Central corneal thickness correlated with glaucoma damage and rate of progression. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005;46:1269-74.
5. Jonas JB, Stroux A, Oberacher-Velten IM, et al. Central corneal thickness and development of glaucomatous

- optic disk hemorrhages. Am J Ophthalmol 2005;140:1139-41.
6. Congdon NG, Broman AT, Bandeen-Roche K, et al. Central corneal thickness and corneal hysteresis associated with glaucoma damage. Am J Ophthalmol 2006;141:868-75.
  7. Stewart WC, Day DG, Jenkins JN, et al. Mean intraocular pressure and progression based on corneal thickness in primary open-angle glaucoma. J Ocul Pharmacol Ther 2006;22:26-33

## 视神经乳头与视网膜神经纤维层分析

应当记录视神经乳头的形态。<sup>83, 109 [A:II]</sup> 彩色立体照相法是可以接受的记录视神经乳头形态的方法。视神经乳头和视网膜神经纤维层的计算机为基础的影像学分析是记录视神经的替代方法。由于这些器械仍然在继续改进之中，它们帮助临床医师诊断青光眼和确定进行性视神经损伤可以变得更为可靠。<sup>159-161</sup> 立体视盘照像和视神经的计算机的影像学分析是视神经记录和分析的明显不同的方法。<sup>162</sup> 每种方法在提供给必须处理患者的临床医师的信息方面是互补的。在缺少这些技术的情况下，也应当采用视神经乳头非立体的照相或画图的方法来记录，但是与立体照相或计算机为基础的影像学技术相比，这些方法是不太理想的替代方法。

<sup>163 [A:III]</sup> 在晚期的青光眼性视神经病变中，立体照像术在确定进行性视神经改变中只有有限的价值。<sup>164, 165</sup>

对于青光眼来说，现在有三种类型以计算机为基础的影像学检查装置可以利用：共焦扫描激光眼底镜、相干光断层扫描成像术和扫描激光偏振测定法。在一个系统分析中发现，进行研究的这些装置的各种型号在区分青光眼患者与正常对照的能力方面是相似的。<sup>136, 166</sup> 当检验这些装置发现青光眼进展的能力时，一些研究已经显示在结构（影像装置）检查与功能（视野）检查之间相对缺乏一致性。<sup>167, 168</sup> 总起来考虑，当结合其它相关的临床参数分析时，用于青光眼的计算机为基础的影像学为临床医师提供了有用的、定量的信息。随着这些装置的技术上的发展（如出现高分辨率的谱域的相干光断层扫描技术），期望这些装置在临床中应用也因此而更好。

## 处理

### 目标

处理POAG的目标是获得以下几项：

- ◆ 将眼压控制在目标眼压的范围
- ◆ 视神经/视网膜神经纤维层状态稳定
- ◆ 视野稳定

因为眼压升高是引起POAG损伤的一个可以处理的原因，因此可以期望在许多患者中通过药物、激光或切开性青光眼手术来降低眼压，而使疾病进展的危险降低。从随机对照临床试验（总结于表2）和其它的研究强化了这种期望，提供了眼压降得越低，就越有可能减慢开角型青光眼进展的速率的证据。<sup>5, 27-32, 36, 120, 122, 123, 126, 169-180</sup>

由于POAG是一种慢性的、常常是无症状的情况，可能需要多次应用有可能引起不良反应的多种昂贵的药品，<sup>181</sup> 或者需要激光或切开性手术治疗，因此对其进行处理对于患者和医师来说都是一种挑战。在考虑选择治疗方法时，重要的是要考虑到治疗的作用、患者的生活质量、患者对生活的期望。应当与患者讨论诊断、疾病的严重性、预后和处理计划以及需要长期治疗的可能性。<sup>[A:III]</sup> 在青光眼中，实质性的视野缺损与生活质量测量值的下降相关的。

90, 91, 182

## POAG 患者的目标眼压

青光眼治疗的目标是将眼压维持在一个范围之内，这样可以使患者的情况有可能保持稳定，或者其青光眼病情的恶化足以减慢到不需要进行另外干预的程度。<sup>183, 184</sup> 这一估计的眼压范围的上限被定义为“目标眼压”。首次确定的目标眼压是估计值，是达到最终保护患者视功能这一目标的手段。确定的目标眼压应当是个体化的，在疾病治疗过程中可能需要调整。<sup>[A:III]</sup>

当首次治疗时，眼科医师假设所测量到的治疗前的眼压范围对视神经的损伤起了作用，而且有可能在今后引起视神经的进一步损伤。已有研究显示降低治疗前的眼压 25% 或更多可以阻止 POAG 的进展。<sup>27, 30-32, 123, 125 [A:II]</sup> 选择初始的目标眼压为至少降低治疗前的眼压 25% 是有理由的。如果患者的视神经损害更为严重，如果青光眼的损伤进展迅速，或者如果有其它的危险因素，如青光眼家族史、年龄或有视盘出血，则可将目标眼压定得更低一些是合理的（见进展的危险因素一节）。如果积极治疗的风险大于益处时（例如，如果患者不能很好地耐受药物治疗，手术干预可能有困难，或者患者的生活期望值较短时），选择不太积极的目标眼压可能是合理的。在一个新诊断的中度或重度青光眼患者中，随机地选择手术作为降低眼压的初始治疗的亚组比那些分配至药物治疗的患者，在 8 年以上的随诊期间表现得更好一些，这可能是由于手术组平均术后眼压降得更低一些而造成的。<sup>185</sup>

确定的目标眼压是否恰当需要通过定期比较目前的视神经状态（比较视盘形态、视盘和神经纤维层视野的定量评估）和以前的检查结果来进行重新评价。如果在目标眼压下发生了青光眼病情进展，应当在调整目标眼压之前再评估一下是否有没发现的眼压波动，患者是否遵从治疗。然而，目标眼压是一个估计值，所有的治疗决定应当根据患者的需要做出个体化处理。

## 治疗的选择

眼压可以通过药物治疗、激光手术或切开性青光眼手术（单独或联合应用）来降低。初始治疗的选择赖于一些考虑，与患者进行治疗的讨论应当包括三种选择的相对风险和益处。

[A:III]

### 治疗的选择

除非有禁忌症，在目前药物治疗仍是最常用降低眼压的干预措施。在初始治疗时有多种药物可以应用，药物的选择可能受到药物潜在的价格、不良反应、用药安排等影响（见表4中可以选择的药物的回顾）。通过应用不良反应最小、滴用次数尽可能最少、而且能达到目标眼压的滴眼液可以增强患者对治疗的依从性。如果应用一种药物不能达到目标眼压，就可以考虑应用另外的单独药物、联合治疗或改变治疗来达到目标眼压。

前列腺素类似物和 $\beta$ -肾上腺受体抑制剂是最常用作为降低眼压的初始治疗的滴眼液。

<sup>186, 187</sup> 前列腺素类似物是降低眼压的最有效的药物，可以考虑用作为初始的药物治疗，除非有其他的考虑，如价格、不良反应、不能耐受或患者拒绝而妨碍使用。<sup>188, 189 [A:I]</sup> 除前列腺素类似物和 $\beta$ -肾上腺受体抑制剂之外的药物包括 $\alpha_2$ 肾上腺能兴奋剂、拟副交感神经药物、眼部滴用和口服的碳酸酐酶抑制剂。<sup>190, 191</sup>

眼科医师在每个患者选择具有最大作用和最好耐受性药物以便获得理想的降眼压作用时应当考虑药物的不良反应和其作用之间的平衡。<sup>192-195 [A:III]</sup> 滴药次数的过分频繁和药物的不良反应（如滴用 $\beta$ 阻滞剂后的忧郁、不能耐受运动和阳萎）可能会影响到治疗的依从性。<sup>193, 196</sup>

为了确定局部用药的作用，有必要区分药物对眼压的治疗作用和通常的眼压波动。一种有用的方法是先治疗一只眼，然后在随诊中比较双眼眼压的相对变化。<sup>131</sup> 然而，因为一个人的双眼可能对同样药物和治疗反应并不相同，也因为存在着不对称的自发波动的可能性，以及单眼滴用药物对对侧眼的作用，<sup>197</sup> 因此在同一只眼中与多次基线测量结果进行相对性比较是可以接受的做法。<sup>198</sup> 需要进行另外的研究来直接比较单眼和双药药物试验的结果，以便确定单眼试验在确定对药物无反应的人方面是否要比双眼试验更好一些。如果尽管对治疗有良好的依从性，但药物不能足够地降低眼压，那就应当以其它的药物来替代治疗，直至确定药物治疗是有效的。如果一种药物治疗对于降低眼压是有效的，但是还没有达到目标眼压，进行联合治疗<sup>199</sup>或改为另一种替代治疗是恰当的。

患者和眼科医师要依据患者的年龄和喜好来考虑给药的情况、价格和依从性，共同决定一个实用的可行的治疗方案。<sup>158</sup> 眼科医师应当评估患者是否有眼局部和全身不良反应和毒性作用，包括和其它药物的交互作用、潜在的威胁生命的不良反应。<sup>200 [A:III]</sup> 为了减少滴药后

药物的全身吸收,应当教育患者在滴药后闭合眼睑或压迫鼻泪道(见相关的学会资料患者教育小册子的相关部分)。<sup>201</sup>

**表4 治疗青光眼的药物**

药物分类	作用方式	眼压降低幅度*	不良反应	禁忌症
前列腺素类似物	增加房水经脉络膜巩膜和/或小梁的外流	25% - 33%	- 囊样黄斑水肿 - 结膜充血 - 增加睫毛生长 - 眼周色素沉着 - 虹膜颜色改变 - 葡萄膜炎 - 可能激活单纯疱疹病毒	- 黄斑水肿 - 疱疹病毒角膜炎的病史
$\beta$ -肾上腺素受体阻滞剂( $\beta$ -阻滞剂)	减少房水生成	20% - 25%	- 角膜毒性作用 - 过敏反应 - CHF (经典的说法, 虽然心脏病专科医师应用 $\beta$ -阻滞剂作为CHF的一线治疗) - 支气管痉挛 (见非选择性药物) - 心搏缓慢 - 忧郁 - 阳萎	- 慢性阻塞性肺部疾病(非选择性药物) - 哮喘 (非选择性药物) - CHF (由心脏病专科医师诊治) - 心搏缓慢 - 低血压 - 大于I度的房室传导阻滞
$\alpha$ -肾上腺素受体兴奋剂	非选择性: 增加房水外流 选择性药物: 减少房水生成, 减少上巩膜静脉压或增加房水经葡萄膜巩膜外流	20% - 25%	- 结膜充血 - 过敏反应 - 疲劳 - 嗜睡 - 头痛	- 单胺氧化酶抑制剂治疗 - 婴儿和小于2岁的儿童
副交感神经拟似药	增加房水经小梁网外流	20% - 25%	- 增加近视眼程度 - 眼或眉弓疼痛 - 降低视力 - 白内障 - 眼周接触性皮炎 - 角膜毒性 - 反常的前房角关闭	- 新生血管性、葡萄膜炎性或恶性青光眼 - 需要定期地评估眼底

碳酸酐酶抑制剂(主要为全身用药)	减少房水生成	15% - 20%	眼部滴用途径: - 口里有金属味 - 过敏性皮炎/结膜炎 - 角膜水肿	- 磺胺药过敏 - 肾结石 - 再生障碍性贫血 - 血小板减少症
			口服途径: - Stevens-Johnson综合征 - 不适、厌食、忧郁 - 血浆电解质失衡 - 肾结石 - 血恶液质(再生障碍性贫血、血小板减少症) - 口里金属味	- 镰刀细胞病

CHF = 充血性心力衰竭; IOP = 眼压

\* 资料来源于欧洲青光眼学会。Terminology and Guidelines for Glaucoma. 3rd ed. Savona, Italy: Editrice Dogma S.r.l.; 2008:127. 可从网站: [www.eugs.org/eng/EGS\\_guidelines.asp](http://www.eugs.org/eng/EGS_guidelines.asp) 查询。2010年5月28日后可以登录。

来源: 经美国眼科学会开业眼科医师课程委员会主席和副主席允许后引用。MOC 考试学习资料t.核心眼科知识. 青光眼的核心题目: 青光眼的药物治疗。学会会员可以登录网站:  
<http://one.aao.org/CE/MOC/MOCStudyResources.aspx>. 2010年5月28日后可以登录。

适当的青光眼治疗需要患者对治疗的高水平依从性。这一点常常是达不到的; 研究表明患者对治疗的依从性相对较差。<sup>192, 202-204</sup> 即使给予指导、免费的药物、每日一次用药、应用滴药的辅助装置和监查依从性的电子装置, 在一个研究中表明也只有接近45%的患者只用了给予他们药物剂量的不足75%。<sup>204</sup> 正确地滴用滴眼液对于患者来说是困难的, 他们滴药的能力可能随着青光眼病情的进展而下降。<sup>205, 206</sup> 反复地指导和劝导患者采用适当的技术来用药, 给予清晰的书面用药方法, 以及打电话随诊可以提高患者对治疗的依从性。<sup>204, 207, 208</sup> 在每次检查时, 应当记录用药的剂量和频率。<sup>[A:III]</sup> 复习每日用药的时间是有用的。应当与患者讨论遵守治疗方法和应用替代治疗或诊断检查的建议。<sup>[A:III]</sup> 药物的价钱也是影响用药依从性的一个因素, 特别是应用多种药物时。<sup>208</sup> 在做出治疗决定时教育患者和让患者参与可以提高他们对治疗依从性<sup>143</sup>和处理的总效果。

### 激光小梁成形术

在一些选择性的患者<sup>122, 209 [A:I]</sup>中, 或者对于一些由于药物价格、(用药的)记忆的问题、滴药时有困难或者不能耐受药物的患者, 激光小梁成形术可以考虑为首选治疗。激光小梁成形术通过增加房水外流而降低眼压, 可以应用氩激光、二极管激光和倍频YAG激光来施行。.

### 氩激光和二极管激光小梁成形术

应用波长谱的峰值为488 nm的连续波氩激光的研究(氩激光小梁成形术[ALT])发现治疗可以增加房水外流，在多达75%的以前未手术的眼中作为首选治疗，获得有临床意义的眼压下降(见表5)。<sup>122,123</sup>由于这些初期的研究，最初的氩激光器大多已被更为精致简洁的固体二极管激光器所替代，可以获得相等的降眼压效果。

对于开始时以ALT治疗的患者，控制青光眼所需的药物治疗量减少。<sup>121,122</sup>对于接受最大量药物治疗、随后接受激光和切开性手术治疗的患者长期研究表明，30%至多达50%的眼在ALT后5年内需要另外的手术治疗。<sup>123,210-213</sup>对于不能维持以前的适当的治疗反应的眼，重复的ALT的长期成功率低，这些眼在2年里失败的发生率约为90%。<sup>214-218</sup>在首次激光手术后至少1年眼压不能下降的眼中<sup>217</sup>，对以前进行过全周前房角治疗的眼施行重复的ALT，其成功率低于首次的治疗。<sup>216,217</sup>与首次激光小梁成形术相比，在重复激光小梁成形术后产生问题和并发症，如激光治疗后出现眼压的急剧升高的风险增加。<sup>214,215,218,219</sup>

### **选择性激光小梁成形术**

2001年引入的选择性激光小梁成形术(SLT)对于在以前应用减少的激光小梁成形术的增加应用是很可能起了作用的。<sup>220</sup>选择性激光小梁成形术应用Q开关、倍频的532 nm的钕:YAG激光器，可以释放较低能量，目的是让小梁网的色素细胞对其选择性地吸收。<sup>221</sup>这些特点可以使SLT比ALT对小梁网产生较少的热损伤。<sup>222</sup>然而，几个前瞻性和回顾性研究指出，SLT的降眼压作用是与ALT可比较的，但并不比ALT更好。<sup>223-230</sup>选择性激光小梁成形术似乎与应用前列腺素类似物的药物治疗的作用是可比的，<sup>209,231</sup>虽然在一个前瞻性研究中，表明SLT在对360度的小梁网进行治疗后，其作用可与应用拉坦前列腺素相比。<sup>231</sup>在这一研究中，拉坦前列腺素的降眼压作用好于SLT对90度和180度小梁网的治疗。

已有人认为SLT重复治疗后其成功率高于ALT，但是还没有随机对照的临床试验来表明这一事实。只有一个有意义的样本量的试验研究了以前施行过SLT后重复施行SLT的结果。这是一个在以前成功的360度小梁网上施行SLT治疗后重复施行360度小梁网SLT的回顾性研究。<sup>232</sup>在术后观察期，发现重复的SLT治疗可以降低眼压，但是在1~3个月和5~8个月时，其作用小于首次SLT治疗的结果。这些结果提示重复SLT的效果不如首次治疗时那样有效，但是需要进一步研究来明确这一点。SLT治疗的安全性是好的，在治疗后出现轻度前房炎症，与ALT相比眼部不适感较轻。<sup>226</sup>在不同的研究中，注意到SLT治疗后4.5%~27%的眼发生眼压急剧升高。<sup>224,231,233</sup>

### **激光小梁成形的围手术期的治疗**

施行激光手术的眼科医师有下列责任：<sup>234,235 [A:III]</sup>

- ◆ 在讨论手术的风险、益处和期望的结果后，从患者或患者的可以做决定的代理人中取得知情同意书。<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 确定术前的评估证实需要施行手术。<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 在手术后30分钟至2小时期间至少测量一次眼压。<sup>236 [A:I]</sup>
- ◆ 在手术6周内进行一次随诊检查，或者如果关心视神经的眼压相关损伤时可以在更短的时间内进行随诊检查。<sup>210, 237-239 [A:III]</sup>

那些不是长期应用的药物可以在围手术期应用，来防止暂时性眼压升高，特别是在病情严重的患者中。<sup>236, 240, 241</sup>

**TABLE 5** 发表的激光小梁成形术随机临床试验的结果

试验名称	研究设计	患者数	随诊时间(年)	发现
青光眼激光试验 (GLT) <sup>1,2</sup>	新诊断的POAG: 药物治疗与激光小梁成形术比较	271	2.5 - 5.5	在2年中，初始激光小梁成形术降低眼压值(9 mmHg)大于初始噻吗心安治疗(7 mmHg)；初始激光小梁成形术治疗至少在5.5年中对于保存视野和视盘的状态是有效的。
青光眼激光试验的随诊研究 <sup>2</sup>	GLT的参加者	203	6 - 9	较长时间的随机更加支持了早期的发现，即初始的激光小梁成形术初始的噻吗心安治疗降低眼压的幅度更大(差值1.2 mmHg)，至少在保存视野和视盘状态中是有效的。
Moorfields一期治疗试验 <sup>3</sup>	新诊断的POAG: 药物治疗与激光小梁成形术和小梁切除术比较	168	5+	小梁切除术降眼压幅最大(-60%)；激光小梁成形术(降眼压幅度为-38%)和药物治疗组(降眼压幅度为-49%)与小梁切除术组相比有更多的视野缺损恶化。
明显的青光眼早期治疗试验 <sup>4, 5, 6</sup>	新诊断的POAG: 药物治疗和激光小梁成形术与不治疗相比	255	4 - 10	以药物疗法和小梁成形术降低眼压(降眼压幅度为-25%)延缓了视盘和视野损伤的进展。
晚期青光眼的干预研究 (AGIS) <sup>7, 8</sup>	未曾施行过手术治疗的药物治疗后失败的POAG: 激光小梁成形术与小梁切除术比较	591	10 - 13	种族不同，手术的结果也有所不同；非洲裔的患者以小梁成形术作为首选手术治疗的效果较好(降眼压幅度为-30%)，而长期观察中(4年以上)高加索裔美国的患者以小梁切除术作为首选手术的效好(降眼压幅度为-48%)。在晚期青光眼患者中，手术干预后在随诊期间最低眼压组(降眼压幅度为-47%)可以防止进一步视野缺损恶化。

IOP: 眼压；POAG: 原发性开角型青光眼

1. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT). 2. Results of argon

- laser trabeculoplasty versus topical medicines. *Ophthalmology* 1990;97:1403-13.
2. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and Glaucoma Laser Trial Follow-up Study: 7. Results. *Am J Ophthalmol* 1995;120:718-31.
  3. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1994;101:1651-7.
  4. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-79.
  5. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
  6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965-72.
  7. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-40.
  8. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111:651-64.

## 切开性青光眼手术

### 小梁切除术

滤过手术可以有效地降低眼压；通常当药物或激光治疗不足以控制病情时施行，在一些选择性病例中可以作为首选的治疗。<sup>185, 242 [A:I]</sup>

滤过手术提供了一条房水外流的替代通道，常常可以减低眼压和药物治疗的需要。估计随着时间的延长，手术的成功率在不同的人群中为31%~56%。<sup>243-245</sup> 在晚期青光眼干预研究<sup>123</sup>中对以前未手术眼进行了滤过手术失败率的研究，在非洲裔美国人中，在不用辅助的抗纤维增生药物的情况下，单独或联合药物治疗下随访10年以上，手术失败率达30%，而在高加索美国患者中为20%。<sup>123</sup> 虽然常常可以获得长期的控制，但是许多患者可能需要进一步治疗或再次手术，而这种手术的失败率相当高。<sup>123, 246-249</sup> 而且，滤过手术增加了有晶状体眼施行白内障手术的可能性。<sup>125, 250, 251</sup> 在以前施行过白内障手术累及结膜的眼中，首选青光眼手术的成功率下降。<sup>170</sup>

抗纤维增生的药物可以在术中和术后使用，来减少能够导致手术失败的结膜下瘢痕形成。术中应用丝裂霉素C可以在具有手术失败高危险眼<sup>252, 253</sup>中和以往没有施有过手术眼<sup>253-256</sup>中减少手术失败的风险。一些研究已经显示出术中应用5-氟脲嘧啶<sup>257, 258</sup>的益处，而另一些研究则没有。<sup>259</sup> 术后注射5-氟脲嘧啶也可以在高危眼<sup>170, 260-262</sup>中和以往没有施行过手术的眼<sup>262-264</sup>中减少手术失败的可能性。

抗纤维增生药物的应用也增加了滤过泡相关联的并发症，如低眼压、<sup>265-267</sup> 低眼压性黄斑病变、<sup>265</sup> 迟发的滤过泡渗漏、<sup>262, 268</sup> 迟发的滤过泡感染<sup>269, 270</sup> 的可能性，对此在决定是否应用这些药物时必须与所获的益处来衡量。这些并发症在首次施行滤过手术的有晶状体眼中甚至会更多一些。<sup>271-273</sup>

### 房水分流手术

所有房水分流手术(也称为植管房水分流术、青光眼房水引流装置和排液术)都是由一个管子组成，该管可将房水改流到放置于眼球赤道部的终板。通过这一装置对房水流产生的主要阻力部位是发生于终板周围的纤维膜。不同的房水分流装置在它的大小、形状、终板的材料等设计方面是有不同的。它们可以进一步分为有阀和无阀的分流装置，决定于是否存在阀门的机制，如当眼压太低时能够阻止房水通过分流装置外流。无阀的房水分流植入物是Baerveldt青光眼植入物(Abbott Medical Optics, Santa Ana, CA)和Molteno植入物(Molteno Ophthalmic Ltd., Dunedin, New Zealand)。有阀的植入物有Ahmed青光眼阀(New World Medical, Inc., Rancho Cucamonga, CA)和Krupin植入物(Eagle Vision, Inc., Memphis, TN)。

传统上房水分流装置用于处理小梁切除术失败后眼压不能控制或小梁切除术肯定不能成功的难于控制的青光眼。这些眼包括新生血管性青光眼、葡萄膜炎青光眼、由于以前的眼部手术或结膜的瘢痕性疾病以及前房角手术失败的先天性青光眼。然而，房水分流装置植入术的适应证正在扩大之中，在青光眼的手术处理中这些装置的应用正在增加。国家医疗照顾制的资料显示从1995年到2004年房水分流装置的应用数量在稳步增加，而同期所做的小梁切除术的数量在下降。<sup>274</sup> 近来在美国青光眼学会成员所做的调查也已显示应用植管房水分流术的手术医师数量在增加。<sup>275, 276</sup>

一个系统回顾得出的结论是房水分流术与小梁切除术在眼压控制和有效时间方面是可以相比较的，终板表面积大的装置可以得到更好的眼压控制，而应用抗纤维增生药物或全身应用糖皮质激素作为房水分流术的辅助治疗并没有什么优点。<sup>277, 278</sup> 这些作者确认需要进行比较研究和长期的随诊研究。

几个研究比较了房水分流术与小梁切除术的结果。一个回顾性研究在匹配的患者组中评估了手术的效果，报告以单板Molteno植入和应用5-氟脲嘧啶的小梁切除术有相似的降眼压作用。<sup>279</sup> 然而，另一个回顾性病例对照研究中，观察到应用丝裂霉素C的小梁切除术的5年成功率高于Ahmed青光眼阀植入组。<sup>280</sup> 在斯里兰卡的随机临床试验在原发性开角型青光眼和闭角型青光眼中比较了植入Ahmed装置和小梁切除术的效果，发现在眼压降低和平均随诊31个

月的成功率是可以相比的。<sup>281</sup> 植管与小梁切除术比较研究 (Tube Versus Trabeculectomy , TVT) 是一个多中心前瞻性随机临床试验，在以前施行过白内障手术和/或小梁切除术失败的患者中比较了应用350mm<sup>2</sup>的Baerveldt青光眼植入物的植管房水分流手术与应用丝裂霉素C的小梁切除术的安全性和效果。在随诊3年后以视力丧失，和/或眼压小于或等于5mmHg或大于或等于21mmHg作为评价标准，则植管房水分流术比小梁切除术的成功率高(85%比69%)。<sup>282</sup> 在3年中两种手术降眼压的作用相似，所补充应用的药物治疗也相似。与植管房水分离术相比，小梁切除术后的术后并发症发生得更多一些，但是两种手术与视力丧失相关的并发症和/或需要再次手术处理的并发症则是相似的。

房水分流手术相关的术中和术后并发症与发生在小梁切除术的并发症是相似的。另外，它们还有与异物植入相关的独特的并发症。植管可以对结膜产生侵蚀作用，这种情况典型地发生于前房内植管后角膜缘后几个毫米的部位。眼外肌纤维化或植入物终板上的滤过泡的团块的作用可以导致复视。植管与角膜的接触能够导致进行性的角膜内皮细胞丢失和持续的角膜水肿。与应用抗纤维增生药物的小梁切除术相比，房水分流手术发生术后感染的风险较小。

### 联合手术

当POAG患者同时患有具有视力意义的白内障时，在治疗上可有一个选择的范围加以考虑。如果在应用一种或种类不多的药物下就能控制眼压，单独施行白内障手术就已足够，并且在术后还能有轻度降低眼压的好处。如果在激光小梁成形术后应用几种药物的情况下眼压明显不能控制，而且患者还有中度白内障，那末青光眼手术就要首先施行，一旦眼压得到适当控制，就计划施行白内障手术。在这两个极端之间，先做哪种手术或者是否联合施行白内障和青光眼手术是由眼科医师和患者在讨论每种处理过程的风险和益处之后再做决定。

单独施行以白内障摘除和人工晶状体植入术就可以导致平均不超过2 mmHg的眼压轻度下降。<sup>114</sup> 一般地说，白内障和青光眼联合手术在降低眼压方面不如比单独施行青光眼手术那样有效，<sup>114, 283</sup> 因此需要施行滤过手术同时也有轻度白内障的患者最好先单独施行青光眼手术，以后再做白内障手术。<sup>[B:III]</sup> 在联合手术中，应用丝裂霉素C而不是5-氟脲嘧啶，可以导致降低眼压。<sup>114, 253, 283</sup> 发表在2002年的一个系统回顾发现中等度质量的证据，分开施行白内障和青光眼切口的手术在降低眼压的作用方面要比在一个切口处所做的联合手术，但是这一结果的差别是很小的。<sup>283</sup> 随后发表的研究发现这两种手术方法所得的结果之间没有差别。<sup>284-286</sup>

联合手术(白内障摘除和人工晶状体植入及小梁切除术)的潜在益处是可以防止可能使单独施行白内障手术变得更为复杂的眼压升高，以及有可能通过一次手术就可以获得长期的

青光眼的控制。因此，眼科医师由于这些对每个患者可以见得到的好处而有理由选择施行这种联合手术。尽管有这些假设的好处，但是至今所掌握的证据没有支持对所有患者常规地施行白内障和青光眼联合手术，这是因为采用二期手术所得的眼压结果也是相似的。<sup>114</sup> 另外，联合手术在技术上更为复杂。然而，最终决定采用何种手术途径要有待于经治的眼科医师和每个患者来做出。

其它类型的青光眼手术也能够与白内障手术联合施行，如青光眼房水引流装置的植入和经内路睫状体光凝术(见下节的讨论)。联合的白内障和青光眼房水引流装置植入术在提供眼压控制的同时也能增加视力。<sup>287-289</sup>

### 其它的青光眼手术

非穿透青光眼手术是小梁切除术的替代手术。非穿透手术在青光眼手术处理中的确切作用仍有待于确定。非穿透青光眼手术的二种主要类型是黏小管切开术 (viscocanalostomy) 和非穿透深部巩膜切除术。非穿透青光眼手术的基本原理是避免从前房到结膜下的连续的通道，使滤过泡相关的问题和低眼压等并发症的发生率降低。与小梁切除术相比，非穿透手术的手术难度相当大，以及需要特殊的器械。随机临床试验比较了黏小管切开术和小梁切除术，通常提示采用小梁切除术可使眼压降低程度更大，但是黏小管切开术有更多的并发症。<sup>290-298</sup>

一个随机临床试验发现小梁切除术在减低眼压方面比非穿透深度巩膜切除术更有效，<sup>299</sup> 而其它的一些研究者发现两种手术的效果是相同的。<sup>300-303</sup>

现在正在评估中的其它青光眼手术<sup>304</sup> 有应用张力线的输淋氏管成形术 (canaloplasty)<sup>305</sup> (Prolene [Ethicon Inc., Somerville, NJ])、应用Trabectome 的经内路的小梁切开术 (NeoMedix, Tustin, CA)、<sup>306,307</sup> 小梁旁路支架<sup>308</sup> 以及Ex-PRESS 微型青光眼房水分流器 (Alcon Laboratories, Inc., Ft. Worth, TX)。

### 切开性青光眼手术的围手术期处理

施行切开性青光眼手术的眼科医师有以下责任：<sup>234, 235 [A:III]</sup>

- ◆ 在讨论手术的风险、益处和期望的结果后从患者或患者的能做决定的代理人处取得手术的知情同意。<sup>309 [A:III]</sup>
- ◆ 保证术前的评估正确地记录所有发现和手术适应证。<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 术后滴用糖皮质激素。<sup>310, 311 [A:II]</sup> 在术后第1日(术后12~36 小时)和术后头1~2周至少进行一次随诊评估 — 评估视力、眼压和眼前节的状态。<sup>312-317 [A:II]</sup>
- ◆ 在没有并发症的情况下，术后6周再进行一次随诊来评估视力、眼压和眼前节的状态。<sup>312-317 [A:III]</sup>

- ◆ 如有必要时，如患者有浅前房或无前房，或有早期滤过泡失败的证据，炎症增加或筋膜囊的包裹性滤过泡形成时应安排更多的随诊。<sup>312-317 [A:III]</sup>
- ◆ 如有必要时进行另外的治疗，包括注射抗纤维增生的药物，修复滤过泡，滤过泡按摩，松解巩膜瓣缝线，针刺滤过泡或其它修复滤过泡的手术来矫正无前房，以便获得长期成功结果的最大机会。<sup>318-320 [A:III]</sup>
- ◆ 向患者解释滤过手术在患者的一生中将术眼处于发生眼内炎的风险之中，如果患者出现疼痛和视力下降的症状以及眼红和分泌物等体征，他应当立即通知眼科医师。

<sup>321 [A:III]</sup>

### 睫状体破坏手术

睫状体破坏手术可以减少房水的生成。有几种方法可以减少睫状体的功能，如睫状体冷冻术、经巩膜和非接触的钕:YAG激光治疗，以及经巩膜和非接触经内路二极管激光睫状体光术。<sup>322,323</sup> 传统上睫状体破坏手术用于难治性青光眼，所报导的成功率为34%至94%。<sup>323</sup> 它们与随后的视力下降相关，<sup>324,325</sup> 少见的情况下可有交感性眼炎的病例发生。<sup>326,327</sup> 睫状体破坏手术的缺点包括术后炎症、眼压急剧升高，以及常常在数周或数月后需要重复治疗。<sup>328</sup> 与睫状体冷冻治疗相比，激光睫状体光凝术引起的术后疼痛和炎症较轻。因此，现在很少应用睫状体冷冻术了。激光睫状体破坏手术与滤过手术相比的优点包括容易操作和需要的术后护理较少。

2005年，国家医疗照顾制所做的全部睫状体光凝术中47%的病例是在内窥镜下施行的；2006年为58%；2007则为65%。<sup>329</sup> 内窥镜下睫状体光凝术(ECP)包括固体810-nm激光、摄像机、瞄准光，以及与光纤缆装在一起的氩光源，<sup>323</sup> 它可以被引入眼内直接观察和治疗睫状突。理论上，这样可以更加精细地进行激光治疗。ECP的作用是好的，所报告的眼压下降为34%至57%。<sup>330-332</sup> 要想获得明显的眼压下降，治疗270至360度的睫状体是必要的。<sup>330,332</sup> 已经注意到在晚期青光眼施行ECP后有纤维素渗出、前房出血、囊样黄斑水肿、视力丧失、低眼压、脉络膜脱离<sup>330</sup> 以及眼球萎缩，<sup>333</sup> 但是新近涉及到不太晚期的青光眼损伤的研究似乎报告这些并发症并不多见。<sup>331</sup>

内窥镜下睫状体光凝术<sup>330,331,334</sup> 可与白内障手术或植管房水分流术联合施行。一个随机试验比较了白内障手术联合ECP或小梁切除术的效果，提示两者降眼压作用是相似的，<sup>335</sup> 另一个研究比较了ECP与Ahmed引流植入物的效果，也显示在降眼压方面有可以比较的作用，虽然后者的并发症发生率高一些。<sup>336</sup>

### 其它治疗的考虑

在患者中，对于采用补充的或替代的医学方法来治疗青光眼的兴趣正在增长。对于草药或营养补充剂治疗青光眼有益处的说法尚没有科学的证据。<sup>337,338</sup> 一个基于患者问题表的研究发现大量摄入某些水果和蔬菜(绿色甘蓝、青菜和胡萝卜)和减少青光眼之间有一定关联。<sup>339</sup> 美国眼科学会补充治疗工作小组发现与应用常规药物治疗青光眼相比，应用大麻具有增加益处或减少风险的说法没有科学的证据。<sup>340</sup>

## 随诊评估

表6总结了POAG患者随诊的指南。这些建议应用于持续变化的青光眼的处理，而不是为了其它目的的随诊。随诊评估包括眼部检查，如有适应证也应当进行视神经乳头和视野的评估。

**表6 建议的青光眼病情随诊以及视神经和视野评估的指南 [B:III] \***

是否达到目标眼压	损伤的进展	控制的时程(月)	估计随诊间隔(月)**
是	否	≤6	6
是	否	>6	12
是	是	NA	1-2
否	是	NA	1-2
否	否	NA	3-6

IOP：眼压；NA：不适用。

\* 评估由患者的临床检查组成，包括视神经乳头的评价(进行定期的彩色立体照像或视乳头和视网膜神经纤维层计算机影像学检查)和视野评估。

\*\* 更晚期或存活时间更长的患者需要更经常的评估。这些建议的间期是两次评估之间的最长的建议时间。

## 病史

在POAG患者随诊时要询问下列随诊间期内病史：

- ◆ 随诊间期内的眼病史<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 随诊间期内全身病史<sup>[B:III]</sup>
- ◆ 眼部用药的不良反应<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 最近使用的降眼压药物的频次和时间，回顾药物使用情况。<sup>[B:III]</sup>

## 眼部检查

在POAG随诊访问时应当施行下列眼部检查：

- ◆ 视力检查<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 裂隙灯活体显微镜检查<sup>[A:III]</sup>

### ◆ 眼压测量<sup>[A:I]</sup>

基于有关CCT对眼压测量的作用了解,<sup>5, 29, 341</sup> CCT测量应当在发生有可能改变CCT的事件(如施行屈光手术<sup>342</sup>)后重复进行。<sup>[A:II]</sup>

### 前房角镜检查

当怀疑有前房角关闭的成份、前房变浅或前房角异常,或者如果有不能解释的眼压改变时,就表示有前房角镜检查的适应证。<sup>[A:III]</sup> 前房角镜检查也需要定期施行(例如1~5年)。  
<sup>[A:III]</sup>

### 视神经乳头和视野评估<sup>[A:III]</sup>

应当如表6列出的建议的时间间隔,通过影像技术、照像或画图的方法来评估和记录视神经乳头<sup>139, 163, 343, 344</sup>以及进行视野的评估。<sup>345-348</sup>

在每个建议的时间间隔内,决定评估频次的因素包括损伤的严重程度(如轻度、中度、重度,对于更严重的病例应当进行更经常的评估)、病情的进展率、眼压超过目标眼压的范围以及其它引起视神经损伤的危险因素的数目和意义。<sup>[A:III]</sup> 在某些病例中,可能比所建议的时间间隔进行更多的随诊视野检查(例如:为了建立基线资料而进行第二次检查,以便将来进行比较;澄清可疑的检查结果;或解决试验的明显的人为因素)。例如,有青光眼性损伤的患者表现有长期的稳定的状态,可以每隔6~12个月进行一次评估,随诊决定于损伤有多严重,当有青光眼性病情进展证据的患者可能要对诊治计划进行改变,接受更多的随诊复查。

### 病情进展的危险因素

在已经诊断为开角型青光眼的眼中,病情进展的危险因素与眼压水平相关,也与不依赖眼压的因素相关:

◆ 眼压: 几个多中心随机临床试验研究了眼压和青光眼进展危险之间的关系。较高的基线眼压、<sup>30</sup> 在随诊期间较高的平均眼压<sup>32, 349</sup>以及较高的年平均眼压<sup>350</sup>与以视野或视盘改变来测量的青光眼病情的更大进展是相关的。在一些研究中,但并不是在所有的研究中,显示出较大的眼压波动与视野的进展相关,这种情况明显与眼压的绝对值相关,而不是一个独立的危险因素。<sup>33-37, 185</sup>

◆ 视乳头周围β区萎缩: 在几个大的前瞻性和回顾性研究中已经将在基线时存在<sup>351, 352</sup>邻近视神经的视乳头周围的萎缩(β区)或者其大小<sup>137, 353</sup>与视野或视神经改变的进展连系起来。

◆ 高龄<sup>30, 36, 185, 349, 353, 354</sup>

◆ 视盘出血: 已经将视盘出血的存在<sup>351, 353</sup>或看到视盘出血的随诊次数的百分比增高

<sup>30,36</sup> 与视野或视神经损伤的进展联系起来。已有报告在正常眼压性青光眼和高眼压性青光眼中也有这种关联。

- ◆ 杯盘比较大或视神经盘沿区域小<sup>352, 355</sup>
- ◆ 中央角膜变薄：有很强的证据表明薄中央角膜是高眼压症进展到POAG的危险因素，但是薄中央角膜是否是青光眼进展的危险因素仍有不同的证据<sup>53, 57, 60, 341, 356-361</sup>

一只眼的损伤与另一只眼在将来发生损伤风险的增加相关。<sup>36, 362, 363</sup> 一项在一只眼有严重视野损伤的开角型青光眼中进行的回顾性研究显示出另一只眼中具有病情进展的危险(视野进展的Kaplan Meier估计值 = 12. 1%)。<sup>364</sup> 病情进展的危险因素包括开始检查时杯盘比大和计算的眼灌注压低。在另一个独立的回顾性研究中，表明两只眼的视野进展具有明显的相关性。<sup>363</sup> 在一个单侧视野损伤的正常眼压性青光眼的大回顾性研究中，发现正常眼发生进展的危险因素是青光眼那只眼的视野损伤严重和神经视网膜盘沿较窄。<sup>365</sup>

## 治疗的调整

调整治疗的适应证如下：<sup>[A:III]</sup>

- ◆ 没有达到目标眼压，对患者来说改变治疗的益处大于风险
- ◆ 尽管达到了目标眼压，患者仍有视神经损伤的进展
- ◆ 患者不能耐受所给予的药物治疗方法
- ◆ 由于价格或其它原因，患者不能遵从所给予的药物治疗方法
- ◆ 产生对一些药物的禁忌症
- ◆ 一个患者在青光眼药物的治疗下显示出长期的稳定的视神经的状态和低的眼压。在这些情况下，在密切观察下减少药物的企图可能是恰当的。

在面对视盘和视野改变进展时，要下调目标眼压。<sup>366-370 [A:III]</sup>

如果患者的情况稳定，以及如果患者需要（由于不良反应）或想要减少药物，上调目标眼压是可以考虑的。进行2~8周的随诊检查有助于评估停用老药物或开始应用新药物使其发挥最大作用的反应和不良反应。

## 医疗提供者和场所

某些诊断检查项目（如眼压测量、角膜厚度测量、视野检查、视盘影像学检查和照相）可由受过专门训练和在上级医师指导下的技术人员来施行。但是，对检查结果的解释，以及对疾病的药物和手术处理则需要受过医学教育、接受过临床培训、有临床经验的眼科医师来进行。

大多数诊断和治疗的处置可以在门诊安全地实施。然而，在一些情况下住院是需要的。例如，这包括患者有着特殊的医疗或社会学的需要。

## 医师质量报告行动

2007年由国家医疗照顾制和公共医疗补助制服务中心发起的医师质量报告行动鼓励通过对各种临床工作使用临床行为测量来提高医疗质量。在2010年医师质量报告行动对POAG的医疗有二种测量。<sup>371</sup> 一种测量是从干预前水平的眼压下降至少为15%，或者如果治疗在至少降低眼压15%没有取得成功时具有诊治计划的文件。第二种测量是在12个月内的视神经乳头的评估。<sup>371</sup>

## 咨询和转诊

重要的是在处理患者的病情时教育他们，并让他们参与其中。应当就疾病的过程、干预的理由和目标、他们的状态以及替代治疗的相对的益处和风险来教育患者，这样使他们有目的地参与制定恰当的行动计划。<sup>[A:III]</sup> 应当鼓励青光眼患者在应用青光眼药物时出现身体或情绪上变化时，及时告知他们的眼科医师。<sup>[A:III]</sup> 青光眼诊断本身就能导致负面的心理学作用或对致盲的忧虑。<sup>372-376</sup>

已经进行了一些研究来显示青光眼患者心理特征，一些显示出在这组人群中焦虑的患病率比较高。<sup>372, 375, 377</sup> 要一致地在青光眼患者中显示出发生忧郁是很困难的；一些研究不能够显示这一点，<sup>106, 372, 378, 379</sup> 只有少数研究显示了这种情况。<sup>375, 376</sup>

青光眼会在许多方面影响患者的视觉和健康相关的生活质量；<sup>91, 380</sup> 这包括就业方面（例如担心由于阅读、驾驶能力下降而失去工作和保险）、社会方面（担心对家庭关系及性生活产生不良影响），以及在需要良好视力的活动（如运动或其他爱好的活动中）中丧失独立性及活动能力。眼科医师应当敏感地注意到这些问题，并提供支持与鼓励。<sup>[A: III]</sup> 一些患者寻找行业支持组织的帮助或进行咨询是有帮助的。

应当告知考虑施行角膜屈光手术的患者，施行激光视力矫正可有减少对比敏感度、改变视野检查的结果以及降低眼压测量准确性等可能的影响。<sup>[A:III]</sup> 在进行LASIK期间，由于负压吸引环的作用使得在眼球表面变平的时期眼球会变硬。这一作用可以对已有的视神经晚期损伤患者引起另外的损伤。<sup>381</sup> 因而，LASIK是这些人的相对禁忌症，但是施行激光屈光角膜切削术是可能的。另外，在术后角膜板层和基质之间产生液体，导致在积极地滴用糖皮质激素来消除层间炎间的患者中暂时地低估眼压，他们可能实际上有未被发现的糖皮质激素引起的

眼压升高。<sup>382</sup> 相反，糖皮质激素引起的眼压升高可能会引起与层间炎症相似的层间液体，导致眼压的低估。<sup>383, 384</sup> 应当告知想要植入多焦点人工晶状体的青光眼性视神经病变的患者，术后有减低对比敏感度的风险。<sup>385, [A:III]</sup> 重要的是要建立术前和基线时视神经乳头的状态和视野的资料，以利于以后的青光眼的处理。

如果对POAG的诊断和处理有所疑问，或者如果这种情况是难治性的，应当考虑咨询或将患者转给经过特殊训练或在处理青光眼方面有经验的眼科医师。可以将视野损伤严重或失明的患者转诊，鼓励他们寻求适当的视觉康复和社会服务。<sup>386 [A:III]</sup> 视觉康复的更多的信息，包括用于患者的资料可查询网站[www.aao.org/smartsight](http://www.aao.org/smartsight)。



## 附录 1. 眼保健服务质量的核心标准

提供高质量的保健服务，  
是医师的最高道德责任，  
也是公众信任医师的基础。

美国医学会理事会，1986年

所提供的高质量眼保健服务的方式和技术应当与患者的最大利益相一致。下述的讨论将说明这种保健服务的核心成分。

首先，也是最重要的一点，眼科医师是一名医师。正因为如此，眼科医师显示出对每个人的同情和关心，并能够应用医学科学和高超的医疗技术来帮助患者减轻焦虑和病痛。眼科医师通过接受培训和继续教育不断地努力发展和维持最可行的技术来满足患者的需求。眼科医师根据患者的需求来评估他们的技术和医学知识，并且依此来做出相应的反应。眼科医师也保证有需求的患者直接获得必要的保健服务，或者将患者转诊到能够提供这种服务的恰当的人和设施那里，他们支持促进健康以及预防疾病和伤残的活动。

眼科医师认识到疾病将患者置于不利的依赖状态。眼科医师尊重他们的患者的尊严和气节，而不会利用患者的弱点。

高质量的眼保健服务具有许多属性，其中最显著的是以下几点：

- ◆ 高质量保健的本质是患者与医师之间富有意义的伙伴关系。眼科医师应当努力与他们的患者进行有效的交流，仔细地倾听患者的需求和担忧。反过来，眼科医师应当就患者疾病的需求和预后、适当的治疗措施来教育患者。这样可以保证在做出影响患者的处理和护理决定时，患者能够实质性参与（应当与患者特有的体力、智力和情绪状态相适应），使他们在实施他们同意的治疗计划时具有良好的主动性和依从性，从而帮助他们减少担心和忧虑。
- ◆ 眼科医师在选择和适时地采用恰当的诊断和治疗措施时，以及确定随诊检查的频率时，会根据患者情况的紧急与否和性质，以及患者的独特需要和愿望，来应用他们最好的判断做出决定。
- ◆ 眼科医师应当只是实施他们已经接受过恰当训练、有经验和有资格实施的操作，或者当有必要时，根据患者问题的紧急程度，以及其他替代的医疗提供者可利用和可及的状况，在其他人员的帮助下实施这些操作。
- ◆ 应保证患者能够连续地接触到所需要的和恰当的下述的眼保健服务。

- ◆ 眼科医师应当及时、恰当地治疗患者，而且他们本身也具有提供这种服务的能力。
- ◆ 手术的眼科医师应当具有对患者施行恰当的术前和术后处理的适当能力和准备。
- ◆ 当眼科医师不便或无法为他的患者服务时，他应当提供适当的替代的眼保健服务，并且要有适当的机制让患者知晓这种保健和方法，以便患者能够获得而加以利用。
  - ◆ 眼科医师可以根据转诊是由于患者的需要，转诊是及时和恰当的措施，以及接受转诊的医师是有资格胜任，并具有可及性和可利用的基础上，将患者转诊给其他的眼科医师。
  - ◆ 眼科医师可以就眼部和其他内科或外科的问题寻求适当的咨询和会诊。可以根据他们的技术、能力和可及性来推荐会诊者。他们必须尽可能地获得完整和准确的有关问题的资料，以便提供有效的建议或干预，并能做到恰当的和及时的回应。
    - ◆ 眼科医师应当保持完整和准确的医疗记录。
    - ◆ 在适当的请求下，眼科医师能够提供自己的完整和准确的患者病历。
    - ◆ 眼科医师定期和有效地复习会诊和实验室检查的结果，并且采用适当的行动。
    - ◆ 眼科医师和帮助其提供眼保健服务的人员应当具有证明他们身份和职业的证件。
    - ◆ 对于那些治疗无效而又没有进一步治疗方法的患者，眼科医师应当提供适当的专业方面的支持、康复咨询和社会服务机构，当有适当和可及的时机时，应当给予转诊。
  - ◆ 在进行治疗和实施侵入性诊断试验之前，眼科医师通过收集相关的历史资料和施行相关的术前检查，来熟悉患者的情况。另外，他通过准确和诚实地提供有关诊断、治疗方法和替代治疗的性质、目的、危险、益处和成功的可有性，以及不进行治疗的危险和益处的相关信息，也能使患者对治疗的决定充分知情。
  - ◆ 眼科医师应当谨慎地采用新技术（例如药物、装置、手术技术），要考虑到这些新技术与现有的替代治疗相比其价格是否合适，是否有潜在的益处，以及所显示出来的安全性和有效性。
  - ◆ 眼科医师通过对照已确定的标准，来定期地复习和评估他个人的相关行为，以及恰当地改变他的医疗实践和技术，来提高他提供的眼保健的质量。
  - ◆ 眼科医师应当利用恰当的职业渠道，通过与同行交流临床研究和医疗服务中所获得的知识来改进眼保健服务。这些包括向同行警示少见的病例，或未曾预料的并发症，以及与新药、新装置和新技术相关的问题。
  - ◆ 眼科医师以恰当的人员和设备来处理需要立即关注的眼部和全身的可能并发症。
  - ◆ 眼科医师也要提供经济上合理的眼保健服务，而且不与已经接受的质量标准相冲突。

修改：理事会

批准：理事会

1988 年 10 月 12 日

第二次印刷：1991 年 1 月

第三次印刷：2001 年 8 月

第四次印刷：2005 年 7 月



## 附录 2. 对诊断和治疗的主要建议

### 诊断

首次青光眼的综合评估（病史和体格检查）包括成人综合眼部检查的所有内容，<sup>102</sup> 此外还应当特别注意对POAG的诊断、病程和治疗有影响的那些因素。

#### 视功能的评估

自我报告的视觉功能状态或因视觉所造成的困难程度可以由患者的主诉或以特殊的问卷表，包括国家眼科研究所-视觉功能问题表-25来评估。<sup>90, 103-109 [A:III]</sup>

#### 眼部评估

##### 病史

- ◆ 眼部、<sup>[A:III]</sup> 家族史<sup>4, 43, 44 [A:II]</sup> 和全身病史(如哮喘)。<sup>[A:III]</sup> 应当在首次评估时获取家族成员中青光眼患者的严重程度和后果，包括因青光眼损失视力的病史。<sup>42, 44 [B:III]</sup>
- ◆ 复习相关的记录，<sup>[A:III]</sup> 特别注意以前的眼压水平以及视神经乳头和视野的状态<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 目前的眼部和全身用药(如糖皮质激素)，以及对眼部或全身用药的已知的眼部或全身耐受性<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 眼科手术<sup>[A:III]</sup>

##### 视力测量

应当测量当前的矫正远视力（记录现在矫正的度数），如果可行也要测量近视力。<sup>[A:III]</sup> 有时需要施行屈光检查以便获得最好矫正视力。

##### 瞳孔检查

检查瞳孔的反应程度和有无传入性瞳孔缺陷。<sup>115-117 [B:II]</sup>

##### 眼前节检查

眼前节的裂隙灯活体显微镜检查能够提供与窄前房角相关的身体上的发现，如变浅的周边前房深度，拥挤的前房角解剖状况，<sup>118, 119</sup> 角膜病变，或发现眼压升高的继发性机制，如假性晶状体囊膜剥脱(剥脱综合征)、有角膜纺锤形(Krukenberg)色素沉着和虹膜透光缺陷的色素播散症、虹膜和前房角新生血管或炎症。<sup>[A:III]</sup>

##### 眼压测量

对于每只眼要测量眼压，在前房角镜检查和散大瞳孔之前最好以Goldmann压平眼压计来测量。<sup>5, 27, 30-32, 120-128 [A:III]</sup> 记录测量眼压的时间有助于评估眼压的昼夜波动。没有认识到的眼压波动可以导致POAG的进展。<sup>129-132</sup> 因此，在同一日的不同时间或在不同日进行另外的眼压测量是必要的。

### **前房角镜检查**

POAG的诊断需要仔细地评估前房角，以便除外前房角关闭或眼压升高的继发性原因，如前房角后退、色素播散症、周边部前粘连、前房角新生血管和炎性沉着物。<sup>133 [A:III]</sup>

### **视神经乳头和视网膜神经纤维层检查**

视神经乳头和视网膜神经纤维层评估的最好技术是放大的立体像(如同裂隙灯活体显微镜检查那样)，最好通过散大的瞳孔进行检查。<sup>[A:III]</sup>

### **眼底检查**

眼底检查，如果可能的话通过散大的瞳孔进行检查，包括寻找表明视神经改变和/或视野缺损的其它异常(如视神经乳头颜色苍白、视盘玻璃膜疣、视神经小凹、由于中枢神经系统疾病导致的视盘水肿、黄斑变性、视网膜血管阻塞和其他的视网膜疾病)。<sup>[A:III]</sup>

## **补充的眼部试验**

### **中央角膜厚度测量**

测量中央角膜厚度(CCT)有助于解释眼压的读数，能有助于将患者根据发生眼部损伤的危险程度来分层。<sup>29, 53, 57, 151 [A:II]</sup>

### **视野检查**

自动静态阈值视野检查是检查视野的最好的方法。<sup>154 [A:III]</sup> 当患者不能够进行可靠的自动视野计检查或者没有自动视野计时，仔细地施行手动的动态和静态联合的阈值试验(如Goldmann视野计检查)是可以接受的替代方法。<sup>[A:III]</sup> 对于试验结果不可靠时或者有新的青光眼性缺损需要改变处理方法时，重复的证实性的视野检查是需要的。<sup>27, 124 [A:III]</sup>

### **视神经乳头与视网膜神经纤维层分析**

应当记录视神经乳头的形态。<sup>83, 109 [A:II]</sup> 彩色立体照相法是可以接受的记录视神经乳头形态的方法。立体视盘照相和视神经的计算机的影像分析是视神经记录和分析的明显不同的方法。视神经乳头和视网膜神经纤维层的计算机为基础的影像分析是记录视神经的替代方法。在缺少这些技术的情况下，也应当采用视神经乳头非立体的照相或画图的方法来记录，但是

与立体照相或计算机为基础的影像学技术相比，这些方法是不太理想的替代方法。<sup>163 [A:III]</sup>

有关处理的建议在本册正文中叙述。

## 随诊评估

表6总结了POAG患者随诊的指南。这些建议应用于不断发展的青光眼的处理，而不是用于其它的目的。随诊评估包括眼部检查，如有适应证也应当进行视神经乳头和视野的评估。

表6 建议的青光眼病情随诊以及视神经和视野评估的指南 <sup>[B:III] \*</sup>

是否达到目标眼压	损伤的进展	控制的时程（月）	估计随诊间隔（月）**
是	否	≤6	6
是	否	>6	12
是	是	NA	1-2
否	是	NA	1-2
否	否	NA	3-6

IOP：眼压；NA：不适用not applicable

\* 评估由患者的临床检查组成，包括视神经乳头的评价（进行定期的彩色立体像或视乳头和视网膜神经纤维层计算机影像学检查）和视野评估。

\*\* 更晚期或存活时间更长的患者需要更经常的评估。这些建议的间期是两次评估之间的最长的建议时间。

## 病史

- ◆ 随诊期间内的眼病史<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 随诊期间内全身病史<sup>[B:III]</sup>
- ◆ 眼部用药的不良反应<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 最近使用的降眼压药物的频次和时间，回顾药物使用情况。<sup>[B:III]</sup>

## 眼部检查

- ◆ 视力检查<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 裂隙灯活体显微镜检查<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 眼压测量<sup>[A:I]</sup>

基于有关CCT对眼压测量的作用了解，<sup>5, 29, 341</sup> CCT测量应当在发生有可能改变CCT的事件（如施行屈光手术<sup>342</sup>）后重复进行。<sup>[A:II]</sup>

## 前房角镜检查

当怀疑有前房角关闭的成份、前房变浅或前房角异常，或者如果有不能解释的眼压改变时，就表示有前房角镜检查的适应证。<sup>[A:III]</sup> 前房角镜检查也需要定期施行（例如1~5年）。

<sup>[A:III]</sup>

### 视神经乳头和视野评估<sup>[A:III]</sup>

应当如表6列出的建议的时间间隔，通过影像技术、照像或画图的方法来评估和记录视神经乳头<sup>139, 163, 343, 344</sup> 以及进行视野的评估。<sup>345-348</sup>

在每个建议的时间间隔内，决定评估频次的因素包括损伤的严重程度(如轻度、中度、重度，对于更严重的病例应当进行更经常的评估)、病情的进展率、眼压超过目标眼压的范围以及其他引起视神经损伤的危险因素的数目和意义。<sup>[A:III]</sup>

## 咨询和转诊

应当就疾病的过程、干预的理由和目标、他们的状态以及替代治疗的相对的益处和风险来教育患者，这样使他们有目的地参与制定恰当的行动计划。<sup>[A:III]</sup> 应当鼓励青光眼患者在应用青光眼药物时出现身体或情绪上变化时，及时告知他们的眼科医师。<sup>[A:III]</sup>

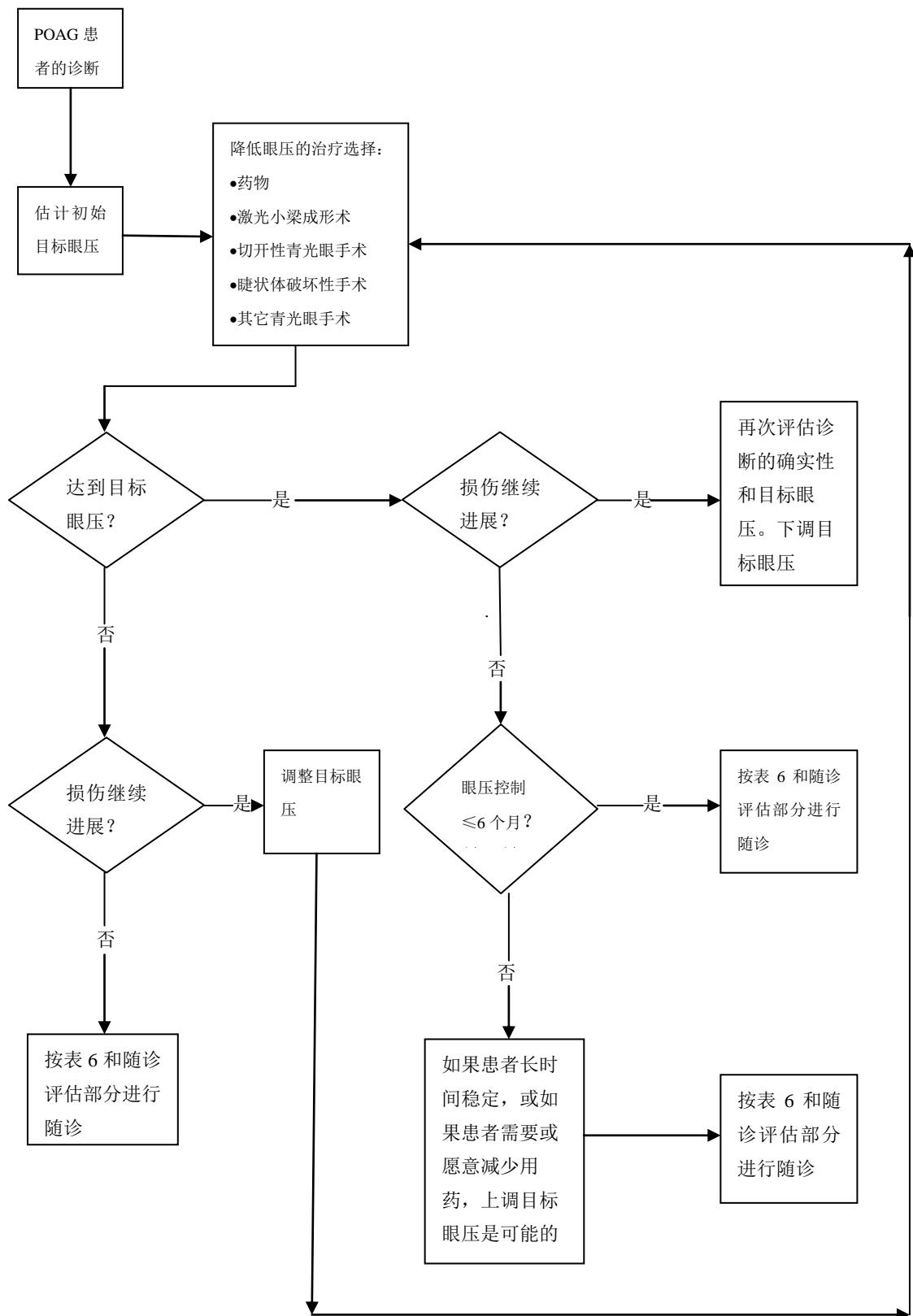
青光眼会在许多方面影响患者的视觉和健康相关的生活质量；<sup>91, 380</sup> 这包括就业方面（例如担心由于阅读、驾驶能力下降而失去工作和保险）、社会方面（担心对家庭关系及性生活产生不良影响），以及在需要良好视力的活动（如运动或其他爱好的活动中）中丧失独立性及活动能力。眼科医师应当敏感地注意到这些问题，并提供支持与鼓励。<sup>[A: III]</sup> 一些患者寻找同行支持组织的帮助或进行咨询是有帮助的。

应当告知考虑施行角膜屈光手术的患者，施行激光视力矫正可有减少对比敏感度、改变视野检查的结果以及降低眼压测量准确性等可能的影响。<sup>[A:III]</sup> 应当告知想要植入多焦点人工晶状体的青光眼性视神经病变的患者，术后有减低对比敏感度的风险。<sup>385, [A:III]</sup>

可以将视野损伤严重或失明的患者转诊，鼓励他们寻求适当的视觉康复和社会服务。<sup>386</sup>  
<sup>[A:III]</sup> 视觉康复的更多的信息，包括用于患者的资料可查询网站www.ao.org/smartsight。



### 附录 3 .原发性开角型青光眼患者处理流程图





## 附录 4 . 疾病和相关健康问题编码（ICD）的国际统计学分类

POAG的PPP覆盖了原发性开角型青光眼(ICD-9 #365.10) 和与以下ICD-9分类相关疾病:

- ◆ 原发性开角型青光眼(365.11)
- ◆ 低眼压性青光眼 (365.12)
- ◆ 开角型青光眼残余期(365.15)
- ◆ 视盘青光眼性萎缩(377.14)



## 建议的参考书籍

- ◆ Allingham RR, Damji KF, Freedman S, Moroi SE, Shafranov G, Shields MB, eds. Shields' Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- ◆ Alward WLM. [www.gonioscopy.org](http://www.gonioscopy.org) . Accessed September 16, 2010.
- ◆ Alward WLM, Longmuir RA. Color Atlas of Gonioscopy. 2nd ed. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008.
- ◆ Anderson DR, Patella VM. Automated Static Perimetry. 2nd ed. St. Louis, MO: CV Mosby Co.; 1999.
- ◆ Epstein DL, Allingham RR, Shuman JS, eds. Chandler and Grant's Glaucoma. 4th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins; 1997.
- ◆ Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. The Glaucomas. 2nd ed. St. Louis, MO: CV Mosby Co.; 1996.
- ◆ Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 8th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2009.
- ◆ Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's Ophthalmology. 15th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- ◆ Weinreb RN, Greve EL, eds. Glaucoma Diagnosis: Structure and Function. World Glaucoma Association Consensus Series - 1. The Netherlands: Kugler Publications; 2004.
- ◆ Weinreb RN, Crowston JG, eds. Glaucoma Surgery: Open Angle Glaucoma. World Glaucoma Association Consensus Series - 2. The Netherlands: Kugler Publications; 2005.
- ◆ Weinreb RN, Brandt JD, Garway-Heath D, Medeiros FA, eds. Intraocular Pressure. World Glaucoma Association Consensus Series - 4. The Netherlands: Kugler Publications; 2007.

- ◆ Weinreb RN, Healy PR, Topouzis F, eds. Glaucoma Screening. World Glaucoma Association Consensus Series - 5. The Netherlands: Kugler Publications; 2008.



## 相关的学会资料

### **Basic and Clinical Science Course**

Glaucoma (Section 10, 2010-2011)

### **Focal Points**

Current Trends and Challenges in Glaucoma Care (2008)

Evidence-Based Medicine in Glaucoma: Clinical Trials update (2008)

### **Information Statement**

AAO and American Glaucoma Society Information Statement on Availability of Glaucoma Eye Drop Medications (2009) (Free download available at:

<http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx>)

### **Ophthalmic Technology Assessments**

Aqueous Shunts in Glaucoma (2008)

Corneal Thickness Measurement in the Management of Primary Open-Angle Glaucoma (2007)

Optic Nerve Head and Retinal Nerve Fiber Layer Analysis (2007)

### **Patient Education**

Digital-Eyes Ophthalmic Animations for Patients, 2nd Edition, Subscription (2009) (All presentations are offered in English and Spanish)

Eyedrops brochure (2010)

Glaucoma booklet (2010)

Glaucoma brochure (2010) (Spanish: Entiendo el Glaucoma [2010])

Surgery for Open-Angle Glaucoma brochure (2010)

### **Preferred Practice Patterns**

Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation (2010)

Primary Angle Closure (2010)

Primary Open-Angle Glaucoma Suspect (2010)

Vision Rehabilitation for Adults (2007)

### **ProVision**

Glaucoma (Series 4, 2007)

To order any of these materials, please call the Academy's Customer Service number, 866.561.8558 (U.S. only) or 415.561.8540 or visit [www.aao.org/store](http://www.aao.org/store).



## 参考文献

1. National Collaborating Centre for Acute Care. Glaucoma: diagnosis and management of chronic open angle glaucoma and ocular hypertension. Appendices A-G. Available at: [www.nice.org.uk/nicemedia/live/12145/43888/43888.pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12145/43888/43888.pdf) . Accessed April 2, 2010.
2. National Collaborating Centre for Acute Care. Glaucoma: diagnosis and management of chronic open angle glaucoma and ocular hypertension. Methods, evidence & guidance. Available at: [www.nice.org.uk/nicemedia/live/12145/43887/43887.pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12145/43887/43887.pdf) . Accessed April 2, 2010.
3. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002;86:238-42.
4. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-5.
5. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:701-13; discussion 829-30.
6. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262-7.
7. Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:532-8.
8. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore. *N Engl J Med* 1991;325:1412-7.
9. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004;111:1439-48.
10. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-88.
11. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995;113:216-21.
12. Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995;113:918-24.
13. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104:712-8.
14. Chopra V, Varma R, Francis BA, et al. Los Angeles Latino Eye Study Group. Type 2 diabetes mellitus and the risk of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2008;115:227-32.
15. Bonovas S, Peponis V, Filoussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Diabet Med* 2004;21:609-14.
16. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-5.
17. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:560-6.
18. Xu L, Wang Y, Wang S, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study.

- Ophthalmology 2007;114:216-20.
19. Fingert JH, Heon E, Liebmann JM, et al. Analysis of myocilin mutations in 1703 glaucoma patients from five different populations. *Hum Mol Genet* 1999;8:899-905.
  20. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1090-5.
  21. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103:1661-9.
  22. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-9.
  23. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1819-26.
  24. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. *Surv Ophthalmol* 1980;24:335-610.
  25. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-504.
  26. Weih LM, Nanjan M, McCarty CA, Taylor HR. Prevalence and predictors of open-angle glaucoma: results from the visual impairment project. *Ophthalmology* 2001;108:1966-72.
  27. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487-97.
  28. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126:498-505.
  29. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-20; discussion 829-30.
  30. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
  31. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-79.
  32. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-40.
  33. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111:1627-35.
  34. Asrani S, Zeimer R, Wilensky J, et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2000;9:134-42.
  35. 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;115:1123-9 e3.

36. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965-72.
37. Nouri-Mahdavi K, Medeiros FA, Weinreb RN. Fluctuation of intraocular pressure as a predictor of visual field progression. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1168-9; author reply 9-70.
38. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 1998;105:209-15.
39. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, et al. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 1998;105:733-9.
40. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266:369-74.
41. Friedman DS, Jampel HD, Munoz B, West SK. The prevalence of open-angle glaucoma among blacks and whites 73 years and older: the Salisbury Eye Evaluation Glaucoma Study. *Arch Ophthalmol* 2006;124:1625-30.
42. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1640-5.
43. Doshi V, Ying-Lai M, Azen SP, Varma R, Los Angeles Latino Eye Study Group. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2008;115:639-47.
44. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1994;112:69-73.
45. Rotchford AP, Johnson GJ. Glaucoma in Zulus: a population-based cross-sectional survey in a rural district in South Africa. *Arch Ophthalmol* 2002;120:471-8.
46. Rotchford AP, Kirwan JF, Muller MA, et al. Temba glaucoma study: a population-based cross-sectional survey in urban South Africa. *Ophthalmology* 2003;110:376-82.
47. Shah S, Chatterjee A, Mathai M, et al. Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic. *Ophthalmology* 1999;106:2154-60.
48. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol* 1993;115:592-6.
49. Goldmann H, Schmidt T. Applanation tonometry [in German]. *Ophthalmologica* 1957;134:221-42.
50. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53:34-43.
51. Stodtmeister R. Applanation tonometry and correction according to corneal thickness. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:319-24.
52. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000;44:367-408.
53. Medeiros FA, Sample PA, Zangwill LM, et al. Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2003;136:805-13.
54. Hahn S, Azen S, Ying-Lai M, Varma R, Los Angeles Latino Eye Study Group. Central corneal thickness in Latinos. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:1508-12.
55. Shimmyo M, Ross AJ, Moy A, Mostafavi R. Intraocular pressure, Goldmann applanation tension, corneal thickness, and corneal curvature in Caucasians, Asians, Hispanics, and African Americans. *Am J Ophthalmol* 2003;136:603-13.
56. Orssengo GJ, Pye DC. Determination of the true intraocular pressure and modulus of elasticity of

- the human cornea in vivo. *Bull Math Biol* 1999;61:551-72.
57. Dueker DK, Singh K, Lin SC, et al. Corneal thickness measurement in the management of primary open-angle glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2007;114:1779-87.
  58. Francis BA, Varma R, Chopra V, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;146:741-6.
  59. Liu J, Roberts CJ. Influence of corneal biomechanical properties on intraocular pressure measurement: quantitative analysis. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:146-55.
  60. Congdon NG, Broman AT, Bandeen-Roche K, et al. Central corneal thickness and corneal hysteresis associated with glaucoma damage. *Am J Ophthalmol* 2006;141:868-75.
  61. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287-93.
  62. Memarzadeh F, Ying-Lai M, Chung J, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:2872-7.
  63. Dielemans I, de Jong PT, Stolk R, et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1996;103:1271-5.
  64. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:3783-9.
  65. Pasquale LR, Kang JH, Manson JE, et al. Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma in women. *Ophthalmology* 2006;113:1081-6.
  66. de Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, et al. Is diabetes mellitus a risk factor for open-angle glaucoma? The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2006;113:1827-31.
  67. Klein BE, Klein R, Jensen SC. Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1994;101:1173-7.
  68. Nakamura M, Kanamori A, Negi A. Diabetes mellitus as a risk factor for glaucomatous optic neuropathy. *Ophthalmologica* 2005;219:1-10.
  69. Vijaya L, George R, Paul PG, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in a rural south Indian population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:4461-7.
  70. Wong TY, Klein BE, Klein R, et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 2003;110:211-7.
  71. Ramakrishnan R, Nirmalan PK, Krishnadas R, et al. Glaucoma in a rural population of southern India: the Aravind comprehensive eye survey. *Ophthalmology* 2003;110:1484-90.
  72. Suzuki Y, Iwase A, Araie M, et al. Risk factors for open-angle glaucoma in a Japanese population: the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2006;113:1613-7.
  73. Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Glaucoma and myopia. *Ophthalmology* 2000;107:1026-7.
  74. Kuzin AA, Varma R, Reddy HS, et al. Ocular biometry and open-angle glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2010;117:1713-19.
  75. Gong G, Kosoko-Lasaki O, Haynatzki GR, Wilson MR. Genetic dissection of myocilin glaucoma. *Hum Mol Genet* 2004;13 Spec No 1:R91-102.
  76. Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, Alward WL. Primary open-angle glaucoma. *N Engl J Med* 2009;360:1113-24.

77. Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2007;125:30-7.
78. Wang J, Mitchell P, Smith W. Is there an association between migraine headache and open-angle glaucoma? Findings from the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1997;104:1714-19.
79. Broadway DC, Drance SM. Glaucoma and vasospasm. *Br J Ophthalmol* 1998;82:862-70.
80. Cursiefen C, Wisse M, Cursiefen S, et al. Migraine and tension headache in high-pressure and normal-pressure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2000;129:102-4.
81. Armaly MF, Krueger DE, Maunder L, et al. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects. *Arch Ophthalmol* 1980;98:2163-71.
82. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 3. Baseline characteristics of black and white patients. *Ophthalmology* 1998;105:1137-45.
83. Dielemans I, Vingerling JR, Algra D, et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1995;102:54-60.
84. Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the Blue Mountains Eye Study. *J Glaucoma* 2004;13:319-26.
85. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 2002;120:954-9.
86. Hernandez RA, Burr JM, Vale LD. Economic evaluation of screening for open-angle glaucoma. *Int J Technol Assess Health Care* 2008;24:203-11.
87. Klein BE, Klein R, Lee KE. Heritability of risk factors for primary open-angle glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:59-62.
88. Duggal P, Klein AP, Lee KE, et al. A genetic contribution to intraocular pressure: the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:555-60.
89. Mitchell P, Rochtchina E, Lee AJ, Wang JJ. Bias in self-reported family history and relationship to glaucoma: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 2002;9:333-45.
90. Freeman EE, Munoz B, West SK, et al. Glaucoma and quality of life: the Salisbury Eye Evaluation. *Ophthalmology* 2008;115:233-8.
91. McKean-Cowdin R, Wang Y, Wu J, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Impact of visual field loss on health-related quality of life in glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2008;115:941-8.
92. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Glaucoma: Recommendation Statement. AHRQ Publication No. 04-0548-A, March 2005.  
<http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf05/glaucoma/glaucrs.htm> . Accessed August 17, 2010.
93. Tielsch JM, Katz J, Singh K, et al. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991;134:1102-10.
94. Hollows FC, Graham P. Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 1966;50:570-86.
95. Coffey M, Reidy A, Wormald R, et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol* 1993;77:17-21.
96. Sommer A. Disabling visual disorders. Norwalk: Appleton-Century-Crofts, 1986; 1297-311.
97. Lichter PR. Variability of expert observers in evaluating the optic disc. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1976;74:532-72.

98. Kahn HA, Leibowitz HM, Ganley JP. Standardizing diagnostic procedures. *Am J Ophthalmol* 1975;79:768-75.
99. Johnson CA, Keltner JL. Incidence of visual field loss in 20,000 eyes and its relationship to driving performance. *Arch Ophthalmol* 1983;101:371-5.
100. Quigley HA. Identification of glaucoma-related visual field abnormality with the screening protocol of frequency doubling technology. *Am J Ophthalmol* 1998;125:819-29.
101. Tatemichi M, Nakano T, Tanaka K, et al. Performance of glaucoma mass screening with only a visual field test using frequency-doubling technology perimetry. *Am J Ophthalmol* 2002;134:529-37.
102. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2010. Available at: [www.aao.org/ppp](http://www.aao.org/ppp).
103. Gutierrez P, Wilson MR, Johnson C, et al. Influence of glaucomatous visual field loss on health-related quality of life. *Arch Ophthalmol* 1997;115:777-84.
104. Lee BL, Gutierrez P, Gordon M, et al. The Glaucoma Symptom Scale. A brief index of glaucoma-specific symptoms. *Arch Ophthalmol* 1998;116:861-6.
105. Parrish RK II, Gedde SJ, Scott IU, et al. Visual function and quality of life among patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1447-55.
106. Wilson MR, Coleman AL, Yu F, et al. Functional status and well-being in patients with glaucoma as measured by the Medical Outcomes Study Short Form-36 questionnaire. *Ophthalmology* 1998;105:2112-6.
107. Aspinall PA, Johnson ZK, Azuara-Blanco A, et al. Evaluation of quality of life and priorities of patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:1907-15.
108. Goldberg I, Clement CI, Chiang TH, et al. Assessing quality of life in patients with glaucoma using the Glaucoma Quality of Life-15 (GQL-15) questionnaire. *J Glaucoma* 2009;18:6-12.
109. Spaeth G, Walt J, Keener J. Evaluation of quality of life for patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006;141:S3-14.
110. McKean-Cowdin R, Varma R, Wu J, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Severity of visual field loss and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2007;143:1013-23.
111. Ringsdorf L, McGwin G, Jr., Owsley C. Visual field defects and vision-specific health-related quality of life in African Americans and whites with glaucoma. *J Glaucoma* 2006;15:414-8.
112. Varma R, Wu J, Chong K, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Impact of severity and bilaterality of visual impairment on health-related quality of life. *Ophthalmology* 2006;113:1846-53.
113. Svedberg H, Chen E, Hamberg-Nystrom H. Changes in corneal thickness and curvature after different excimer laser photorefractive procedures and their impact on intraocular pressure measurements. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:1218-20.
114. Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, et al. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract: an evidence-based update. *Ophthalmology* 2002;109:1902-13.
115. Kohn AN, Moss AP, Podos SM. Relative afferent pupillary defects in glaucoma without characteristic field loss. *Arch Ophthalmol* 1979;97:294-6.
116. Brown RH, Zilis JD, Lynch MG, Sanborn GE. The afferent pupillary defect in asymmetric glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1540-3.
117. Kerrison JB, Buchanan K, Rosenberg ML, et al. Quantification of optic nerve axon loss associated

- with a relative afferent pupillary defect in the monkey. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1333-41.
118. Foster PJ, Devereux JG, Alsbirk PH, et al. Detection of gonioscopically occludable angles and primary angle closure glaucoma by estimation of limbal chamber depth in Asians: modified grading scheme. *Br J Ophthalmol* 2000;84:186-92.
  119. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *Am J Ophthalmol* 1969;68:626-9.
  120. Jay JL, Allan D. The benefit of early trabeculectomy versus conventional management in primary open angle glaucoma relative to severity of disease. *Eye (Lond)* 1989;3 (Pt 5):528-35.
  121. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT). 2. Results of argon laser trabeculoplasty versus topical medicines. *Ophthalmology* 1990;97:1403-13.
  122. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and Glaucoma Laser Trial Follow-up Study: 7. Results. *Am J Ophthalmol* 1995;120:718-31.
  123. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111:651-64.
  124. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117:573-83.
  125. 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;108:1943-53.
  126. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1994;101:1651-6; discussion 7.
  127. Jay JL, Murray SB. Early trabeculectomy versus conventional management in primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1988;72:881-9.
  128. Whitacre MM, Stein R. Sources of error with use of Goldmann-type tonometers. *Surv Ophthalmol* 1993;38:1-30.
  129. Barkana Y, Anis S, Liebmann J, et al. Clinical utility of intraocular pressure monitoring outside of normal office hours in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2006;124:793-7.
  130. Hasegawa K, Ishida K, Sawada A, et al. Diurnal variation of intraocular pressure in suspected normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2006;50:449-54.
  131. Dinn RB, Zimmerman MB, Shuba LM, et al. Concordance of diurnal intraocular pressure between fellow eyes in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2007;114:915-20.
  132. Bagga H, Liu JH, Weinreb RN. Intraocular pressure measurements throughout the 24 h. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:79-83.
  133. Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's Ophthalmology, 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
  134. Quigley HA, Enger C, Katz J, et al. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1994;112:644-9.
  135. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77-83.
  136. Lin SC, Singh K, Jampel HD, et al. Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2007;114:1937-49.
  137. Jonas JB, Martus P, Horn FK, et al. Predictive factors of the optic nerve head for development or progression of glaucomatous visual field loss. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:2613-8.
  138. Uchida H, Ugurlu S, Caprioli J. Increasing peripapillary atrophy is associated with progressive

- glaucoma. *Ophthalmology* 1998;105:1541-5.
139. Zeyen TG, Caprioli J. Progression of disc and field damage in early glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1993;111:62-5.
140. Sommer A, Pollack I, Maumenee AE. Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss. I. Methods and progressive changes in disc morphology. *Arch Ophthalmol* 1979;97:1444-8.
141. Pederson JE, Anderson DR. The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1980;98:490-5.
142. Hart WM, Jr., Yablonski M, Kass MA, Becker B. Multivariate analysis of the risk of glaucomatous visual field loss. *Arch Ophthalmol* 1979;97:1455-8.
143. Yablonski ME, Zimmerman TJ, Kass MA, Becker B. Prognostic significance of optic disk cupping in ocular hypertensive patients. *Am J Ophthalmol* 1980;89:585-92.
144. Odberg T, Riise D. Early diagnosis of glaucoma. The value of successive stereophotography of the optic disc. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1985;63:257-63.
145. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131:699-708.
146. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113:2137-43.
147. 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;144:266-75.
148. De Moraes CG, Prata TS, Liebmann CA, et al. Spatially consistent, localized visual field loss before and after disc hemorrhage. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:4727-33.
149. Jeoung JW, Park KH, Kim JM, et al. Optic disc hemorrhage may be associated with retinal nerve fiber loss in otherwise normal eyes. *Ophthalmology* 2008;115:2132-40.
150. Quigley HA, Sommer A. How to use nerve fiber layer examination in the management of glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1987;85:254-72.
151. Agudelo LM, Molina CA, Alvarez DL. Changes in intraocular pressure after laser in situ keratomileusis for myopia, hyperopia, and astigmatism. *J Refract Surg* 2002;18:472-4.
152. Manni G, Oddone F, Parisi V, et al. Intraocular pressure and central corneal thickness. *Prog Brain Res* 2008;173:25-30.
153. Ehlers N, Hansen FK. Central corneal thickness in low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1974;52:740-6.
154. Delgado MF, Nguyen NT, Cox TA, et al. Automated perimetry: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2002;109:2362-74.
155. Demirel S, Johnson CA. Incidence and prevalence of short wavelength automated perimetry deficits in ocular hypertensive patients. *Am J Ophthalmol* 2001;131:709-15.
156. Medeiros FA, Sample PA, Weinreb RN. Frequency doubling technology perimetry abnormalities as predictors of glaucomatous visual field loss. *Am J Ophthalmol* 2004;137:863-71.
157. Landers JA, Goldberg I, Graham SL. Detection of early visual field loss in glaucoma using frequency-doubling perimetry and short-wavelength automated perimetry. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1705-10.
158. Singh K, Lee BL, Wilson MR. A panel assessment of glaucoma management: modification of existing RAND-like methodology for consensus in ophthalmology. Part II: results and interpretation. *Am J Ophthalmol* 2008;145:575-81.

159. Alencar LM, Bowd C, Weinreb RN, et al. Comparison of HRT-3 glaucoma probability score and subjective stereophotograph assessment for prediction of progression in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:1898-906.
160. Baraibar B, Sanchez-Cano A, Pablo LE, Honrubia FM. Preperimetric glaucoma assessment with scanning laser polarimetry (GDx VCC): analysis of retinal nerve fiber layer by sectors. *J Glaucoma* 2007;16:659-64.
161. Lalezary M, Medeiros FA, Weinreb RN, et al. Baseline optical coherence tomography predicts the development of glaucomatous change in glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2006;142:576-82.
162. Vizzeri G, Weinreb RN, Martinez de la Casa JM, et al. Clinicians agreement in establishing glaucomatous progression using the Heidelberg retina tomograph. *Ophthalmology* 2009;116:14-24.
163. Shaffer RN, Ridgway WL, Brown R, Kramer SG. The use of diagrams to record changes in glaucomatous disks. *Am J Ophthalmol* 1975;80:460-4.
164. Jampel HD, Friedman D, Quigley H, et al. Agreement among glaucoma specialists in assessing progressive disc changes from photographs in open-angle glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2009;147:39-44.
165. Gaasterland DE, Blackwell B, Dally LG, et al, Advanced Glaucoma Intervention Study Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 10. Variability among academic glaucoma subspecialists in assessing optic disc notching. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2001;99:177-84; discussion 184-5.
166. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Weinreb RN. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and stratus OCT optical coherence tomograph for the detection of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004;122:827-37.
167. Chauhan BC, McCormick TA, Nicolela MT, LeBlanc RP. Optic disc and visual field changes in a prospective longitudinal study of patients with glaucoma: comparison of scanning laser tomography with conventional perimetry and optic disc photography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1492-9.
168. Wollstein G, Schuman JS, Price LL, et al. Optical coherence tomography longitudinal evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2005;123:464-70.
169. Higginbotham EJ, Gordon MO, Beiser JA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: topical medication delays or prevents primary open-angle glaucoma in African American individuals. *Arch Ophthalmol* 2004;122:813-20.
170. Fluorouracil Filtering Surgery Study Group. Five-year follow-up of the Fluorouracil Filtering Surgery Study. *Am J Ophthalmol* 1996;121:349-66.
171. Odberg T. Visual field prognosis in advanced glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1987;65 (Suppl):27-9.
172. Mao LK, Stewart WC, Shields MB. Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991;111:51-5.
173. Kolker AE. Visual prognosis in advanced glaucoma: a comparison of medical and surgical therapy for retention of vision in 101 eyes with advanced glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1977;75:539-55.
174. Quigley HA, Maumenee AE. Long-term follow-up of treated open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1979;87:519-25.
175. Greve EL, Dake CL, Klaver J, Mutsaerts E. Ten year prospective follow-up of a glaucoma operation. The double flap Scheie in primary open angle glaucoma. In: Greve EL, Leydhecker W, Raitta C, eds. Second European Glaucoma Symposium, Helsinki 1984. Dordrecht, Netherlands: Dr.

- W Junk, 1985.
176. Werner EB, Drance SM, Schulzer M. Trabeculectomy and the progression of glaucomatous visual field loss. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1374-7.
  177. Kidd MN, O'Connor M. Progression of field loss after trabeculectomy: a five-year follow-up. *Br J Ophthalmol* 1985;69:827-31.
  178. Rollins D, Drance S. Five-year follow-up of trabeculectomy in the management of chronic open-angle glaucoma. In: New Orleans Acad Ophthalmol, Symposium on Glaucoma, 1981.
  179. Chandler PA. Long-term results in glaucoma therapy. *Am J Ophthalmol* 1960;49:221-46.
  180. Abedin S, Simmons RJ, Grant WM. Progressive low-tension glaucoma: treatment to stop glaucomatous cupping and field loss when these progress despite normal intraocular pressure. *Ophthalmology* 1982;89:1-6.
  181. Fiscella RG, Green A, Patuszynski DH, Wilensky J. Medical therapy cost considerations for glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003;136:18-25.
  182. Nelson P, Aspinall P, Papasouliotis O, et al. Quality of life in glaucoma and its relationship with visual function. *J Glaucoma* 2003;12:139-50.
  183. Anderson DR. Glaucoma: the damage caused by pressure. XLVI Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmol* 1989;108:485-95.
  184. Jampel HD. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997;6:133-8.
  185. 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;116:200-7.
  186. Whitson JT. Glaucoma: a review of adjunctive therapy and new management strategies. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:3237-49.
  187. McKinnon SJ, Goldberg LD, Peeples P, et al. Current management of glaucoma and the need for complete therapy. *Am J Manag Care* 2008;14:S20-7.
  188. Stewart WC, Konstas AG, Nelson LA, Kruft B. Meta-analysis of 24-hour intraocular pressure studies evaluating the efficacy of glaucoma medicines. *Ophthalmology* 2008;115:1117-22.
  189. Bhosle MJ, Reardon G, Camacho FT, et al. Medication adherence and health care costs with the introduction of latanoprost therapy for glaucoma in a Medicare managed care population. *Am J Geriatr Pharmacother* 2007;5:100-11.
  190. van der Valk R, Webers CA, Schouten JS, et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005;112:1177-85.
  191. Cheng JW, Cai JP, Wei RL. Meta-analysis of medical intervention for normal tension glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:1243-9.
  192. Nordstrom BL, Friedman DS, Mozaffari E, et al. Persistence and adherence with topical glaucoma therapy. *Am J Ophthalmol* 2005;140:598-606.
  193. Robin AL, Novack GD, Covert DW, et al. Adherence in glaucoma: objective measurements of once-daily and adjunctive medication use. *Am J Ophthalmol* 2007;144:533-40.
  194. Robin AL, Covert D. Does adjunctive glaucoma therapy affect adherence to the initial primary therapy? *Ophthalmology* 2005;112:863-8.
  195. Sleath B, Robin AL, Covert D, et al. Patient-reported behavior and problems in using glaucoma medications. *Ophthalmology* 2006;113:431-6.
  196. Tsai JC. A comprehensive perspective on patient adherence to topical glaucoma therapy.

- Ophthalmology 2009;116:S30-6.
197. Piltz J, Gross R, Shin DH, et al. Contralateral effect of topical beta-adrenergic antagonists in initial one-eyed trials in the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2000;130:441-53.
  198. Realini T, Fechtner RD, Atreides SP, Gollance S. The uniocular drug trial and second-eye response to glaucoma medications. *Ophthalmology* 2004;111:421-6.
  199. Khouri AS, Realini T, Fechtner RD. Use of fixed-dose combination drugs for the treatment of glaucoma. *Drugs Aging* 2007;24:1007-16.
  200. Fung AT, Reid SE, Jones MP, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials comparing latanoprost with brimonidine in the treatment of open-angle glaucoma, ocular hypertension or normal-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007;91:62-8.
  201. Zimmerman TJ, Kooner KS, Kandarakis AS, Ziegler LP. Improving the therapeutic index of topically applied ocular drugs. *Arch Ophthalmol* 1984;102:551-3.
  202. Friedman DS, Quigley HA, Gelb L, et al. Using pharmacy claims data to study adherence to glaucoma medications: methodology and findings of the Glaucoma Adherence and Persistency Study (GAPS). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:5052-7.
  203. Schwartz GF, Reardon G, Mozaffari E. Persistency with latanoprost or timolol in primary open-angle glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2004;137:S13-6.
  204. Okeke CO, Quigley HA, Jampel HD, et al. Adherence with topical glaucoma medication monitored electronically the Travatan Dosing Aid study. *Ophthalmology* 2009;116:191-9.
  205. Stone JL, Robin AL, Novack GD, et al. An objective evaluation of eyedrop instillation in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2009;127:732-6.
  206. Aptel F, Masset H, Burillon C, et al. The influence of disease severity on quality of eye-drop administration in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 2009;93:700-1.
  207. Haynes R, McDonald H, Garg A, Montague P. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medications. *Cochrane Database of Syst Rev* 2002, Issue 2. Art. No.: CD000011. DOI: 10.1002/14651858.CD000011.
  208. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005;353:487-97.
  209. McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2006;15:124-30.
  210. Spaeth GL, Baez KA. Argon laser trabeculoplasty controls one third of cases of progressive, uncontrolled, open angle glaucoma for 5 years. *Arch Ophthalmol* 1992;110:491-4.
  211. Schwartz AL, Love DC, Schwartz MA. Long-term follow-up of argon laser trabeculoplasty for uncontrolled open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1482-4.
  212. Krupin T, Patkin R, Kurata FK, et al. Argon laser trabeculoplasty in black and white patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1986;93:811-6.
  213. Shingleton BJ, Richter CU, Dharma SK, et al. Long-term efficacy of argon laser trabeculoplasty. A 10-year follow-up study. *Ophthalmology* 1993;100:1324-9.
  214. Starita RJ, Fellman RL, Spaeth GL, Poryzees E. The effect of repeating full-circumference argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg* 1984;15:41-3.
  215. Brown SV, Thomas JV, Simmons RJ. Laser trabeculoplasty re-treatment. *Am J Ophthalmol* 1985;99:8-10.
  216. Richter CU, Shingleton BJ, Bellows AR, et al. Retreatment with argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmology* 1987;94:1085-9.

217. Weber PA, Burton GD, Epitropoulos AT. Laser trabeculoplasty retreatment. *Ophthalmic Surg* 1989;20:702-6.
218. Feldman RM, Katz LJ, Spaeth GL, et al. Long-term efficacy of repeat argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmology* 1991;98:1061-5.
219. Jorizzo PA, Samples JR, Van Buskirk EM. The effect of repeat argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 1988;106:682-5.
220. Reynolds AC, Skuta GL. Current Trends and Challenges in Glaucoma Care. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists. Module 6. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008:2.
221. Latina MA, Park C. Selective targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies of pulsed and CW laser interactions. *Exp Eye Res* 1995;60:359-71.
222. Kramer TR, Noecker RJ. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology* 2001;108:773-9.
223. Russo V, Barone A, Cosma A, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in patients with uncontrolled open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009;19:429-34.
224. Damji KF, Shah KC, Rock WJ, et al. Selective laser trabeculoplasty v argon laser trabeculoplasty: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 1999;83:718-22.
225. Popiela G, Muzyka M, Szelepin L, et al. Use of YAG-Selecta laser and argon laser in the treatment of open angle glaucoma [in Polish]. *Klin Oczna* 2000;102:129-33.
226. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Castillo A, et al. Selective vs argon laser trabeculoplasty: hypotensive efficacy, anterior chamber inflammation, and postoperative pain. *Eye (Lond)* 2004;18:498-502.
227. Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1490-4.
228. Best UP, Domack H, Schmidt V. Pressure reduction after selective laser trabeculoplasty with two different laser systems and after argon laser trabeculoplasty--a controlled prospective clinical trial on 284 eyes [in German]. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2007;224:173-9.
229. Juzych MS, Chopra V, Banitt MR, et al. Comparison of long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:1853-9.
230. Van de Veire S, Zeyen T, Stalmans I. Argon versus selective laser trabeculoplasty. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2006;299:5-10.
231. Nagar M, Ogunyomade A, O'Brart DP, et al. A randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1413-7.
232. Hong BK, Winer JC, Martone JF, et al. Repeat selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma* 2009;18:180-3.
233. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al. Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology* 1998;105:2082-8; discussion 2089-90.
234. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. Pretreatment Assessment: Responsibilities of the Ophthalmologist. San Francisco, CA: American Academy of

- Ophthalmology; 2006. Available at:  
<http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx> .
235. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. An Ophthalmologist's Duties Concerning Postoperative Care. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2006. Available at: <http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx> .
236. Robin AL. Argon laser trabeculoplasty medical therapy to prevent the intraocular pressure rise associated with argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg* 1991;22:31-7.
237. Wickham MG, Worthen DM. Argon laser trabeculotomy:long-term follow-up. *Ophthalmology* 1979;86:495-503.
238. Wise JB, Witter SL. Argon laser therapy for open-angle glaucoma. A pilot study. *Arch Ophthalmol* 1979;97:319-22.
239. Schwartz AL, Whitten ME, Bleiman B, Martin D. Argon laser trabecular surgery in uncontrolled phakic open angle glaucoma. *Ophthalmology* 1981;88:203-12.
240. Holmwood PC, Chase RD, Krupin T, et al. Apraclonidine and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 1992;114:19-22.
241. Robin A, Pollack I, House B, Enger C. Effects of ALO 2145 on intraocular pressure following argon laser trabeculectomy. *Arch Ophtalmol* 1987;105:646-50.
242. Parrish RK II, Feuer WJ, Schiffman JC, et al. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147:717-24.
243. Law SK, Modjtahedi SP, Mansury A, Caprioli J. Intermediate-term comparison of trabeculectomy with intraoperative mitomycin-C between Asian American and Caucasian glaucoma patients: a case-controlled comparison. *Eye (Lond)* 2007;21:71-8.
244. Kim HY, Egbert PR, Singh K. Long-term comparison of primary trabeculectomy with 5-fluorouracil versus mitomycin C in West Africa. *J Glaucoma* 2008;17:578-83.
245. Wong TT, Khaw PT, Aung T, et al. The Singapore 5-fluorouracil trabeculectomy study: effects on intraocular pressure control and disease progression at 3 years. *Ophthalmology* 2009;116:175-84.
246. Heuer DK, Gressel MG, Parrish RK II, et al. Trabeculectomy in aphakic eyes. *Ophthalmology* 1984;91:1045-51.
247. Gross RL, Feldman RM, Spaeth GL, et al. Surgical therapy of chronic glaucoma in aphakia and pseudophakia. *Ophthalmology* 1988;95:1195-201.
248. Shirato S, Kitazawa Y, Mishima S. A critical analysis of the trabeculectomy results by a prospective follow-up design. *Jpn J Ophthalmol* 1982;26:468-80.
249. Law SK, Shih K, Tran DH, et al. Long-term outcomes of repeat vs initial trabeculectomy in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2009;148:685-95.
250. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-9.
251. Hylton C, Congdon N, Friedman D, et al. Cataract after glaucoma filtration surgery. *Am J Ophthalmol* 2003;135:231-2.
252. Andreanos D, Georgopoulos GT, Vergados J, et al. Clinical evaluation of the effect of mitomycin-C in re-operation for primary open angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 1997;7:49-54.
253. Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative Mitomycin C for glaucoma surgery. Cochrane Database of Syst Rev 2005, Issue 1. Art. No.: CD002897. DOI: 10.1002/14651858.CD002897.pub2. 2005.
254. Robin AL, Ramakrishnan R, Krishnadas R, et al. A long-term dose-response study of mitomycin

- in glaucoma filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 1997;115:969-74.
255. Costa VP, Comegno PE, Vasconcelos JP, et al. Low-dose mitomycin C trabeculectomy in patients with advanced glaucoma. *J Glaucoma* 1996;5:193-9.
256. Martini E, Laffi GL, Sprovieri C, Scorolli L. Low-dosage mitomycin C as an adjunct to trabeculectomy. A prospective controlled study. *Eur J Ophthalmol* 1997;7:40-8.
257. WuDunn D, Cantor LB, Palanca-Capistrano AM, et al. A prospective randomized trial comparing intraoperative 5-fluorouracil vs mitomycin C in primary trabeculectomy. *Am J Ophthalmol* 2002;134:521-8.
258. Singh K, Mehta K, Shaikh N. Trabeculectomy with intraoperative mitomycin C versus 5-fluorouracil. Prospective randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2000;107:2305-9.
259. Leyland M, Bloom P, Zinicola E, et al. Single intraoperative application of 5-Fluorouracil versus placebo in low-risk trabeculectomy surgery: a randomized trial. *J Glaucoma* 2001;10:452-7.
260. Ruderman JM, Welch DB, Smith MF, Shoch DE. A randomized study of 5-fluorouracil and filtration surgery. *Am J Ophthalmol* 1987;104:218-24.
261. Fluorouracil Filtering Surgery Study Group. Fluorouracil Filtering Surgery Study one-year follow-up. *Am J Ophthalmol* 1989;108:625-35.
262. Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Postoperative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. *Cochrane Database of Syst Rev* 2008, Issue 4. Art. No.: CD001132. DOI: 10.1002/14651858.CD001132.
263. Goldenfeld M, Krupin T, Ruderman JM, et al. 5-Fluorouracil in initial trabeculectomy. A prospective, randomized, multicenter study. *Ophthalmology* 1994;101:1024-9.
264. Ophir A, Ticho U. A randomized study of trabeculectomy and subconjunctival administration of fluorouracil in primary glaucomas. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1072-5.
265. Costa VP, Wilson RP, Moster MR, et al. Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg* 1993;24:389-94.
266. Zacharia PT, Deppermann SR, Schuman JS. Ocular hypotony after trabeculectomy with mitomycin C. *Am J Ophthalmol* 1993;116:314-26.
267. Kupin TH, Juzych MS, Shin DH, et al. Adjunctive mitomycin C in primary trabeculectomy in phakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1995;119:30-9.
268. Greenfield DS, Liebmann JM, Jee J, Ritch R. Late-onset bleb leaks after glaucoma filtering surgery. *Arch Ophthalmol* 1998;116:443-7.
269. Soltau JB, Rothman RF, Budenz DL, et al. Risk factors for glaucoma filtering bleb infections. *Arch Ophthalmol* 2000;118:338-42.
270. Jampel HD, Quigley HA, Kerrigan-Baumrind LA, et al. Risk factors for late-onset infection following glaucoma filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1001-8.
271. Whiteside-Michel J, Liebmann JM, Ritch R. Initial 5-fluorouracil trabeculectomy in young patients. *Ophthalmology* 1992;99:7-13.
272. Suner IJ, Greenfield DS, Miller MP, et al. Hypotony maculopathy after filtering surgery with mitomycin C. Incidence and treatment. *Ophthalmology* 1997;104:207-14; discussion 14-5.
273. Scott DR, Quigley HA. Medical management of a high bleb phase after trabeculectomies. *Ophthalmology* 1988;95:1169-73.
274. Ramulu PY, Corcoran KJ, Corcoran SL, Robin AL. Utilization of various glaucoma surgeries and procedures in Medicare beneficiaries from 1995 to 2004. *Ophthalmology* 2007;114:2265-70.
275. Chen PP, Yamamoto T, Sawada A, et al. Use of antifibrosis agents and glaucoma drainage devices in the American and Japanese Glaucoma Societies. *J Glaucoma* 1997;6:192-6.

276. Joshi AB, Parrish RK II, Feuer WF. 2002 survey of the American Glaucoma Society: practice preferences for glaucoma surgery and antifibrotic use. *J Glaucoma* 2005;14:172-4.
277. Minckler DS, Francis BA, Hodapp EA, et al. Aqueous shunts in glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008;115:1089-98.
278. Minckler D, Vedula SS, Li T, et al. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2. Art. No.: CD004918. DOI: 10.1002/14651858.CD004918.pub2.
279. Bluestein EC, Stewart WC. Trabeculectomy with 5-fluorouracil vs single-plate Molteno implantation. *Ophthalmic Surg* 1993;24:669-73.
280. Tran DH, Souza C, Ang MJ, et al. Comparison of long-term surgical success of Ahmed Valve implant versus trabeculectomy in open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1504-9.
281. Wilson MR, Mendis U, Paliwal A, Haynatzka V. Long-term follow-up of primary glaucoma surgery with Ahmed glaucoma valve implant versus trabeculectomy. *Am J Ophthalmol* 2003;136:464-70.
282. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al, Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Three-year follow-up of the Tube Versus Trabeculectomy Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:670-84.
283. Jampel HD, Friedman DS, Lubomski LH, et al. Effect of technique on intraocular pressure after combined cataract and glaucoma surgery: An evidence-based review. *Ophthalmology* 2002;109:2215-24.
284. Buys YM, Chipman ML, Zack B, et al. Prospective randomized comparison of one- versus two-site Phacotrabeculectomy two-year results. *Ophthalmology* 2008;115:1130-3.
285. Cotran PR, Roh S, McGwin G. Randomized comparison of 1-Site and 2-Site phacotrabeculectomy with 3-year follow-up. *Ophthalmology* 2008;115:447-54.
286. Gdih GA, Yuen D, Yan P, et al. Meta-analysis of 1- versus 2-site phacotrabeculectomy. *Ophthalmology* 2010. In press.
287. Chung AN, Aung T, Wang JC, Chew PT. Surgical outcomes of combined phacoemulsification and glaucoma drainage implant surgery for Asian patients with refractory glaucoma with cataract. *Am J Ophthalmol* 2004;137:294-300.
288. Hoffman KB, Feldman RM, Budenz DL, et al. Combined cataract extraction and Baerveldt glaucoma drainage implant: indications and outcomes. *Ophthalmology* 2002;109:1916-20.
289. Nassiri N, Sadeghi Yarandi S, Mohammadi B, Rahmani L. Combined phacoemulsification and Ahmed valve glaucoma drainage implant: a retrospective case series. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:191-8.
290. Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Brancato R. Viscocanalostomy versus trabeculectomy in white adults affected by open-angle glaucoma: a 2-year randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2003;110:882-7.
291. Kobayashi H, Kobayashi K, Okinami S. A comparison of the intraocular pressure-lowering effect and safety of viscocanalostomy and trabeculectomy with mitomycin C in bilateral open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241:359-66.
292. Luke C, Dietlein TS, Jacobi PC, et al. A prospective randomized trial of viscocanalostomy versus trabeculectomy in open-angle glaucoma: a 1-year follow-up study. *J Glaucoma* 2002;11:294-9.
293. O'Brart DP, Rowlands E, Islam N, Noury AM. A randomised, prospective study comparing trabeculectomy augmented with antimetabolites with a viscocanalostomy technique for the management of open angle glaucoma uncontrolled by medical therapy. *Br J Ophthalmol* 2002;86:748-54.

294. Jonescu-Cuypers C, Jacobi P, Konen W, Krieglstein G. Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy in white patients with open-angle glaucoma: a randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2001;108:254-8.
295. Gilmour DF, Manners TD, Devonport H, et al. Viscocanalostomy versus trabeculectomy for primary open angle glaucoma: 4-year prospective randomized clinical trial. *Eye (Lond)* 2009;23:1802-7.
296. Wishart MS, Dagres E. Seven-year follow-up of combined cataract extraction and viscocanalostomy. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:2043-9.
297. Park M, Hayashi K, Takahashi H, et al. Phaco-viscocanalostomy versus phaco-trabeculotomy: a middle-term study. *J Glaucoma* 2006;15:456-61.
298. Yalvac IS, Sahin M, Eksioglu U, et al. Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy for primary open-angle glaucoma: three-year prospective randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:2050-7.
299. Chiselita D. Non-penetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in primary open-angle glaucoma surgery. *Eye (Lond)* 2001;15:197-201.
300. El Sayyad F, Helal M, El-Kholify H, et al. Nonpenetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in bilateral primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2000;107:1671-4.
301. Ambresin A, Shaarawy T, Mermoud A. Deep sclerectomy with collagen implant in one eye compared with trabeculectomy in the other eye of the same patient. *J Glaucoma* 2002;11:214-20.
302. Mermoud A, Schnyder CC, Sickenberg M, et al. Comparison of deep sclerectomy with collagen implant and trabeculectomy in open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:323-31.
303. Cillino S, Di Pace F, Casuccio A, et al. Deep sclerectomy versus punch trabeculectomy with or without phacoemulsification: a randomized clinical trial. *J Glaucoma* 2004;13:500-6.
304. Francis BA, Lin SC, Singh K, et al. Novel glaucoma procedures: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. In press.
305. Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, et al. Canaloplasty: circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a flexible microcatheter for the treatment of open-angle glaucoma in adults: two-year interim clinical study results. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:814-24.
306. Minckler D, Mosaed S, Dustin L, Francis BF, Trabectome Study Group. Trabectome (trabeculectomy-internal approach): additional experience and extended follow-up. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2008;106:149-59; discussion 159-60.
307. Minckler D, Baerveldt G, Ramirez MA, et al. Clinical results with the Trabectome, a novel surgical device for treatment of open-angle glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2006;104:40-50.
308. Spiegel D, Wetzel W, Neuhann T, et al. Coexistent primary open-angle glaucoma and cataract: interim analysis of a trabecular micro-bypass stent and concurrent cataract surgery. *Eur J Ophthalmol* 2009;19:393-9.
309. Jonsen A, Siegler M, Winslade W. Clinical Ethics: a practical approach to ethical decisions in clinical medicine. 3rd ed. Summit, PA: McGraw-Hill, Inc., Health Professions Division, 1992; 40-3.
310. Roth SM, Spaeth GL, Starita RJ, et al. The effects of postoperative corticosteroids on trabeculectomy and the clinical course of glaucoma: five-year follow-up study. *Ophthalmic Surg* 1991;22:724-9.
311. Starita RJ, Fellman RL, Spaeth GL, et al. Short- and long-term effects of postoperative corticosteroids on trabeculectomy. *Ophthalmology* 1985;92:938-46.

312. Stewart WC, Shields MB. Management of anterior chamber depth after trabeculectomy. *Am J Ophthalmol* 1988;106:41-4.
313. Fiore PM, Richter CU, Arzeno G, et al. The effect of anterior chamber depth on endothelial cell count after filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 1989;107:1609-11.
314. Phillips CI, Clark CV, Levy AM. Posterior synechiae after glaucoma operations: aggravation by shallow anterior chamber and pilocarpine. *Br J Ophthalmol* 1987;71:428-32.
315. Brubaker RF, Pederson JE. Ciliochoroidal detachment. *Surv Ophthalmol* 1983;27:281-9.
316. Gressel MG, Parrish RK II, Heuer DK. Delayed nonexpulsive suprachoroidal hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1757-60.
317. Ruderman JM, Harbin TS Jr, Campbell DG. Postoperative suprachoroidal hemorrhage following filtration procedures. *Arch Ophthalmol* 1986;104:201-5.
318. Radhakrishnan S, Quigley HA, Jampel HD, et al. Outcomes of surgical bleb revision for complications of trabeculectomy. *Ophthalmology* 2009;116:1713-8.
319. Kapasi MS, Birt CM. The efficacy of 5-fluorouracil bleb needling performed 1 year or more posttrabeculectomy: a retrospective study. *J Glaucoma* 2009;18:144-8.
320. Anand N, Khan A. Long-term outcomes of needle revision of trabeculectomy blebs with mitomycin C and 5-fluorouracil: a comparative safety and efficacy report. *J Glaucoma* 2009;18:513-20.
321. Sharan S, Trope GE, Chipman M, Buys YM. Late-onset bleb infections: prevalence and risk factors. *Can J Ophthalmol* 2009;44:279-83.
322. Pastor SA, Singh K, Lee DA, et al. Cyclophotocoagulation: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2001;108:2130-8.
323. Lin SC. Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. *J Glaucoma* 2008;17:238-47.
324. Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CL, Diode Laser Ciliary Ablation Study Group. Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma. *Ophthalmology* 1996;103:1294-302.
325. Youn J, Cox TA, Allingham RR, Shields MB. Factors associated with visual acuity loss after noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation. *J Glaucoma* 1996;5:390-4.
326. Fankhauser F, Kwasniewska S, Van der Zypen E. Cyclodestructive procedures. I. Clinical and morphological aspects: a review. *Ophthalmologica* 2004;218:77-95.
327. Bechrakis NE, Muller-Stolzenburg NW, Helbig H, Foerster MH. Sympathetic ophthalmia following laser cyclocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1994;112:80-4.
328. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, et al. "Cyclodiode". Trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology* 1997;104:1508-19; discussion 1519-20.
329. Reynolds AC, Skuta GL. Current Trends and Challenges in Glaucoma Care. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists. Module 6. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008:4.
330. Chen J, Cohn RA, Lin SC, et al. Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1997;124:787-96.
331. Kahook MY, Lathrop KL, Noecker RJ. One-site versus two-site endoscopic cyclophotocoagulation. *J Glaucoma* 2007;16:527-30.
332. Murthy GJ, Murthy PR, Murthy KR, Kulkarni VV. A study of the efficacy of endoscopic

- cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucomas. Indian J Ophthalmol 2009;57:127-32.
333. Ahmad S, Wallace DJ, Herndon LW. Phthisis after endoscopic cyclophotocoagulation. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2008;39:407-8.
334. Uram M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma. Ophthalmology 1992;99:1823-8.
335. Gayton JL, Van Der Karr M, Sanders V. Combined cataract and glaucoma surgery: trabeculectomy versus endoscopic laser cycloablation. J Cataract Refract Surg 1999;25:1214-9.
336. Lima FE, Magacho L, Carvalho DM, et al. A prospective, comparative study between endoscopic cyclophotocoagulation and the Ahmed drainage implant in refractory glaucoma. J Glaucoma 2004;13:233-7.
337. West AL, Oren GA, Moroi SE. Evidence for the use of nutritional supplements and herbal medicines in common eye diseases. Am J Ophthalmol 2006;141:157-66.
338. Gunasekera V, Ernst E, Ezra DG. Systematic internet-based review of complementary and alternative medicine for glaucoma. Ophthalmology 2008;115:435-9.
339. Coleman AL, Stone KL, Kodjebacheva G, et al. Glaucoma risk and the consumption of fruits and vegetables among older women in the study of osteoporotic fractures. Am J Ophthalmol 2008;145:1081-9.
340. American Academy of Ophthalmology Complementary Therapy Task Force. Complementary Therapy Assessment. Marijuana in the Treatment of Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2003. Available at: <http://one.aoa.org/CE/PracticeGuidelines/Therapy.aspx> .
341. Herndon LW, Weizer JS, Stinnett SS. Central corneal thickness as a risk factor for advanced glaucoma damage. Arch Ophthalmol 2004;122:17-21.
342. Hjortdal JO, Moller-Pedersen T, Ivarsen A, Ehlers N. Corneal power, thickness, and stiffness: results of a prospective randomized controlled trial of PRK and LASIK for myopia. J Cataract Refract Surg 2005;31:21-9.
343. Caprioli J, Prum B, Zeyen T. Comparison of methods to evaluate the optic nerve head and nerve fiber layer for glaucomatous change. Am J Ophthalmol 1996;121:659-67.
344. Airaksinen PJ, Tuulonen A, Alanko HI. Rate and pattern of neuroretinal rim area decrease in ocular hypertension and glaucoma. Arch Ophthalmol 1992;110:206-10.
345. Smith SD, Katz J, Quigley HA. Analysis of progressive change in automated visual fields in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 1996;37:1419-28.
346. Katz J, Tielsch JM, Quigley HA, Sommer A. Automated perimetry detects visual field loss before manual Goldmann perimetry. Ophthalmology 1995;102:21-6.
347. Heijl A, Asman P. A clinical study of perimetric probability maps. Arch Ophthalmol 1989;107:199-203.
348. Jay JL, Murdoch JR. The rate of visual field loss in untreated primary open angle glaucoma. Br J Ophthalmol 1993;77:176-8.
349. Chauhan BC, Mikelberg FS, Balaszi AG, et al. Canadian Glaucoma Study: 2. risk factors for the progression of open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2008;126:1030-6.
350. Kwon YH, Kim YI, Pereira ML, et al. Rate of optic disc cup progression in treated primary open-angle glaucoma. J Glaucoma 2003;12:409-16.
351. Daugeliene L, Yamamoto T, Kitazawa Y. Risk factors for visual field damage progression in

- normal-tension glaucoma eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237:105-8.
352. Tezel G, Siegmund KD, Trinkaus K, et al. Clinical factors associated with progression of glaucomatous optic disc damage in treated patients. *Arch Ophthalmol* 2001;119:813-8.
353. Martus P, Stroux A, Budde WM, et al. Predictive factors for progressive optic nerve damage in various types of chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2005;139:999-1009.
354. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Gaasterland D, Caprioli J. Prediction of visual field progression in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:4346-51.
355. Stewart WC, Kolker AE, Sharpe ED, et al. Factors associated with long-term progression or stability in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2000;130:274-9.
356. Brandt JD. Corneal thickness in glaucoma screening, diagnosis, and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:85-9.
357. Jonas JB, Stroux A, Velten I, et al. Central corneal thickness correlated with glaucoma damage and rate of progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:1269-74.
358. Stewart WC, Day DG, Jenkins JN, et al. Mean intraocular pressure and progression based on corneal thickness in primary open-angle glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther* 2006;22:26-33.
359. Papadia M, Sofianos C, Iester M, et al. Corneal thickness and visual field damage in glaucoma patients. *Eye (Lond)* 2007;21:943-7.
360. Chauhan BC, Hutchison DM, LeBlanc RP, et al. Central corneal thickness and progression of the visual field and optic disc in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1008-12.
361. Kim JW, Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:2126-32.
362. Kass MA, Kolker AE, Becker B. Prognostic factors in glaucomatous visual field loss. *Arch Ophthalmol* 1976;94:1274-6.
363. Chen PP. Correlation of visual field progression between eyes in patients with open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2002;109:2093-9.
364. Chen PP, Bhandari A. Fellow eye prognosis in patients with severe visual field loss in 1 eye from chronic open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2000;118:473-8.
365. Fontana L, Armas R, Garway-Heath DF, et al. Clinical factors influencing the visual prognosis of the fellow eyes of normal tension glaucoma patients with unilateral field loss. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1002-5.
366. Vogel R, Crick RP, Mills KB, et al. Effect of timolol versus pilocarpine on visual field progression in patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1992;99:1505-11.
367. Stewart WC, Chorak RP, Hunt HH, Sethuraman G. Factors associated with visual loss in patients with advanced glaucomatous changes in the optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 1993;116:176-81.
368. Coleman AL, Caprioli J. The logic behind target intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 2009;147:379-80.
369. Damji KF, Behki R, Wang L. Canadian perspectives in glaucoma management: setting target intraocular pressure range. *Can J Ophthalmol* 2003;38:189-97.
370. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 3rd ed. Savona, Italy:Editrice Dogma S.r.l.; 2008:127. Available at: [www.eugs.org/eng/EGS\\_guidelines.asp](http://www.eugs.org/eng/EGS_guidelines.asp). Accessed May 28, 2010.
371. Centers for Medicare and Medicaid Services. Physician Quality Reporting Initiative. Available at: [www.cms.hhs.gov/pqri/](http://www.cms.hhs.gov/pqri/). Accessed September 16, 2010.
372. Lim MC, Shiba DR, Clark IJ, et al. Personality type of the glaucoma patient. *J Glaucoma*

- 2007;16:649-54.
373. Odberg T, Jakobsen JE, Hultgren SJ, Halseide R. The impact of glaucoma on the quality of life of patients in Norway. II. Patient response correlated to objective data. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:121-4.
374. Lundmark PO, Trope GE, Shapiro CM, Flanagan JG. Depressive symptomatology in tertiary-care glaucoma patients. *Can J Ophthalmol* 2009;44:198-204.
375. Mabuchi F, Yoshimura K, Kashiwagi K, et al. High prevalence of anxiety and depression in patients with primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2008;17:552-7.
376. Skalicky S, Goldberg I. Depression and quality of life in patients with glaucoma: a cross-sectional analysis using the Geriatric Depression Scale-15, assessment of function related to vision, and the Glaucoma Quality of Life-15. *J Glaucoma* 2008;17:546-51.
377. Demainly P, Zoute C, Castro D. Personalities and chronic glaucoma [in French]. *J Fr Ophtalmol* 1989;12:595-601.
378. Cumurcu T, Cumurcu BE, Celikel FC, Etikan I. Depression and anxiety in patients with pseudoexfoliative glaucoma. *Gen Hosp Psychiatry* 2006;28:509-15.
379. Erb C, Batra A, Lietz A, et al. Psychological characteristics of patients with normal-tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol* 1999;237:753-7.
380. Sherwood MB, Garcia-Siekavizza A, Meltzer MI, et al. Glaucoma's impact on quality of life and its relation to clinical indicators. A pilot study. *Ophthalmology* 1998;105:561-6.
381. Cameron BD, Saffra NA, Strominger MB. Laser in situ keratomileusis-induced optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:660-5.
382. Lyle WA, Jin GJ, Jin Y. Interface fluid after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg* 2003;19:455-9.
383. Galal A, Artola A, Belda J, et al. Interface corneal edema secondary to steroid-induced elevation of intraocular pressure simulating diffuse lamellar keratitis. *J Refract Surg* 2006;22:441-7.
384. Hamilton DR, Manche EE, Rich LF, Maloney RK. Steroid-induced glaucoma after laser in situ keratomileusis associated with interface fluid. *Ophthalmology* 2002;109:659-65.
385. Teichman JC, Ahmed, II. Intraocular lens choices for patients with glaucoma. *Curr Opin Ophtalmol* 2010;21:135-43.
386. American Academy of Ophthalmology Vision Rehabilitation Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Vision Rehabilitation for Adults. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2007. Available at: [www.aao.org/ppp](http://www.aao.org/ppp).

**美国眼科学会  
P.O.Box 7424  
San Francisco,  
California 94120-7424  
415.561.8500**

**原发性开角型青光眼  
2010年**